

REFERENCES

- 1 Grigsby EJ, Lennon RL, Didier EP, Liu TL. Massive tongue swelling after uncomplicated general anaesthesia. *Can J Anaesth* 1990; 37: 825-6.
- 2 Self F, Bates GJE, Drake-Lee A. Severe angioneurotic oedema causing acute airway obstruction. *J R Soc Med* 1988; 81: 544-5.
- 3 Wilson JD, Braunwald E, et al. (Eds.). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12th ed. New York: McGraw-Hill, 1990: 1425-6.
- 4 Werber JL, Pincus RL. Oropharyngeal angioedema associated with the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 101: 96-8.
- 5 Smith ME, Morgan MT. Angioedema of the head and neck and angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 101: 93-5.
- 6 Haddad A, Frenkiel S, Small P. Angioedema of the head and neck. *J Otolaryngol* 1985; 14: 14-6.

Coughing after fentanyl

To the Editor:

We would like to comment on the conclusion by Phua *et al.*¹ that patients with raised intracranial pressure (ICP), open globe or history of reactive airways should have opioid premedication before *iv* fentanyl at induction of anaesthesia. The study excluded all patients with a history of reactive airways so this part of the conclusion appears to be speculative.

We agree with the recommendation that fentanyl should be used with caution in some patients with raised ICP. We have observed coughing in a young patient with an acute extradural haematoma and Glasgow Coma Scale of 8/15. At induction of anaesthesia, fentanyl 200 µg provoked coughing for about five seconds before being suppressed by the thiopentone which had been given immediately after the fentanyl. There were no sequelae but the coughing was unexpected and disconcerting. However, we would not recommend that patients with raised ICP should have opioid premedication which is avoided in neurosurgical anaesthesia because of the risks from possible hypercapnia. An alternative technique would be to give the induction agent before the fentanyl.

We have also noted a high incidence of coughing with methadone.² In a current study, 10 of 15 unpremedicated women had coughing after a bolus of methadone 0.25 mg·kg⁻¹ at induction of anaesthesia. The high lipid solubility of both methadone and fentanyl may be important factors in the mechanism for coughing.

Tony Gin MB ChB BSc FCAnaes, FFARACS

PT Chui MB BS FFARACS

Department of Anaesthesia and Intensive Care

Prince of Wales Hospital

Chinese University of Hong Kong

Hong Kong

REFERENCE

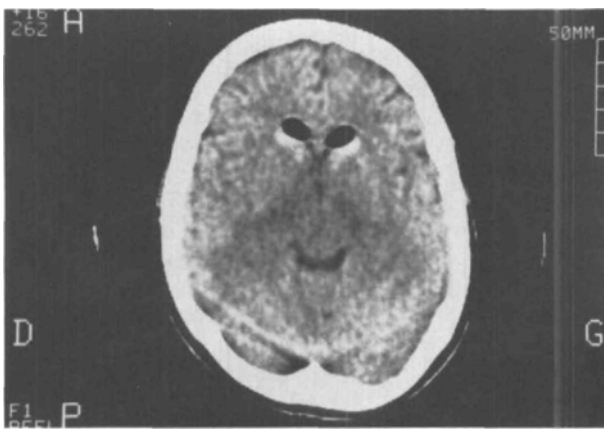
- 1 Phua WT, Teh BT, Jong W, Lee TL, Tweed WA. Tussive effect of a fentanyl bolus. *Can J Anaesth* 1991; 38: 330-4.
- 2 Chui PT, Gin T. A double-blind randomized trial comparing postoperative analgesia after perioperative loading doses of methadone or morphine. *Anaesth Intensive Care* 1992; 20: 46-51.

Pneumatocèle cérébrale après anesthésie péridurale en milieu obstétricale

À la rédacteur :

Peu décrit dans la littérature, le pneumatocèle cérébral lié à une anesthésie péridurale est une pathologie de fréquence sous-estimée en obstétrique. De ce fait, le cas récemment rapporté par Ash,¹ incite à faire état d'une observation semblable.

Une primigeste est hospitalisée à terme pour saignement vaginal et diminution des mouvements fœtaux. Après examen clinique et échographique, une perfusion d'ocytocine est installée. Une heure plus tard, alors que la dynamique utérine est bonne et l'état fœtal satisfaisant, une péridurale est pratiquée sur la parturiente en position assise. Elle s'effectue au niveau de l'espace L₄-L₅ à l'aide d'une aiguille de Tuohy de calibre 18 selon la technique du mandrin gazeux. Le repérage de l'espace péridural est difficile et dès la perte brutale de résistance, la patiente signale une violente céphalée et vomit. Malgré l'absence d'extériorisation du liquide céphalo-rachidien (LCR), une brèche dure-mérienne est suspectée et une autre ponction de niveau supérieur est pratiquée sans incident. La céphalée, jugée supportable par la patiente jusqu'à l'accouchement, s'aggrave en post-partum ; s'y associent des vomissements en jet, un brouillard visuel et une obnubilation. Le décubitus dorsal strict n'induit aucune amélioration et l'état général s'altère. Apyrexie et examen somatique normal conduisent à une tomodynamométrie crânienne (TDM). La présence d'air dans les ventricules latéraux et les carrefours ventriculaires est ainsi révélée (Figure). L'évolution est marquée par l'amendement des signes



FIGURE

cliniques en une dizaine de jours et la disparition du pneumatocèle, constatée par une contrôle TDM, à la troisième semaine.

Une injection accidentelle d'air dans l'espace sous-arachnoïdien peut survenir alors même qu'aucune extériorisation de LCR ne soit notée. Cette situation particulière peut s'expliquer en obstétrique par une très faible marge de manoeuvre liée à l'étranglement de l'espace péridural encore accentuée par le bombement de la dure-mère lors des contractions. Le pneumatocèle, sans soustraction de LCR, crée alors les conditions d'une hypertension intracrânienne. Les céphalées, assez banales au décours des anesthésies locorégionales obstétricales, sont ici d'apparition immédiate et non calmées par le décubitus dorsal.²

Bien que le traitement soit conservateur une évocation précoce du diagnostic est utile permettant d'éviter immédiatement l'emploi du protoxyde d'azote en cas d'anesthésie générale et plus tardivement épargnant à la patiente de nombreuses explorations diagnostiques. Avantages et inconvénients de mandrins gazeux et liquides peuvent être rediscutés à la lumière de ces observations.³

Q. Nguyen Ngoc MD

M. Tanguy MD

Y. Malledant MD

Service d'Anesthésie Réanimation

Hôpital Pontchaillou

Rue Henri Le Guilloux

35033 Rennes

France

REFERENCES

- 1 Ash KM, Cannon JR, Biehl DR. Pneumocephalus following attempted epidural anaesthesia. *Can J Anaesth* 1991; 38: 772-4.

- 2 Ahlering JR, Brodsky JB. Headache immediately following attempted epidural analgesia in obstetrics. *Anesthesiology* 1980; 52: 100-1.

- 3 Katz Y, Markovits R, Rosenberg B. Pneumoencephalos after inadvertent intrathecal air injection during epidural block. *Anesthesiology* 1990; 73: 1277-9.

Propranolol protection from bupivacaine toxicity

To the Editor:

We read with interest Drs. Kinney, Kambam and Wright's article which indicated the propranolol pretreatment reduced the incidence of cardiorespiratory arrest in Sprague Dawley rats given injections of bupivacaine plain but not bupivacaine containing epinephrine.¹ These findings were "unexpected" as the authors hypothesized that the negative inotropic effect of propranolol would potentiate the cardiodepressant effect of bupivacaine. We would like to offer the following explanation for their results.

Bupivacaine, like most local anaesthetics, decreases sodium and calcium conductance in nerves and muscles by blocking ion channels.² Amide anaesthetics are thought to bind to a receptor located inside the channel pore. In order for the blocker to access its binding site, the channel must be in the open or activated state. Increasing the frequency of channel opening, increases the rate of channel blockade. This effect is referred to as "use-dependence" of channel blockade.³ Use-dependency is thought to be the basis for the therapeutic effect of several antiarrhythmic drugs which selectively suppress high frequency discharges but allow the conductance of normal action potentials. Recovery from blockade may also be use-dependent if the channel must be in the open state for the drug to dissociate from its binding site. Closure of the channel may trap the local anaesthetic and delay the recovery from blockade.⁴

It is possible that propranolol reduced the frequency of sodium or calcium channel opening thereby reducing the number of available bupivacaine receptors. Epinephrine would increase channel activity and antagonize the protective effects of propranolol. Use-dependence would explain the protective effect of propranolol given *prior* to the injection of bupivacaine, it would also suggest that propranolol would increase toxicity if it were given *after* the drug had bound to its receptor.

In summary, the protective effect of propranolol given prior to the injection of bupivacaine plain may be explained by use-dependency of channel blockade. Proprano-