

# Pulmão de Crack – Um Relato de Caso

Débora Lopes <sup>1,\*</sup>, Cátia Gorgulho <sup>1</sup>, Joana Ribeiro <sup>1</sup>, André Neto Real <sup>1</sup>, Nuno Catorze <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Unidade de Cuidados Intensivos, Unidade Local de Saúde do Médio Tejo, Abrantes, Portugal.

\* Correspondência: debora18\_lopes@hotmail.com.

**Resumo:** A cocaína é um alcaloide extraído das folhas de *Erythroxylon coca* e foi isolada pela primeira vez em 1859. A cocaína provoca toxicidade aguda e crônica, afetando praticamente todos os sistemas orgânicos. Um paciente masculino de 32 anos, com histórico de epilepsia pós-traumática e abuso de substâncias, incluindo canabinoides e cocaína, apresentou-se ao Departamento de Emergência após convulsões autolimitadas. A gasometria arterial revelou insuficiência respiratória hipoxêmica, enquanto exames de sangue não mostraram alterações significativas. A tomografia computadorizada (TC) torácica demonstrou consolidações extensas na maioria dos lobos pulmonares inferiores, médios e superiores. A ultrassonografia transtorácica sugeriu sinais de cardiomiopatia não compactada, e a ultrassonografia pulmonar revelou padrão de linhas B bilateralmente. O paciente foi admitido na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) devido à insuficiência respiratória que necessitou de ventilação invasiva. Com o tempo, a insuficiência respiratória apresentou melhora progressiva, permitindo a extubação no oitavo dia de internação. Ele recebeu alta após duas semanas e foi encaminhado para acompanhamento em Neurologia, Psiquiatria e Cardiologia. Uma TC de controle realizada três semanas após a alta mostrou resolução das consolidações pulmonares e opacidades em vidro fosco. Além disso, uma ressonância magnética cardíaca realizada cinco semanas após a alta descartou a cardiomiopatia não compactada. As alterações pulmonares induzidas pela cocaína são diversas e frequentemente inespecíficas, tornando o diagnóstico dependente de uma correlação clínica e radiológica minuciosa. Neste caso, as alterações parenquimatosas pulmonares observadas na TC e a insuficiência respiratória grave levantaram suspeita de pulmão de crack. Outras potenciais causas, como edema pulmonar cardiogênico e neurogênico, foram excluídas.

**Citação:** Lopes D, Gorgulho C, Ribeiro J, Real AN, Catorze N. Pulmão de Crack – Um Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr49.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr49>

Recebido: 29 Setembro 2024

Aceito: 19 Dezembro 2024

Publicado: 24 Dezembro 2024



**Copyright:** This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

**Palavras-chave:** Cocaína; Pulmão de Crack; Alveolite hemorrágica.

## 1. Introdução

A cocaína é um alcaloide derivado das folhas de *Erythroxylon coca*, um arbusto nativo da América Central, América do Sul, Índia Ocidental e Indonésia [1]. Foi isolada pela primeira vez em 1859 e inicialmente utilizada como anestésico local em cirurgias oculares. Suas propriedades anestésicas e vasoconstritoras tornaram-na particularmente valiosa em cirurgias nasais e da garganta devido à sua capacidade de reduzir o sangramento [1].

Os efeitos da cocaína são mediados por três mecanismos principais. Primeiro, atua como um agente simpaticomimético, inibindo a recaptação pré-sináptica de neurotransmissores como serotonina e catecolaminas (dopamina, norepinefrina e epinefrina). Isso aumenta a disponibilidade desses neurotransmissores nos receptores adrenérgicos (alfa1, alfa2, beta1 e beta2). Os efeitos eufóricos da cocaína resultam da inibição da recaptação de serotonina, enquanto suas propriedades aditivas estão associadas à inibição da recaptação de dopamina no córtex mesolímbico-frontal. Segundo a cocaína apresenta propriedades anestésicas ao bloquear canais de sódio, impedindo a condução neuronal e reduzindo a permeabilidade das membranas excitáveis ao sódio. Esses efeitos também se estendem

aos canais de sódio cardíacos, e, em casos de overdose severa, podem apresentar-se como prolongamento do complexo QRS no eletrocardiograma (ECG), manifestando-se clinicamente como efeitos inotrópicos negativos [2]. Terceiro, a cocaína aumenta a concentração de aminoácidos excitatórios, como glutamato e aspartato, no núcleo accumbens, estimulando assim o sistema nervoso central (SNC) [3].

A cocaína provoca efeitos tóxicos agudos e crônicos em vários sistemas orgânicos, em grande parte devido ao seu impacto hemodinâmico. A toxicidade cardiovascular aguda é caracterizada por vasoconstrição arterial e aumento da formação de trombos, sendo a vasoconstrição coronária uma das principais causas de episódios de isquemia cardíaca. Em doses elevadas, os efeitos inotrópicos negativos da cocaína podem resultar em disfunção ventricular esquerda aguda e insuficiência cardíaca (IC). Além disso, pode levar a arritmias supraventriculares e ventriculares e, embora raro, dissecação ou ruptura aórtica. O uso crônico de cocaína acelera a aterogênese e promove a hipertrofia ventricular esquerda, aumentando o risco de isquemia cardíaca e potencialmente levando à cardiomiopatia dilatada [4, 5].

No sistema respiratório, a cocaína inalada pode causar pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio e enfisema subcutâneo devido ao barotrauma induzido pela manobra de Valsalva. A vasoconstrição e a trombose também predis põem os indivíduos ao infarto pulmonar. A toxicidade pulmonar aguda, como o pulmão de crack ou a pneumonia eosinofílica aguda, pode ocorrer. O uso repetido de cocaína está associado a alterações histopatológicas, incluindo granulomatose de corpo estranho (levando à hipertensão pulmonar), bronquiectasias, hemorragia alveolar recorrente e fibrose pulmonar severa [6,7].

A cocaína também exerce efeitos profundos no SNC, causando complicações como agitação psicomotora (com ou sem hipertermia), convulsões, coma, cefaleias, hemorragia intracraniana e déficits neurológicos focais [8]. No sistema gastrointestinal, o aumento do tônus simpático eleva a produção de ácido gástrico, enquanto a vasoconstrição causa isquemia local, levando a úlceras gástricas e duodenais. O uso de cocaína também tem sido associado à colite isquêmica e infarto intestinal. Embora menos comuns, infartos esplênicos e renais também podem ocorrer [9-11].

Complicações musculoesqueléticas, como rabdomiólise, podem se desenvolver, acompanhadas por elevação de creatina quinase (CK), níveis de mioglobina e distúrbios eletrolíticos, como hipercalemia e hipocalcemia [12]. Efeitos oculares, incluindo midríase devido à ativação simpática, podem resultar em glaucoma de ângulo fechado ou vasoespasm retiniano, potencialmente causando perda de visão [13]. O levamisol, um imunomodulador comumente encontrado como adulterante da cocaína, pode causar agranulocitose, leucoencefalopatia e vasculite cutânea, levando à necrose da pele [14]. Transtornos do movimento, como acatisia, discinesias, coreoatetose, comportamentos estereotipados repetitivos e exacerbações da síndrome de Tourette, também podem ocorrer. O uso crônico tem sido associado a déficits cognitivos seletivos que afetam a atenção, memória e funções executivas. Por fim, a cocaína está fortemente ligada a comorbidades psiquiátricas, incluindo ideação suicida, tentativas de suicídio e sintomas psicóticos [15].

Por meio deste relato de caso, buscamos alertar os profissionais de saúde sobre o amplo espectro de lesões – tanto comuns quanto raras – associadas ao uso de cocaína e destacar a importância de considerar este fator ao avaliar pacientes com histórico de consumo da substância.

## 2. Relato de Caso

Paciente de 32 anos, empregado em uma loja comercial e praticante de musculação como hobby, apresentou histórico de epilepsia pós-traumática desde os nove meses de idade. Relatou uso de substâncias, incluindo consumo diário de aproximadamente seis cigarros de canabinoides e cocaína inalada ou fumada. Além disso, fazia uso de diversos

suplementos e medicamentos, como acetato (100 mg/mL, 10 mL intramuscular), testosterona (300 mg/mL, 10 mL intravenosa), stanozolol (10 mg), ioimbina (10 mg), levotiroxina (125 mg), clenbuterol (40 mg), oxandrolona (10 mg) e suplementos alimentares diversos (alcachofra, cromo, creatina, glutamina, vitamina C/L-carnitina, vitamina C/D3/Ômega 3). Um histórico familiar significativo de morte súbita em idade jovem foi observado.

O paciente foi admitido no Departamento de Emergência (DE) após múltiplos episódios autolimitados de convulsões, sem histórico de traumatismo cranioencefálico (TCE). Na admissão, apresentava Escala de Coma de Glasgow (ECG) de 7 (E1V1M5), frequência respiratória superior a 40 incursões por minuto e saturação de oxigênio (SatO<sub>2</sub>) de 70%, apesar da suplementação de oxigênio em alto fluxo. A ausculta pulmonar revelou sons respiratórios bilaterais com ronos dispersos em ambos os hemitórax. Ele apresentava perfil hipertensivo (pressão arterial: 178/68 mmHg), taquicardia (frequência cardíaca: 145 bpm) e ritmo cardíaco regular. O paciente estava febril, com temperatura registrada de 38,5°C, anictérico, sem edema periférico e com exame abdominal sem alterações significativas. Algumas anormalidades foram observadas nos resultados das análises sanguíneas, conforme detalhado na Tabela 1.

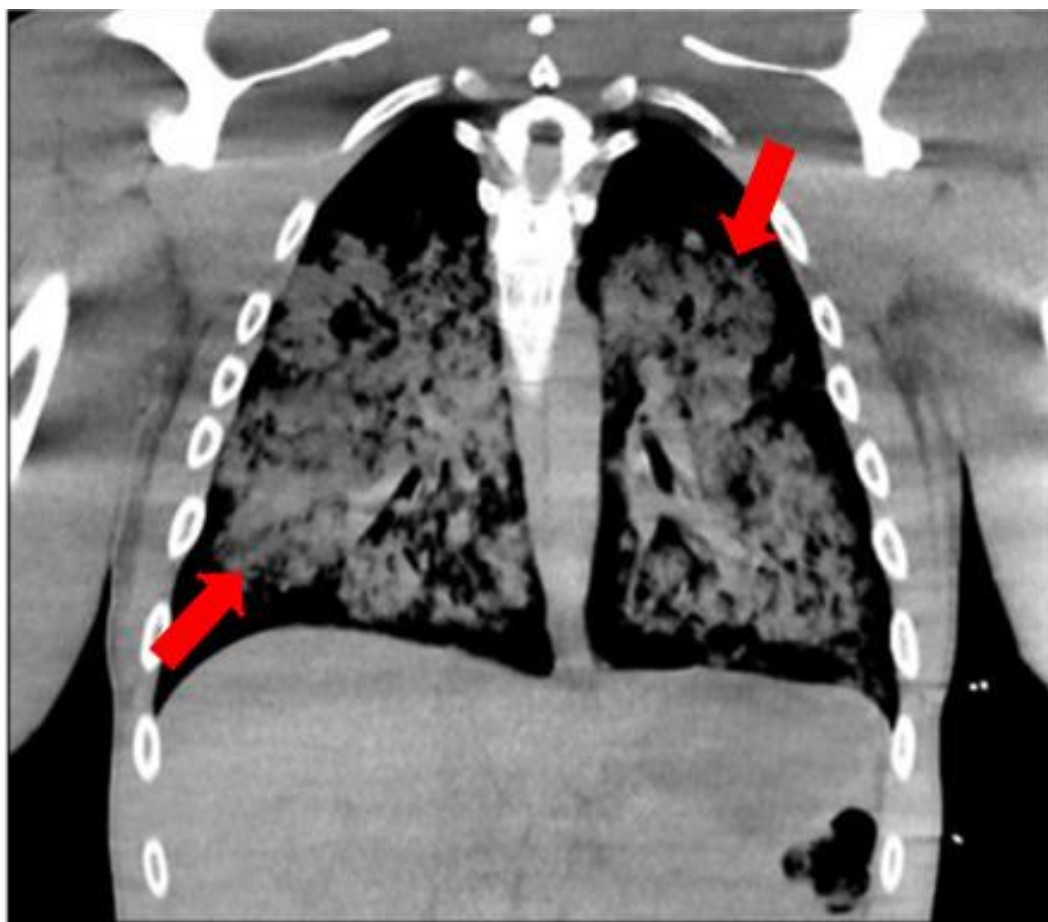
**Tabela 1.** Anormalidades nos resultados dos exames de sangue.

Análise Sanguínea	Resultos	Valores de Referência
Leucócitos	16,29 10 <sup>9</sup> /L	4,0 – 10,0
Ureia	43 mg/dL	17 - 43
Creatinina	1,3 mg/dL	0,8 – 1,2
Potássio	5,6 mmol/L	3,5 – 5,1
Aspartato aminotransferase	109 IU/L	0 – 50
Alanina aminotransferase	111 IU/L	0 - 50
Proteína C-reativa	0,74 mg/dL	<0,50
Procalcitonina	0,66 ng/mL	0,30-1,2
Lactato desidrogenase	548 IU/L	0 – 248
Creatina quinase	4145IU/L	0- 171
Creatina quinase - MB	46,0 U/L	<24,0
Mioglobina	578,4 ng/mL	<105,7
Troponina I	98,7 pg/mL	<2,3
Peptídeo natriurético tipo B	69 pg/mL	

A gasometria arterial revelou insuficiência respiratória hipoxêmica grave acompanhada de alcalose respiratória e hiperlactatemia. O exame toxicológico da urina foi positivo apenas para canabinoides. No Departamento de Emergência (DE), o paciente necessitou de intubação orotraqueal seguida de ventilação mecânica invasiva. A tomografia computadorizada (TC) de tórax revelou extensas opacidades em vidro fosco e

consolidações, envolvendo quase totalmente os lobos pulmonares inferiores, bem como os segmentos mais dependentes dos lobos superior e médio (Figura 1).

**Figura 1.** TC de tórax na admissão, mostrando áreas em vidro fosco e extensas consolidações em praticamente todas as partes dos lobos inferiores e em parte dos segmentos mais dependentes dos lobos superior e médio. Sem derrames pleurais ou pericárdicos. Nenhuma outra alteração relevante.

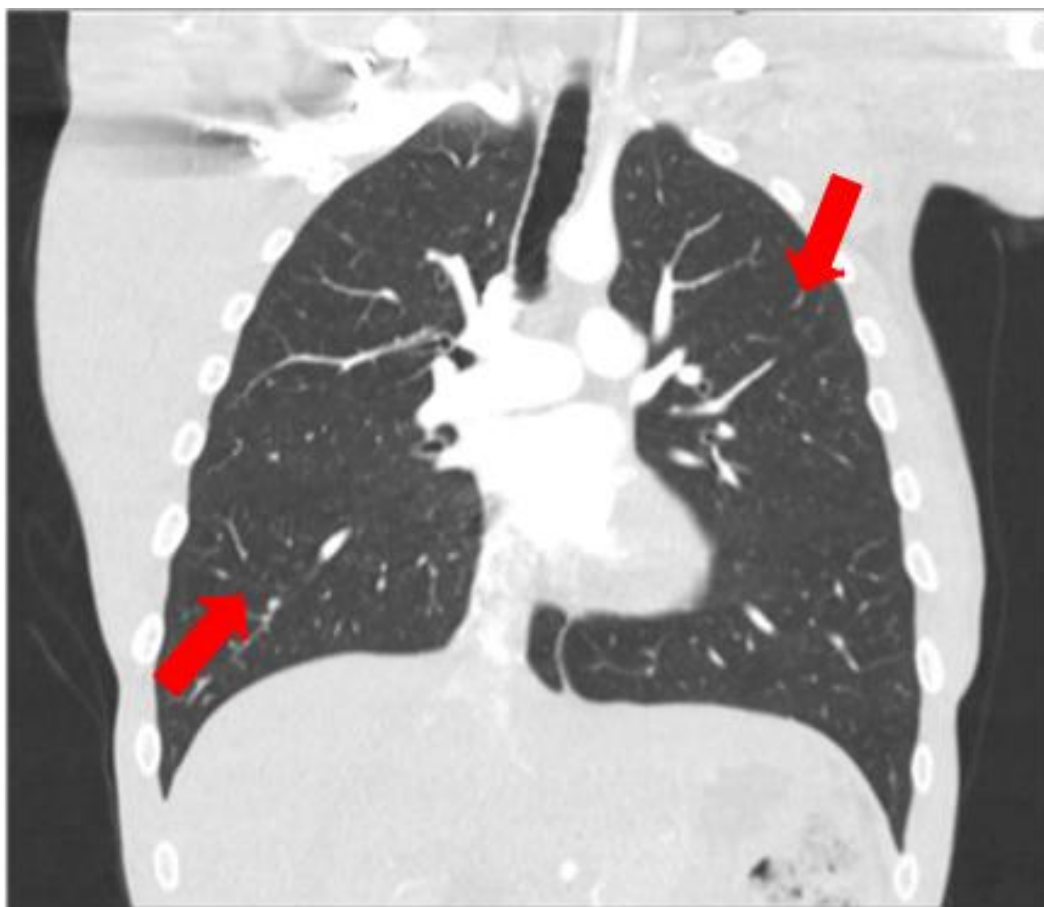


Uma tomografia computadorizada (TC) craniana também foi realizada, revelando apenas alterações inflamatórias, incluindo opacificação mastoidea e pansinusite, sem outras anormalidades. Na admissão na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), o paciente apresentava escore de -5 na Escala de Agitação e Sedação de Richmond (RASS) enquanto estava sob bloqueio neuromuscular contínuo. Apesar da ventilação mecânica invasiva, a insuficiência respiratória piorou, com relações P/F abaixo de 100 e redução da complacência pulmonar. Um período de 17 horas em posição prona, combinado com terapia corticosteroide com metilprednisolona por cinco dias, resultou em melhora da oxigenação. Os testes microbiológicos iniciais não apresentaram resultados positivos.

Dada a etiologia inexplicada da insuficiência respiratória, foi realizada uma ultrassonografia transtorácica, que mostrou sinais sugestivos de cardiomiopatia não compactada, enquanto a ultrassonografia pulmonar indicou um padrão pulmonar congestivo. Setenta e duas horas após a intubação, o paciente apresentou deterioração clínica com febre, marcadores inflamatórios elevados e isolamento de *Citrobacter koseri* nas secreções brônquicas. Foi diagnosticada pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV), iniciando-se a terapia antibiótica com piperacilina/tazobactam, que posteriormente foi ajustada para amoxicilina/ácido clavulânico com base nos testes de sensibilidade aos antimicrobianos. Com

manejo de suporte abrangente, a oxigenação do paciente melhorou progressivamente, permitindo o desmame gradual da ventilação mecânica e a extubação planejada no oitavo dia de internação na UTI. Três semanas após a alta, uma TC de controle dos pulmões revelou melhora radiológica significativa, com resolução de quase todas as consolidações e opacidades em vidro fosco em ambos os lobos inferiores e nos segmentos posteriores dos lobos superiores (Figura 2).

**Figura 2.** TC de controle do tórax, realizada três semanas após a alta, mostrando melhora radiológica significativa com resolução de quase todas as áreas de consolidação e vidro fosco em ambos os lobos inferiores e nos segmentos posteriores de ambos os lobos superiores.



Cinco semanas após a alta, o paciente foi submetido a uma Ressonância Magnética Cardíaca (RMC), que descartou a cardiomiopatia não compactada inicialmente sugerida pelos achados do ecocardiograma transtorácico. Após a alta, o paciente foi encaminhado para consultas de acompanhamento em Cardiologia, Neurologia e Psiquiatria. O manejo eficaz da dependência de cocaína é crucial para prevenir futuros episódios de intoxicação e melhorar o prognóstico a longo prazo do paciente.

### 3. Discussão

Inicialmente, várias hipóteses diagnósticas foram propostas para explicar a condição clínica do paciente. A insuficiência respiratória foi atribuída a um edema pulmonar de etiologia incerta, sendo a origem cardiogênica a primeira hipótese considerada. Um ecocardiograma inicial sugeriu cardiomiopatia não compactada com base nos critérios de Jenni et al., levando-nos a considerar esse diagnóstico como uma possibilidade. Trata-se

de uma condição rara causada pela compactação incompleta do miocárdio ventricular durante o desenvolvimento embrionário, resultando em uma estrutura miocárdica distinta com uma camada externa compactada e uma camada interna não compactada que retém características embrionárias. Embora a maioria dos casos seja hereditária, geralmente de padrão autossômico dominante ou ligado ao X, também podem ocorrer formas adquiridas. Pacientes podem permanecer assintomáticos ou apresentar sintomas de insuficiência cardíaca, como dispneia aos esforços, fadiga e edema periférico, observados neste paciente. No entanto, os níveis normais de troponina I e pro-BNP na admissão, juntamente com os achados normais na ressonância magnética cardíaca após a alta, permitiram excluir essa hipótese [16].

Outra possível causa cardiogênica de edema pulmonar foi a cardiomiopatia de estresse (síndrome de Takotsubo) [17]. Essa condição pode resultar de toxicidade por catecolaminas, disfunção microvascular ou espasmo multivascular. Tanto o uso de cocaína quanto as crises convulsivas podem atuar como gatilhos para essa condição. Os critérios diagnósticos mais comumente utilizados para a cardiomiopatia de Takotsubo são aqueles estabelecidos pela Mayo Clinic, que incluem: 1. Anormalidades transitórias de movimento segmentar típicas da síndrome; 2. Ausência de doença arterial coronariana obstrutiva ou ruptura de placa aguda; 3. Alterações eletrocardiográficas novas ou elevações modestas de biomarcadores cardíacos (ex., troponina); 4. Exclusão de feocromocitoma ou miocardite. Neste caso, a ausência de alterações segmentares clássicas, como balonamento apical transitório, junto com achados normais no eletrocardiograma, valores de troponina I e pro-BNP, excluíram essa possibilidade diagnóstica [17].

Alternativamente, o edema pulmonar poderia ter sido não cardiogênico, com o edema pulmonar neurogênico sendo uma explicação potencial. Esse tipo de edema ocorre geralmente em resposta a insultos neurológicos, como traumatismo cranioencefálico, cirurgia intracraniana, estado de mal epilético, hemorragia intracerebral ou subaracnóideia, ou até mesmo terapia eletroconvulsiva [18]. A hiperatividade simpática leva à redistribuição do sangue da circulação sistêmica para a pulmonar, aumentando a pressão intravascular pulmonar. Esse processo, combinado com maior permeabilidade vascular, contribui para a formação do edema pulmonar. Os sintomas geralmente se desenvolvem rapidamente e se resolvem em 48 a 72 horas, dependendo do insulto neurológico primário. Neste caso, o início das crises convulsivas pode ter desencadeado o edema pulmonar, potencialmente induzido pelo uso de cocaína. Embora não pudéssemos descartar completamente esse diagnóstico, os achados de imagem na tomografia de tórax foram mais consistentes com lesão pulmonar induzida pela cocaína [18].

As lesões pulmonares induzidas pela cocaína são caracterizadas, na TC, por achados como opacidades em vidro fosco, consolidações, enfisema parasseptal e nódulos centrolobulares [19]. Neste caso, as áreas de vidro fosco e as extensas consolidações observadas na TC de tórax do paciente na admissão estão alinhadas com achados relatados em outros casos de pulmão de crack [20, 21]. Embora análises sanguíneas e testes toxicológicos sejam limitados para confirmar ou excluir a intoxicação por cocaína, os estudos de imagem fornecem informações diagnósticas cruciais nesses casos. O histórico de uso de cocaína do paciente, o início agudo de dispneia progredindo para insuficiência respiratória grave e os achados característicos na TC torácica apoiam fortemente o diagnóstico de lesão pulmonar induzida por cocaína.

A melhora radiológica observada nos exames de acompanhamento três semanas após a alta, com resolução das consolidações e da maioria das opacidades em vidro fosco, reforça ainda mais esse diagnóstico [20]. O cuidado de suporte, combinado com a cessação do uso de cocaína, continua sendo a pedra angular do manejo desses pacientes. O objetivo terapêutico principal é garantir oxigenação adequada enquanto a lesão pulmonar aguda se resolve [22]. O acompanhamento após a alta hospitalar é igualmente importante. Encaminhar os pacientes para programas de reabilitação contra dependência é fundamental para prevenir recorrências e melhorar o prognóstico a longo prazo.

#### 4. Conclusão

As alterações pulmonares causadas pelo uso de cocaína são inespecíficas e devem ser interpretadas no contexto do histórico do paciente, após a exclusão de outras causas potenciais. Em pacientes que apresentam insuficiência respiratória e histórico de consumo de cocaína, o pulmão de crack deve ser considerado como uma possível hipótese diagnóstica. Essa condição é caracterizada por lesão pulmonar aguda e grave, que pode progredir rapidamente para insuficiência respiratória. Outras complicações torácicas relacionadas ao uso de cocaína, com alta prevalência, incluem barotrauma, talcose e enfisema bolhoso. Pneumonia organizante também tem sido observada, juntamente com complicações mais raras, mas importantes, como infarto pulmonar, embolia séptica, edema pulmonar cardiogênico e pneumonia eosinofílica. Essas condições devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de pacientes com sintomas respiratórios e histórico de uso de cocaína.

**Financiamento:** Nenhum.

**Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa:** Declaramos que o paciente aprovou o estudo ao assinar um termo de consentimento informado, e o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

**Agradecimentos:** None.

**Conflitos de Interesse:** Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

#### Referência

1. Stolberg VB. The use of coca: prehistory, history, and ethnography. *J Ethn Subst Abuse*. 2011 Apr;10(2):126-46. doi:10.1080/15332640.2011.573310.
2. Tella SR, Schindler CW, Goldberg SR. Cardiovascular effects of cocaine in conscious rats: relative significance of central sympathetic stimulation and peripheral neuronal monoamine uptake and release mechanisms. *J Pharmacol Exp Ther*. 1992 Aug 1;262(2):602-10.
3. Smith JA, Mo Q, Guo H, Kunko PM, Robinson SE. Cocaine increases extraneuronal levels of aspartate and glutamate in the nucleus accumbens. *Brain Res*. 1995 Jun 19;683(2):264-9. doi:10.1016/0006-8993(95)00383-2.
4. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, Willard JE, Popma JJ, Sills MN, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med*. 1989 Dec 7;321(23):1557-62. doi:10.1056/NEJM198912073212301.
5. Kolodgie FD, Wilson PS, Cornhill JF, Herderick EE, Mergner WJ, Virmani R. Increased prevalence of aortic fatty streaks in cholesterol-fed rabbits administered intravenous cocaine: the role of vascular endothelium. *Toxicol Pathol*. 1993 Sep-Oct;21(5):425-35. doi:10.1177/019262339302100501.
6. Maeder M, Ullmer E. Pneumomediastinum and bilateral pneumothorax as a complication of cocaine smoking. *Respiration*. 2003 Jul-Aug;70(4):407. doi:10.1159/000072905.
7. Ettinger NA, Albin RJ. A review of the respiratory effects of smoking cocaine. *Am J Med*. 1989 Dec;87(6):664-8. doi:10.1016/s0002-9343(89)80401-2.
8. Smollin CG, Hoffman RS. Cocaine. In: Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11th ed. Nelson LS, Howland MA, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LS, Hoffman RS, editors. New York: McGraw Hill; 2019. p. 1124.
9. Lee HS, LaMaute HR, Pizzi WF, Picard DL, Luks FI. Acute gastroduodenal perforations associated with use of crack. *Ann Surg*. 1990 Jan;211(1):15-7. doi:10.1097/00000658-199001000-00003.
10. Novielli KD, Chambers CV. Splenic infarction after cocaine use. *Ann Intern Med*. 1991 Feb 1;114(3):251-2. doi:10.7326/0003-4819-114-3-251.
11. Edmondson DA, Towne JB, Foley DW, Abu-Hajir M, Kochar MS. Cocaine-induced renal artery dissection and thrombosis leading to renal infarction. *WMJ*. 2004;103(7):66-9.
12. Flaque-Coma J. Cocaine and rhabdomyolysis: report of a case and review of the literature. *Bol Asoc Med P R*. 1990 Sep;82(9):423-4.
13. Libman RB, Masters SR, de Paola A, Mohr JP. Transient monocular blindness associated with cocaine abuse. *Neurology*. 1993 Jan;43(1):228-9. doi:10.1212/wnl.43.1\_part\_1.228-a.
14. Midthun KM, Nelson LS, Logan BK. Levamisole—a toxic adulterant in illicit drug preparations—a review. *Ther Drug Monit*. 2021 Apr;43(2):221-8. doi:10.1097/FTD.000000000000085.
15. Oliva F, Mangiapane C, Nibbio G, Berchiolla P, Colombi N, Vigna-Taglianti FD. Prevalence of cocaine use and cocaine use disorder among adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2021 Nov;143:587-98. doi:10.1016/j.jpsychires.2020.11.021.

16. Weiford B, Subbarao V, Mulhern K. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation*. 2004 Jun 22;109(24):2965-71. doi:10.1161/01.CIR.0000132478.60674.D0.
17. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2008 Mar;155(3):408-17. doi:10.1016/j.ahj.2007.11.008.
18. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007 Apr;51(4):447-55. doi:10.1111/j.1399-6576.2007.01276.x.
19. Almeida RR, Zanetti G, Souza AS Jr, et al. Cocaine-induced pulmonary changes: HRCT findings. *Braz J Pneumol*. 2015 Jul-Aug;41(4):323. doi:10.1590/S1806-37132015000000025.
20. Giacomi FD, Srivali N. Cocaine use and crack lung syndrome. *QJM*. 2019 Feb;112(2):125-6. doi:10.1093/qjmed/hcy255.
21. Greenberg A, Stammers K, Moonsie I, Jose RJ. All puffed out—a case of crack lung. *Clin Med*. 2017 Apr;17(2):186-7. doi:10.7861/clinmedicine.17-2-186.
22. Gorelick DA. Testing for substances of abuse. In: American Psychiatric Association Publishing Textbook of Substance Use Disorder Treatment. 6th ed. Brady KT, Levin FR, Galanter M, Kleber HD, editors. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2021.