

KOKAİN: AKUT ZEHİRLENME

Ejder Saylav BORA¹

GİRİŞ

Doğal kökenli en güçlü uyarıcı olduğu iddia edilen kokain, Güney Amerika'nın And dağlık bölgelerine özgü koka bitkisinin (*Erythroxylum coca*) yapraklarından elde edilir. Bu bölgedeki yerliler, diğer kültürlerdeki tütün çiğneme ve çay veya kahve içmenin geleneklerine benzer şekilde, ferahlık ve yorgunluktan kurtulmak için koka yapraklarını çiğniyor veya demliyorlar.

Saf kokain ilk olarak 1880'lerde izole edildi ve ilk olarak göz cerrahisinde lokal anestetik olarak kullanıldı. Anestezî sağlama ve kan damarlarını daraltma, dolayısıyla kanamayı sınırlama kabiliyeti nedeniyle özellikle burun ve boğaz cerrahisinde yararlıydı. Kokain, 19. yüzyılın ikinci yarısında Amerika Birleşik Devletleri'nde yasaldı ve yaygın olarak kullanıldı ve orijinal Coca-Cola'nın ana bileşenydi. Kokain kullanımını ortadan kaldırmak için 20. yüzyılın başlarından kalma yasal girişimlere rağmen, kokain yaygın ve tehlikeli bir istismar uyuşturucusu olmaya devam ediyor.

Bu konu incelemesi, akut kokain zehirlenmesinin temel farmakolojisini, klinik sunumunu ve yönetimini tartışacaktır.

EPİDEMİYOLOJİ

Kokain, Amerika Birleşik Devletleri'nde akut uyuşturucuyla ilgili acil servis başvurularının en yaygın nedeni olmaya devam etmektedir (1). Kasıtsız kokain aşırı dozundan ve kokaine bağlı şiddetle ölüm tüm dünyada meydana gelmektedir (2,3).

¹ Uzm. Dr. Ejder SAYLAV BORA İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Bölümü ejdersaylav@gmail.com

vazodilatörleri içerir. Phentolamine intravenöz bolus olarak verilir. Olağan doz, gerektiği kadar her 5 ila 15 dakikada bir intravenöz (IV) olarak 5 ila 10 mg'dır.

Labetalol ve karvedilol gibi karışık alfa / betablokerler dahil beta-adrenerjik antagonistlerin (yani beta blokerlerin) akut kokain zehirlenmesiyle ilişkili kardiyovasküler komplikasyonlar için kullanılmamasını tavsiye ederiz.

Hipertansif acil durumlar, akut kokain zehirlenmesi durumunda görülebilir ve genellikle uç organ hasarıyla ilişkili yüksek kan basıncı olarak tanımlanır. Kokaine bağlı hipertansif acil durumlar için özel olarak tanımlanmış tedavi hedefleri yoktur, ancak genel hipertansif krizlerde tedavinin ilk amacı diyastolik basıncı hızla yaklaşık 100 ila 105 mm Hg'ye düşürmektir; bu hedefe 2 ila 6 saat içinde ulaşılmalıdır, ortalama arteriyel kan basıncındaki maksimum başlangıç düşüşü mevcut değer in yüzde 25'ini geçmemelidir. Kokainle ilişkili hipertansiyon, genellikle kendi kendini sınırlayan doğası (hipertansiyon genellikle kokainin metabolize edildiğinde düzelir) ve hipotansiyondan kaçınmanın önemi göz önüne alındığında, akıllıca tedavi edilmelidir.

Bir hasta artık akut olarak ajite görünmüyorsa ve diğer sempatik aşırılık belirtileri (örneğin taşikardi, diyaferez) düzeldiyse, ancak önemli hipertansiyon devam ederse, akut kokain maruziyetinin nedeni olma olasılığı düşüktür. Bu tür durumlarda hipertansiyon, hastanın tıbbi komorbiditesine göre yönetilmelidir.

Sonuç

Kokain kullanım sıklığı giderek artmaktadır. Acil serviste genç ve/veya kliniğini açıklayamadığımız hastalarda mutlaka toksikasyonları aklımıza getirmeliyiz.

KAYNAKLAR

1. National Heroin Threat Assessment Summary April 2015 https://www.dea.gov/divisions/hq/2015/hq052215_National_Heroin_Threat_Assessment_Summary.pdf (Accessed on November 29, 2016).
2. Degenhardt L, Roxburgh A, Barker B. Underlying causes of cocaine, amphetamine and opioid related deaths in Australia. *J Clin Forensic Med* 2005; 12:187.
3. Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al. Fatal injuries after cocaine use as a leading cause of death among young adults in New York City. *N Engl J Med* 1995; 332:1753.
4. Jeffcoat AR, Perez-Reyes M, Hill JM, et al. Cocaine disposition in humans after intravenous injection, nasal insufflation (snorting), or smoking. *Drug Metab Dispos* 1989; 17:153.
5. Tella SR, Schindler CW, Goldberg SR. Cardiovascular effects of cocaine in cons-

- cious rats: relative significance of central sympathetic stimulation and peripheral neuronal monoamine uptake and release mechanisms. *J Pharmacol Exp Ther* 1992; 262:602.
6. Tella SR, Schindler CW, Goldberg SR. Cocaine: cardiovascular effects in relation to inhibition of peripheral neuronal monoamine uptake and central stimulation of the sympathetic system. *J Pharmacol Exp Ther* 1993; 267:153.
 7. Ritz MC, Lamb RJ, Goldberg SR, Kuhar MJ. Cocaine receptors on dopamine transporters are related to self-administration of cocaine. *Science* 1987; 237:1219.
 8. Smith JA, Mo Q, Guo H, et al. Cocaine increases extraneuronal levels of aspartate and glutamate in the nucleus accumbens. *Brain Res* 1995; 683:264.
 9. Javitt DC. Glutamate as a therapeutic target in psychiatric disorders. *Mol Psychiatry* 2004; 9:984.
 10. Curry SC, Mills KC, Ruha A. Neurotransmitters and neuromodulators. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th ed, Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffmann RS, et al (Eds), McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York 2006.
 11. Hoffman RS. Cocaine. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8th ed, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Hoffman RS, et al (Eds), McGraw-Hill Medical Publishing Division, New York 2006. p.1133
 12. Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al. Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose. *JAMA* 1998; 279:1795.
 13. Koppel BS, Samkoff L, Daras M. Relation of cocaine use to seizures and epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37:875.
 14. Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD. Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990; 88:325.
 15. Daras M, Tuchman AJ, Marks S. Central nervous system infarction related to cocaine abuse. *Stroke* 1991; 22:1320.
 16. Schwartz KA, Cohen JA. Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting. *Arch Neurol* 1984; 41:705.
 17. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989; 321:1557.
 18. Rezkalla SH, Mazza JJ, Kloner RA, et al. Effects of cocaine on human platelets in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1993; 72:243.
 19. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. *Acad Emerg Med* 1994; 1:330.
 20. Koppel BS, Samkoff L, Daras M. Relation of cocaine use to seizures and epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37:875.
 21. Fisher A, Holroyd BR. Cocaine-associated dissection of the thoracic aorta. *J Emerg Med* 1992; 10:723.
 22. Kolodgie FD, Wilson PS, Cornhill JF, et al. Increased prevalence of aortic fatty streaks in cholesterol-fed rabbits administered intravenous cocaine: the role of vascular endothelium. *Toxicol Pathol* 1993; 21:425.

23. Dressler FA, Malekzadeh S, Roberts WC. Quantitative analysis of amounts of coronaryarterial narrowing in cocaine addicts. *Am J Cardiol* 1990; 65:303.
24. Maeder M, Ullmer E. Pneumomediastinum and bilateral pneumothorax as a complicationof cocaine smoking. *Respiration* 2003; 70:407.
25. Uva JL. Spontaneous pneumothoraces, pneumomediastinum, and pneumoperitoneum:consequences of smoking crack cocaine. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13:24.
26. Ettinger NA, Albin RJ. A review of the respiratory effects of smoking cocaine. *Am J Med*1989; 87:664.
27. Rome LA, Lippmann ML, Dalsey WC, et al. Prevalence of cocaine use and its impact onasthma exacerbation in an urban population. *Chest* 2000; 117:1324.
28. Delaney K, Hoffman RS. Pulmonary infarction associated with crack cocaine use in apreviously healthy 23-year-old woman. *Am J Med* 1991; 91:92.
29. Smith GT, McCloughry PL, Purkey J, Thompson W. Crack cocaine mimicking pulmonaryembolism on pulmonary ventilation/perfusion lung scan. A case report. *Clin Nucl Med*1995; 20:65.
30. Lee HS, LaMaute HR, Pizzi WF, et al. Acute gastroduodenal perforations associated withuse of crack. *Ann Surg* 1990; 211:15.
31. Edmondson DA, Towne JB, Foley DW, et al. Cocaine-induced renal artery dissection andthrombosis leading to renal infarction. *WMJ* 2004; 103:66.
32. Kothur R, Marsh F, Posner G. Liver function tests in nonparenteral cocaine users. *ArchIntern Med* 1991; 151:1126.
33. Flaque-Coma J. Cocaine and rhabdomyolysis: report of a case and review of the literature.*Bol Asoc Med P R* 1990; 82:423.
34. Libman RB, Masters SR, de Paola A, Mohr JP. Transient monocular blindness associatedwith cocaine abuse. *Neurology* 1993; 43:228.
35. Ravin JG, Ravin LC. Blindness due to illicit use of topical cocaine. *Ann Ophthalmol* 1979;11:863.
36. Addis A, Moretti ME, Ahmed Syed F, et al. Fetal effects of cocaine: an updated meta-analysis. *Reprod Toxicol* 2001; 15:341.
37. Flowers D, Clark JF, Westney LS. Cocaine intoxication associated with abruptio placentae. *JNatl Med Assoc* 1991; 83:230.
38. Rosenberg NM, Meert KL, Knazik SR, et al. Occult cocaine exposure in children. *Am J DisChild* 1991; 145:1430.
39. Richards JR, Garber D, Laurin EG, et al. Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: asystematic review. *Clin Toxicol (Phila)* 2016; 54:345