



## Comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con neovascularización corneal

### Clinical and epidemiological characteristics of patients with corneal neovascularization

Yardanis Hernández Fernández<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-8522-0859>

Zaadia Pérez Parra<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-7019-3491>

Yereyni León Rodríguez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-9985-0245>

Madelyn Jareño Ochoa<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-7280-8138>

Mildrey Elsa Moreno Ramírez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6439-6732>

Irene Rojas Rondón<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-1609-6804>

<sup>1</sup>Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”. La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: [yardahf78@gmail.com](mailto:yardahf78@gmail.com)

#### RESUMEN

**Introducción:** La neovascularización corneal constituye una causa de pérdida de transparencia y ceguera, originada por desequilibrio entre factores proangiogénicos y antiangiogénicos. Se relaciona con procesos infecciosos, inflamatorios, traumáticos e inmunológicos.

**Objetivo:** Determinar el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con neovascularización corneal.

**Métodos:** Estudio observacional descriptivo en 11 pacientes con neovascularización corneal, atendidos entre enero de 2020 y enero de 2023. Se analizaron variables clínicas extraídas de historias médicas: edad, sexo, etiología, localización, profundidad y extensión de la neovascularización corneal. Los datos se procesaron con frecuencias y porcentajes.





**Resultados:** Predominó el sexo masculino (72,0 %). Las causas infecciosas fueron las más frecuentes (54,5 %), con mayor incidencia del leucoma posqueratitis por herpes simple (36,4 %). Las inflamatorias representaron el (36,4 %); se destacó el rechazo al trasplante corneal (27,3 %). La neovascularización predominó en un solo cuadrante (54,5 %), en especial en las infecciones, mientras que el rechazo se asoció a 2 cuadrantes. La neovascularización superficial (tipo A 54,5 %) fue más común en causas inflamatorias y la (tipo B 45,5 %) predominó en infecciones. La localización más frecuente fue la media periferia (45,5 %).

**Conclusiones:** La neovascularización corneal presenta patrones clínicos distintos según su etiología: las infecciones, en especial las producidas por el herpes simple, se asocian a mayor profundidad y extensión, mientras que las inflamatorias tienden a ser más superficiales. Su caracterización es clave para el manejo terapéutico y el pronóstico visual en trasplantes corneales.

**Palabras clave:** neovascularización corneal; queratitis herpética; rechazo de trasplante.

## ABSTRACT

**Introduction:** Corneal neovascularization constitutes a cause of loss of transparency and blindness, arising from an imbalance between proangiogenic and antiangiogenic factors. It is related to infectious, inflammatory, traumatic, and immunological processes.

**Objective:** To determine the clinical and epidemiological behavior of patients with corneal neovascularization.

**Methods:** Observational, descriptive, and retrospective study of 11 patients with corneal neovascularization treated between January 2020 and January 2023. Clinical variables extracted from medical records were analyzed: age, sex, etiology, localization, depth, and extent of the corneal neovascularization. Data were processed using frequencies and percentages.

**Results:** Male predominance (72%). Infectious causes were the most frequent (54.5%), with higher incidence of post-keratitis leukoma due to herpes simplex (36.4%). Inflammatory causes represented 36.4%, with notable corneal transplant rejection (27.3%). Neovascularization predominantly involved a single quadrant (54.5%), especially in infections; rejection was associated with two quadrants. Superficial neovascularization (type A, 54.5%) was more common



in inflammatory causes, while deep neovascularization (type B, 45.5%) predominated in infections. The most frequent localization was the mid-periphery (45.5%).

**Conclusions:** Corneal neovascularization shows distinct clinical patterns according to etiology: infections, especially herpes simplex, are associated with greater depth and extent, whereas inflammatory neovascularization tends to be more superficial. Characterization is key for therapeutic management and visual prognosis in corneal transplants.

**Keywords:** corneal neovascularization; herpetic keratitis; transplant rejection.

Recibido: 22/11/2025

Aprobado: 24/04/2026

## INTRODUCCIÓN

La córnea, como principal estructura refractiva del ojo, desempeña un papel fundamental en la visión; su transparencia es clave y depende de la organización estructural precisa del colágeno, la ausencia de vasos sanguíneos como linfáticos y de mecanismos bioquímicos, celulares y anatómicos que mantienen un estado de privilegio inmunológico.<sup>(1)</sup> Sin embargo, ante condiciones como traumatismos, infecciones o inflamaciones, este equilibrio se altera, con la invasión de vasos sanguíneos y linfáticos, lo que conduce a la neovascularización corneal (NVC), una complicación que compromete la transparencia corneal y la función visual.<sup>(1,2)</sup>

La NVC definida como la formación de nuevas estructuras vasculares que invaden la córnea avascular, constituye una respuesta anómala no específica. Aunque el término científico preciso es "vascularización corneal", en la práctica clínica y en la literatura médica se utiliza con mayor frecuencia el término de NVC.<sup>(1,3)</sup>

En su regulación participan tres procesos superpuestos: vasculogénesis o formación de nuevos vasos a partir de angioblastos derivados de la médula ósea (predomina en la embriogénesis); reclutamiento de células progenitoras endoteliales vasculares y la angiogénesis o formación de





nuevos vasos a partir de la proliferación de células endoteliales de vasos preexistentes. Estos mecanismos dependen del plexo limbar, formado por arterias ciliares (ramas de la arteria oftálmica) que es la fuente principal de vasos que invaden la córnea.<sup>(1,3)</sup> Es considerada una de las principales causas de ceguera corneal, que afecta entre el 4,1 % y el 10,4 % de la población mundial, y contribuye al 3,2 % de los casos de discapacidad visual a nivel global, con alrededor de 5,5 millones de personas afectadas.<sup>(2,4)</sup>

La NVC surge por un desequilibrio entre factores proangiogénicos y antiangiogénicos. Entre los principales factores proangiogénicos destacan el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF-A), el factor de crecimiento fibroblástico (FGF) y diversas citoquinas inflamatorias como la interleuquina-1 y las metaloproteinasas. El VEGF-A, en particular, activa receptores como VEGFR-1 y VEGFR-2 en células endoteliales, lo que promueve la angiogénesis y linfangiogénesis. Otros factores, como las angiopoyetinas, modulan la estabilidad vascular.<sup>(2,5)</sup>

Las causas de la NVC son múltiples: infecciones, inflamación, trauma químico o térmico, hipoxia y deficiencia de células madre limbares.<sup>(6)</sup> Desde el punto de vista clínico, se clasifica según su localización en superficial (*pannus*), estromal o profunda. Además, sistemas modernos de clasificación, como el propuesto por Faraj LA y otros,<sup>(7)</sup> permiten una evaluación más detallada basada en la fuente, longitud, profundidad y estado de actividad de los vasos; la dividen en 5 estadios evolutivos. Esta clasificación es crucial para la decisión clínica, en especial en trasplantes corneales pues la NVC constituye un factor importante que convierte a la córnea en un "injerto de alto riesgo", ya que aumenta las posibilidades de rechazo. Más del 50 % de las corneas trasplantadas, de bajo riesgo al inicio, desarrollan NVC en el primer año postoperatorio.<sup>(8,9)</sup>

El objetivo de esta investigación es determinar los patrones clínicos y epidemiológicos de la NVC según su etiología (infecciosa e inflamatoria), al analizar su correlación con variables anatómicas y clínicas (profundidad, localización, extensión) y su impacto en el pronóstico visual, con el fin de establecer estrategias terapéuticas personalizadas y optimizar los resultados en trasplantes corneales de alto riesgo.



## MÉTODOS

### Diseño

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en pacientes con diagnóstico de NVC, atendidos en el servicio de córnea del Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”, entre enero de 2020 y enero de 2023.

### Sujetos

La serie quedó conformada por 11 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión: ser mayores de 18 años y presentar NVC de tipo epitelial o estromal anterior y media, independiente de la madurez y extensión de los vasos sanguíneos. Se excluyeron aquellos pacientes cuyas historias clínicas no contaban con información completa sobre las variables de estudio.

### Variables

- Edad: años cumplidos al momento de la inclusión.
- Sexo.
- Diagnóstico clínico inicial: causa subyacente de la NVC registrada en la historia clínica: rechazo al trasplante corneal, pterigion recurrente, leucoma posqueratitis infecciosa por herpes simple, herpes zóster o bacteriana.
- Cuadrantes de NVC: número de cuadrantes corneales afectados (cada cuadrante equivale a 3 horas del reloj corneal), clasificado como 1, 2,3, 4 cuadrantes afectados.
- Profundidad de la NVC: capa corneal involucrada, determinada mediante examen con lámpara de hendidura: tipo A (epitelial) o tipo B (epitelio-estromal).
- Extensión de la NVC: localización anatómica en la córnea: periferia, media periferia o zona central.

### Procedimientos

Los pacientes fueron seleccionados a partir de la consulta de córnea del Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”, con máximo de un año de desarrollo de la NVC. La





información se obtuvo mediante la revisión de las historias clínicas individuales. Se diseñó una ficha de recolección de datos y la información se trasladó a una base de datos elaborada en Microsoft Excel.

### Procesamiento

El procesamiento de la información fue de tipo descriptivo, se utilizaron frecuencias y porcentajes. Los resultados se presentan en tablas para facilitar su interpretación.

### Cuestiones bioéticas

La investigación fue aprobada por el Consejo científico y el Comité de ética de la Investigación del Instituto Cubano de Oftalmología “Ramón Pando Ferrer”. El estudio siguió los principios bioéticos de la Declaración de Helsinki;<sup>(10)</sup> se garantizó la confidencialidad de los datos y se obtuvo la autorización institucional para el acceso a las historias clínicas de los pacientes.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se observa la distribución de los 11 pacientes con NVC según edad y sexo con predominio del sexo masculino (n= 8,72; 7 %). En términos de grupos etarios, el 36,4 % de los pacientes tenían entre 19 y 39 años, otro 36,4 % se encontraba entre los 40 y 59 años, mientras que el 27,3 % restante correspondió con la edad igual o mayor de 60 años.

**Tabla 1** - Distribución de pacientes con neovascularización corneal según grupo etario y sexo

Edad (años)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	n	%	n	%	n	%
19 - 39	1	9,1	3	27,3	4	36,4
40 - 59	2	18,2	2	18,2	4	36,4
60 y más	-	0,0	3	27,3	3	27,3
Total	3	27,3	8	72,7	11	100,0



El diagnóstico más frecuente correspondió a las causas infecciosas (54,5 %) con mayor frecuencia para el leucoma posqueratitis por herpes simple (36,4 %). Dentro de las causas inflamatorias, el diagnóstico más frecuente fue el rechazo al trasplante de córnea (27,3 %) (tabla 2).

**Tabla 2** - Distribución de pacientes según diagnóstico de la neovascularización corneal

Diagnóstico	Pacientes	
	n	%
Inflamatoria	5	45,5
Rechazo al trasplante	3	27,3
Pterigion recurrente	2	18,2
Infecciosa	6	54,5
Leucoma posqueratitis herpes simple	4	36,4
Leucoma posqueratitis herpes zóster	1	9,1
Leucoma posqueratitis bacteriana	1	9,1
Total	11	100,0

En la tabla 3 se observó que la NVC fue más frecuente en un solo cuadrante (54,5 %). El (66,7 %) correspondió a la etiología infecciosa y dentro de este grupo, el leucoma posqueratitis por herpes simple fue la causa más común (50,0 %). La NVC en 2 cuadrantes se desarrolló en el (45,5 %) y la causa inflamatoria afectó al (60,0 %) de los pacientes representada en su totalidad por el rechazo al trasplante de córnea.



**Tabla 3** - Distribución de pacientes según diagnóstico y cuadrante de neovascularización corneal

Diagnóstico	Cuadrante de NVC				Total	
	1		2		n	%
	n	%	n	%		
Inflamatoria	2	33,3	3	60,0	5	45,4
Rechazo al trasplante	-	0,0	3	60,0	3	27,3
Pterigion recurrente	2	33,3	-	0,0	2	18,2
Infecciosa	4	66,7	2	40,0	6	54,5
Leucoma posqueratitis herpes simple	3	50,0	1	20,0	4	36,4
Leucoma posqueratitis herpes zóster	1	16,7	-	0,0	1	9,09
Leucoma posqueratitis bacteriana	-	0,0	1	20,0	1	9,09
Total	6	54,5	5	45,5	11	100

El 54,5 % de los pacientes desarrollaron NVC de tipo A (epitelial) y el 45,5 %, de tipo B (epitelio-estromal). La NVC tipo A se observó con mayor frecuencia en las causas inflamatorias (66,7 %) y en las causas infecciosas, el 80,0 % de los pacientes desarrolló NVC tipo B (tabla 4).

**Tabla 4** - Distribución de pacientes según diagnóstico y profundidad de la neovascularización corneal

Diagnóstico	Profundidad de la NVC				Total	
	A		B		n	%
	n	%	n	%		
Inflamatoria	4	66,7	1	20,0	5	45,5
Rechazo al trasplante	2	33,3	1	20,0	3	27,3
Pterigion recurrente	2	33,3	-	0,0	2	18,2
Infecciosa	2	33,3	4	80,0	6	54,5
Leucoma posqueratitis por herpes simple	2	33,3	2	40,0	4	36,4
Leucoma posqueratitis por herpes zóster	-	0,0	1	20,0	1	9,09
Leucoma posqueratitis bacteriana	-	0,0	1	20,0	1	9,09
Total	6	54,5	5	45,5	11	100,0

La tabla 5 describe la extensión anatómica de la NVC. Esta se localizó en la media periferia (45,5 %) y periferia corneal (36,4 %). Solo 2 pacientes (18,2 %) desarrollaron NVC de localización central.



Al analizar los resultados por diagnóstico en las causas inflamatorias se observó la localización periférica y media periferia, con franco predominio de la periferia; mientras que en la causa infecciosa predominó la media periferia y en 2 casos se observó la localización central.

De los 4 pacientes con leucoma posqueratitis por herpes simple el 60 % presentaron NVC en media periferia. El caso de leucoma posqueratitis bacteriana fue el único que presentó NVC en la zona central 50 %.

**Tabla 5** - Distribución de pacientes según diagnóstico y extensión de la neovascularización corneal

Diagnóstico	Extensión de la NVC						Total	
	Periferia		Media perif		Central			
	n	%	n	%	n	%	n	%
Inflamatoria	4	100,0	1	20,0	-	0,0	5	45,5
Rechazo al trasplante	2	50,0	1	20,0	-	0,0	3	27,3
Pterigion recurrente	2	50,0	-	0,0	-	0,0	2	18,2
Infecciosa	-	0,0	4	80,0	2	100,0	6	54,5
Leucoma posqueratitis herpes simple	-	0,0	3	60,0	1	50,0	4	36,4
Leucoma posqueratitis herpes zóster	-	0,0	1	20,0	-	0,0	1	9,09
Leucoma posqueratitis bacteriana	-	0,0	-	0,0	1	50,0	1	9,09
Total	4	36,4	5	45,5	2	18,2	11	100,0

## DISCUSIÓN

La NVC representa un proceso complejo que compromete la transparencia corneal y en consecuencia su función óptica. En la presente investigación se analizaron 11 pacientes con diagnóstico confirmado de NVC. Se observó un predominio del sexo masculino, hallazgo que coincide con reportes previos, como el de *Lasagni RM* y otros.<sup>(11)</sup> La mayor frecuencia de casos se registró en el grupo etario de 18 a 65 años, en coincidencia con estudios<sup>(3,4)</sup> que asocian esta etapa a una mayor exposición a factores de riesgo como enfermedades infecciosas y cirugías oculares que afecta la superficie ocular.



La etiología de la NVC se clasificó en infecciosas e inflamatorias, con prevalencia de las primeras. Dentro de este grupo las queratitis por el virus del herpes simple (VHS) fueron las más frecuentes, lo que refleja la alta capacidad angiogénica de este agente, así como su impacto cicatricial en la córnea. Este resultado es consistente con la literatura<sup>(12,13)</sup> actual, que reconoce a la queratitis herpética como una de las principales causas de NVC, debido a la respuesta inflamatoria crónica y a la liberación sostenida de factores proangiogénicos en especial el VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular) tras el daño epitelial y estromal.

*Faraj LA* y otros<sup>(7)</sup> en un estudio con 165 pacientes, identifican a las infecciones y en particular el VHS como desencadenantes principales de la NVC, lo que refuerza el papel central de la inflamación crónica en la angiogénesis corneal. *Díaz CD* y otros<sup>(3)</sup> reportan que el 60 % de los leucomas corneales vascularizados en su serie, son secundarios a queratitis herpética y *Lasagni RM* y otros<sup>(11)</sup> encuentran que el VHS está presente en el 69 % de los casos de neovascularización monolateral. En contraste, *Dohlman TH* y otros<sup>(14)</sup> identifican al rechazo del trasplante corneal como causa principal (64 %), seguido por la queratitis herpética con el (13 %). En la serie estudiada, si bien las infecciones fueron predominantes, el rechazo del trasplante corneal ocupó el segundo lugar, lo que resalta la diversidad etiológica de la NVC según el contexto clínico.

El rechazo inmunológico es la principal causa de fracaso en los trasplantes corneales y la presencia de NVC en el lecho del receptor constituye el factor de riesgo clínico más relevante.<sup>(14)</sup> *Elzawahry FO* y otros<sup>(9)</sup> y *Jamaludin MI* y otros,<sup>(15)</sup> encuentran que la presencia de NVC está asociada al rechazo en un 15 y 25 % de los pacientes. Estos datos refuerzan la importancia de diagnosticar y tratar la NVC en pacientes trasplantados, dado su impacto directo en el pronóstico del injerto.

En cuanto al patrón topográfico la NVC predominó en un cuadrante corneal, lo cual sugiere una respuesta angiogénica focal, típica de procesos localizados como la queratitis herpética recurrente. Estas inducen una inflamación estromal crónica y una liberación sostenida de factores proangiogénicos, lo que favorece la formación de vasos en zonas de cicatrización de manera sectorial. *Lasagni RM* y otros<sup>(11)</sup> también observan este patrón focal asociado al VHS, lo que reafirma el papel de este agente como desencadenante clave de la angiogénesis corneal.





Por el contrario, la afectación de 2 o más cuadrantes fue más frecuente en condiciones crónicas o de alto riesgo inmunológico, como el rechazo del trasplante, que refleja una activación inmune más difusa y un estado inflamatorio sostenido.<sup>(16)</sup> Pagano L y otros<sup>(17)</sup> reportan que el 64,7 % de los casos de NVC se limitan a un cuadrante corneal, seguido por un 17,3 % con afectación de 2 cuadrantes, lo que refuerza la idea de que la extensión de la NVC está ligada a la naturaleza del estímulo etiológico.

Esta diferencia en el patrón de distribución entre las causas infecciosas (focal) e inflamatorias (más extensa) sugiere que los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la NVC varían según el diagnóstico. Mientras que en las infecciones predomina un daño tisular localizado y una angiogénesis mediada por factores de crecimiento liberados en el sitio de la lesión, en el rechazo corneal interviene una respuesta inmune sistémica y local que promueve una invasión vascular más difusa.<sup>(15,18)</sup> Esta heterogeneidad clínica y patogénica resalta la importancia de caracterizar con precisión el patrón de vascularización no solo para el pronóstico, sino también para orientar terapias personalizadas.

Respecto a la profundidad de la NVC, en el presente estudio, se observó un predominio general del tipo epitelial, en especial en las causas inflamatorias. En contraste, las etiologías infecciosas mostraron una mayor frecuencia de NVC epitelio-estromal, en relación con la destrucción tisular más extensa, la infiltración inflamatoria estromal y ulceración activa, condiciones que facilitan la invasión vascular desde el limbo hacia capas más profundas de la córnea. Además, la respuesta inmune innata frente a patógenos activa la sobreexpresión de factores proangiogénicos con la formación de nuevos vasos sanguíneos.<sup>(2,12)</sup> Aunque Lasagni RM y otros<sup>(11)</sup> también encuentran una vascularización que predomina a nivel superficial, Díaz CD y otros<sup>(3)</sup> reportan un predominio de NVC profunda (72 %), atribuido a la queratitis herpética. Lo cual es coherente con este estudio al observarse afectación más profunda en este grupo.

La distribución espacial de la NVC mostró una predilección por las zonas media periférica y periférica de la córnea, ya que según la fisiopatología de la angiogénesis corneal, esta se origina a partir de los plexos limbares y progresa hacia el eje visual, en respuesta a inflamación, hipoxia o daño epitelial.<sup>(19)</sup> En el grupo de las causas inflamatorias, el mayor porcentaje se presentó en la



zona periférica, en relación con la naturaleza más localizada y menos agresiva de la respuesta angiogénica en estos procesos, ya que la activación inmune persistente induce angiogénesis focal, en las regiones adyacentes al limbo.<sup>(2,8)</sup> En cambio, en las infecciones, en especial por VHS, los vasos alcanzaron la media periferia, lo que indica un estímulo angiogénico más intenso, relacionado con la necrosis tisular y la liberación masiva de mediadores inflamatorios y proangiogénicos. Se considera que este comportamiento distintivo del VHS constituye un potente desencadenante de NVC, en formas estromales crónicas o recurrentes.<sup>(12,13)</sup> En coincidencia con los resultados de esta investigación, *Pagano L* y otros<sup>(17)</sup> y *Krizova D* y otros<sup>(20)</sup> reportan altos porcentajes de vascularización periférica.

Una limitación importante de este estudio es el tamaño muestral reducido, lo que limita el poder estadístico para establecer asociaciones definitivas. No obstante, la coherencia de los resultados con el marco fisiopatológico conocido y con la evidencia científica actual refuerza su validez clínica. La morfología, distribución y profundidad de la NVC no son simples hallazgos anatómicos, sino reflejos directos de la enfermedad subyacente y de la dinámica tisular en curso.

La NVC presenta patrones clínicos distintos según su etiología: las infecciones, en especial por el VHS se asocian a mayor profundidad y extensión, mientras que las inflamatorias tienden a ser más superficiales. Su caracterización es clave para el manejo terapéutico y el pronóstico visual en trasplantes corneales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Di Zazzo A, Gaudenzi D, Yin J, Coassin M, Fernandes M, Dana R, et al .Corneal angiogenic privilege and its failure [Internet]. *Exp Eye Res.* 2021;204:108457. DOI: 10.1016/j.exer.2021.108457
2. Nicholas MP, Mysore N. Corneal neovascularization [Internet]. *Exp Eye Res.* 2021;202:108363. DOI: 10.1016/j.exer.2020.108363
3. Díaz Dávalos CD, Carrasco Quiroz A, Rivera Díez D. Regresión en la neovascularización corneal en pacientes tratados con terapia fotodinámica con verteporfirina [Internet]. *Rev Med Inst*



Mex Seguro Soc. 2016 [acceso: 02/07/2025]; 54(2): 164-9. Disponible en:

<https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745149006.pdf>

4. Wang Erin Y, Kong X, Wolle M, Gasquet N, Ssekasanvu J. Global Trends in Blindness and Vision Impairment Resulting from Corneal Opacity 1984–2020: A Meta-analysis [Internet].

Ophthalmology. 2023;130(8):863-71. DOI: 10.1016/j.ophtha.2023.03.012

5. Geindreau M, Bruchard M, Vegran F. Role of Cytokines and Chemokines in Angiogenesis in a Tumor Context [Internet]. Cancers. 2022;14(10):2446. DOI: 10.3390/cancers14102446

6. Hernández Fernández Y, Pérez Parra Z, León Rodríguez Y, Moreno Ramírez ME, Brizuela Concepción Y. Terapias actuales en la vascularización corneal [Internet]. Rev Cuba Oftalmol.

2021 [acceso: 06/04/2025]; 34(1): [aprox. 3 pant.]. Disponible en:

<https://revoftalmologia.sld.cu/index.php/oftalmologia/article/view/927>

7. Faraj LA, Said DG, Al-Aqaba M, Otri AM, Dua HS. Clinical evaluation and characterisation of corneal vascularization [Internet]. Br J Ophthalmol. 2016;100(3):315-22. DOI:

10.1136/bjophthalmol-2015-306686

8. Maharana PK, Mandal S, Kaweri L, Sahay P, Lata S, Asif MI, et al. Immunopathogenesis of corneal graft rejection [Internet]. Indian J Ophthalmol. 2023; 71(5):1733-1738. DOI:

10.4103/IJO.IJO\_2866\_22

9. Elzawahry FO, Sahay P, Said D, Dua HS. Assessment of corneal vessels activity through the ‘Barcode sign’ of corneal OCT [Internet]. Eye. 2025:1-5. DOI: 10.1038/s41433-024-03558-4

10. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants [Internet]. JAMA.

2025;333(1):71-74. DOI: 10.1001/jama.2024.21972

11. Lasagni Vitar RM, Triolo G, Fonteyne P, AcutiMartellucci C, Manzoli L, Rama P, et al.

Epidemiology of Corneal Neovascularization and Its Impact on Visual Acuity and Sensitivity: A 14-Year Retrospective Study [Internet]. Front Med. 2021;8:733538. DOI:

10.3389/fmed.2021.733538



12. Ting Jeng DS, Ho Shan C, Deshmukh R, Said DG, Dua Harminder S. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance [Internet]. *Eye*. 2021;35(4):1084-1101. DOI: 10.1038/s41433-020-01339-3
13. Saad H, Wagih W. Management of Neovascularization in Recurrent Herpetic Keratitis [Internet]. *J Bahrain Med Soc*. Published online 2020 [acceso: 06/04/2025]; 32(1):37-40. Disponible en:  
[https://web.archive.org/web/20201106102601id\\_/https://www.bhmedsoc.com/jbms/media/Full\\_Text\\_PDF/JBMS156Full\\_Text\\_PDF.pdf](https://web.archive.org/web/20201106102601id_/https://www.bhmedsoc.com/jbms/media/Full_Text_PDF/JBMS156Full_Text_PDF.pdf)
14. Dohlman TH, Singh RB, Amparo F, Garreno Galeno T, Dastjerdi M, Coco G, et al. Suppression of Neovascularization by Topical and Subconjunctival Bevacizumab After High-Risk Corneal Transplantation [Internet]. *Ophthalmol Sci*. 2024;4(4):100492. DOI: 10.1016/j.xops.2024.100492
15. Jamaludin MI, Wan Abdul Halim WH, Cheng TC. Clinical Outcomes of Topical Bevacizumab for the Treatment of Corneal Neovascularization. [Internet]. *Cureus*. 2024; 16(5):e59548. DOI: 10.7759/cureus.59548
16. Moreno Ramírez ME, Pérez Parra Z, López Hernández SM, León Rodríguez Y, Hernández Fernández Y. Factores asociados al fallo del injerto corneal en la queratoplastia pediátrica [Internet]. *Rev Cuba Oftalmol*. 2024 [acceso: 6/05/2025];37: [aprox. 4 pant.]. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0864-21762024000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-21762024000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=pt)
17. Pagano L, Shah H, Gadhvi K, Ahmad M, Menassa N, Coco G, et al. Assessment of Corneal Angiography Filling Patterns in Corneal Neovascularization [Internet]. *J Clin Med*. 2023; 12(2):633. DOI: 10.3390/jcm12020633
18. Mousa HM, Saban DR, Perez VL. The cornea IV immunology, infection, neovascularization, and surgery chapter 1: Corneal immunology [Internet]. *Exp Eye Res*. 2021; 205:108502. DOI: 10.1016/j.exer.2021.108502
19. Eelen G, Treps L, Li X, Carmeliet P. Basic and Therapeutic Aspects of Angiogenesis Updated [Internet]. *Circ Res*. 2020; 127(2):310-329. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.120.316851



20. Krizova D, Vokrojova M, Liehneova K, Studeny P. Treatment of Corneal Neovascularization Using Anti-VEGF Bevacizumab [Internet]. J Ophthalmol. 2014; 2014(1):178132. DOI: 10.1155/2014/178132

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

### Información financiera

No existió financiamiento para el presente trabajo.

### Contribuciones de los autores

Conceptualización: *Yardanis Hernández Fernández, Zaadia Pérez Parra.*

Curación de datos: *Yardanis Hernández Fernández, Yereyni León Rodríguez.*

Análisis Formal: *Zaadia Pérez Parra, Mildrey Elsa Moreno Ramírez.*

Investigación: *Yardanis Hernández Fernández, Zaadia Pérez Parra, Yereyni León Rodríguez.*

Metodología: *Zaadia Pérez Parra, Irene Rojas Rondón, Madelyn Jareño Ochoa*

Administración del Proyecto: *Yardanis Hernández Fernández, Zaadia Pérez Parra.*

Recursos: *Madelyn Jareño Ochoa, Yereyni León Rodríguez.*

Supervisión: *Yardanis Hernández Fernández, Zaadia Pérez Parra, Irene Rojas Rondón.*

Validación: *Yardanis Hernández Fernández, Zaadia Pérez Parra.*

Visualización: *Madelyn Jareño Ochoa, Mildrey Elsa Moreno Ramírez.*

Redacción - Elaboración del borrador original: *Yardanis Hernández Fernández, Zaadia Pérez Parra.*

Redacción - Revisión y edición: *Yardanis Hernández Fernández, Zaadia Pérez Parra, Mildrey Elsa Moreno Ramírez.*



### **Disponibilidad de datos**

Los datos utilizados corresponden al Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer".  
Dirigir la solicitud al autor corresponsal.