

# Cécité après une anesthésie comprenant du protoxyde d'azote en présence d'un tamponnement interne par gaz

L. Kodjikian (1-4), J. Fleury (1), J. Garweg (3), F. Rouberol (1), J. Gambrelle (1), C. Burillon (2, 4), J.-D. Grange (1)

(1) Service d'Ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse, 103, Grande rue de la Croix-Rousse, Lyon 69004, France.

(2) Laboratoire de « Biomatériaux et Remodelages Matriciels », EA 3090, Université Claude Bernard, Lyon, France.

(3) Department of Ophthalmology, Hôpital de l'Île, Bern University, Bern, Switzerland.

(4) Département d'Ophtalmologie, Hôpital Ed. Herriot, Lyon, France.

Correspondance : L. Kodjikian, Service d'Ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse, 103, Grande rue de la Croix-Rousse, Lyon 69004, France.

Reçu le 31 janvier 2003. Accepté le 25 avril 2003.

## Blindness after nitrous oxide anesthesia and internal gas tamponade

L. Kodjikian, J. Fleury, J. Garweg, F. Rouberol, J. Gambrelle, C. Burillon, J.-D. Grange  
*J. Fr. Ophtalmol., 2003; 26, 9: 967-971*

The authors describe the case of a patient with bilateral retinal detachment. Immediately after surgery for the second eye under general anesthesia with nitrous oxide, the patient reported severe visual loss in the first eye successfully treated surgically 2 weeks before, with a residual gas bubble ( $C_3F_8$ ) of 50%. In this case, nitrous oxide had rapidly entered the gas bubble and induced a transient expansion of the gas tamponade with a dramatic increase in intraocular pressure. The consequence was a central retinal artery occlusion, which resulted in irreparable ischemic retinal damage and blindness, explaining the severe and sudden visual loss. Nitrous oxide is regularly used but contraindicated if intraocular gas is present, due to its potential threat to visual function. We suggest that patients anesthetized with nitrous oxide carry a card or a bracelet detailing the risks of intraocular gas tamponades combined with nitrous oxide and with travel to high altitudes. This would inform not only patients but also medical personnel caring for these patients.

**Key-words:** Intraocular gas, tamponade, perfluoropropane ( $C_3F_8$ ), nitrous oxide, general anesthesia, central retinal artery occlusion, retinal detachment.

## Cécité après une anesthésie comprenant du protoxyde d'azote en présence d'un tamponnement interne par gaz

Les auteurs rapportent le cas d'un patient atteint d'un décollement de rétine bilatéral. Au décours de la chirurgie du 2<sup>e</sup> œil, effectuée sous anesthésie générale avec utilisation du protoxyde d'azote, le patient s'est plaint d'une chute sévère de la vision du 1<sup>er</sup> œil, opéré avec succès deux semaines auparavant et porteur d'une bulle de gaz ( $C_3F_8$ , perfluoropropane) résiduelle remplissant 50 % de la cavité vitréenne. Le protoxyde d'azote a la propriété de diffuser rapidement dans les bulles de gaz existantes et a ainsi été responsable chez notre patient d'une expansion transitoire peropératoire de la bulle de gaz et par conséquent d'une hypertension oculaire secondaire cécitante. Cette dernière a provoqué une occlusion de l'artère centrale de la rétine, transitoire mais suffisamment prolongée pour infarctir la rétine et expliquer la baisse d'acuité visuelle totale et brutale. Informer à nouveau l'ensemble du corps médical que ce danger existe, tant qu'une bulle de gaz est présente dans l'œil, et que la présence intraoculaire de gaz contre-indique l'usage du protoxyde d'azote si la chirurgie concerne l'autre œil ou un autre organe semble tout à fait nécessaire et représente tout l'intérêt et l'originalité de ce cas clinique.

**Mots-clés :** Gaz intraoculaire, tamponnement, perfluoropropane ( $C_3F_8$ ), protoxyde d'azote, anesthésie générale, occlusion de l'artère centrale de la rétine, décollement de la rétine.

## INTRODUCTION

Le tamponnement interne par gaz expansifs intraoculaires, lors de la chirurgie du décollement de rétine, est devenu un outil indispensable au chirurgien rétinovitréen [1]. Leur persistance prolongée intravitréenne est une de leurs propriétés, utilisée pour renforcer l'indentation externe, permettant en plus de maintenir la rétine contre la choroïde sur une surface plus étendue, dépassant celle de l'indentation externe.

Le risque d'expansion en haute altitude et lors des voyages en avion est très bien connu du corps ophtalmologique [2-4]. La baisse de la pression atmosphérique entraîne une expansion du gaz intraoculaire, responsable d'une hypertension oculaire, brutale le plus souvent. Celle-ci explique le risque d'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de glaucome aigu par blocage pupillaire [2].

Le danger représenté par l'utilisation du protoxyde d'azote au cours des anesthésies générales est par contre moins bien connu. Le protoxyde d'azote est un gaz anesthésique qui permet la potentialisation et l'épargne des autres « drogues » anesthésiques, expliquant son usage quasi constant. Cependant, il diffuse rapidement à l'intérieur même des bulles de gaz, entraînant ainsi leur

expansion volumique et par conséquent une hypertonie oculaire dans le cas de l'œil. La menace sur la fonction visuelle est réelle. Ce risque, mal connu des ophtalmologistes, est par contre classiquement enseigné dans les manuels d'anesthésie [5]. Cependant, nombreux sont les anesthésistes qui ne savent pas comment estimer la durée pendant laquelle le protoxyde d'azote est contre-indiqué, ce qui peut conduire à des accidents gravissimes. De plus, ce danger peut être involontairement occulté dans le cas d'une chirurgie ophtalmologique controlatérale d'un premier œil déjà porteur d'une bulle de gaz expansif.

Dans ce cas clinique, nous rapportons notre expérience à propos d'un patient opéré de décollement de rétine bilatéral, chacune des 2 interventions ayant été effectuée sous anesthésie générale avec utilisation de protoxyde d'azote. Lors de la chirurgie de l'œil controlatéral, le protoxyde d'azote a provoqué une expansion transitoire peropératoire de la bulle de gaz contenu dans le premier œil opéré et par conséquent une hypertonie oculaire secondaire cécitante. Sur une période de plus de 30 ans, il s'agit de l'unique cas de notre service, spécialisé en chirurgie rétinio-vitréenne.

## OBSERVATION

M. SJ, âgé de 63 ans, nous a été adressé le 27 août 2002 par son ophtalmologiste traitant pour décollement de rétine (DR) bilatéral. Le patient avait consulté pour un rétrécissement de son champ visuel avec sensation de baisse d'acuité visuelle (BAV), remontant à fin juin 2002 pour l'œil gauche et à mi-août pour l'œil droit. À l'examen d'entrée dans le service, on retrouvait sur l'œil droit un DR supérieur allant de 11H à 3H, avec 4 déchirures aux bords postérieurs enroulés et fixés au sein du DR et une déchirure à 5H en rétine à plat. Le pôle postérieur était encore à plat. Au niveau de l'œil gauche, il existait un DR quasi-total de 4H à 1H, avec un décollement quasi-plan de la macula. Quatre déchirures, aux bords postérieurs également enroulés et fixés, étaient présentes au sein du DR, 2 à 7H et 2 autres à 11H. Au niveau des 2 yeux, le vitré était le siège de cellules pigmentées. Il s'agissait donc bien d'un DR bilatéral rhégmato-gène, compliqué de prolifération vitreo-rétinienne (PVR) de stade B à chaque œil. L'acuité visuelle à l'entrée était pour l'œil droit de 9/10 P2 avec + 0,75 addition + 3 de près et pour l'œil gauche de 2/10 faible P8 avec + 0,25 addition + 3 de près. La pression intraoculaire (PIO) était de 10 mm Hg à droite et de 8 mm Hg à gauche. La déchirure à plat de l'œil droit a été traitée la veille de la chirurgie par photocoagulation transpupillaire au laser argon.

La BAV de l'œil gauche (et donc le décollement de la macula de l'œil gauche) datant de 2 mois et la gêne ressentie à l'œil droit datant de 10 jours avec une absence de décollement rétinien maculaire sur cet œil

droit, nous avons décidé, en accord avec le patient, d'opérer l'œil droit en premier. Nous sommes intervenus chirurgicalement le 29 août 2002, sous anesthésie générale avec utilisation de protoxyde d'azote, en réalisant un traitement des déchirures par laser diode transcléral, une ponction du liquide sous-rétinien, une indentation circonférentielle localisée au quadrant nasal supérieur et une injection intravitréenne par la pars plana de 0,5 ml de C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> (perfluoropropane). La cavité vitréenne était estimée en préopératoire à plus de 5,3 ml.

Les suites post-opératoires ont été simples. La PIO est toujours restée normale, oscillant entre 16 et 20 mm Hg, et ce grâce uniquement à de l'acétazolamide oral pendant les premiers jours. La bulle de gaz remplissait environ 50 % de la cavité vitréenne au 3<sup>e</sup> jour post-opératoire. L'acuité visuelle au 10<sup>e</sup> jour post-opératoire était estimée à « compte les doigts » à 20 cm.

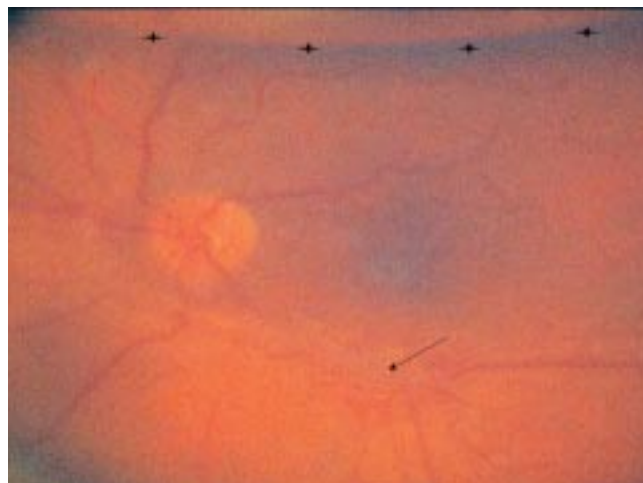
Devant l'aggravation du DR de l'œil gauche, avec apparition le 11 septembre 2002 d'un nœud de rétraction (PVR C1) au niveau de l'arcade vasculaire temporale inférieure, nous sommes intervenus chirurgicalement sur l'œil gauche le 13 septembre 2002, soit 15 jours après l'intervention de l'œil droit. La veille de la chirurgie, la rétine de l'œil droit était totalement à plat avec une bulle de gaz remplissant environ 50 % de la cavité vitréenne. La chirurgie de l'œil gauche, réalisée sous anesthésie générale avec utilisation de protoxyde d'azote (50 % d'oxygène, 50 % de protoxyde d'azote) a consisté en un traitement des déchirures par laser diode transcléral, une vitrectomie postérieure avec pelage du nœud de rétraction, mise en place d'un cerclage et injection de 0,45 ml de C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> (pour une cavité vitréenne estimée à 4,1 ml). La chirurgie a duré 3 heures et 30 minutes. Il n'y a pas eu de période d'hypoxie ou d'hypotension. Au réveil, le patient ne s'est pas plaint de douleur oculaire mais d'une vision nulle de l'œil droit sans perception lumineuse, l'œil gauche étant occlu par le pansement chirurgical.

Le lendemain de la chirurgie, l'absence de perception lumineuse à l'œil droit a été objectivée par l'examen clinique. Sa PIO était de 19 mm Hg. La chambre antérieure était normalement profonde. Le fond d'œil retrouvait une rétine à plat et estimait le volume de la bulle de gaz à 50 % de celui de la cavité vitréenne. Les artères rétiniennes paraissaient nettement plus grêles à l'œil droit, en comparaison de l'œil gauche. Aucune autre anomalie n'était visible, notamment pas d'hémorragies rétiniennes ni d'œdème de la tête du nerf optique.

Les jours suivants, le nerf optique de l'œil droit est devenu pâle. Une angiographie a été réalisée 1 mois après et ne retrouvait aucune anomalie, si ce n'est la pâleur du nerf optique droit et des artères rétiniennes grêles de façon diffuse et déshabitées en nasal de la papille droite (fig. 1 et 2). Deux mois après la seconde chirurgie, l'acuité visuelle de l'œil droit avait légèrement progressé, puisque les perceptions lumineuses ont été



1 | 2



**Figure 1** : Aspect du nerf optique de l'œil droit, 1 mois après l'occlusion de l'artère centrale de la rétine : pâleur de la papille (à comparer au nerf optique gauche, cf. figure 2) et artères rétinienne déshabitées en nasal (flèches) et grêles ailleurs.

**Figure 2** : Aspect du nerf optique de l'œil gauche : coloration papillaire normale (à comparer à la pâleur du nerf optique droit de la figure 1) et système artériel parfaitement fonctionnel, non grêle. À noter, le nœud de rétraction (prolifération vitréo-rétinienne de stade C1) au niveau de l'arcade vasculaire temporale inférieure (flèche) et le ménisque inférieur de la bulle de gaz (étoiles).

retrouvées présentes, mais mal orientées. La rétine était toujours à plat au fond d'œil. La chirurgie de l'œil gauche a heureusement permis une réapplication rétinienne, stable à 2 mois postopératoire, avec toutefois un résultat fonctionnel immédiat médiocre (vision inférieure à 1/10<sup>e</sup>).

## DISCUSSION

La fermeture des déchirures lors d'un décollement de rétine nécessite que la rétine neuro-sensorielle soit maintenue en contact avec l'épithélium pigmentaire rétinien. Pour cela, le tamponnement externe, par une indentation, est complété utilement et de façon variable selon la stratégie chirurgicale par un tamponnement interne avec gaz expansifs [1]. Celui-ci permet en plus de maintenir la rétine contre la choroïde sur une surface plus étendue que celle de l'indentation externe. Grâce aux travaux expérimentaux de Lincoff dès 1968, différents gaz ont été étudiés, puis certains utilisés en chirurgie oculaire humaine. Les gaz couramment utilisés de nos jours sont le SF<sub>6</sub> (hexafluorure de soufre), le C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> (perfluoroéthane ou hexafluoroéthane) et le C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> (perfluoropropane ou octafluoropropane) [6]. Ils possèdent deux propriétés importantes : leur longévité dans l'œil et leur caractère expansif [6]. Tenny *et al.* [7] ont démontré en 1953 qu'un gaz insoluble enfermé dans un espace clos à l'intérieur de l'organisme, subit une expansion avec le temps, due à la diffusion de l'azote tissulaire et sanguin à l'intérieur de l'espace occupé par la bulle.

Le protoxyde d'azote (N<sub>2</sub>O) permet la potentialisation et l'épargne des autres agents anesthésiques [8], expliquant son usage fréquent dans certaines procédures d'anesthésie générale. Il est classiquement mélangé à moitié avec de l'oxygène. Cette concentration de 50 % lui assure son maximum d'efficacité avec le minimum d'effet secondaire.

Le protoxyde d'azote diffuse rapidement du sang vers l'intérieur des bulles de gaz, entraînant ainsi leur expansion et donc, dans le cas de l'œil, l'élévation de la PIO. Cela a été démontré non seulement chez l'animal (le chat [9], le singe [8], le lapin [10]) mais aussi, et surtout, chez l'homme [11]. En effet, le protoxyde d'azote est extrêmement soluble (34 fois plus que l'azote [9]) et se diffuse, par conséquent, très rapidement dans n'importe quelle cavité remplie d'un gaz moins soluble, ce qui est le cas de l'air et des gaz expansifs utilisés en chirurgie ophtalmologique [8-10]. Cette diffusion est responsable d'une expansion de la bulle de gaz, non souhaitée, et ainsi d'une augmentation parfois très notable de la PIO [8, 9]. Stinson et Donlon ont développé un modèle mathématique montrant qu'après 1 heure d'inhalation de protoxyde d'azote à 70 %, le volume de la bulle de gaz intraoculaire est multiplié par trois [12]. De la même façon, le protoxyde d'azote s'élimine rapidement de la bulle de gaz et du sang, une fois l'inhalation terminée, en classiquement 15 à 20 minutes [5, 13], normalisant ainsi la PIO.

Le risque d'hypertonie oculaire par expansion de la bulle de gaz intravitréenne, dû à la diffusion du protoxyde d'azote ou à des modifications rapides de la pression atmosphérique externe dans le sens d'une diminution (voyage aérien, voyage en montagne), est

accentué dans la période post-opératoire par le niveau bas de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse et l'élévation de la rigidité sclérale induite par l'indentation [6, 12].

Deux complications sont classiques suites à l'élévation brutale de la PIO : l'occlusion transitoire de l'artère centrale de la rétine ou le glaucome aigu par blocage pupillaire [2, 6, 14].

Pour notre patient, la chirurgie du 2<sup>e</sup> œil a duré 3 heures 30, temps pendant lequel la PIO de l'œil droit a dû être très élevée, suffisamment pour occlure transitoirement le flux sanguin au niveau de l'artère centrale de la rétine. Expérimentalement, Hayreh et Weingeist [15] ont prouvé qu'une occlusion de l'artère centrale de la rétine de plus de 105 minutes était responsable, non plus d'une simple ischémie, mais bel et bien d'une infarction de la rétine, avec destruction des photorécepteurs. À la fin de la procédure chirurgicale, l'inhalation du protoxyde d'azote a été stoppée, rétablissant une PIO normale en 15 à 20 minutes [5, 13]. Ceci explique pourquoi le patient ne s'est plaint d'aucune douleur au réveil. En effet, il n'a pas présenté de blocage pupillaire aigu, mais bien une occlusion transitoire de l'artère centrale de la rétine, responsable de la baisse si sévère et si brutale de l'acuité visuelle et de la pâleur papillaire survenue les jours suivants. Le patient présentait une PIO normale la veille et le lendemain de la 2<sup>e</sup> chirurgie, puisque la bulle de gaz qui avait eu le temps de réaliser son expansion naturelle [6] ne remplissait que 50 % du volume de la cavité vitréenne. Par ailleurs, la chambre antérieure du patient était de profondeur normale.

Le corps anesthésique connaît parfaitement la contre-indication du protoxyde d'azote en cas de pneumoencéphalographie, de chirurgie de l'occlusion intestinale ou du pneumothorax par exemple [10]. L'expansion de l'air contenu dans le système ventriculaire cérébrale, dans l'intestin ou dans la plèvre peut être responsable d'une morbidité sévère. En ophtalmologie, la présence d'une bulle d'air ou de gaz intraoculaire contre-indique de la même façon l'usage du protoxyde d'azote. Cependant certains auteurs ont écrit, souvent dans des manuels d'anesthésie, que le SF<sub>6</sub> (hexafluorure de soufre) ne persiste que 10 jours dans l'œil [5, 9] et le C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> (perfluoropropane ou octafluoropropane) que 28 jours [5, 16], ce qui amène beaucoup d'anesthésistes à croire que le protoxyde d'azote n'est contre-indiqué que pendant 28 jours au maximum après une injection intra-oculaire de gaz expansifs. Cette notion est souvent fautive, puisque la longévité du C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> est d'environ 2 mois [6, 17, 18]. Ainsi, dans la littérature on trouve le cas d'un patient ayant reçu du protoxyde d'azote 41 jours après l'injection de C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> et ayant présenté néanmoins une occlusion vasculaire [17]. Il est donc important d'informer le corps anesthésique que l'utilisation du protoxyde d'azote est contre-indiquée en réalité tant qu'une bulle de gaz persiste dans l'œil et que cette durée est très variable, d'un gaz à l'autre et

d'un patient à l'autre. Il faut donc conseiller aux anesthésistes d'interroger leur patient lors de la visite pré-anesthésique sur la persistance ou non de la bulle de gaz (le plus souvent très bien « vue » par le patient lui-même) et en cas de doute de demander une consultation ophtalmologique. Dans le cadre de l'urgence, avec parfois des patients inconscients et donc non interrogeables, il faudra savoir contre-indiquer le protoxyde d'azote par mesure de précaution.

Par ailleurs, les anesthésies générales indiquées pour les reprises chirurgicales des yeux déjà porteurs d'une bulle de gaz peuvent comprendre du protoxyde d'azote, malgré le phénomène de diffusion de ce dernier. En effet, l'examen constant peropératoire de l'œil avec un accès direct à celui-ci, permettant une ponction évacuatrice en cas d'hypertonie, élimine tout risque de complication oculaire. La situation de notre cas clinique présente une grande originalité puisque le patient s'est présenté d'emblée avec un décollement de rétine aux deux yeux compliqué de prolifération vitréorétinienne bilatérale, justifiant une chirurgie bilatérale urgente, mais bien entendu non simultanée. C'est cette habitude de ne pas contre-indiquer le protoxyde d'azote dans les reprises chirurgicales qui a fait négliger le fait qu'il s'agissait d'une bulle de gaz présente dans l'œil controlatéral cette fois. Les quelques cas de complications similaires au nôtre décrits dans la littérature ont en effet toujours concernés une deuxième intervention non ophtalmologique [4, 14, 17-20]. Notre cas clinique est donc de ce point de vue le premier de la littérature à notre connaissance. Informer à nouveau l'ensemble du corps médical que ce danger existe tant qu'une bulle de gaz est présente dans l'œil et que la présence intraoculaire de gaz contre-indique l'usage du protoxyde d'azote si la chirurgie concerne l'autre œil ou un autre organe semble tout à fait nécessaire et représente tout l'intérêt et l'originalité de ce cas clinique.

## CONCLUSION

Tout patient porteur d'une bulle de gaz intraoculaire doit savoir qu'une anesthésie générale peut être à risque, à même titre que les voyages en haute altitude. Cependant, pour certains patients non interrogeables (ne parlant pas notre langue, infirmes cérébraux ou même dans le cadre de l'urgence extra-oculaire avec des patients inconscients), le port d'une carte [14] ou d'un bracelet [18-20] rappelant la présence de gaz intraoculaire et le risque du protoxyde d'azote en cas d'anesthésie générale mais aussi en cas de voyages en haute altitude (transport en hélicoptère dans le cadre de l'urgence médico-chirurgicale par exemple) serait profitable et devrait être instauré de façon courante. Elle permettrait ainsi non seulement l'information du patient mais aussi celle des médecins ayant à prendre en charge de tels patients.

## RÉFÉRENCES

1. Benson WE, Chan P, Sharma S, Snyder WB, Bloome MA, Birch DG. Current popularity of pneumatic retinopexy. *Retina*, 1999;19:238-41.
2. Dieckert JP, O'Connor PS, Schacklett DE, Tredici TJ, Lambert M, Fanton JW, et al. Air travel and intraocular gas. *Ophthalmology*, 1986;93:642-5.
3. Mills MD, Devenyi RG, Lam WC, Berger D, Lam SR. An assessment of intraocular pressure rise in patients with gas-filled eyes during simulated air flight. *Ophthalmology*, 2001;208:40-4.
4. Fang IM, Huang JS. Central retinal artery occlusion caused by expansion of intraocular gas at high altitude. *Am J Ophthalmol*, 2002;134:603-5.
5. Donlon JV Jr. Anesthésie et chirurgie ophtalmologique et ORL. In : Miller RD. Anesthésie. Ed. Médecine-Sciences Flammarion. 1996. Tome 3. p. 2179.
6. Grange JD. Utilisation des gaz dans la technique de tamponnement interne du décollement de rétine. *J Fr Ophtalmol*, 1985;11:749-55.
7. Tenny SM, Carpenter FG, Rahn H. Gas transfer in sulfur hexafluoride pneumoperitonem. *J Appl Physiol*, 1953;6:201.
8. Smith RB, Carl B, Linn JG, Nemoto E. Effect of nitrous oxide on air in vitreous. *Am J Ophthalmol*, 1974;78:314-27.
9. Wolf GL, Capuano C, Hartung J. Nitrous oxide increases intraocular pressure after intravitreal sulphur hexafluoride injection. *Anesthesiology*, 1983;59:547-8.
10. Boucher MC, Meyers E. Effects of nitrous oxide anesthesia on intraocular air volume. *Can J Ophthalmol*, 1983;18:246-7.
11. Mostafa SM, Wong SHD, Snowdon SL, Ansons AM, Kelly JM, McGalliard JN. Nitrous oxide and internal tamponade during vitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 1991;75:726-8.
12. Stinson TW 3rd, Donlon JV Jr. Interaction of intraocular air and sulfur hexafluoride with nitrous oxide: a computer simulation. *Anesthesiology*, 1982;56:385-8.
13. Wolf GL, Capuano C, Hartung J. Effect of nitrous oxide on gas bubble volume in the anterior chamber. *Arch Ophthalmol*, 1985;103:418-9.
14. Yang YF, Herbert L, Rüschen H, Cooling RJ. Nitrous oxide anesthesia in the presence of intraocular gas can cause irreversible blindness. *BMJ*, 2002;325:532-3.
15. Hayreh SS, Weingeist TA. Experimental occlusion of the central artery of the retina. IV: retinal tolerance time to acute ischaemia. *Br J Ophthalmol*, 1980;64:818-25.
16. Lincoff H, Mardirossian J, Lincoff A, Liggett P, Iwamoto T, Jakobiec F. Intravitreal longevity of three perfluorocarbon gases. *Arch Ophthalmol*, 1980;98:1610-1.
17. Seaberg RR, Freeman WR, Goldbaum MH, Manecke GR Jr. Permanent postoperative vision loss associated with expansion of intraocular gas in the presence of a nitrous oxide-containing anesthetic. *Anesthesiology*, 2002;97:1309-10.
18. Vote BJ, Hart RH, Worsley DR, Borthwick JH, Laurent S, McGeorge AJ. Visual loss after use of nitrous oxide gas with general anesthetic in patients with intraocular gas still persistent up to 30 days after vitrectomy. *Anesthesiology*, 2002;97:1305-8.
19. Fu AD, McDonald HR, Elliott D, Fuller DG, Halperin LS, Ramsat RC, et al. Complications of general anesthesia using nitrous oxide in eyes with preexisting gas bubbles. *Retina*, 2002;22:569-74.
20. Hart RH, Vote BJ, Borthwick JH, McGeorge AJ, Worsley DR. Loss of vision caused by expansion of intraocular perfluoropropane (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) gas during nitrous oxide anesthesia. *Am J Ophthalmol*, 2002;134:761-3.