

Gonzalo Muñoz

La hemorragia supracoroidea (HSC) se define como la presencia de sangre en el espacio supracoroideo procedente de una arteria ciliar posterior, con elevación de la presión intraocular (PIO) y eventual desprendimiento masivo de la coroides. Es una de las complicaciones más severas que pueden presentarse durante o en el postoperatorio inmediato de una intervención de glaucoma¹. Se ha descrito tras trabeculectomía, válvula de drenaje con o sin protección, implante Ex-press, esclerectomía profunda no perforante, viscocanalostomía, cicloablación con láser diodo, tras técnicas de aguja («*needling*») o tras retirar una sutura liberable en el postoperatorio de una trabeculectomía¹⁻⁶. Es decir, se puede presentar tras cualquier tipo de cirugía de glaucoma, pues tiene relación con la hipotonía postoperatoria.

El espacio supracoroideo (entre coroides y esclera) es virtual en condiciones fisiológicas, pues contiene solo unos 10 µL de líquido. Cuando se rellena de sangre debido a una HSC, tiene como límite anterior el espolón escleral y como límite posterior el nervio óptico. La coroides está sujeta firmemente a la esclera a nivel de la salida de las venas vorticosas, lo que proporciona el típico aspecto lobulado de los grandes desprendimientos hemorrágicos coroideos.

En función de su tamaño puede ir desde un simple y pequeño hematoma supracoroideo hasta una gran HSC que fuerce la superficie retiniana interna hasta contactar en el centro de la cavidad vítrea. A este tipo de HSC se le denomina masiva o en beso («*kissing*») (Fig. 1F). La retina puede ser expulsada hacia el segmento anterior, y si la cápsula posterior del cristalino no está intacta, hacia el exterior del globo ocular a través de la incisión quirúrgica, denominándose HSC expulsiva.

En relación a la forma de presentación, una HSC puede ser intraoperatoria que suele ser del tipo expulsivo, con salida del contenido ocular a través de la incisión quirúrgica; o postoperatoria (HSC tardía) que no es del tipo expulsivo, pero puede ser masiva, con aparición de desprendimiento coroideo hemorrágico en beso.

El factor precipitante suele ser la hipotonía, que da lugar a una efusión coroidea y a la rotura de una arteria ciliar posterior larga o corta en pacientes predispuestos, lo que explica que el cuadro se pueda presentar

de forma bilateral¹. La hipotonía puede causar una efusión coroidea por engrosamiento de la coriocapilar, con acúmulo de líquido en el espacio supracoroideo que estira y desgarrar una arteria ciliar posterior larga (más susceptible) o corta, con sangrado desde el vaso ciliar roto al espacio supracoroideo.

PREVALENCIA

La HSC es una complicación rara, que puede aparecer durante o tras cualquier forma de cirugía intraocular, incluyendo cirugía de la catarata en cualquiera de sus modalidades, cirugía de glaucoma, queratoplastia y vitrectomía, entre otras. Dada la importancia fisiopatológica de la hipotonía y la inflamación en su aparición puede entenderse fácilmente que esta complicación se presente en relación con la cirugía del glaucoma con mucha mayor frecuencia respecto a cualquier otro tipo de cirugía intraocular.

La incidencia de HSC masiva tras cirugía de glaucoma se estima en un 0,15%, mientras que la HSC tardía es unas diez veces más frecuente (1,6-2,5%). Se ha estimado en un 1,5% tras trabeculectomía sin antimebolitos, 2,4% tras trabeculectomía con antimebolitos, 2,8% tras tubos valvulados y 7,1% tras tubos no valvulados¹.

Es muy importante recordar que es más frecuente tras dispositivo de drenaje (sobre todo si no es valvulado) que tras trabeculectomía, y que el uso de mitomicina C aumenta su riesgo.

FACTORES DE RIESGO

Hay factores predisponentes para la HSC incluyendo sistémicos, oculares y quirúrgicos (Tabla I)⁷.

Se han descrito HSC espontáneas en pacientes con anticoagulación sistémica sin cirugía ocular, de forma que este factor de riesgo es de suma importancia, y debe suspenderse la anticoagulación en pacientes con factores de riesgo antes y después de la cirugía del glaucoma, para prevenir esta complicación.

TABLA I: FACTORES DE RIESGO PARA HEMORRAGIA SUPRACOROIDEA

Sistémicos	Oculares	Perioperatorios
<ul style="list-style-type: none"> – Edad avanzada – Enfermedades cardiovasculares: arteriosclerosis, hipertensión arterial, diabetes – Tratamiento anticoagulante o defectos de coagulación – Tratamiento con antiagregantes plaquetarios o digoxina⁸ 	<ul style="list-style-type: none"> – Glaucoma o hipertensión intraocular – Miopía axial – Inflamación intraocular, coroiditis – Afaquia o pseudofaquia – Cirugía intraocular reciente – Hemorragia supracoroidea en ojo contralateral – Presión venosa episcleral aumentada y anomalías vasculares (síndrome de Sturge-Weber). 	<ul style="list-style-type: none"> – Hipotonía postoperatoria brusca o prolongada – Vitreorragia – Hipertensión arterial o taquicardia intraoperatoria – Maniobras de Valsalva – Traumatismo o compresión del ojo postoperatoria – Bloqueo palpebral o aquinesia incompletos – Empleo de tubos, especialmente no valvulados – Empleo de mitomicina C

Los factores predisponentes oculares (glaucoma, hipertensión intraocular, afaquia, miopía axial e inflamación intraocular)^{1,7} parecen debilitar la integridad de las paredes de las arterias ciliares posteriores largas. En el caso de la afaquia, la ausencia de soporte cristalino permite una mayor separación de la úvea y la esclera en el seno de una efusión coroidea. La alta miopía es un factor de riesgo importante, pues se relaciona con pérdida de rigidez escleral y fragilidad vascular.

Entre los factores de riesgo quirúrgicos, la HSC se relaciona con taquicardia e hipertensión intraoperatoria, y con la anestesia general⁷. Una aquinesia y bloqueo palpebral completos son factores protectores, habiéndose descrito la HSC durante la cirugía combinada bajo anestesia tópica⁹. La tos, el vómito y las maniobras de Valsalva pueden precipitar una HSC intra o postoperatoria, por aumento de la presión venosa episcleral, que resulte en un aumento de gradiente de presiones a través de las paredes necróticas de los vasos ciliares posteriores.

PROFILAXIS

Para la prevención es esencial un examen preoperatorio completo para identificar factores de riesgo sistémicos u oculares (Tabla I).

- En pacientes con edad avanzada y arteriosclerosis es necesario un control adecuado de la tensión arterial, evitar el uso de antiagregantes, anticoagulantes y digoxina los días previos a la cirugía.
- En pacientes diabéticos es necesario un buen control de la glucemia.
- El antecedente de HSC en el ojo contralateral es un factor de riesgo importantísimo, pues parece existir un factor individual que favorece el sangrado.
- La hipertensión ocular y la descompresión brusca son factores de riesgo, por lo que es necesario un tratamiento médico agresivo de la PIO antes de la cirugía (manitol o acetazolamida por vía sistémica). No se deben hacer maniobras de

compresión ocular como masaje o balón de Honan, pues pueden contribuir a la hiperemia coroidea y a la rotura de los vasos debilitados.

- Es esencial un buen control de la tensión arterial perioperatorio, y evitar la taquicardia.
- Se debe evitar la anestesia general, siendo adecuada la anestesia local con un bloqueo palpebral y ocular completo.
- Debe evitarse maniobras de Valsalva durante y tras la cirugía, por lo que puede ser adecuado el empleo de laxantes, antitusígenos y antieméticos en pacientes de alto riesgo.
- Tras la cirugía el paciente debe evitar traumatismos y compresión del ojo.
- El tratamiento antiinflamatorio postoperatorio debe ser enérgico, para evitar la efusión coroidea, y debe evitarse la hipotonía postoperatoria, por lo que son recomendables medidas protectoras como el uso de cirugía no perforante o el empleo de suturas liberables.
- La cirugía de glaucoma utilizando válvulas presenta un mayor riesgo que la cirugía mediante trabeculectomía, por lo que debe sopesarse el uso de estos dispositivos en pacientes con factores de riesgo para HSC.

RASGOS CLÍNICOS

Hemorragia supracoroidea intraoperatoria

Los signos iniciales son un rápido incremento de la PIO, hiperpresión vítrea, pérdida del reflejo rojo pupilar y aplanamiento de la cámara anterior con desplazamiento anterior del complejo iris-cristalino o lente intraocular, y prolapso vítreo. La magnitud y el pronóstico del problema dependen del tamaño de la rotura vascular, de la rapidez del cirujano en reconocer la complicación, y del tipo de cirugía que se está realizando.

En cuanto se sospecha una HSC intraoperatoria es necesario cerrar la herida quirúrgica inmediatamente, para prevenir una HSC expulsiva. Con un ojo cerrado, la propia hipertensión ocular que origina la hemorragia ayuda a cerrar el vaso sangrante. El contenido ocular

TABLA II: MEDIDAS PREVENTIVAS PARA DISMINUIR EL RIESGO DE HEMORRAGIA SUPRACOROIDEA

Preoperatorias	Intraoperatorias	Postoperatorias
<ul style="list-style-type: none"> - Identificar pacientes con factores sistémicos u oculares de riesgo - Control de la tensión arterial - Control del dolor peroperatorio - Suspender antiagregantes, anticoagulantes y digoxina 	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar hipertensión arterial intraoperatoria - Cabeza algo más elevada que el resto del cuerpo - Evitar excesiva presión del blefarostato o de las suturas de tracción - Hipotonizar el ojo antes de realizar incisiones - Evitar masaje enérgico o balón de Honan - Evitar descompresión brusca del ojo - Evitar maniobras de Valsalva - Evitar tubos, especialmente los no valvulados 	<ul style="list-style-type: none"> - Evitar maniobras de Valsalva - Evitar hipotonía prolongada - Evitar traumatismo y compresiones del ojo

herniado (vítreo, iris) debe reponerse lo más rápidamente posible. Si no es posible, se deben realizar esclerotomías posteriores de descarga, en los cuadrantes inferiores, a unos 8 mm del limbo. La sangre en el espacio supracoroideo forma un coágulo de manera casi instantánea, de forma que para cuando se han hecho las esclerotomías posteriores es frecuente que la sangre ya no pueda drenarse. Si la sangre es lo suficientemente líquida, el drenaje lleva a una hipotonía que permite reponer las estructuras oculares herniadas. Sin embargo, si la PIO baja mucho, se pierde su efecto tamponador y puede producirse un resangrado que empeore la situación.

Otras maniobras útiles son reformar la cámara anterior con suero salino, aire o viscoelástico, aflojar o retirar el blefarostato, retirar las suturas de tracción, disminuir la presión arterial, utilizar manitol intravenoso, y sedar al paciente si éste se encuentra nervioso y agitado.

Hemorragia supracoroidea tardía

Se presenta tras una cirugía de glaucoma no complicada (Fig. 1). El paciente presenta dolor ocular severo (por estiramiento de los nervios ciliares) con pérdida

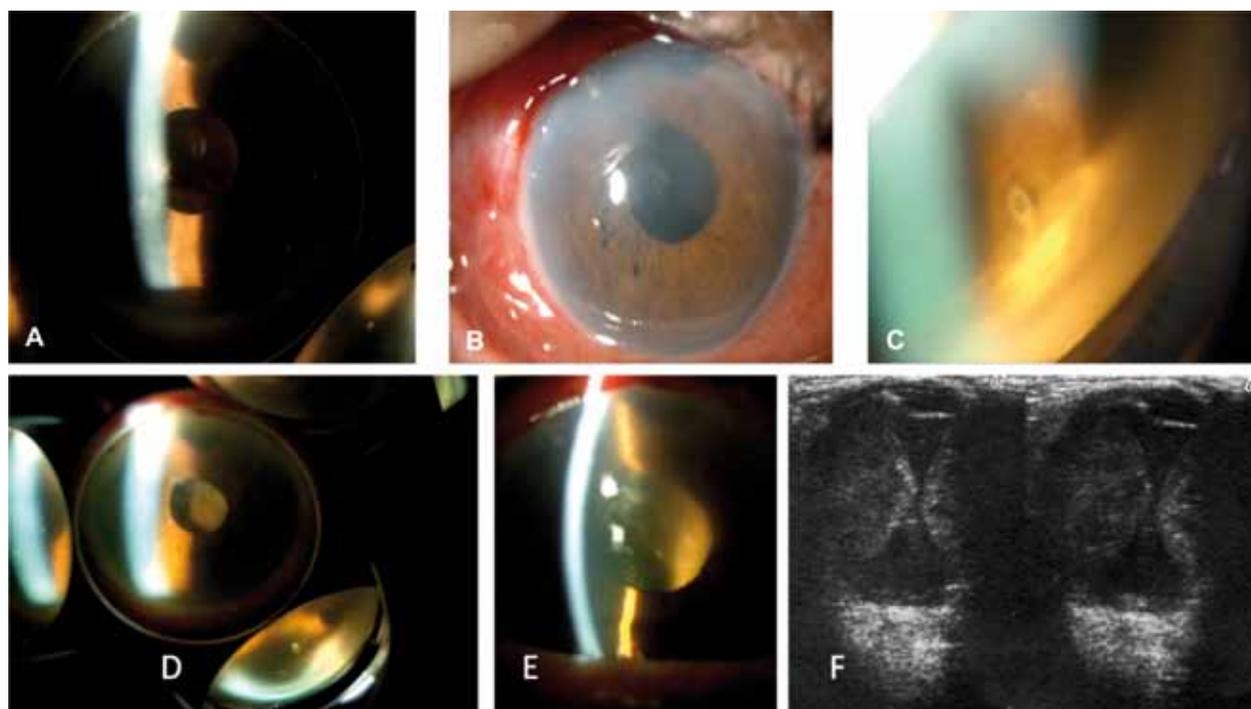


Fig. 1. Hemorragia supracoroidea tardía. **A.** Paciente de 65 años, afáquico intracapsular OD con descompensación endotelial crónica y AV: 0.2 con glaucoma mal controlado (PIO: 26 mm Hg con 4 fármacos hipotensores tópicos y acetazolamida sistémica) y múltiples factores de riesgo para desarrollar una hemorragia supracoroidea. La AV OS era percepción luminosa por desprendimiento de retina intervenido con un tamponamiento con aceite de silicona. El fondo de ojo demostraba la existencia de una amplia excavación glaucomatosa y coroidosis miópica. **B.** Trabeculectomía temporal superior con implante Ex-press bajo colgajo escleral y aplicación de mitomicina C, bajo anestesia peribulbar, cursando la intervención sin complicaciones. **C.** Imagen gonioscópica del dispositivo Ex-press. **D.** A las 4 horas presentó dolor severo secundario a un desprendimiento coroideo hemorrágico masivo. **E.** Apréciase gran profundidad de cámara anterior, con prolapso vítreo y masa coroidea correspondiente al gran hematoma supracoroideo. **F.** Ecografía mostrando hemorragia supracoroidea en beso, con contacto central de la superficie retiniana en cavidad vítrea.

de agudeza visual, cefalea, náuseas y vómitos. Puede desencadenarse tras una maniobra de Valsalva, pero también durante el sueño, siendo el dolor tan intenso que despierta al paciente.

Hay una pérdida de visión severa (percepción luminosa o inferior), con cámara anterior de profundidad normal o hipotalamia, prolapso vítreo en cámara anterior en ojos afáquicos o pseudofáquicos, y pérdida del reflejo rojizo pupilar retiniano (Fig. 1D-E) y en ocasiones puede apreciarse la retina periférica impactada detrás de la lente (Fig. 2).

La PIO puede encontrarse alta, normal o baja. El examen de fondo de ojo demuestra la existencia de una o varias lesiones elevadas con forma de cúpula, oscuras, que no translucen, que surgen de la periferia retiniana pero pueden extenderse hacia el polo posterior. La HSC tardía puede ser suficientemente severa para dar lugar a un desprendimiento corioideo hemorrágico en beso (Fig. 1F).

DIAGNÓSTICO

La mayoría de veces se diagnostica clínicamente, pues se trata de una complicación muy seria que no pasa desapercibida. Cuando la retina es difícil de valorar (opacidad de medios, hemorragia vítrea o HSC en beso) la ecografía es de suma utilidad ya que permite diferenciar una HSC de un desprendimiento corioideo seroso, ayuda a determinar la localización y la extensión de la hemorragia y da información sobre el estado de la retina (Fig. 1F)¹⁰.

La ecografía puede realizarse a través del párpado para evitar presión en el globo, y debe hacerse tan pronto como sea posible.

La ecografía B muestra uno o varios desprendimientos corioideos en forma de cúpula muy elevados, que pueden confluir en el centro de la cavidad vítrea. El espacio supracoroides muestra opacidades densas correspondientes a los coágulos de sangre. Inicialmente la HSC aparece como una masa sólida de gran reflectividad (Fig. 3) con irregularidades en su interior.

La ecografía es muy útil también en el seguimiento y para determinar el momento quirúrgico si se pretende drenar la hemorragia. El desprendimiento hemorrágico disminuye de tamaño a medida que el coágulo se licúa, el interior de la masa aparece más regular y se aprecian partículas móviles. El drenaje es más eficaz una vez que el coágulo está completamente licuado (14 días por término medio). El tiempo para el drenaje quirúrgico de una HSC oscila entre los 7 y los 14 días según autores.

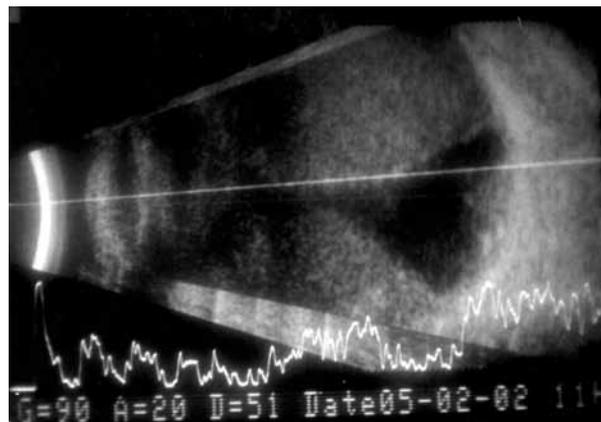


Fig. 3. Ecografía ocular. Desprendimiento corioideo ecogénicamente lleno, que pone de manifiesto el contenido hemático (cortesía Dra. S. Duch).

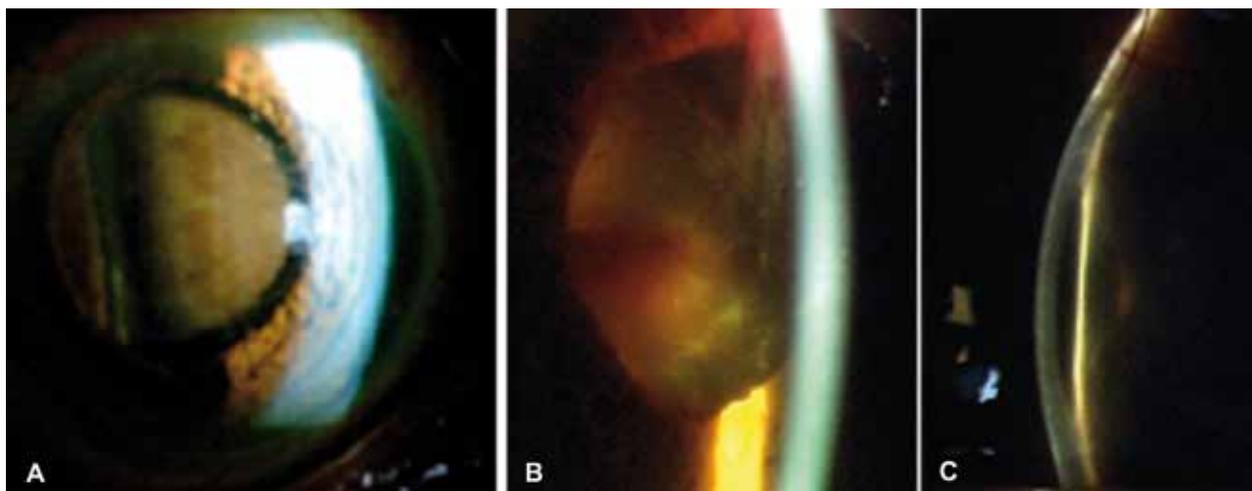


Fig. 2. Retina periférica impactada detrás de la lente. A. Periferia retiniana y pars plana visibles a través de la pupila ya que el desprendimiento hemorrágico empuja a las estructuras periférica anteriormente. B. Se puede apreciar contenido hemorrágico en la cavidad vítrea y el sangrado activo a través de la trabeculotomía proveniente del espacio supracoroides. C. Tras una HSC diferida, la cámara anterior se estrecha (cortesía Dra. S. Duch).

TRATAMIENTO

Independientemente de que la HSC sea intraoperatoria o tardía, el tratamiento es similar.

- Si la PIO está elevada debe tratarse enérgicamente (colirios hipotensores e inhibidores de la anhidrasa carbónica sistémicos).
- Corticoides tópicos y sistémicos para controlar la inflamación intraocular.
- El dolor precisa cicloplegia y medicación sistémica evitando aspirina y antiinflamatorios no esteroideos, que pueden contribuir a un resangrado.
- Indicaciones de tratamiento quirúrgico (aparte del drenaje de la hemorragia):

Desprendimiento de retina regmatógeno

En el desprendimiento seroso la retina desprendida tiene forma de cúpula, está poco elevada y coincide con el área del desprendimiento coroideo. Normalmente se resuelven espontáneamente.

Un desprendimiento regmatógeno se presenta como un área de separación amplia de la retina con tracción vítrea, más elevada y bullosa y sin coincidencia exacta con el desprendimiento coroideo. Es indicación absoluta de intervención quirúrgica, y es un factor muy importante de mal pronóstico visual.

Contacto retiniano central en las HSC en beso

Se pueden generar adherencias definitivas entre ambos lados de la retina, por lo que debe indicarse cirugía cuando el contacto retiniano central se prolongue más allá de 3 semanas.

Drenaje de la HSC

El planteamiento puede ser un drenaje simple o combinarlo con vitrectomía en el seno de un desprendimiento de retina o para liberar tracciones vítreas y normalizar la anatomía ocular¹¹⁻¹³. Es imprescindible la actuación de un cirujano de retina y vítreo, incluso si se contempla un drenaje simple, por el riesgo de complicaciones durante el mismo.

- El tiempo medio para la lisis del coágulo oscila entre 7 y 14 días, por lo que no se debe intentar el drenaje hasta verificar por ecografía que la sangre vuelve a ser líquida.
- Esclerotomía posterior de forma radial a unos 8 mm del limbo en el cuadrante donde se sitúa la hemorragia, y mantener elevada la PIO mediante un sustitutivo vítreo como inyección de aire o suero salino para facilitar la salida de la sangre de forma controlada mientras se entrea la esclerotomía con una pinza.
- En el caso de ojos afáquicos o pseudofáquicos el abordaje puede ser anterior, especialmente si no existe tracción vitreoretiniana ni otras complicaciones en el polo posterior.

- En la mayoría de HSC expulsivas intraoperatorias existe tracción vítrea desde la incisión, por lo que debe realizarse vitrectomía anterior para evitar la tracción retiniana cuando se instila salino para mantener la PIO.
- El suero salino se instila por gravedad, manteniendo una presión ni demasiado alta para evitar la incarceration retiniana en la esclerotomía posterior, ni demasiado baja que facilite un resangrado.
- Si se emplea aire, éste se insufla con una bomba a través de una cánula fina de 25-, 27-, o 30-G a través del limbo, con una presión de 20 a 30 mm Hg. Se puede introducir mínimamente y con gran cuidado una espátula de ciclodíalisis a través de la esclerotomía en el espacio supracoroideo para facilitar la salida de la sangre. La ventaja del aire es que la PIO se controla mejor; la desventaja es que la visualización del polo posterior es más difícil.
- Algunos autores proponen el uso de gas expansible (SF6 o C3F8) de forma precoz, durante la primera semana tras la HSC, de forma que el gas ejerce una presión continua que facilita la salida de la sangre a través de las esclerotomías (Fig. 4).

Vitrectomía en HSC

Es necesaria cuando la HSC se complica con un desprendimiento de retina, una hemorragia vítrea o tracción vitreoretiniana¹¹⁻¹³.

- Es necesario drenar la sangre supracoroidea antes de hacer incisiones vía pars plana.
- Lo ideal es utilizar perfluorocarbono líquido instilado en la cavidad vítrea por vía anterior a través de una incisión límbica, mediante una cánula de 30-G (Fig. 4). El perfluorocarbono cae hacia el polo posterior por su peso, y desplaza al resto de fluidos hacia delante (vítrea, sangre en cavidad vítrea y sangre supracoroidea). Cuando se emplea perfluorocarbono las esclerotomías se hacen algo más anteriores, a unos 4 mm del limbo, para facilitar la salida de la sangre. Además permite tamponar la retina contra la pared interna del globo ocular, protegiéndola durante la vitrectomía.
- Tras haber drenado el hematoma supracoroideo, se realiza una vitrectomía pars plana, siendo segura una entrada por la vía normal, ya que se ha restablecido la anatomía normal del ojo.
- Si existe un desprendimiento de retina regmatógeno, el desgarro se trata mediante fotocoagulación con endoláser o criopexia, finalizándose la intervención extrayendo el perfluorocarbono líquido con un intercambio por suero salino o por aire.

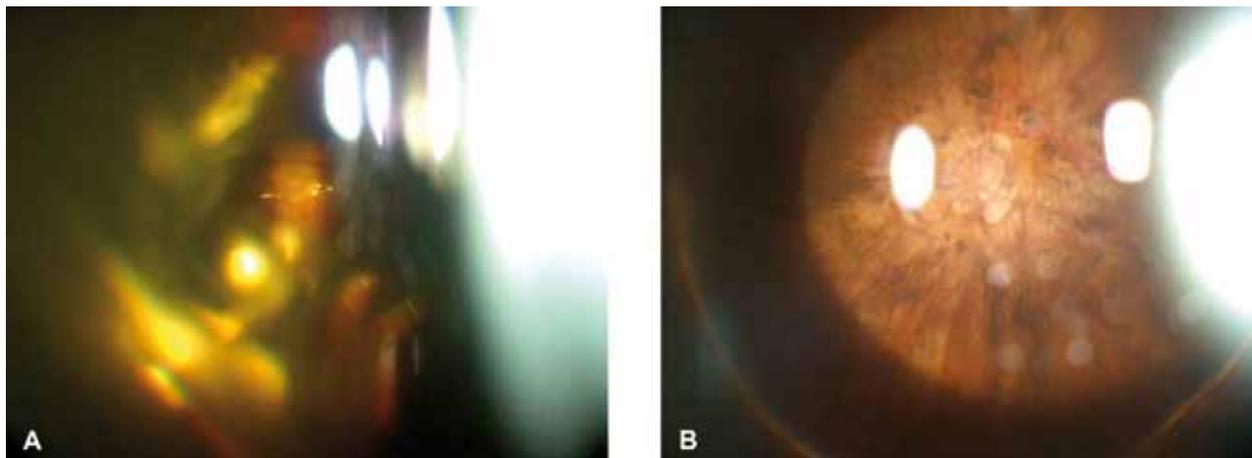


Fig. 4: Evolución de una hemorragia supracoroidea. **A.** Imágenes correspondientes al paciente de la figura 1. A los 13 días se realizó vitrectomía anterior, esclerotomías inferiores e inyección intraocular de SF6 y se drenó parcialmente la hemorragia. Al mes se realizó inyección intraocular de SF6, produciéndose gran salida de sangre a través de las esclerotomías. **B.** A las 5 semanas se objetivó desprendimiento de retina inferior afectando mácula con caída de PIO a 4 mm Hg y visión de movimiento de mano. Se realizó vitrectomía pars plana con cerclaje e inyección de aceite de silicona, con reaplicación de la retina. Finalmente se obtuvo una agudeza visual de 0,05 con PIO de 18 mm Hg con 3 fármacos hipotensores.

- Suele ser preciso asociar un cerclaje si persiste tracción vítrea o un tamponamiento intraocular con gas (SF6 o C3F8) o aceite de silicona (Fig. 5).

CONCLUSIONES

- La HSC intraoperatoria es una complicación gravísima y de mal pronóstico visual, incluso cuando se puede realizar un drenaje de la sangre durante la misma intervención, pues es frecuente el re-sangrado y las complicaciones vitreoretinianas.
- Los pacientes con mayor riesgo son aquellos de avanzada edad, factores de riesgo cardiovascu-

- lar, historia de glaucoma de larga duración, afaxia o pseudofaxia, o alta miopía.
- El empleo de tubos no valvulados probablemente esté contraindicado en pacientes de alto riesgo de HSC, así como el uso de mitomicina C.
- Realizar una intervención secundaria en una HSC tardía (drenaje o vitrectomía) debe valorarse de forma completamente individualizada, siendo esencial la ecografía para valorar el momento y nunca antes de la primera semana, una vez que el coágulo esté suficientemente licuado.
- La presencia de un desprendimiento de retina regmatógeno es indicativa de vitrectomía e implica un peor pronóstico visual.

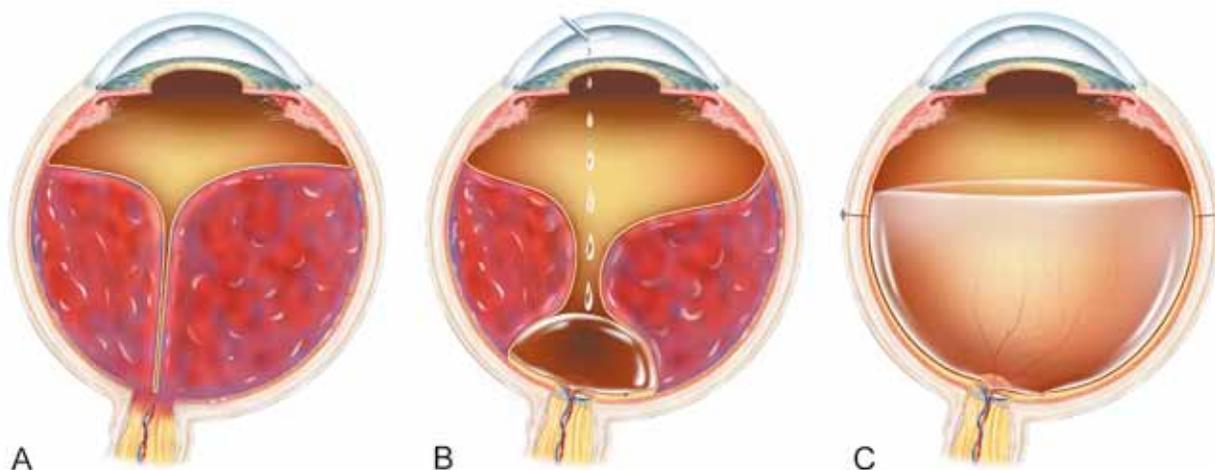


Fig. 5. Hemorragia masiva en beso. En presencia de una hemorragia supracoroidea masiva en beso (**A**) se realizan esclerotomías posteriores una vez que la hemorragia se ha licuado (**B**), inyectándose perfluorocarbono líquido mediante cánula de 30-G a través de una incisión límbica. A medida que el perfluorocarbono rellena la cavidad vítrea, la sangre supracoroidea se ve forzada a salir por las esclerotomías, reaplicándose la retina y la coroides. Una vez rellena la cavidad vítrea (**C**) se puede realizar una vitrectomía pars plana estándar previo cierre hermético de las esclerotomías, asociando cerclaje escleral y tamponamiento con gas o aceite de silicona si es preciso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tuli SS, WuDunn D, Ciulla TA, Cantor LB. Delayed suprachoroidal hemorrhage after glaucoma filtration procedures. *Ophthalmology* 2001; 108: 1808-11.
2. Stewart RM, Diamond JG, Ashmore ED, Ayyala RS. Complications following ex-press glaucoma shunt implantation. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 340-1.
3. Neudorfer M, Sadetzki S, Anisimova S, Geyer O. Nonpenetrating deep sclerectomy with the use of adjunctive mitomycin C. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2004; 35: 6-12.
4. Cheema RA, Choong YF, Algawi KD. Delayed suprachoroidal hemorrhage following viscocanalostomy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2003; 34: 209-11.
5. Tay E, Aung T, Murdoch I. Suprachoroidal haemorrhage: a rare complication of cyclodiode laser therapy. *Eye* 2006; 20: 625-7.
6. Sathyan P, Singh G, Eong KG, Raman GV, et al. Suprachoroidal hemorrhage following removal of releasable suture after combined phacoemulsification-trabeculectomy. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33: 1104-5.
7. Jeganathan VS, Ghosh S, Ruddle JB, Gupta V, et al. Risk factors for delayed suprachoroidal haemorrhage following glaucoma surgery. *Br J Ophthalmol* 2008; 92: 1393-6.
8. Rumelt S, Treviño A. Delayed Suprachoroidal Hemorrhage after Reinstitution of Warfarin in Combined Procedure. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010; 9: 1-2.
9. Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ, Gutiérrez-Ortiz C. Topical plus intracameral lidocaine versus retrobulbar anesthesia in phaco-trabeculectomy: prospective randomized study. *J Cataract Refract Surg* 2001; 27: 1214-20.
10. Okamoto F, Yamamoto N, Iguchi A. High-frequency ultrasonographic imaging in suprachoroidal hemorrhage after filtering surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2003; 34: 259-62.
11. Becquet F, Caputo G, Mashhour B. Management of delayed massive suprachoroidal hemorrhage: a clinical retrospective study. *Eur J Ophthalmol* 1996; 6: 393-7.
12. Healey PR, Herndon L, Smiddy W. Management of suprachoroidal hemorrhage. *J Glaucoma* 2007; 16: 577-9.
13. Feretis E, Mourtzoukos S, Mangouritsas G. Secondary management and outcome of massive suprachoroidal hemorrhage. *Eur J Ophthalmol* 2006; 16: 835-40.