

## Manifestações pulmonares causadas pelo uso do “crack”

MARIA DO ROSÁRIO DA SILVA RAMOS COSTA<sup>1</sup>, ROSEMARY FARIAS ALVES<sup>2</sup>, MARCIEL DOURADO FRANCA<sup>3</sup>

### INTRODUÇÃO

A cocaína é uma substância natural extraída das folhas de uma planta que existe exclusivamente na América do Sul, a *Erythroxylum coca*, conhecida como coca. No Brasil, é conhecida como epadu (nome dado pelos índios brasileiros).

A cocaína normalmente vendida nas ruas está sempre misturada com outras substâncias, tais como: lactose, cafeína, talco ou lidocaína, tratando-se, pois, de uma substância não pura<sup>(1)</sup>. Entretanto, com a purificação, surgiu uma droga que vem adquirindo grande popularidade em todo o mundo, que é conhecida como *crack*.

O *crack*, *rock* ou *pedra* são cristais de cocaína pura, preparada após dissolução do alcalóide em solução alcalina, a qual altera suas propriedades químicas, sendo utilizada através do fumo<sup>(2)</sup>.

É estimado que aproximadamente 6% de alunos das escolas secundárias dos Estados Unidos têm usado cocaína e que entre estes (27%) o *crack* foi a substância mais usada. De indivíduos admitidos num programa de reabilitação de drogas nos Estados Unidos, 38% relatavam fazer uso do *crack*<sup>(3)</sup>.

No Brasil, o *crack* foi introduzido em 1988 e já é considerada a droga mais consumida no país, especialmente em São Paulo, onde ultrapassou as fronteiras da periferia paulistana, sendo adotado em todas as camadas sociais. A frequência de internações de viciados em *crack* em clínica especializada destinada à classe média alta gira em torno de 30%<sup>(4)</sup>. O mais trágico nesse contexto é que entre os usuários do *crack* estão crianças e adolescentes com idade variando de seis a 17 anos<sup>(4)</sup>.

A tendência da popularidade do fumo dessa droga tem resultado em uma série de complicações pulmonares não reconhecidas anteriormente, mas que já começaram a ser citadas na literatura médica. Entre elas, destacamos: sinto-

mas respiratórios agudos, edema pulmonar, barotrauma, fenômenos de hipersensibilidade, exacerbação da asma, bronquiolite obliterante e deterioração da função pulmonar.

Uma vez que o consumo de *crack* tem aumentado vertiginosamente em nosso país, acarretando inúmeras alterações pulmonares, resolvemos realizar uma revisão bibliográfica objetivando alertar a classe médica sobre possíveis complicações, que vão desde episódios frustrados até quadros graves com risco de vida.

### AÇÃO FARMACOLÓGICA DA COCAÍNA

A cocaína é um anestésico local com propriedades simpaticomiméticas e constitui-se em potente estimulante do sistema nervoso central. O efeito anestésico é alcançado por bloquear a condução dos impulsos nervosos, impedindo o rápido influxo de íons sódio na membrana da célula nervosa durante a despolarização<sup>(5,6)</sup>.

Seus efeitos sistêmicos e sobre o sistema nervoso central são provavelmente mediados por inibir a recaptura dos neurotransmissores catecolaminérgicos pelos receptores pré-sinápticos, resultando em acúmulo dessas substâncias nos receptores pós-sinápticos. A ativação do sistema nervoso simpático por esse mecanismo produz taquicardia, hipertensão arterial, vasoconstrição, midríase, agitação, hipertermia e predisposição para arritmias<sup>(6,7)</sup>. Entretanto, evidências sugerem que o uso a longo prazo leva ao desenvolvimento de taquifilaxia, por haver saturação dos receptores em sítios pós-sinápticos<sup>(6,8)</sup>. Dessa forma, torna-se necessário o aumento das doses da droga para atingir o mesmo efeito eufórico. Essas alterações na neurotransmissão dopaminérgica são responsáveis pelo uso compulsivo<sup>(9)</sup>.

A cocaína é absorvida por todas as membranas mucosas do organismo, podendo ser administrada por via intranasal, subcutânea, intramuscular, intravenosa, oral, vaginal, sublingual, retal e inalada através do fumo.

O *crack*, quando fumado, é rapidamente absorvido através das membranas mucosas, atingindo a circulação cerebral dentro de 6 a 8 segundos, em contraposição à administração intravenosa, que requer aproximadamente 16 a 20 segundos, e da intranasal, que é em torno de 3 a 5 minutos<sup>(2)</sup>.

Os efeitos fisiológicos do fumo do *crack* são similares àqueles atingidos através da administração intravenosa, devido à grande superfície pulmonar para absorção e difusão.

1. Professor Assistente do Departamento de Medicina I da Universidade Federal do Maranhão.

2. Médica Pneumologista do Serviço de Pneumologia do Hospital do Servidor Público Estadual do Estado de São Paulo.

3. Médico Residente do Hospital Universitário Presidente Dutra.

Endereço para correspondência – Av. dos Holandeses, Cond. Barra Mar II 1B, 305 – Calhau – 65065-180 – São Luís, MA. Tel. (098) 226-4074. E-mail: rrcosta@hotmail.com.

Recebido para publicação em 7/7/98. Aprovado, após revisão, em 4/8/98.

O efeito eufórico da droga tem duração inferior a 20 minutos, em contraste com os efeitos atingidos através da administração intranasal, que duram, em média, entre uma hora e uma hora e meia<sup>(5)</sup>. Por causa disso o indivíduo fumador de *crack* utiliza a droga repetidas vezes para poder alcançar o ápice do efeito, resultando, pois, em um tipo de dependência forçada<sup>(6)</sup>.

## OBTENÇÃO DA COCAÍNA E DO “CRACK”

A cocaína hidrocloreídrica constitui-se em um fino pó branco derivado das folhas da planta *Erythroxylum coca*, sendo o produto final de um complexo processo químico. A cocaína da rua é impura e encontra-se frequentemente diluída (25 a 80%) com outras substâncias<sup>(9)</sup>.

Contudo, existe um método de purificar a cocaína da rua que vem ganhando muita popularidade, que é conhecido como *freebase*, ou base livre, sendo obtida através da mistura de sais hidrocloreídricos com uma solução alcalina como, por exemplo, o bicarbonato de sódio, a qual é fervida e logo em seguida resfriada. O precipitado é filtrado, depois adicionado um solvente como o éter ou álcool. A camada do solvente é separada e evaporada a temperaturas relativamente baixas, fundindo-se a 98 C, resultando em cristais de cocaína pura. Estes vaporizam-se em altas temperaturas e não são destruídos por calefação, propriedades estas que tornam possível sua utilização através do fumo<sup>(2,5,10)</sup>. Esse precipitado cristalizado é chamado de *pedra* devido a sua aparência, ou de *crack* devido à associação com o som produzido quando os cristais são aquecidos<sup>(2)</sup>.

## COMPLICAÇÕES PULMONARES CAUSADAS PELO USO DO “CRACK”

### SINTOMAS RESPIRATÓRIOS AGUDOS

Como os pulmões são os primeiros órgãos expostos aos produtos de combustão do *crack*, os sintomas respiratórios agudos podem desenvolver-se dentro de minutos ou várias horas após seu uso, sendo as principais queixas respiratórias a tosse, expectoração com resíduos de carbono, dor torácica, dispnéia e hemoptise<sup>(6,11)</sup>.

Nos vários estudos realizados houve variabilidade na prevalência desses sintomas. Desse modo, Delbono *et al.*<sup>(12)</sup> observaram em 36 usuários de *crack* os seguintes sintomas respiratórios agudos: tosse produtiva com resíduo de carbono (61%), chiado no peito (50%) e dispnéia (44%). Itkonen *et al.*<sup>(13)</sup> descreveram 19 pacientes; destes, 58% apresentaram tosse e dispnéia. Já Tashkin *et al.*<sup>(14)</sup> avaliaram a prevalência dos sintomas respiratórios agudos em uma grande amostra de fumantes habituais de *crack*, mas que também faziam uso de tabaco ou maconha, e verificaram que 43% apresentaram tosse, 13% expectoração com resíduos de carbono e 38% dor torácica.

O mecanismo que induz a tosse não está claro. Acredita-se que os componentes inalados através do fumo do *crack* tenham poder irritativo sobre os receptores subepiteliais<sup>(15)</sup>.

Escarro escuro é típico dos usuários de *crack*, sendo atribuído à inalação de resíduos carbonáceos<sup>(15)</sup>.

A dor torácica ocorre freqüentemente uma hora após o fumo da droga, exacerbando-se com a inspiração profunda. Este sintoma pode representar uma resposta sensorial local, a partir da irritação das vias aéreas, devido a alta concentração de cocaína inalada ou a produtos de combustão do *crack*<sup>(13)</sup>. Outras causas de dor torácica que precisam ser investigadas entre fumantes de *crack* incluem a isquemia miocárdica aguda, infarto, pneumotórax ou pneumomediastino<sup>(6)</sup>.

Hemoptise é outro achado freqüente, estando presente de 6 a 26% entre os usuários de *crack*. Pode resultar da rotura dos vasos sanguíneos presentes na submucosa traqueal e brônquica ou originar-se da membrana alvéolo-capilar.

### EDEMA PULMONAR

O edema pulmonar como complicação pulmonar após uso de cocaína foi relatado por Alfred *et al.*<sup>(16)</sup>, em 1981, num paciente de 36 anos que apresentou ataque agudo de dispnéia após injeção endovenosa da droga. O paciente evoluiu com febre, taquicardia, hipoxemia, falência respiratória, hipotensão e morte em menos de três horas após seu uso. A partir de então, vários trabalhos vêm relatando a ocorrência de edema pulmonar após uso de cocaína, principalmente do *crack*<sup>(17,18)</sup>.

Cucco *et al.* (1987)<sup>(19)</sup> descreveram o primeiro caso de edema pulmonar por uso de *crack*, num paciente de 31 anos que, após ter fumado a droga, desenvolveu quadro de dispnéia importante, dor torácica e desconforto respiratório, hipoxemia moderada e infiltrado pulmonar bilateral à radiografia do tórax. O caso teve evolução benigna, com resolução espontânea do edema em 72 horas e o paciente sobreviveu. Em 1989, Hoffman *et al.*<sup>(20)</sup> relataram um caso de edema pulmonar após uso de *crack*, também não fatal, em uma paciente de 21 anos gestante de dois meses, que procurou serviço de emergência médica com história de dispnéia súbita, dor torácica e desconforto abdominal após ter fumado *crack*; apresentava à radiografia torácica infiltrado pulmonar bilateral com rápida evolução após 48 horas do início do quadro. Em 1990, Kline *et al.*<sup>(21)</sup> publicaram outro caso de edema pulmonar de evolução benigna após uso de *crack*.

No Brasil, Alves *et al.*<sup>(22)</sup> relataram o caso de uma paciente com história de dispnéia e tosse seca algumas horas depois de ter feito uso do *crack*. A radiografia do tórax mostrava infiltrado pulmonar misto (alveolar-intersticial) bilateralmente e 48 horas depois houve resolução total do quadro clínico e radiológico. Edema pulmonar também pode ocorrer

rer por inalação passiva. Battle e Wilcox (1993)<sup>(23)</sup> descreveram um caso de edema em recém-nascido filho de mãe usuária de *crack*.

A patogênese do edema pulmonar após uso de *crack* ainda é desconhecida: acredita-se que o edema seja de origem não cardiogênica, pois alguns trabalhos<sup>(19,22,24)</sup> demonstraram que existia grande quantidade de proteína no lavado broncoalveolar, o que foi atribuído a provável aumento da permeabilidade capilar, semelhante ao que ocorre no edema pulmonar causado por injeção de heroína endovenosa.

Existem algumas hipóteses para explicar a patogênese do edema pulmonar proveniente do uso de *crack*; uma delas é de que aconteceria uma descarga adrenérgica muito importante, causando lesão da estrutura microvascular, aumentando dessa forma a pressão do retorno venoso, levando ao edema pulmonar; outra é de que a cocaína aumentaria a resistência vascular sistêmica, o que resultaria em falência ventricular esquerda com conseqüente inundação alveolar<sup>(2)</sup>.

#### BAROTRAUMA

Os barotraumas descritos na literatura médica relacionados com o uso de *crack* são fenômenos relativamente novos, embora esta complicação tenha sido mencionada previamente em usuários de maconha<sup>(25)</sup>. Entre os barotraumas temos: o pneumotórax, o pneumomediastino e pneumopericárdio.

Vários autores têm relatado casos em que há associação de pneumomediastino com pneumotórax<sup>(26,27)</sup>, como o caso relatado por Shesser *et al.*<sup>(26)</sup> em paciente de 26 anos com pneumomediastino e pneumotórax bilateral.

O paciente com barotrauma frequentemente se queixa de dor torácica e dispnéia. Eurman *et al.*<sup>(28)</sup> relataram que, dos 71 usuários de *crack* atendidos na emergência com dor torácica, dois tinham pneumomediastino, um pneumotórax e um hemopneumotórax.

O mecanismo que leva ao barotrauma parece estar relacionado com o aumento súbito da pressão intra-alveolar, durante a manobra de Valsalva, causada por inalação profunda do *crack* e, às vezes, devido ao esforço que os indivíduos exercem soprando boca a boca, com o intuito de obter um efeito mais prolongado da droga. Pode estar relacionado, também, a tosse intensa desencadeada pelo efeito direto da cocaína sobre a árvore traqueobrônquica. O ar livre então liberado diseca diretamente o tecido conectivo peribrônquico, dentro do mediastino, pericárdio, cavidade pleural ou tecidos subcutâneos<sup>(2,25)</sup>.

O encontro de enfisema subcutâneo com pneumomediastino parece ser variável, assim como a presença de crepitação mediastinal (sinal de Hamman). O diagnóstico é sugerido pela radiografia de tórax, em que observamos coleção de gás retroesternal na radiografia lateral, deslocamento lateral

da pleura mediastinal e a presença contínua do sinal do diafragma (ar contornando o diafragma)<sup>(2)</sup>.

O diagnóstico diferencial deve ser feito excluindo perfuração do esôfago e tumores. Nenhum caso de morte foi relatado em pacientes usuários de *crack* com barotrauma.

#### FENÔMENO DE HIPERSENSIBILIDADE

Têm sido relatados muitos casos de doença pulmonar eosinofílica após uso de *crack*<sup>(9,17)</sup>.

Em 1987, Kissner *et al.*<sup>(29)</sup> descreveram um paciente não asmático que desenvolveu três episódios distintos de febre, infiltrado pulmonar transitório e broncoespasmo, após ter fumado *crack*. Hemoptise estava associada a um dos três episódios e a presença de eosinofilia periférica com níveis marcadamente elevados de IgE sugeriram possível resposta imune mediada pela droga.

Oh e Balter (1992)<sup>(30)</sup> descreveram um quadro clínico semelhante ao citado anteriormente. Fragmentos de biópsia transbrônquica demonstraram parênquima pulmonar normal, com a parede brônquica revelando proeminente infiltrado celular inflamatório, na maioria composta por eosinófilos.

Existem muitos casos relatados de pneumonite intersticial associada ao fumo do *crack*. Em um caso, descrito por O'Donnell *et al.*<sup>(31)</sup>, 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 pneumocinose.

O desenvolvimento súbito de broncoconstrição, hipoxemia e febre, com infiltrado pulmonar intersticial que responde com a abstinência da droga ou a antiinflamatórios esteróides, associado a eosinofilia no sangue periférico e elevação dos títulos séricos de IgE, indica a possibilidade de doença pulmonar eosinofílica causada por um mecanismo patogênico mediado imunologicamente<sup>(30,31)</sup>.

#### EXACERBAÇÃO DA ASMA

A literatura médica oferece algumas informações sobre a associação do uso do *crack* e asma<sup>(32,33)</sup>. Rebhun<sup>(32)</sup> relata três casos em que o uso do *crack* foi a causa de exacerbação de asma. O primeiro paciente tinha história de asma na infância e, após o uso do *crack*, passou a desenvolver tosse e dispnéia diariamente e obteve melhora com terapêutica broncodilatadora. Os outros dois pacientes desenvolveram broncoespasmo, o primeiro coincidentemente após ter fumado o *crack*, e a outra, dois meses após ter parado de fumar a droga.

Rubin e Neugarten<sup>(33)</sup> descreveram seis casos de pacientes asmáticos que foram hospitalizados com história de crise asmática aguda provocada pela inalação de *crack*. Todos

os pacientes desenvolveram grave broncoespasmo durante ou imediatamente após o uso da droga.

Acredita-se que os mecanismos que intensificam o broncoespasmo em asmáticos usuários de *crack* ocorram por: 1) hiper-reatividade brônquica similar às outras causas não específicas, como a exposição ao ar frio, produtos químicos, estresse, exercícios físicos; 2) reação imunológica com formação de IgE específica; 3) devido à liberação direta de substâncias broncoconstritoras sobre a árvore brônquica<sup>(29,33)</sup>.

Pacientes asmáticos que fazem uso constante de *crack* podem apresentar broncoespasmo irreversível e fatal, segundo o caso descrito por Rao *et al.* em 1990<sup>(34)</sup>.

#### BRONQUIOLITE OBLITERANTE

A bronquiolite obliterante tem sido relatada em usuários de *crack* após biópsia pulmonar a céu aberto<sup>(6,35)</sup>.

Patel *et al.*<sup>(35)</sup> descreveram caso de um paciente de 32 anos do sexo masculino usuário de *crack* com história de dez dias com tosse não produtiva, febre e dispnéia, mas que não respondeu a antibiótico e antitussígeno. Excluídas causa infecciosa e exposição a agentes inalatórios conhecidos, foi realizada biópsia pulmonar a céu aberto, que revelou bronquiolite obliterante. Após uso de corticosteróides, houve resposta satisfatória.

Em outro caso descrito por Haim *et al.*<sup>(6)</sup>, paciente do sexo feminino, usuária de *crack*, gestante de 33 semanas, sem história médica prévia, apresentou agitação e dispnéia importante após uso do *crack*, tendo procurado o serviço de emergência. Uma semana antes vinha apresentando tosse seca e discreta dispnéia. No momento da internação a paciente apresentava na gasometria arterial em ar ambiente hipoxemia (PaO<sub>2</sub> de 41mmHg). A radiografia do tórax mostrava infiltrado alveolar difuso. Houve indução do trabalho de parto e a criança nasceu sem nenhum problema. Mas a paciente foi intubada com insuficiência respiratória aguda. Foram pesquisados no lavado bronquioalveolar *Pneumocystis carinii*, bacilo álcool-acidoresistente, fungos e vírus, sendo os resultados negativos. O teste anti-HIV também foi negativo. A biópsia pulmonar por minitoracotomia teve como diagnóstico anatomopatológico bronquiolite obliterante. Apesar da terapia com corticosteróides, a paciente faleceu por insuficiência respiratória.

#### DETERIORAÇÃO DA FUNÇÃO PULMONAR

Acredita-se que a função pulmonar dos pacientes usuários de *crack* possa estar alterada. Alguns trabalhos analisaram essa função através de estudos da espirometria e da capacidade de difusão do CO<sup>(36-40)</sup>.

A maioria dos trabalhos em que a função pulmonar foi avaliada pela espirometria em usuários de *crack* não encontrou nenhuma alteração nos valores do VEF<sub>1</sub> e CVF<sup>(36,37)</sup>.

Em relação à capacidade de difusão do CO, alguns trabalhos publicados<sup>(35-38)</sup> encontraram diminuição na capacidade

de difusão de CO, enquanto outros mostraram capacidade de difusão normal<sup>(39,40)</sup>.

O mecanismo pelo qual o uso do *crack* reduz a capacidade de difusão do CO ainda não está claro; várias teorias têm sido propostas. Dentre elas temos: 1) dano direto na membrana alvéolo-capilar; 2) dano no leito vascular; e 3) doença intersticial devido ao uso concomitante de drogas intravenosas<sup>(6)</sup>.

#### CONCLUSÃO

O uso crescente de usuários do *crack* na população brasileira vem tornando-se um problema grave, tanto social como de saúde em nosso país.

Urge a classe médica ficar alerta para as complicações decorrentes do uso dessa droga, principalmente aquelas ligadas ao aparelho respiratório, uma vez que seu efeito málfico pode levar o usuário à morte.

#### REFERÊNCIAS

1. Jatlow PI. Drug abuse profile. Clin Chem 1987;33:66B-71B.
2. Ettinger N, Albin RJ. A review of the respiratory effects of smoking cocaine. Am J Med 1989;87:664-668.
3. Swart RG. Crack cocaine use: a review of prevalence and adverse effects. Am J Drug Alcohol Abuse 1991;17:13-26.
4. Domingos Jr L. A peste das drogas. Medicina Social 1995;113:10-15.
5. Cregler LL, Mark H. Medical complication of cocaine abuse. N Engl J Med 1986;315:1495-1500.
6. Hain D, Lippmann ML, Goldberg SK, Walkenstein MD. The pulmonary complication of crack cocaine. A comprehensive review. Chest 1995;107:233-240.
7. Taylor RF, Bernard GR. Airway complication from free-basing cocaine. Chest 1989;95:476-477.
8. Gilman AG, Goodman LS, Kall TW, Murad F. As bases farmacológicas da terapêutica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1987; 1195p.
9. Gay GR, Inaba DS, Rappolt RT. "An ho, ho baby, take a whiff on me". La dama blanca cocaine in current perspective. Anesth Analg 1976; 55:582-587.
10. Editorial. Crack. Lancet 1987;2:1061-1062.
11. Brody SL, Slovis CM, Wrem KD. Cocaine related medical problems; consecutive series of 233 patients. Am J Med 1990;88:325-331.
12. Delbono EA, O'Brien K, Murphy RLH. Lung sound abnormalities in cocaine freebasers. J Subst Abuse 1989;10:201-208.
13. Itkonen J, Scholl S, Glassroth J. Pulmonary dysfunction in freebase cocaine users. Arch Intern Med 1984;144:195-197.
14. Tashkin DP, Coulson AH. Respiratory effects of cocaine "freebasing" among habitual users of marijuana with or without tobacco. Chest 1987; 92:638-644.
15. Tashkin DP, Khaba ME, Gorelick D, Chan P, Simons MS, Coulson AH, Gong Jr H. Pulmonary status of habitual cocaine smokers. Am Rev Respir Dis 1992;145:92-100.
16. Allred RG, Even S, Nevada R. Fatal pulmonary edema following intravenous "freebase" cocaine use. Ann Emerg Med 1981;10:441-442.
17. Forrester JM, Steele AW, Waldron JA. Crack lung, an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathological findings. Am Rev Respir Dis 1990;142:462-467.

18. Weiner MD, Pulman CE. Pain in the chest in a user of cocaine. *JAMA* 1987;258:2087-2088.
19. Cuco RA, Yoo OH, Cregler L, Chang JC. Non-fatal pulmonary edema after "freebase" cocaine smoking. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:179-181.
20. Hoffman CK, Goodman PC. Pulmonary edema in cocaine smokers. *Radiology* 1989;172:463-465.
21. Kline JN, Hirasuna JD. Pulmonary edema after freebase cocaine smoking not due to an adulterant. *Chest* 1990;97:1009-1010.
22. Alves RF, Araújo ACC, Costa MRSR. Infiltrado pulmonar difuso em usuária de crack. *J Pneumol* 1996;22:51-52.
23. Batle MA, Wilcox WD. Pulmonary edema in an infant following passive inhalation of freebase ("crack") cocaine. *Clin Pediatr* 1993;32:1056.
24. Fein A, Grossman RF, Jones JG, Overland E, Pitts L, Murray JF, Staub MC. Value of edema fluid protein measurement in patients with pulmonary edema. *Am J Med* 1979;67:32-38.
25. Miller WE, Spickerman RE, Hepper NG. Pneumomediastinum resulting from performing Valsalva maneuvers during marijuana smoking. *Chest* 1972;62:233-234.
26. Shesser R, Davis C, Edelstein S. Pneumomediastinum and pneumothorax after inhaling alkaloidal cocaine. *Ann Emerg Med* 1981;10:213-215.
27. Morris JB, Shuck JM. Pneumomediastinum in a young male cocaine user. *Ann Emerg Med* 1985;14:194-196.
28. Eurman DW, Ptash HI, Eyer WR. Chest pain and dyspnea related to "crack" cocaine smoking value of chest radiography. *Radiology* 1989;172:459-462.
29. Kissner DG, Lawrence WD, Selis JE. Crack lung pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1250-1252.
30. Oh PI, Balter MS. Cocaine induced eosinophilic lung diseases. *Thorax* 1992;47:478-479.
31. O'Donnell AE, Mapin G, Sepo TJ. Interstitial pneumonitis associated with crack cocaine abuse. *Chest* 1991;100:1115-1157.
32. Rebhun J. Association of asthma and freebase cocaine. *Ann Allergy* 1988;60:339-342.
33. Rubin RB, Neugarten J. Cocaine associated asthma. *Am J Med* 1990;88:438-439.
34. Rao DN, Polos PG, Walther FA. Crack abuse and asthma: a fatal combination. *N Y State J Med* 1990;90:511-512.
35. Patel RC, Dutta D, Schonfeild SA. Free-base cocaine use associated with bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Ann Intern Med* 1987;107:186-187.
36. Weiss RD, Goldenhein PD, Mirin SM et al. Pulmonary dysfunction in cocaine smokers. *Am J Psychiatry* 1981;138:1100-1112.
37. Tashkin DP, Khalsa ME, Gorelick D et al. Pulmonary status of habitual cocaine smokers. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:92-100.
38. Itkonen J, Scholl S, Glassroth J. Pulmonary dysfunction in freebase cocaine users. *Arch Intern Med* 1984;144:2195-2197.
39. Dean NC, Clark HW, Doherty JJ et al. Pulmonary function in heavy users of freebase cocaine [abstract]. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(Suppl)A: 489.
40. Suhl J, Gorelick DA. Pulmonary function in male freebase cocaine smoker [abstract]. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(Suppl)A:488.