

Complicações respiratórias em decorrência do uso de crack: revisão de literatura

Respiratory complications as a result of the use of crack: literature review

Simone Regina Posser¹; Milene Bordignon Zilli²; Carla Wouters Franco Rockenbach³

¹Fisioterapeuta, Pós-Graduada em Fisioterapia Hospitalar – Universidade de Passo Fundo – UPF/RS, e Discente do Mestrado em Envelhecimento Humano – Universidade de Passo Fundo – UPF/RS, Passo Fundo, RS – Brasil.

²Fisioterapeuta, Pós-Graduada em Fisioterapia Hospitalar Universidade de Passo Fundo – UPF/RS, Marau, RS – Brasil.

³Fisioterapeuta, Mestre em Ciências da Saúde – Pontifícia Universidade Católica – PUC/RS, Docente do curso de Fisioterapia – Universidade de Passo Fundo – UPF/RS, Passo Fundo, RS – Brasil.

Endereço para correspondência

Simone Regina Posser
R. Raquel Oltramari, 523/202, Centro
99150-000 – Marau – RS [Brasil]
si_posser@yahoo.com.br

Resumo

Introdução: O crack é uma forma fumável de cocaína capaz de causar grande dependência. Uma vez que o pulmão é o principal órgão exposto, complicações pulmonares são frequentemente observadas. **Objetivo:** Investigar na literatura as principais complicações pulmonares em decorrência do uso de crack. **Método:** Foi realizada uma busca nas principais bases de dados: Medline, Lilacs, SciELO, PEDro e Cochrane. **Resultado:** Foram encontrados 107 artigos com o termo “Crack Cocaine”, no Lilacs; 1.981, no Medline; 85, no Cochrane; 55, no SciELO, e 2, no PEDro. **Conclusão:** A maioria dos artigos tratava de relatos de casos, e os autores são unânimes em afirmar que o crack tem a capacidade de lesar todos os componentes estruturais do pulmão, causando disfunções pulmonares diversas, levando a doenças e até ao óbito.

Descritores: Cocaína crack; Lesão do pulmão; Transtornos relacionados ao uso de cocaína.

Abstract

Introduction: Crack is a smokable form of cocaine and it can cause severe dependence. Since the lung is the main organ exposed, pulmonary complications are frequently observed. **Objective:** To investigate in the literature the main pulmonary complications due to the use of crack. **Methods:** A search was conducted in major databases: Medline, Lilacs, SciELO, and Cochrane. **Results:** We found 107 articles with the term “Crack Cocaine” on Lilacs, 1.981 in the Medline, 85 on Cochrane, 55 in the SciELO, and 2 in the PEDro. **Conclusion:** Most of the articles came from case reports, and the authors are unanimous in stating that crack has the ability to damage all structural components of the lung, causing diverse pulmonary dysfunctions that can lead to disease and even death.

Key words: Crack cocaine; Cocaine-related disorders; Lung injury.

Introdução

O *crack* é uma forma fumável de cocaína capaz de causar grande dependência. É processado a partir do hidrocloreto de cocaína pela adição de amônia ou bicarbonato de sódio e água, aquecendo-se a mistura até produzir a base livre ou *freebase*. Quando resfriada, solidifica-se em pequenos cristais (“pedras”), que podem ser vendidos em pequenas quantidades, o que torna o *crack* mais barato e contribui para sua popularidade. Seu nome alude ao som que se ouve quando as “pedras” de cocaína são fumadas¹.

Recentemente, os pesquisadores brasileiros reconheceram que o número de pessoas que utilizam drogas e as consequências decorrentes desse hábito vêm aumentando consideravelmente, constituindo, hoje, um dos maiores problemas de saúde pública e abrangendo uma camada de população potencialmente produtiva. Para Oliveira e Nappo², as implicações associadas ao uso de *crack* consistem em importante problema à saúde pública, sendo necessário o desenvolvimento de programas de intervenção e políticas públicas para seu controle.

Quando fumada, a cocaína é absorvida pelos capilares pulmonares; saindo dos pulmões, vai para o lado esquerdo do coração, e daí diretamente para o encéfalo. Seus efeitos são perceptíveis em sete ou dez segundos³. Na realidade, é rapidamente metabolizada e, por isso, seus efeitos são pouco duráveis, sendo a depressão crônica uma das razões de as doses serem repetidas em poucas horas⁴.

Uma vez que o pulmão é o principal órgão exposto, complicações pulmonares são frequentemente observadas como consequência do ato de fumar o *crack*. A cocaína tem a capacidade de lesar essencialmente todos os componentes estruturais do pulmão, causando disfunções pulmonares de muitas maneiras diferentes, além de provocar disfunção cardíaca e morte súbita, distúrbios neurológicos, psiquiátricos e distúrbios nutricionais^{5,6}.

Fumar essa droga tem resultado em uma série de complicações pulmonares não reconhe-

cidas anteriormente, mas que já começaram a ser citadas na literatura médica. Entre elas, destacam-se: sintomas respiratórios agudos, edema pulmonar, barotrauma, fenômenos de hipersensibilidade, exacerbação da asma, bronquiolite obliterante e deterioração da função pulmonar^{4,7}.

Neste estudo, objetivou-se descrever e discutir as principais complicações pulmonares em decorrência do uso de *crack*, com base na literatura médico-científica.

Método

Este estudo caracteriza-se como sendo de natureza descritiva, de revisão bibliográfica sobre o tema: complicações pulmonares em decorrência do uso de “*crack*”. Utilizaram-se como descritores de assunto os termos em português/inglês: Cocaína *Crack/Crack Cocaine*, Lesão Pulmonar/*Lung Injury*, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica/*Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, Síndrome do Desconforto Respiratório do Adulto/*Respiratory Distress Syndrome Adult*, Tuberculose Pulmonar/*Pulmonary Tuberculosis*, Pneumonia/*Pneumonia*, Edema Pulmonar/*Pulmonary Edema*, Barotrauma/*Barotrauma*, Espasmo Brônquico/*Bronchial Spasm*, efetuando uma busca nas bases de dados Medline, Lilacs, SciELO, PEDro e Cochrane. Para escolha dos artigos, definiram-se como critérios de inclusão artigos nacionais e internacionais publicados em periódicos nos últimos dez anos que abordassem a temática proposta e que fossem acessíveis. Foram excluídos estudos em língua que não fosse a portuguesa e a inglesa. O descritor Cocaína *Crack/Crack Cocaine* foi combinado e relacionado aos demais descritores, sendo os artigos selecionados a partir da leitura do *abstract*.

Resultados

Foram encontrados 107 artigos com o termo *Crack Cocaine* no Lilacs; 1.981, no Medline; 85, no Cochrane; 55, no SciELO, e 2, no PEDro. Diante

da amostra obtida optou-se pelo uso combinatório dos descritores de assuntos para filtragem da pesquisa. Assim, utilizou-se o termo *Crack Cocaine* combinado com os demais. Com os descritores *Lung Injury*, obtiveram-se 1 publicação indexada ao Lilacs; 21, no Medline; 2, no SciELO e nenhuma no PEDro e Cochrane. Para os descritores Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica/*Chronic Obstructive Pulmonary Disease* não foram encontradas publicações indexadas no Lilacs, SciELO, PEDro e Cochrane, porém, havia uma no Medline. Já para o descritor Síndrome do Desconforto Respiratório do Adulto/*Respiratory Distress Syndrome Adult* foram encontrados três obras indexadas ao Medline, e nenhuma no restante das bases de dados. Para Tuberculose Pulmonar/*Pulmonary Tuberculosis* foram encontradas 15 publicações no Medline e nenhuma no restante. Quanto à palavra-chave Pneumonia/*Pneumonia* foram encontradas 11 trabalhos no Medline e nenhum no restante. Para Edema Pulmonar/*Pulmonary Edema*, identificaram-se duas publicações indexadas ao Lilacs; 21, no Medline e nenhuma no restante. Referente ao termo Barotrauma/*Barotrauma* acharam-se apenas seis estudos indexados ao Medline e nenhum no restante. Já para Espasmo Brônquico/*Bronchial Spasm* encontraram-se duas publicações indexadas ao Medline e nenhuma nas outras bases de banco de dados.

Após esta etapa, foi executada a leitura dos resumos e, por conseguinte, foram analisadas e selecionadas as pesquisas de interesse para este estudo, conforme a apresentação do enfoque temático, período de publicação e língua. Dessa forma, após análise inicial, foram excluídos da pesquisa 54 artigos por não atenderem aos critérios prévios de inclusão, alguns destes foram publicados antes do ano 2002 e outros não se enquadravam à temática. Depois disso, foi feita outra seleção e excluídos mais 20 artigos por terem sido escritos em idiomas diferentes dos escolhidos para este estudo ou por não estarem acessíveis. Os trabalhos repetidos nos bancos de dados também foram desconsiderados. Desta forma, apenas 12 artigos preencheram os crité-

rios de inclusão. Na Tabela 1, está descrita a característica dos principais estudos relacionados ao tema, assim como seus achados.

Buscaram-se artigos publicados nos últimos dez anos por existirem poucas publicações referentes ao tema, sendo a maioria de ordem psicológica e psiquiátrica. Quase todos os trabalhos inclusos nesta pesquisa têm referências mais antigas repetidas, por serem estes artigos relevantes até então, o que provavelmente dê conta das evidências do conhecimento da temática.

Discussão

A cocaína tem a capacidade de lesar essencialmente todos os componentes estruturais do pulmão, causando disfunções pulmonares de muitas maneiras diferentes^{8,9}.

Supõe-se que o *crack* induz vasoconstrição dos vasos sanguíneos pulmonares, provocando dano celular isquêmico. Efeito tóxico direto do *crack* sob o endotélio alvéolo-capilar e uma reação de hipersensibilidade aos componentes da droga inalada são outros mecanismos fisiopatológicos propostos. Os sinais e sintomas presentes nesta síndrome são febre, hipoxemia, hemoptise, falência respiratória e infiltrado alveolar difuso que clareia rapidamente após a interrupção da droga^{10,11}.

Uma vez que a hemorragia pulmonar e a lesão pulmonar aguda de outras naturezas são radiologicamente indistinguíveis, o desenvolvimento de falência respiratória com opacidades bilaterais, que aparecem logo após o uso do *crack* e clareiam rapidamente depois da interrupção do uso, também tem sido denominado "pulmão de *crack*"^{12,13}.

Em um estudo com 202 usuários de cocaína habituais para verificar sintomas respiratórios comuns nas primeiras 12 horas de uso, observou-se que 43% dos entrevistados queixaram-se de uma tosse que foi produtiva de expectoração negra, 38% reclamou de dor no peito, e 6% se queixaram de hemoptise. Tosse produtiva com escarro carbonáceo é uma consequência das im-

Tabela 1: Características dos principais estudos incluídos nesta revisão

Autor	Ano/ País	Tipo de estudo	Principais resultados
Restrepo et al. ¹	2007 / Espanha	Revisão de literatura	As complicações incluem: insuficiência respiratória aguda; barotrauma; asma; edema pulmonar; hemoptise; hemorragia pulmonar; "pulmão de crack; eosinofilia; doença pulmonar; bronquiolite obliterante com pneumonia e bronquiolite organizado; talcose; silicose; doença intersticial pulmonar; hipertensão pulmonar; enfisema; infecção; pneumonia e tumores.
Gazoni et al. ⁴	2006 / Brasil	Relato de caso	Realizada broncoscopia pulmonar que identificou sangramento ativo em língua, tratado com embolização. Após 48 h do procedimento, o paciente manteve-se assintomático e sem expectoração.
Gatof et al. ⁵	2002 / EUA	Relato de caso	A radiografia de tórax mostrou opacidades difusas alveolares. Foi administrada com etilprednisolona, broncodilatadores inalatórios e oxigênio, resultando em uma completa limpeza de seus sintomas e alterações radiológicas.
Ksienski et al. ⁹	2007 / Canadá	Relato de caso	A paciente apresentou-se com dor pleurítica, tosse não produtiva e falta de ar após exposição ao crack. Diagnóstico: hemorragia pulmonar, edema pulmonar não cardiogênico (NCE), pneumonia em organização criptogênica, pneumonia intersticial e doença pulmonar induzida por drogas.
Baldwin et al. ¹⁰	2002 / EUA	Estudo prospectivo de coorte	Nenhum dos usuários de cocaína relataram episódios de hemoptise ou desconforto respiratório, e a espirometria de rotina estava dentro dos limites normais para todos os indivíduos.
Terra Filho et al. ¹¹	2004 / Brasil	Revisão de literatura	Barotrauma, enfisema bolhoso, edema pulmonar, reação de hipersensibilidade pulmonar (broncoespasmo), hemorragia alveolar, alveolite, fibrose intersticial, pneumonia, bronquiolite obliterante, vasculite e hipertensão pulmonar.
Asghar et al. ¹⁴	2009 / USA	Estudo descritivo	Todos os 18 pacientes tiveram TB pulmonar. Doze (67%) relataram uso de crack, e 14 (78%), nenhum uso de drogas ilícitas. Dos 187 contatos avaliados, 91 (49%) foram nomeados, 16 (8%) frequentavam uma igreja, 61 (33%) utilizaram um centro de diálise, e 19 (10%) eram contatos observados em casas de crack locais. Comparado com os contatos nomeados, observou-se que os contatos tinham oito vezes mais probabilidade de ter resultados positivos para TB.
Herculani et al. ¹⁵	2009 / EUA	Estudo experimental controlado	Ani Nenhum óbito de animais No deaths occurred during the exposure in either group. ocorreu durante a exposição em ambos os grupos. Não foram observados edema pulmonar agudo maturation could be detected in the olfactory or in the squamous Lungs e nem sinais recentes de hemorrhage or interstitial fibrosis, or signs of pneumonia. hemorragia ou fibrose intersticial, ou sinais de pneumonia. The lung weight in controls was 0.28 + 0.02 g, and tive lung histological analysis showed increased alveolar These presented a pale brownish cytoplasm, with black gran Apresentaram citoplasma pálido marrom, preto com grânulosules occasionally visib ocasionalmente visível, There was a mild, variable, non- In the airways, there was a significant decrease in the bronchialepithelial thickness (p < .001, t test) without changes in mucsem aumento do peso do pulmão, comparando com o grupo controle. Houve um aumento de macrófagos no parênquima alveolar.
Lazarotto et al. ¹⁶	2009 / Brasil	Relato de caso	Paciente do sexo masculino, 31 anos e usuário de crack há oito anos. Na radiografia, apresentou infiltrado intersticial e alveolar difuso sem sinal de derrame pleural. Na TC, apresentou infiltrado em vidro fosco difuso bilateral e focos de consolidação parenquimatosa subpleurais dos lobos inferiores.
Maçano et al. ¹⁸	2008 / Brasil	Relato de caso	Paciente foi tratado com oxigênio, terapia e corticoides EV. Após os 15 dias, apresentou melhora radiológica com persistência de algumas opacidades em vidro fosco esparsas, e aparecimento de algumas escavações onde antes existiam consolidações.
Story et al. ¹⁹	2008 / EUA	Caso controle	Os usuários de crack foram mais propensos a ter baciloscopia positiva pela susceptibilidade de um condutor biológico que pode aumentar a progressão da doença infecciosa.
Devlin et al. ²⁰	2008 / EUA	Revisão de literatura	Lesão térmica da faringe e vias aéreas, tosse, hemoptise, pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio, edema pulmonar, pneumonia, bronquiolite, hemotórax, barotrauma, dispneia, hipoxemia, IRA, asma e depressão respiratória.

purezas que são inaladas durante o processo de fumar cocaína¹⁴.

Barotrauma, exacerbação da asma, edema agudo pulmonar, hemorragia alveolar, doença pulmonar intersticial, bronquiolite obliterante com pneumonia organizada são alguns distúrbios pulmonares mais frequentes após o uso do *crack*^{9,11}.

Filho¹³ relatou que na produção do *crack*, nem sempre todo éter é evaporado, o que aumenta o risco de queimaduras na via aérea superior. Na intoxicação aguda, os sintomas respiratórios mais frequentes são: tosse com escarro carbonáceo, dor torácica com ou sem limitação da respiração, hemoptise e broncoespasmo^{7,11,15}.

A dor torácica pode representar resposta à irritação aguda das vias aéreas ou alta concentração de cocaína inalada ou de produtos da combustão do *crack*. Contudo, deve ser diferenciada da isquemia miocárdica e infarto, pneumotórax e pneumomediastino. Outras manifestações agudas são: bronquiolite obliterante com pneumonia, edema pulmonar cardiogênico e não cardiogênico, infiltrados com eosinofilia ou pneumonite intersticial, hemorragia ou infarto pulmonar¹³.

A agressão térmica com dano à via aérea pela inalação de corpos estranhos e/ou vapores excessivamente quentes durante o ato de fumar pode ser facilitada pelo efeito anestésico local da cocaína na cavidade oral e vias aéreas (em adição à sensibilidade alterada pelo uso da droga). Tal mecanismo pode levar a doença reacional grave das vias aéreas e estenose de traqueia. Por fim, fumar *crack* pode causar ou contribuir para o desenvolvimento de asma, provavelmente resultante de irritação não específica das vias aéreas^{16,17}.

Uma vez que a hemorragia pulmonar e a lesão pulmonar aguda de outras naturezas são radiologicamente indistinguíveis, o desenvolvimento de falência respiratória com opacidades bilaterais que aparecem logo após o uso do *crack* e clareiam rapidamente após a interrupção do uso⁹.

Existem muitos casos relatados de pneumonia intersticial associada ao fumo do *crack*. Em um caso, descrito por O'Donnell et al.¹⁷, uma mulher de 33 anos progrediu com falência respiratória e morreu ao longo de 20 meses. Amostras de

biópsia pulmonar revelaram infiltrado intersticial histiocitário com corpo estranho polarizado, mais tarde identificado como sílica. É provável que a paciente tenha usado a cocaína misturada com sílica, produzindo uma pneumoconiose.

Aos danos respiratórios do hábito de fumar *crack*, inclui-se o aparecimento de bronquiolite obstrutiva, infiltrados e granulomas pulmonares, broncoespasmos, dispneia, tosse, opacidades pulmonares e rinorreia de líquido pleural^{1,7,18,19}.

O trabalho de Terra Filho et al.¹¹ aponta que o barotrauma pode desenvolver-se como resultado do acentuado esforço inspiratório, frequentemente seguido por manobra de Valsava prolongada e tosse violenta, que acompanha a inalação dos vapores de cocaína. O súbito aumento da pressão intrabrônquica e intra-alveolar, com ruptura alveolar e penetração do ar no interstício pode acarretar pneumomediastino, pneumotórax ou pneumopericárdio.

Alguns estudos demonstram que, em curto prazo, a exposição à cocaína fumada ativa a função efetora e produção de citocinas que comandam a migração dos leucócitos polimorfonucleares através da barreira endotelial e sua ativação. Portanto, é possível que as explosões de atividade inflamatória aguda decorrente de uso de *crack* podem contribuir para a lesão pulmonar⁹. O efeito prejudicial para a função pulmonar de fumar ou injetar drogas ilícitas a curto e longo prazo é difícil de determinar.

O espectro de patologia também está mudando coincidentemente com o aumento acentuado do consumo de cocaína *crack*. A incidência de radiografias de tórax anormal em usuários de cocaína internados com problemas pulmonares variou de 12% para 55%. À apreciação, incluíram-se doença espaço focal de ar, atelectasia, pneumotórax, pneumomediastino e edema pulmonar¹¹.

Esses números mostram um significativo aumento de problemas pulmonares advindos do uso de *crack*. Como ocorre, por exemplo, nos Estados Unidos, em que, embora as taxas de tuberculose estejam caindo, elas permanecem elevadas em ambientes urbanos, particularmente

entregupos de alto risco, como aqueles usuá-
rios de drogas ilícitas, como o *crack*¹⁶.

A fisiopatologia da cocaína pulmonar que induz ao edema (isto é, cardiogênico vs. não cardiogênico) não é ainda clara. Tem sido demonstrado no modelo canino que a administração de cocaína foi associada com comprometimento da função ventricular esquerda, causando hipertensão pulmonar e, posteriormente, edema pulmonar. Alternativamente, tem sido postulado que a inalação de cocaína provoca reforçada permeabilidade endotelial dos capilares pulmonares, estimulando edema pulmonar não cardiogênico. A evidência citada inclui um relato de caso de um líquido rico em proteínas em um indivíduo, no qual o edema pulmonar desenvolveu-se após o paciente fumar *crack*^{14,20}.

Achados sugerem que o consumo do *crack* produz habitual dano ao aparelho respiratório manifestado por sintomas respiratórios agudos e evidência de obstrução crônica do fluxo aéreo nas vias aéreas de grande porte e uma anormalidade na difusão do gás ao nível alvéolo-capilar. O mecanismo de difusão do defeito é desconhecido, mas pode causar dano à membrana alvéolo-capilar devido à ação de vasoconstrição e, em alguns casos, evoluindo rapidamente para edema pulmonar e síndrome da angústia respiratória¹³.

Conclusão

O *crack* tem a capacidade de lesar todos os componentes estruturais do pulmão, causando disfunções pulmonares diversas. Seu consumo provoca desde lesões agudas pulmonares até morbidades graves, que exigem intervenção hospitalar, gerando altos custos e, muitas vezes, levam o adicto à morte.

Na maioria dos artigos, afirma-se que o pulmão é o principal órgão exposto, além das vias aéreas superiores. Sintomas respiratórios agudos ocorrem em poucas horas após o ato de fumar *crack*, e a exposição repetida causa inúmeras complicações respiratórias.

No Brasil, cada vez mais problemas sociais e de saúde ocorrem em fator do consumo indiscriminado do *crack*. Medidas mais densas, como educação e assistência multidisciplinar adequada, devem ser tomadas para que esta droga não se torne uma epidemia.

Referências

1. Restrepo CS, Carrillo JA, Martinez S, Ojeda P, Rivera AL, Hatta A. Pulmonary complications from cocaine and cocaine-based substances: imaging manifestations. *Radiographics*. 2007;27(4):941-56.
2. Oliveira LG, Nappo SA. Caracterização da cultura de crack na cidade de São Paulo: Padrão de uso controle. *Saúde Pública*. 2008;42(4):664-71.
3. Wolff AJ, O'Donnell AE. Pulmonary effects of illicit drug use. *Clin Chest Med*. 2004;25(1):203-16.
4. Gazoni FM, Truffa AAM, Kawamura C, Guimarães HP, Lopes RD, Sandre LV, Lopes AC. Complicações cardiovasculares em usuário de cocaína: relato de caso. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2006;18(4):427-32.
5. Gatof D, Albert RK. Bilateral thumb burns leading to the diagnosis of crack lung. *Chest*. 2002;121(1):289-91.
6. Goodman CC, Snyder TEK. Diagnóstico diferencial em fisioterapia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
7. Zeizi O. Fundamentos de toxicologia. São Paulo: Atheneu; 2003.
8. Robbers JE, Speedie MK, Tyler VE. Farmacognosia e biotecnologia. São Paulo: Editorial Premier; 1997.
9. Ksienski DMD, Malhotra SMD, Walker BMD, Levy RD. Chest pain and cough in a 33-year-old postpartum woman. *Chest*. 2007;132:1389-92.
10. Baldwin GC, Choi R, Roth MD, Shay HA, Kleerup EC, Simmons MS, et al. Evidence of chronic damage to the pulmonary microcirculation in habitual users of alkaloidal ("crack") cocaine. *Chest*. 2002;121(4).
11. Terra Filho M, Yen CC, Santos UP, Munoz DR. Alterações pulmonares em usuários de cocaína. *São Paulo Med J*. 2004;122(1):26-31.
12. Glauser J, Queen JR. An overview of non-cardiac cocaine toxicity. *J Emerg Med*. 2007 32(2):181-6.
13. Filho AA. Toxicologia na prática clínica. Belo Horizonte: Folium; 2001.

14. Asghar RJ, David E, Patlan MC, Miner HDR, Solages A, Dolly J, et al. Limited utility of name-based tuberculosis contact investigations among persons using illicit drugs: results of an outbreak investigation. *J Urban Health: Bulletin of the New York Academy of Medicine*. 2009;5(89).
15. Herculiani PP, Pires Neto RC, Bueno LMS, Zorzetto JC, Silva JC, Santos BGA et al. Effects of chronic exposure to crack cocaine on the respiratory tract of mice. *Toxicologic Pathology*. 2009;37:324-32.
16. Lazzarotto CA, Bristol AP, Piazza EH, Forte DY. Pulmão do crack: manifestações clínicas e radiológicas após inalação. *Arquivos Catarinenses de Medicina*. 2009;3(38):100-3.
17. O'Donnell AE, Mapin G, Sepo TJ. Interstitial pneumonitis associated with crack cocaine abuse. *Chest*.1991;100:1115-7.
18. Mançano E, Marchiori E, Zanetti G, Escuissato DL, Duarte BC, Apolinário LA. Complicações pulmonares após uso de crack: achados tomografia computadorizada de alta resolução do tórax. *J Bras Pneumol*. 2008;34(5):323-7.
19. Story A, Bottomley G, Hayward A. Crack cocaine and infectious tuberculosis. *Emerging Infect Diseases*. 2008;14(9):1466-9.
20. Devlin RJ, Henry JA. Clinical review: major consequences of illicit drug consumption. *Care*. 2008;12(1):202-8.

