

¿Qué hay más allá de los ojos?

El ojo seco en enfermedades autoinmunes



Dr. Manuel Alejandro Garza León

Cirujano Oftalmólogo · Departamento de Ciencias Clínicas, Universidad de Monterrey



Declaración de intereses

EMPRESA

CÓDIGO

Laboratorios Abbvie	S
Laboratorios Alcon	C, L, S
Laboratorios Sifi	L, S
Laboratorios Sophia	S

Consultor (C) · Empleado (E) · Honorarios como ponente (L) · Patentes (P) · Beca de investigación (S)

Objetivos

- 1 Discutir la importancia del interrogatorio en el diagnóstico de las enfermedades sistémicas asociadas al ojo seco
- 2 Mencionar los hallazgos sistémicos importantes para el diagnóstico diferencial
- 3 Evaluar los hallazgos oftalmológicos relacionados con las enfermedades sistémicas autoinmunes
- 4 Analizar el manejo en pacientes con ojo seco asociado a enfermedades autoinmunes

Información general



Definiciones, clasificación y epidemiología actualizadas — LUBOS y TFOS DEWS III

01

30 años definiendo el ojo seco

De un "trastorno" (1995) a una enfermedad sintomática de la superficie ocular (2025)

- 
- A vertical timeline on a dark blue background. A thin vertical line runs down the left side, with colored dots at each year. The dots are blue for 1995, 2007, 2017, 2018, and 2020; orange for 2024; and red for 2025. To the right of each dot is a text entry describing a key event in the definition of dry eye.
- 1995** **NEI / Industry Workshop** Lo describe como "trastorno" de la película lagrimal — no aún como enfermedad.
 - 2007** **TFOS (DEWS I)** Primer reconocimiento formal como enfermedad multifactorial.
 - 2017** **Asia Dry Eye Society** Énfasis en la inestabilidad de la película lagrimal como eje central.
 - 2017** **TFOS DEWS II** Introduce "homeostasis" como concepto unificador de la enfermedad.
 - 2018** **AAO — Preferred Practice Pattern** Grupo de trastornos por reducción de producción o inestabilidad lagrimal.
 - 2020** **Tsubota et al.** Incorpora epitelopatía y anomalías neurosensoriales.
 - 2024** **LUBOS** Definición latinoamericana — Origen evaporativo, hiposecretor o mixto.
 - 2025** **TFOS DEWS III** "Sintomática" pasa a ser requisito diagnóstico explícito; homeostasis incluye la superficie ocular.

Una definición con firma latinoamericana

Definición LUBOS (2024)

El ojo seco es una enfermedad **multifactorial** que afecta la superficie ocular y se caracteriza por una alteración en la **homeostasis de la película lagrimal**. Puede tener un origen **evaporativo, hiposecretor o mixto**. Está acompañado por diversos grados de síntomas oculares y/o visuales y/o signos, donde la inestabilidad de la película lagrimal y factores como la hiperosmolaridad, la inflamación, el daño tisular y las anomalías neurosensoriales juegan un rol importante en su etiopatogenia. El **estilo de vida y las condiciones ambientales** son elementos desencadenantes o agravantes de la enfermedad.



FUENTE

Rodríguez-García A, Núñez MX, Pereira-Gomes JA, Garza-León M, Aguilar A, Henríquez MA, et al. Consenso Latinoamericano de Lubricantes Oculares y Ojo Seco (LUBOS).

Oftalmol Clin Exp. 2024;17(S1):eS1-eS103.

Qué agrega a DEWS II

Hace énfasis en la importancia de considerar el Estilo de vida y las condiciones ambientales

Sustentada en 4 enunciados validados con la evidencia actual: multifactorialidad, origen, etiopatogenia y factores ambientales/de estilo de vida.

¿Qué es el ojo seco, hoy?

El estándar global — TFOS DEWS III (2025)

El ojo seco es una enfermedad **multifactorial y sintomática**, caracterizada por la pérdida de la homeostasis de la película lagrimal **y/o de la superficie ocular**, en la que la inestabilidad e hiperosmolaridad de la película lagrimal, la inflamación y daño de la superficie ocular, y las anomalías neurosensoriales son factores etiológicos.



¿Qué cambió respecto a DEWS II (2017)?

"Sintomática" ahora es un requisito diagnóstico explícito · La homeostasis alterada incluye la superficie ocular, no solo la película lagrimal

FUENTE

Wolffsohn JS, Benítez-Del-Castillo J, Loya-García D, et al.
TFOS DEWS III: Diagnostic Methodology.

Am J Ophthalmol. 2025;279:387-450.

Reemplaza: Craig JP, et al. TFOS DEWS II. Ocul Surf.
2017;15:276-83.

Dos marcos, un mismo paciente

LUBOS (regional) y TFOS DEWS III (global) — cómo se integran en esta charla

LUBOS

América Latina · 2024 · metodología Delphi

- Uso de herramientas accesibles en cualquier país latinoamericano
- Clasificación de severidad en 4 niveles: leve, moderado, severo, plus
- Algoritmo terapéutico centrado en el uso apropiado de lubricantes
- Orientado de forma práctica al oftalmólogo general

TFOS DEWS III

Global · 2025 · 80 expertos, 18 países

- "Sintomática" es ahora requisito diagnóstico explícito
- Subclasificación por **drivers** etiológicos (no solo acuo/evaporativo)
- Algoritmo diagnóstico en 3 pasos: OSDI-6 → homeostasis → tinción
- Actualiza el toolkit terapéutico completo (MGD, neuroestimulación, fármacos nuevos)

En esta charla: LUBOS aporta el marco práctico y la clasificación de severidad; DEWS III aporta el algoritmo diagnóstico global más reciente.

Clasificar para tratar mejor

Severidad LUBOS

CRITERIO	LEVE	MODERADO	SEVERO
Cuestionario OSDI	13-22 puntos	23-32 puntos	33-100 puntos
Tiempo de ruptura lagrimal	8-10 seg	5-7 seg	< 5 seg
Tinción de superficie (SICCA OSS)	3-4	5-8	9-12
Función de glándulas de Meibomio	++	+++	++++

Ponderación: se requieren ≥2 criterios del nivel más alto, tomando el peor ojo.

PLUS

Severo + cualquiera de estos criterios:

- Daño irreversible de la superficie ocular
- Schirmer I = 0 mm/5 min en al menos un ojo
- Lagofthalmos con erosión o defecto epitelial
- Simbléfaron que afecta > 50% de la superficie corneal
- Anestesia corneal
- Queratinización de la superficie corneal > 50%

Rodríguez-García A, et al. Consenso LUBOS, Figura 1. Oftalmol Clin Exp. 2024;17(S1):eS1-eS103.

De la sospecha a la confirmación en 3 pasos

Algoritmo diagnóstico TFOS DEWS III (2025)

1

TAMIZAJE SINTOMÁTICO

OSDI-6 (versión corta)

Puntaje ≥ 4 para continuar — el síntoma es la puerta de entrada.



2

HOMEOSTASIS

Al menos 1 prueba objetiva

Ej. tiempo de ruptura lagrimal no invasivo (NIBUT) < 10 segundos.



3

DAÑO DE SUPERFICIE

Tinción de superficie ocular

Confirma y cuantifica el compromiso epitelial corneal y conjuntival.

Ya no solo acuodeficiente o evaporativo

Subclasificación por drivers etiológicos — TFOS DEWS III (2025)

Deficiencias de la película lagrimal

- Lipídica
- Acuosa
- Mucínica / glicocálix

Anomalías palpebrales

- Parpadeo / cierre palpebral incompleto
- Margen palpebral (MGD, blefaritis)

Anomalías de superficie ocular

- Mala alineación anatómica
- Disfunción neural
- Daño/disrupción celular
- Inflamación primaria / estrés oxidativo

Cada driver identificado tiene pruebas clínicas y puntos de corte específicos, y orienta el tratamiento dirigido — ya no basta con clasificar acuodeficiente vs. evaporativo.

Más frecuente con enfermedad autoinmune

Epidemiología

SÍNDROME DE DISFUNCIÓN LAGRIMAL

14%

de adultos 48-91 años
(Beaver Dam Study)

16.7% vs
11.4%
mujeres vs hombres

ASOCIACIÓN CON ENFERMEDAD AUTOINMUNE

Enfermedad de Sjögren 100% de los pacientes

Artritis reumatoide 92% síntomas/signos · 47% moderado-severo

LES 33% — manifestación ocular más común

Moss SE, et al. Arch Ophthalmol 2000;118:1264-8. Fujita M, et al. Am J Ophthalmol 2005. Jensen JL, et al. Oral Pathol Med 1999;28:317-22.

COHORTE POBLACIONAL 2023

LES y riesgo de ojo seco

31.90 vs 7.66

casos de ojo seco por 1,000 personas-año, con LES vs. sin LES

HR ajustado 3.30

(IC 95% 2.88-3.78) — cohorte poblacional pareada, Taiwán, 78,817 personas-año de seguimiento

Tseng CH, Tai YH, Hong CT, et al. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(5):3776.

Interrogatorio



OSDI-6, preguntas dirigidas y la disociación entre síntoma y signo

02

El síntoma es la puerta de entrada

¿Por qué el interrogatorio dirigido importa?

0.83

ESPECIFICIDAD

del OSDI-12 clásico para distinguir ojo seco de sujetos normales

0.60

SENSIBILIDAD

solo moderada — una parte importante de pacientes con ojo seco no se detecta con el instrumento clásico

Por eso TFOS DEWS III (2025) ahora exige que el síntoma sea el primer filtro obligatorio: **OSDI-6 $\geq$ 4** para continuar el algoritmo diagnóstico. Sin síntoma reportado por el paciente, no se avanza — el interrogatorio deja de ser un trámite y se vuelve la puerta de entrada.

Schiffman RM, Christianson MD, Jacobsen G, et al. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. Arch Ophthalmol 2000;118:615-21

El mismo instrumento, más rápido

OSDI-12 → OSDI-6: la herramienta que ahora recomienda TFOS DEWS III

OSDI-12

El estándar clásico desde 1997

- 12 ítems en 3 subescalas: síntomas oculares, función visual, factores ambientales
- Ampliamente validado y traducido — pero los puntos de corte varían por idioma/región
- Ej. corte de 27.2 pts en versión china vs. 36.3 en japonesa

OSDI-6

Versión corta — recomendada por DEWS III

- 6 de los 12 ítems originales, escala 0-4 cada uno (score 0-24)
- Corte original ≥ 4 puntos — el mismo que exige el algoritmo DEWS III
- Validado en italiano (corte recalibrado en 5, N=250) y en chino, con buena repetibilidad

⚠ Los puntos de corte no son universales — dependen del idioma y la población validada. La validación en población mexicana aún está pendiente en la literatura.

Índice de Enfermedad de la Superficie Ocular (OSDI)

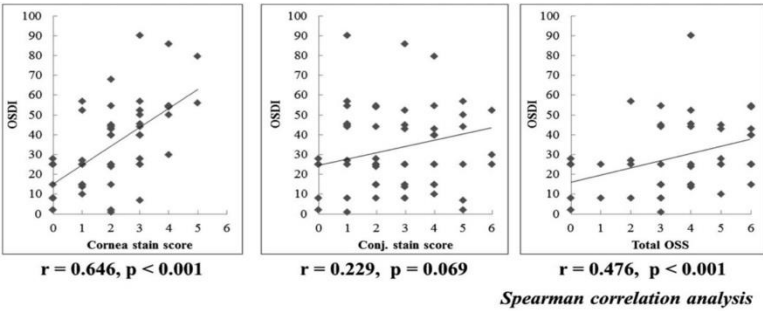
Validación y correlación del OSDI en LES, artritis reumatoide y Sjögren

Table 2 Summary of dry eye signs and symptoms in patients with clinically significant aqueous-deficient dry eye

Endpoint	SS	n	Mean (SD)	Median	Range	SS versus non-SS	
						Mean (SE) difference	p Value
Total conjunctival staining score	Non-SS	283	2.0 (1.7)	2.0	0.0-8.0	2.4 (0.3)	p<0.0001
	SS	38	4.4 (2.3)	4.5	0.0-10.0		
Total corneal staining score	Non-SS	284	6.0 (2.6)	5.5	0.0-15.0	2.1 (0.5)	p<0.0001
	SS	38	8.2 (3.4)	8.0	1.0-15.0		
TBUT (s)	Non-SS	283	4.0 (2.6)	3.5	0.8-17.7	0.8 (0.6)	p=0.210
	SS	38	4.8 (7.6)	3.4	1.1-47.9		
Schirmer test without anaesthesia (mm)	Non-SS	284	4.4 (2.1)	5.0	0.0-14.0	-1.0 (0.4)	p=0.006
	SS	38	3.4 (2.2)	3.0	0.0-7.0		
Schirmer test with anaesthesia (mm)	Non-SS	264	7.6 (5.0)	6.0	0.0-30.0	-2.6 (0.8)	p=0.003
	SS	37	5.0 (2.8)	5.0	0.0-12.0		
OCI total score	Non-SS	283	44.6 (9.2)	43.0	0.0-100	2.8 (1.6)	p=0.080
	SS	38	47.4 (9.1)	45.1	31.1-68.7		
OSDI total score	Non-SS	281	35.8 (20.3)	33.3	0.0-97.9	13 (3.6)	p<0.001
	SS	38	48.5 (21.8)	45.9	8.3-100		

OCI, ocular comfort index; OSDI, ocular surface disease index; SS, Sjögren's syndrome; TBUT, tear breakup time.

FIGURE 3. Correlations between ocular symptoms (OSDI) and the SICCA OSS. The OSDI positively correlated with the corneal staining score and total OSS.



a. Liew MS, Zhang M, Kim E, Akpek EK. Br J Ophthalmol. 2012 Dec;96(12):1498-503.
b. Lim SA, Nam S, Kwok SK, et al. Cornea. 2015;34(11):1466-70.

LES

TABLE 2. Tear film osmolarity and other tear function tests for Group 1 and Group 2.

Characteristics	Group 1 (n = 55)	Group 2 (n = 47)	p
Tear film osmolarity (mOsm/L)			
Mean ± SD	306.02 ± 13.27	300.74 ± 9.11	0.020*
Schirmer test (mm)			
Mean ± SD	9.89 ± 4.94	13.68 ± 4.72	< 0.001*
BUT (sn)			
Mean ± SD	8.78 ± 3.58	11.11 ± 3.58	0.001*
OSDI (score)			
Median	18.00	5.00	< 0.001 ^b

OSDI: Ocular Surface Disease Index; BUT: Break-up time; SD: Standard deviation;
* Independent student t-test; ^b Mann-Whitney U test. The significant p-values (p < 0.05) are given in italic type.

AR

TABLE 1. Comparison of the Demographics, TO, DED Parameters, and Blood Test Results Between Rheumatoid Patients With and Without sSS

	Non-sSS	sSS	P†
Age	53.2 ± 12.6	58.8 ± 11.2	0.289
Sex (male:female)	6:24	0:12	0.159
TO*, mOsm/L	319 ± 25	329 ± 20	0.126
Inter-eye difference in TO, mOsm/L	17 ± 14	14 ± 9	0.943
OSDI	9.8 ± 8.8	11.3 ± 8.7	0.655
Schirmer test score, mm	16.4 ± 10.0	4.5 ± 2.3	<0.0005
TBUT, s	4.5 ± 2.8	2.8 ± 1.7	0.049
Staining score	0.5 ± 0.7	1.6 ± 1.3	0.005
MGD grading	0.8 ± 0.7	1.1 ± 0.8	0.303
ESR, mm/h	40.6 ± 28.4	60.8 ± 27.8	0.042
CRP, mg/L	0.44 ± 0.91	1.24 ± 1.39	0.049

*From the higher TO eye.
†All are Mann-Whitney U except for age.
MGD, meibomian gland dysfunction; OSDI, Ocular Surface Disease Index.

SS

TABLE 1. Patient Demographics

Patients (n)	64
Sex (F/M)	64/0
Age (yrs)	50 ± 13 (20-75)
Corneal staining score	1.9 ± 1.4
Conjunctival staining score	3.0 ± 1.9
Total OSS	5.0 ± 3.0
OSDI	34.1 ± 21.5
Anti-Ro/SSA	
Mean (EU)	146.4 ± 66.6
Positivity (n, %)	50, 78
Anti-La/SSB	
Mean (EU)	49.5 ± 53.6
Positivity (n, %)	30, 49
RF	
Mean (IU/mL)	80.6 ± 131.0
Positivity (n, %)	42, 66
ANA titer	
Mean	841.7 ± 592.7
≥1:320 (n, %)	46, 72

a. Duru N, Altinkaynak H, Uysal BS, et al. Semin Ophthalmol. 2016 May 18:1-6
b. Ng ALK, Choy BNK, Chan TCY, et al. Cornea. 2017 Jul;36(7):805-809.
c. Lim SA, Nam S, Kwok SK, et al. Cornea. 2015;34(11):1466-70.

Sensibilidad corneal en AR y Sjögren

Fuente original — hallazgos por enfermedad

CLINICAL SCIENCE

Reduced Corneal Sensitivity in Patients With Rheumatoid Arthritis

In Geun Kim, MD,* Ji Hyun Lee, MD,† and Sang Soo Kim, MD*

TABLE 5. Relationship Between Severity of Dry Eye and Corneal Sensitivity in RA Patients

	Mild	Moderate	Severe	P*
Number of patients	32	27	20	
Mean age (yr)	56.7 ± 10.6	55.8 ± 10.3	56.6 ± 11.5	0.87
OSDI (0–100)	29.3 ± 20.0	34.2 ± 29.8	28.9 ± 22.6	0.76
Corneal sensitivity (mm)				
OD	58.9 ± 2.5	58.3 ± 2.8	57.0 ± 3.8	0.04†
OS	59.1 ± 2.4	58.3 ± 3.1	56.8 ± 3.4	0.01†

The classification of dry eye is based on the basic scheme of the Delphi Panel Report. All values are presented as mean ± SD.

*Paired Student *t* tests between mild and severe groups.

†*P* < 0.05.

OD, right eye; OS, left eye.

Conclusiones: la sensibilidad corneal está reducida en pacientes con AR no se pudo encontrar una asociación con signos o síntomas de ojo seco.

Experimental Eye Research 86 (2008) 879–885

Contents lists available at ScienceDirect

Experimental Eye Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/yexer



Alterations in corneal sensitivity and nerve morphology in patients with primary Sjögren's syndrome[☆]

Ilpo S. Tuisku^{a,*}, Yrjö T. Konttinen^b, Liisa M. Konttinen^c, Timo M. Tervo^a

^a Helsinki University Eye Hospital, Helsinki, Finland

^b Department of Medicine, Inlirius Medicine, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

^c ORION Orthopedic Hospital of the Invalid Foundation, Helsinki, Finland

Table 1
Characteristics of primary Sjögren's syndrome patients and controls

	pSS	Controls	P value
Number of patients	20	10	–
Mean age (years)	54.5 ± 7.0	49.8 ± 5.0	0.073 [†]
Corneal fluorescein staining	1.5 (0.0–4.0)	–	0.002** [‡]
Schirmer's test (mm)	2.5 (1.0–4.8)	9.0 (3.0–10.0)	0.012** [‡]
Tear break up time (s)	5.0 (3.0–6.0)	7.0 (5.8–12.0)	0.006** [‡]
Mechanical detection threshold (ml/min)	54.5 ± 40.1	85.0 ± 24.6	0.036** [‡]
Chemical detection threshold (% -CO ₂)	29.2 ± 24.0	28.8 ± 14.6	0.960 [†]
Nerve count (nerves/frame)	5.9 ± 2.2	6.1 ± 2.5	0.782 [†]
Stromal nerve thickness (μm)	7.9 (6.4–13.3)	5.7 (3.7–7.3)	0.018** [‡]
VAS (0–100 mm)	61.0 (23.0–80.5)	2.5 (0.0–8.8)	0.000** [‡]
OSDI (0–100%)	37.5 (20.8–60.8)	5.3 (0.0–12.5)	0.000** [‡]

Data is presented as mean ± SD, or median and (interquartile range). OSDI = ocular surface disease index, VAS = visual analog scale, * = *P* < 0.05, ** = *P* < 0.01, † = *t*-test, ‡ = Mann–Whitney *U*-test.

Conclusiones: Los pacientes con SS primario sufren de una hiperestesia corneal mecánica inducida por la inflamación de la superficie ocular

El síntoma no siempre coincide con el signo

Disociación síntoma-signo: sensibilidad corneal en enfermedad autoinmune

Artritis reumatoide

Mayor actividad de la enfermedad se asocia con pérdida de fibras nerviosas corneales y reducción de la sensibilidad corneal — un daño que puede pasar desapercibido para el paciente.

Bitirgen G, Kucuk A, Ergun MC, Satirtav G, Malik RA. Corneal nerve loss and increased Langerhans cells are associated with disease severity in patients with rheumatoid arthritis. Eye (Lond). 2023;37:2950–5

Enfermedad de Sjögren

La inflamación crónica de la superficie ocular se asocia con pérdida de densidad de nervios corneales y mayor tortuosidad — daño estructural que evoluciona incluso cuando el síntoma referido por el paciente es leve.

Villani, E.; Galimberti, D.; Viola, F.; Mapelli, C.; Ratiglia, R. The cornea in Sjogren's syndrome: An in vivo confocal study. Investig. Ophthalmol. Vis. Sci. 2007, 48, 2017–2022

Conclusión: el síntoma es el punto de partida obligatorio, pero no basta por sí solo — de ahí la importancia de la exploración que sigue en la siguiente sección.

4 preguntas que orientan a Sjögren

Cuestionario de tamizaje — Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance (N=848)

¿Tiene la boca seca al comer?	SÍ	OR 1.63
¿Puede comer una galleta sin beber líquido?	NO	OR 1.46
¿Con qué frecuencia tiene lagrimeo excesivo?	NUNCA	OR 4.06
¿Es capaz de producir lágrimas?	NO	OR 2.24

Bunya VY, Maguire MG, Akpek EK, et al. A new screening questionnaire to identify patients with dry eye with a high likelihood of having Sjögren syndrome. Cornea. 2020.

Preguntar más allá de los ojos

Revisión por sistemas — enfermedad de Sjögren, AR y LES

Huesos y
articulaciones

Dermatológicas

Gastrointestinales

Genitourinarias

Respiratorias

Ganglionar

Comunes a las 3 enfermedades: fatiga crónica, artralgias, mialgias, debilidad, artritis.

Artritis reumatoide

- Rigidez matutina de las manos ≥ 1 hora
- Poliartritis simétrica de pequeñas articulaciones
- Puede acompañarse de xerostomía por enfermedad de Sjögren concomitante

Lupus eritematoso sistémico

- Fotosensibilidad
- Rash malar
- Úlceras orales

El interrogatorio negativo no cierra el caso

La ausencia de síntomas sistémicos no excluye el riesgo de enfermedad autoinmune

~3 años

es el tiempo promedio que el ojo seco puede preceder al diagnóstico autoinmune formal — antes de que aparezcan otros síntomas sistémicos reconocibles.

Chen N, Huang YT, Sun CC. JAMA Netw Open. 2026;9(2):e2560275.

IMPLICACIÓN PRÁCTICA

Un interrogatorio dirigido negativo (sin xerostomía, artralgias, fotosensibilidad, etc.) reduce la probabilidad de enfermedad autoinmune activa, pero **no la descarta** — el compromiso ocular puede ser la primera manifestación clínica detectable, por delante del resto del cuadro sistémico.

Por eso el ojo seco nuevo, severo o desproporcionado a la exploración amerita seguimiento, incluso sin banderas rojas sistémicas en el interrogatorio inicial.

Sospecha clínica

El ojo seco como marcador temprano de enfermedad autoinmune

03

El ojo seco puede ser el primer signo

~3 AÑOS

antes del diagnóstico autoinmune

En promedio, el ojo seco apareció en el expediente clínico casi 3 años antes de que el paciente recibiera el diagnóstico formal de la enfermedad autoinmune.

EL ESTUDIO

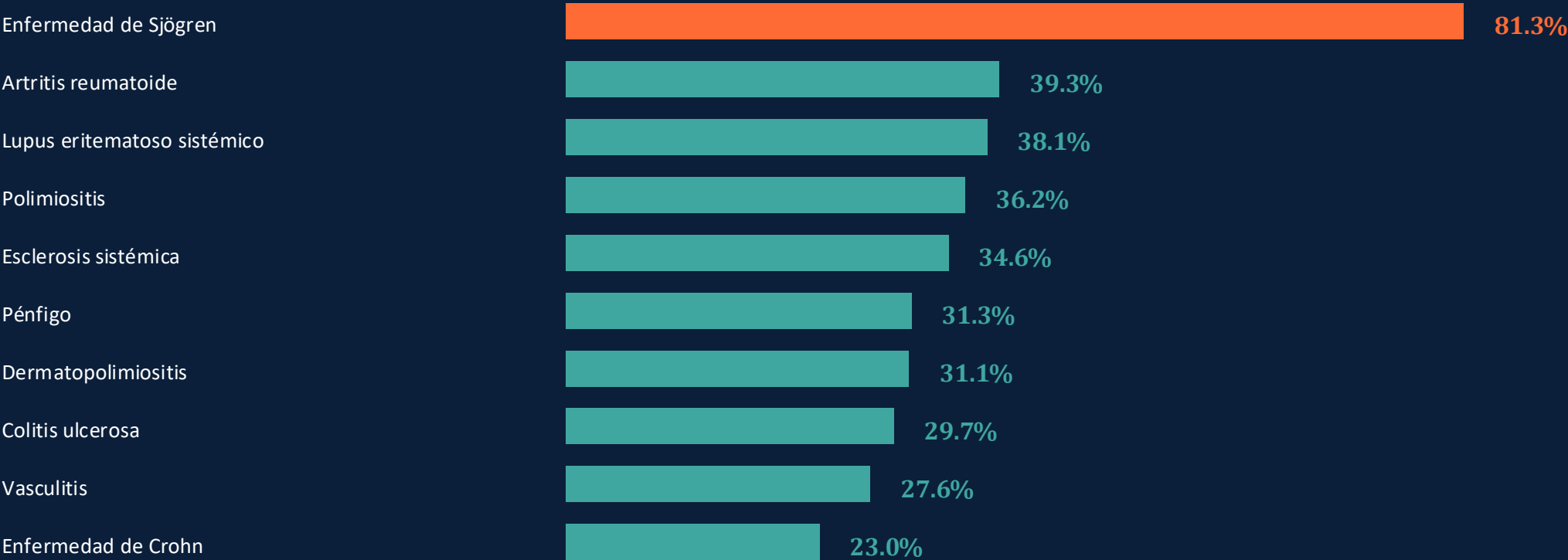
- 67,264 pacientes con diagnóstico nuevo de enfermedad autoinmune
- Taiwan National Health Insurance Research Database, 2011-2020
- 10 enfermedades autoinmunes evaluadas
- Más frecuente en mujeres en las 10 condiciones

El compromiso de la superficie ocular puede representar una manifestación sistémica temprana — y una oportunidad de evaluación clínica anticipada.

Chen N, Huang YT, Sun CC. Tabla 1. JAMA Netw Open. 2026;9(2):e2560275.

No solo Sjögren

Prevalencia de ojo seco a través de 10 enfermedades autoinmunes



Todas las cifras son % de pacientes con ojo seco dentro de cada enfermedad autoinmune (Tabla 1 del artículo). Consistentemente más frecuente en mujeres en las 10 condiciones.

Chen N, Huang YT, Sun CC. Tabla 1. JAMA Netw Open. 2026;9(2):e2560275.

Cuándo el ojo seco se complica

Progresión a queratitis y úlcera corneal por enfermedad

ENFERMEDAD	QUERATITIS	Úlcera corneal o QUP
Enfermedad de Sjögren	30.7%	3.3%
Vasculitis	27.1%	10.6%
Lupus eritematoso sistémico	23.8%	2.9%
Artritis reumatoide	21.6%	3.0%

La vasculitis tuvo la mayor tasa de progresión de ojo seco a complicación corneal: **27.6% a queratitis y 10.6% Úlcera corneal o QUP**— la más alta entre las 10 enfermedades evaluadas.

Chen N, Huang YT, Sun CC. Tabla 1. JAMA Netw Open. 2026;9(2):e2560275.

Qué hacer con esta evidencia

Implicaciones clínicas propuestas por los autores

- 1** **Considerar evaluación autoinmune sistémica** ante ojo seco nuevo, severo o inexplicado
- 2** **Reconocer al ojo seco como marcador temprano** que puede preceder el diagnóstico autoinmune por varios años
- 3** **Vigilar queratitis y úlcera corneal** especialmente en vasculitis, artritis reumatoide y LES
- 4** **Mantener vigilancia reforzada** en pacientes mayores con diagnóstico reciente de ojo seco

Chen N, Huang YT, Sun CC. Tabla 1. JAMA Netw Open. 2026;9(2):e2560275.

La asociación más frecuente no es reumatológica

Enfermedad tiroidea — el hallazgo sistémico más común en una clínica de ojo seco de tercer nivel

AL PRESENTARSE (n=228)

Trastornos tiroideos	19.7%
Enfermedad de Sjögren	11.0%
Artritis reumatoide	5.7%
Fibromialgia / EICH	4.0% c/u

De 108 pacientes con enfermedad sistémica conocida al presentarse (47.4% del total).

EN EL WORK-UP POSTERIOR (n=81)

24.7%

de los pacientes sin diagnóstico sistémico previo resultó tener enfermedad tiroidea ocular oculta — el hallazgo nuevo más frecuente del estudio, por encima incluso de sospecha de Sjögren (4.9%).

La evaluación diagnóstica ayudó a diagnosticar enfermedad sistémica en 33% de los pacientes evaluados en este centro.

Henrich CF, Ramulu PY, Akpek EK. Association of Dry Eye and Inflammatory Systemic Diseases in a Tertiary Care-Based Sample. Cornea. 2014;33(8):819-25. (Wilmer Eye Institute, Johns Hopkins).

Exploración



Hallazgos sistémicos y oftalmológicos al examen físico

04

Lo que se ve antes de revisar los ojos

Hallazgos sistémicos al examen físico

Artritis reumatoide

- Deformidad de falanges distales de las manos
- Nódulos reumatoides
- Rigidez matutina objetivable
- Ojo seco moderado-severo en ~47% de los casos

Lupus eritematoso sistémico

- Rash malar
- Rash discoide
- Fotosensibilidad cutánea
- Úlceras orales
- Alopecia

Enfermedad de Sjögren

- Agrandamiento de glándulas parótidas
- Xerostomía visible (caries, resequedad de mucosa oral)
- Resequedad cutánea
- Fenómeno de Raynaud

Ver las glándulas antes de biopsiar

Meibografía como biomarcador temprano de enfermedad de Sjögren

56

pacientes con sospecha clínica de enfermedad de Sjögren

34 con Sjögren confirmado · 22 con ojo seco no-Sjögren (control)

Todos evaluados con meibografía infrarroja (Keratograph 5M) y biopsia de glándula salival labial.

Wu J, Liang Y, Shi F, Tu X, Zhang J, Qiu Q. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2024;16:1759720X241274726.

HALLAZGO PRINCIPAL

La pérdida de glándulas de Meibomio en el **párpado superior** —sobre todo en la región temporal— fue significativamente mayor en los pacientes con Sjögren confirmado que en los controles con ojo seco no-Sjögren.

Una herramienta no invasiva, rápida y reproducible que puede orientar hacia Sjögren antes de indicar biopsia labial.

Cómo se sistematiza hoy la tinción

Rendimiento diagnóstico de la tinción de superficie ocular y epitelopatía del borde palpebral

Tinción SICCA (córnea + conjuntiva)

Sistema recomendado por TFOS DEWS II — evaluado frente a los criterios globales de consenso

Epiteliopatía del borde palpebral (escala de Korb)

Añade valor discriminativo complementario a la tinción clásica

Escala de Oxford

Menor variabilidad interobservador que NEI y SICCA OSS al calificar en incrementos de 0.5

Wang MTM, Power B, Xue AL, Craig JP. Ocul Surf. 2024;34:165-172. · Optimising subjective grading of corneal staining in Sjögren's syndrome dry eye disease. Ocul Surf. 2024.

La disfunción de GM refleja actividad sistémica

Meiboscore y actividad de artritis reumatoide



Los pacientes con AR moderada a severa tuvieron un meiboscore total significativamente mayor (**3.4 y 4.5, respectivamente**) que aquellos en remisión o con actividad baja — la disfunción meibomiana observable al examen puede reflejar la actividad de la enfermedad sistémica.

Cuando hay cicatrización conjuntival

Estadificación clínica — sistemas de Foster y Mondino

ESTADIOS DE FOSTER

- I** Fibrosis subconjuntival crónica
- II** Acortamiento de fondo de saco
- III** Simbléfaron
- IV** Anquilobléfaron / queratinización de superficie

ESTADIOS DE MONDINO

Basado en el % de acortamiento del fondo de saco conjuntival respecto a su profundidad normal.

- I** < 25%
- II** 25-50%
- III** 50-75%
- IV** > 75%

No es exclusivo de la artritis reumatoide

La actividad sistémica se correlaciona con la severidad del ojo seco en más enfermedades

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

32.6% vs 12.2%

prevalencia de ojo seco en LES vs. controles sanos

El grupo con ojo seco tuvo un SLEDAI-2K significativamente más alto (9.7 ± 6.1 vs. 5.4 ± 3.4 , $p=0.025$). Un modelo combinado (edad, duración, SLEDAI-2K, anticardiolipina, eritema cutáneo) predijo ojo seco con AUC 0.82 (sensibilidad 78.6%, especificidad 79.3%).

Kang SF, Wang YX, Zhang QC, et al. Int J Ophthalmol. 2024;17(7):1255-1261.

ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Índice sistémico de inflamación inmune (SII)

Correlación positiva fuerte entre el SII (calculado con plaquetas, neutrófilos y linfocitos) y la actividad de la enfermedad (ESSDAI).

Correlación negativa con la prueba de Schirmer, y **positiva con el OSDI** — a mayor inflamación sistémica, peor función lagrimal y más síntomas.

Estudio piloto, N=28. Şen Uzeli Ü, Gülşen Doğan A, Şahin T. J Clin Med. 2024;13(22):6840.

El patrón se repite en AR (meiboscore), LES (SLEDAI) y Sjögren (ESSDAI/SII) — la evidencia no es uniforme entre estudios, pero la tendencia es consistente.

La piel también habla

Hallazgos dermatológicos característicos por enfermedad

Lupus eritematoso sistémico	Rash malar, rash discoide, fotosensibilidad, alopecia no cicatricial
Artritis reumatoide	Nódulos reumatoides subcutáneos, vasculitis reumatoide (raro)
Esclerosis sistémica	Esclerodactilia, telangiectasias, calcinosis cutánea, cambios de Raynaud
Dermatomiositis	Pápulas de Gottron, signo del heliotropo, eritema en "V" del escote
Enfermedad de Sjögren	Xerosis cutánea, púrpura vasculítica en piernas, eritema anular
Enfermedad tiroidea autoinmune	Mixedema pretibial (Graves), piel seca y fría (hipotiroidismo)

Estudios auxiliares



Serología, biopsia, ultrasonido y biomarcadores emergentes

05

El estándar que sigue vigente

Criterios de clasificación ACR/EULAR 2016 para enfermedad de Sjögren

Anti-SSA/Ro positivo	3
Sialadenitis linfocítica focal (focus score $\geq 1/4\text{mm}^2$)	3
Puntaje de tinción ocular ≥ 5 (o van Bijsterveld ≥ 4)	1
Schirmer ≤ 5 mm/5 min	1
Flujo salival no estimulado ≤ 0.1 ml/min	1

Puntaje total ≥ 4 en paciente con signos y/o síntomas sugestivos = clasifica como enfermedad de Sjögren. Sin cambios formales desde su publicación.

El estándar de oro sigue siendo invasivo

Biopsia de glándula salival labial — seguridad en la práctica actual

202

pacientes — análisis retrospectivo de seguridad

44.4%

tuvo focus score ≥ 1 (positivo)

21.3% presentó 1 evento adverso y 2.5% presentó 2 — la mayoría manejables, sin comprometer el diagnóstico.

POR QUÉ SIGUE SIENDO EL ESTÁNDAR

Es el único estudio que confirma directamente la sialadenitis linfocítica focal (focus score) — el componente histopatológico de los criterios ACR/EULAR 2016 que ningún estudio no invasivo reemplaza aún.

Especialmente indicada cuando los anticuerpos anti-SSA/SSB son negativos pero la sospecha clínica persiste.

Análisis retrospectivo, N=202. medRxiv 2025.06.25.25330262 (preprint).

Una alternativa no invasiva en consolidación

Ultrasonido de glándulas salivales (SGUS)



N=171 pacientes con alta sospecha de Sjögren. El SGUS solo tuvo sensibilidad 0.52 / especificidad 0.93, **pero al combinarlo con biopsia o serología, la especificidad llegó a 1.00** — útil como paso intermedio no invasivo antes de decidir biopsia.

Más allá de anti-Ro y anti-La

Biomarcadores emergentes en investigación

Anti-AQP5

Autoanticuerpo contra la acuaporina-5, asociado a reducción marcada de la secreción salival basal.

0.73 / 0.68

sensibilidad / especificidad

Anti-M3R

Contra el receptor muscarínico M3 — vínculo biológico directo con la secreción exocrina; concordancia reportada 60-80%.

Biomarcadores salivales/lagrimales

Lactato, β 2-microglobulina, anexina A2, miRNAs (let-7i-5p, miR-17-5p) — panel emergente en revisión sistemática 2025.

Ninguno reemplaza aún a los criterios ACR/EULAR — son candidatos en validación, no herramientas listas para práctica clínica rutinaria.

Wang X, Wu H, Zhong B, et al. Clin Rheumatol. 2024. doi:10.1007/s10067-024-07190-1 · Lis VE, et al. Biomedicines. 2025;13(11):2664.

Ninguna prueba sola es suficiente

Cómo se combinan los estudios auxiliares en la práctica

1

Serología Anti-SSA/SSB — primera línea, no invasiva

2

Ultrasonido salival Si serología negativa y sospecha persiste — no invasivo

3

Biopsia labial Si ambos anteriores no son concluyentes — confirmación histopatológica

La combinación de ultrasonido salival con biopsia o serología alcanzó especificidad de 1.00 — el valor está en la secuencia e integración, no en una sola prueba aislada.

Confirmando la sospecha de artritis reumatoide

Serología — rendimiento diagnóstico comparado

PRUEBA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Factor reumatoide (RF)	~70-91%	~74-90%
Anti-CCP	~67-80%	~95-98%
RF + Anti-CCP combinados	hasta 85-88%	hasta 98%

Anti-CCP es más específico que RF **y se asocia con enfermedad más agresiva y mayor probabilidad de manifestaciones extraarticulares** (incluyendo ojo seco). Complementar con VSG/PCR para actividad inflamatoria — recordar el meiboscore visto en Exploración.

Confirmando la sospecha de lupus

Serología — cómo se complementan las pruebas

ANA

TAMIZAJE — alta sensibilidad

Prueba de entrada: si es negativa, LES es poco probable. Baja especificidad — positiva en muchas otras condiciones.

Anti-dsDNA

CONFIRMACIÓN — alta especificidad

Específico para LES y correlaciona con actividad, especialmente renal. Sensibilidad moderada — puede ser negativo.

Anti-Sm

CONFIRMACIÓN — muy específico

El anticuerpo más específico de LES, pero poco sensible (~25-40%) — un resultado negativo no descarta la enfermedad.

Complemento C3/C4

ACTIVIDAD

Se consumen (bajan) durante los brotes activos de la enfermedad — útil para seguimiento longitudinal, no solo para el diagnóstico inicial.

Recordar del SLEDAI-2K visto en Exploración: la actividad sistémica (incluyendo estos marcadores) se correlaciona con la severidad del ojo seco.

El estudio que no debe faltar

Interpretación del perfil tiroideo en el paciente con ojo seco

TSH es la prueba de tamizaje inicial; **T4 libre** confirma el estado funcional real. Sus 6 combinaciones posibles:

TSH	T4 LIBRE	INTERPRETACIÓN
Alta	Baja	Hipotiroidismo primario manifiesto
Alta	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Baja	Alta	Hipertiroidismo manifiesto (ej. enfermedad de Graves)
Baja	Normal	Hipertiroidismo subclínico
Baja	Baja	Hipotiroidismo central (secundario) — poco común, sugiere origen hipofisario/hipotalámico
Normal	Anormal	Considerar enfermedad no tiroidea concurrente o interferencia de laboratorio — repetir e investigar

Etiología autoinmune: anti-TPO / anti-tiroglobulina (Hashimoto) · **TRAb / TSI** si se sospecha Graves. Justificación: en el estudio de Wilmer/Johns Hopkins, la enfermedad tiroidea fue la asociación sistémica más frecuente en ojo seco.

Tratamiento



Del escalonamiento por severidad a las terapias celulares en desarrollo

06

El tratamiento sigue a la severidad

Escalonamiento terapéutico — conectando con la clasificación LUBOS

1

LEVE Lubricantes sin conservadores, educación, higiene palpebral, modificación ambiental

2

MODERADO + Antiinflamatorio tópico (ciclosporina, corticoide de ciclo corto), tratamiento de MGD

3

SEVERO + Suero autólogo, lentes de vendaje/esclerales, inmunomodulador sistémico si aplica

4

PLUS + Manejo multidisciplinario: inmunosupresión sistémica, cirugía palpebral, membrana amniótica

Escalonamiento conceptual — no reemplaza los criterios exactos de severidad LUBOS (ver sección Información general).

El toolkit terapéutico se amplió

Categorías de manejo — TFOS DEWS III (2025), organizadas por driver

Reposición y conservación lagrimal DRIVER: Deficiencia lipídica / acuosa / mucínica	Suplementos, gotas base lípido/OCT, lentes esclerales
Cuidado de disfunción meibomiana DRIVER: Margen palpebral	Calor palpebral, luz pulsada intensa (IPL), luz de baja intensidad, selenio tópico
Neuroestimulación DRIVER: Disfunción neural	Fármacos como acoltremon (agonista TRPM8), dispositivos de estimulación de secreción
Enfermedad palpebral y Demodex DRIVER: Parpadeo/cierre · margen palpebral	Lotilaner, limpiadores derivados de okra, miel de manuka
Regeneración de superficie DRIVER: Daño/disrupción celular de superficie	Terapias derivadas de sangre, lubricina, membrana amniótica
Nutrición y estilo de vida DRIVER: Adyuvante transversal	Omega-3 (beneficio modesto, dosis aún en estudio), acupuntura, cambios de hábitos

Tratamiento según severidad LUBOS

Figura 3 del consenso — algoritmo escalonado por etapa

ETAPA 1	ETAPA 2	ETAPA 3	ETAPA 4	ETAPA 5
TERAPIA RECOMENDADA				
Lubricantes a necesidad con conservantes de baja toxicidad	Lubricantes de alta viscosidad, geles y ungüentos por las noches	Lubricantes sin conservante Esteroides de superficie de corto plazo Inmunomoduladores tópicos Secretagogos tópicos	Hemoderivados Secretagogos orales	Esteroides de superficie de largo plazo y/o inmunomodulación sistémica Oclusión permanente del punto lagrimal (térmica o quirúrgica)
TERAPIA COMPLEMENTARIA				
Lubricantes con componente lipídico y/o suplementos dietarios con ácidos grasos (si hay DGM y ojo seco evaporativo)	Expresión de GM: compresas calientes y masaje palpebral Antifaz nocturno en caso de lagofthalmos	Antibióticos tópicos y orales Tapones del punto lagrimal DGM pulsación IPL en casos de rosácea	Insulina (IGF-1) tópica y otros agentes epitelizantes Lente de contacto terapéutico	Recubrimiento de membrana amniótica Otros abordajes quirúrgicos: trasplante de glándula salivar, tarsorrafia Lente de contacto escleral
LEVE	◀ MODERADO ▶			GRAVE
Para todos los pacientes a necesidad: lubricantes según síntomas (frecuencia según severidad) · fomentos o compresas calientes · higiene palpebral				

Figura 3. Manejo por clasificación LUBOS de gravedad del ojo seco (adaptado de: Rodríguez-García A, et al. Consenso LUBOS. Oftalmol Clin Exp. 2024;17(S1):eS1-eS103).

Lo que no existía hace unos años

Fármacos aprobados recientemente para ojo seco

MIEBO

Perfluorohexiloctano

Primer tratamiento dirigido a la evaporación lagrimal — actúa sobre la capa lipídica

VEVYE

Ciclosporina 0.1% libre de agua

Tecnología EyeSol — mayor biodisponibilidad, sin conservadores

TYRVAYA

Vareniclina (spray nasal)

Neuroestimulación — activa la producción refleja de lágrima, aceite y mucina

TRYPTYR

Acoltremon 0.003%

Primer agonista TRPM8 — aumenta la producción basal de lágrima vía termorreceptores

⚠ *Advertencia: la mayoría de los ensayos pivotaes de los fármacos generales (Miebo, Vevye, etc.) excluyeron a pacientes con enfermedad autoinmune activa no controlada — su evidencia de eficacia específica en esta población es más limitada de lo que parece.*

AAO. Improved Dry Eye Drugs for 2025 and Beyond. · EyeWorld. Examining the Dry Eye Pipeline. 2025.

No se trata solo el ojo

Tratamiento coordinado de la enfermedad autoinmune de base

AR y LES

- DMARDs/biológicos que controlan la actividad sistémica reducen también el daño de superficie ocular
- Hidroxicloroquina como base del tratamiento en LES
- Coordinación estrecha con reumatología — recordar la correlación actividad-severidad vista en Exploración

Enfermedad de Sjögren

- Rituximab (anti-CD20) en casos refractarios con manifestaciones extraglandulares
- Terapias dirigidas por biomarcadores en desarrollo — nueva era de tratamiento personalizado
- El control sistémico no siempre revierte el daño local ya establecido en la superficie ocular

Gao et al. Advancements in Therapeutic Approaches and Biomarkers: A New Epoch for Sjögren's Syndrome Management. Int J Rheum Dis. 2025.

Cuando hay que frenar la cicatrización

Penfigoide de membranas mucosas — escalonamiento terapéutico

Leve	Dapsona, sulfasalazina
Moderado	Azatioprina, micofenolato de mofetilo, metotrexato
Severo / refractario	Ciclofosfamida, rituximab, inmunoglobulina IV

NUEVO — INHIBIDORES DE JAK

Upadacitinib y baricitinib han mostrado control exitoso de casos refractarios en reportes/ensayos recientes (2023-2025) — una opción emergente como adyuvante al escalonamiento clásico, aún no estándar de primera línea.

Maione V, et al. J Dtsch Dermatol Ges. 2025. · NCT05263505 (baricitinib, Washington University).

De la fase aguda a las secuelas crónicas

Síndrome de Stevens-Johnson — manejo de la superficie ocular

FASE AGUDA

Lubricación intensiva, manejo antiinflamatorio tópico agresivo, lisis de simbléfaron incipiente, membrana amniótica en casos severos — prevenir la cicatrización desde el inicio es la mejor estrategia.

SECUELAS CRÓNICAS

Leve-moderadas: lubricación, manejo de triquiasis/entropión.

Severas: falla de superficie ocular — reconstrucción de superficie, trasplante de células madre limbares.

Enfermedad recurrente (PMM-SSJ): vigilancia activa — el SSJ puede evolucionar hacia un fenotipo cicatricial recurrente similar al penfigoide.

La frontera: terapias celulares

Ensayos recientes específicos en enfermedad de Sjögren (2025-2026)

Gotas de células madre mesenquimales (cordón umbilical)

N=16 (11 no-Sjögren + 5 Sjögren) — mejoró Schirmer, altura del menisco lagrimal y redujo obstrucción meibomiana. Primer estudio en humanos con esta vía de administración.

Zhang D, et al. Stem Cell Res Ther. 2025;16:202.

Exosomas derivados de células madre (gotas)

Ensayo clínico aleatorizado específico en Sjögren — mejoró OSDI, secreción lagrimal, TBUT y tinción corneal.

Habibi A, et al. BMC Ophthalmol. 2025;25:299.

rhPRG4 — lubricina recombinante humana

Ensayo fase II en curso, diseñado específicamente para ojo seco asociado a Sjögren.

Lubris Bio, NCT07118241 (2025-2026, en curso).

Cuándo un tratamiento gana sobre otro

Comparaciones directas de tratamientos habituales en población reumatológica

Suero autólogo 20% vs. ciclosporina 0.05% + lágrimas

Suero autólogo: mejor en síntomas (OSDI)

Ciclosporina + lágrimas: mejor en signos objetivos (Schirmer, TBUT)

N=65 pacientes (130 ojos) con Sjögren primario. Berhuni M, İstek Ş, Tiskaoğlu NS. Arq Bras Oftalmol. 2024;87(3).

Ciclosporina 0.05% vs. 0.1% en Sjögren

0.1%: más eficaz en signos inflamatorios (OSDI, Schirmer, MMP-9)

Pero: 26.7% de abandono vs. solo 3.3% con 0.05% — el beneficio tiene un costo de tolerabilidad

N=60 pacientes (120 ojos) con Sjögren. Jee D, Han SY, Kim HS, Kim EC. BMC Ophthalmol. 2025.

Conclusiones



Ideas clave y cierre

07

Tres ideas para llevarse a casa

1

El ojo seco puede ser el primer signo, no el último

En promedio precede al diagnóstico autoinmune por ~3 años — es una oportunidad de detección temprana, no solo una molestia por resolver.

2

La ausencia de síntomas sistémicos no descarta el riesgo

Un interrogatorio dirigido negativo reduce la probabilidad, pero no la elimina. La enfermedad tiroidea —no una reumatológica— fue la asociación sistémica más frecuente en el estudio de Wilmer/Johns Hopkins.

3

El tratamiento ya no es uniforme

Depende de la severidad de la enfermedad, del driver etiológico identificado (DEWS III) y de la enfermedad autoinmune de base — desde lubricantes hasta terapias celulares en desarrollo específicas para Sjögren.

EL OJO SECO NO ES SOLO UN PROBLEMA DEL OJO

Ver más allá de los ojos puede adelantar años un diagnóstico sistémico.



Cómo se identifica cada driver

Pruebas clínicas estándar por driver — TFOS DEWS III, Tabla 3

DEFICIENCIAS DE PELÍCULA LAGRIMAL	ANOMALÍAS PALPEBRALES	ANOMALÍAS DE SUPERFICIE OCULAR
Lipídica Interferometría · expresibilidad/calidad del meibum	Parpadeo/cierre Observación de parpadeo incompleto · lagofthalmos/sello inadecuado	Mala alineación anatómica Lámpara de hendidura
Acuosa Meniscometría (altura del menisco lagrimal)		Disfunción neural Sensibilidad al aire o contacto físico (estesiometría)
Mucínica/glicocálix Tinción con rosa de bengala o verde de lisamina	Margen palpebral Blefaritis anterior · meibografía/expresibilidad · queratinización · rosácea (lámpara de hendidura)	Daño/disrupción celular Tinción corneal (fluoresceína) · conjuntival (verde de lisamina) · borde palpebral (lid wiper)
		Inflamación primaria/estrés oxidativo Hiperemia conjuntival bulbar

Drivers sistémicos: evaluación de condiciones sistémicas — conecta con "Sospecha clínica" y "Estudios auxiliares".

Cómo se identifica cada driver (1/2)

Tabla 6 — TFOS DEWS III: pruebas estándar y avanzadas, con puntos de corte exactos

DEFICIENCIAS DE PELÍCULA LAGRIMAL
Lipídica Interferometría: grado ≤ 3 (patrón no amorfo o coloreado) o < 72 nm en LipiView. Expresibilidad/calidad del meibum: no claro o limitada.
Acuosa Meniscometría: altura del menisco lagrimal ≤ 0.20 mm. Avanzada: <i>meniscometría de banda ≤ 2.5 mm de longitud humedecida; pruebas de proteínas lagrimales y otros componentes químicos</i>
Mucínica/glicocálix Tinción con rosa de bengala o verde de lisamina: > 9 manchas punteadas. Avanzada: <i>inmunohistoquímica e inmunoelectromicroscopía del líquido lagrimal; citología de impresión (densidad de células caliciformes y morfología epitelial).</i>
ANOMALÍAS PALPEBRALES
Parpadeo/cierre Observación de parpadeo parcial: $> 40\%$ de ocurrencia. Lagofthalmos/sello palpebral inadecuado: observado.
Margen palpebral Blefaritis anterior: observación. MGD — meibografía: longitud glandular $< 75\%$; obstrucción glandular observada; telangiectasias observadas; expresibilidad glandular. Queratinización: biomicroscopía con lámpara de hendidura. Rosácea ocular: biomicroscopía con lámpara de hendidura.

Cómo se identifica cada driver (2/2)

Tabla 6 — TFOS DEWS III: pruebas estándar y avanzadas, con puntos de corte exactos

ANOMALÍAS DE SUPERFICIE OCULAR
Mala alineación anatómica Biomicroscopía con lámpara de hendidura. <i>Avanzada: topografía corneal.</i>
Disfunción neural Sensibilidad al soplo de aire o contacto físico: umbrales de sensibilidad corneal y del margen palpebral ≥ 0.8 mbar (los instrumentos no son intercambiables entre sí). <i>Avanzada: microscopía confocal in vivo — valores normativos disponibles para longitud, ramificación y densidad de fibras nerviosas.</i>
Daño/disrupción celular Tinción corneal con fluoresceína: >5 manchas punteadas. Tinción conjuntival con verde de lisamina: >9 manchas punteadas. Tinción del borde palpebral (lid wiper): >2mm de longitud y 25% de ancho.
Inflamación primaria/estrés oxidativo Hiperemia conjuntival bulbar: >1.5 en escala de Efron o >0.95 objetivo JENVIS. <i>Avanzada: microscopía confocal in vivo; pruebas moleculares de líquido lagrimal y células de superficie ocular.</i>
DRIVERS SISTÉMICOS
Enfermedad autoinmune / sistémica Evaluación de condiciones sistémicas — conecta con "Sospecha clínica" y "Estudios auxiliares" de esta charla.

