

Relato de Caso

Complicações pulmonares após uso de *crack*: achados na tomografia computadorizada de alta resolução do tórax*

Pulmonary complications of crack cocaine use: high-resolution computed tomography of the chest

Alexandre Mançano¹, Edson Marchiori², Gláucia Zanetti³, Dante Luiz Escuissato⁴,
Beatriz Cunha Duarte⁵, Lourenço de Araujo Apolinário⁵

Resumo

Relatamos os achados na tomografia computadorizada de alta resolução de um paciente que, após uso de cocaína fumada (*crack*), desenvolveu quadro de hemoptise, dispnéia e dor torácica súbitas. As radiografias de tórax mostravam consolidações predominando em lobos superiores. A tomografia de alta resolução evidenciava opacidades em vidro fosco, consolidações e nódulos do espaço aéreo. Nova tomografia de controle, após suspensão da droga e uso de corticóides, mostrou regressão parcial das lesões e aparecimento de escavações. A correlação entre os achados clínicos, laboratoriais e de imagem permitiu o diagnóstico de "pulmão de *crack*".

Descritores: Cocaína crack/efeitos adversos; Transtornos relacionados ao uso de cocaína; Tomografia computadorizada por raios X; Drogas ilícitas/efeitos adversos; Pulmão/efeitos de drogas.

Abstract

Here, we report high-resolution computed tomography (HRCT) findings in a patient who developed sudden hemoptysis, dyspnea and chest pain after smoking crack cocaine. Chest X-rays showed consolidations, primarily in the upper lobes, and HRCT scans showed ground glass attenuation opacities, consolidations and air-space nodules. A follow-up CT, after drug use discontinuation and administration of corticosteroids, showed partial resolution of pulmonary lesions and the appearance of cavitations. Clinical, imaging and laboratory findings led to a diagnosis of 'crack lung'.

Keywords: Crack cocaine/adverse effects; Cocaine-related disorders; Tomography, X-ray computed; Street drugs/adverse effects; Lung/drug effects.

Introdução

Nos Estados Unidos, calcula-se que a população usuária de cocaína esteja entre 5 e 8 milhões, sendo a principal forma utilizada a de cocaína fumada (*crack*).⁽¹⁾ No Brasil, embora as estatísticas sejam bastante falhas, vem sendo observado um importante e progressivo aumento no número de usuários deste tipo de droga.⁽²⁾

A inalação de *crack* pode induzir uma variedade de alterações pulmonares agudas, incluindo hemorragia alveolar, edema pulmonar agudo e infiltrações pulmonares de diversas naturezas.⁽³⁻⁷⁾ Os sintomas mais comumente observados são dor torácica, dispnéia, tosse produtiva, febre e hemoptise.⁽⁸⁾

Embora alguns artigos na literatura relatem os achados nas radiografias de tórax,^(4,9) raros são os estudos descrevendo especificamente as alterações tomográficas neste grupo de pacientes.⁽⁹⁾ Neste trabalho, os autores descrevem um caso de comprometimento pulmonar após uso de *crack*, enfatizando os achados de tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR).

Relato do caso

Paciente do sexo masculino, 24 anos, previamente sadio e assintomático, foi admitido em unidade de urgência com

* Trabalho realizado na Radiologia Anchieta, Taguatinga (DF) e no Departamento de Radiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ - Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

1. Coordenador da residência Médica em Radiologia e Diagnóstico por Imagem. Hospital Regional de Taguatinga, Taguatinga (DF) Brasil.

2. Professor Titular e Chefe do Departamento de Radiologia da Universidade Federal Fluminense - UFF - Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

3. Professora de Clínica Médica. Faculdade de Medicina de Petrópolis - FMP - Petrópolis (RJ) Brasil.

4. Professor Adjunto de Radiologia. Universidade Federal do Paraná - UFPR - Curitiba (PR) Brasil.

5. Médico Residente. Radiologia Anchieta. Taguatinga (DF) Brasil.

Endereço para correspondência: Edson Marchiori. Rua Thomaz Cameron, 438, Valparaíso, CEP 25685-120, Petrópolis, RJ, Brasil.

Tel 55 21 2629-9076. E-mail: edmarchiori@bol.com.br

Recebido para publicação em 10/5/2007. Aprovado, após revisão, em 16/7/2007.

queixa de dor torácica, tipo pleurítica, nos terços inferiores de ambos os hemitóraces, acompanhada de dispnéia e tosse com escarro hemoptóico, 12 h após o uso de *crack*. O paciente negava febre, convulsão, perda da consciência, vômitos ou aspiração. Não havia relato de sintomas cardiovasculares ou urinários. Negava o uso de drogas injetáveis. Tabagista de 8 anos/maço.

Ao exame físico, o paciente estava em bom estado geral, sem sinais de agitação psicomotora, corado, hidratado, acianótico, sem *rash* cutâneo ou petéquias, sendo observada a presença de queimaduras nas pontas dos dedos, fato que levantou suspeita quanto ao uso da droga. As pupilas estavam isocóricas e fotorreagentes, com restante do exame neurológico normal. Pressão arterial de 120/70 mmHg, sem alterações posturais, frequência respiratória 20 ipm, frequência cardíaca de 80 bpm. O exame do precórdio estava normal, pulsos regulares com boa amplitude. À ausculta pulmonar, o murmúrio vesicular estava audível universalmente sem ruídos adventícios. O eletrocardiograma era normal.

Os exames laboratoriais à admissão mostravam: hemograma e plaquetas normais; velocidade de hemossedimentação 27 mm na primeira hora; proteína C reativa 192 mg/dL; creatinina 0,8 mg/dL; aspartate aminotransferase 21 U/L; alanine aminotransferase 20 U/L; fosfatase alcalina 61 UI/L; gama-glutamil transpeptidase 20 UI/L; proteínas totais 6,40 g/dL; albumina 3,91 g/dL; globulinas 2,49 g/dL; hemocultura, três amostras negativas; pesquisa de anticorpos anticitoplasma de neutrófilos negativa; pesquisa de anticorpos para HIV I e II negativa; pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes e fungos no escarro negativa, em três amostras. Foi realizada pesquisa de substâncias ilícitas na urina (método cromatografia de camada delgada), que foi positiva.

As radiografias de tórax mostravam consolidações heterogêneas, predominando em campos pulmonares superior e médio bilateralmente, sem sinais de derrame pleural (Figura 1). O paciente foi internado para investigação, sendo então solicitada TCAR (Figura 2), que evidenciou consolidações, nódulos do espaço aéreo e opacidades em vidro fosco, comprometendo de maneira mais evidente os campos pulmonares médios e superiores. Não havia escavações parenquimatosas, nem comprometimento pleural ou mediastinal.

Na internação, o paciente foi tratado com oxigenoterapia por cateter nasal e corticosteróide endovenoso, evoluindo bem, e recebendo alta hospitalar em 4 dias, assintomático, sendo orientado quanto à suspensão da droga e realização de controle tomográfico em duas semanas.

A TCAR de controle, feita 15 dias após o primeiro exame (Figura 3), evidenciou grande melhora radiológica, com persistência de algumas opacidades em vidro fosco esparsas, e aparecimento de algumas escavações onde antes existiam consolidações.

O paciente permanece em acompanhamento ambulatorial, sem queixas, e relata ter suspenso definitivamente o uso da droga.

Discussão

As complicações relacionadas ao uso da cocaína incluem arritmias cardíacas, infarto miocárdico, hemorragia subaracnóideia, complicações obstétricas, convulsões, distúrbios psiquiátricos e complicações respiratórias, podendo inclusive ocorrer morte súbita.^(2,4,8) Uma vez que o pulmão é o principal órgão exposto, complicações pulmonares são freqüentemente observadas como consequência do ato de fumar o *crack*.^(3,10) A cocaína tem a capaci-



Figura 1 - Radiografia do tórax em posição pósterio-anterior mostrando consolidações heterogêneas, predominando em campos pulmonares superior e médio bilateralmente, uma delas projetada sobre o hilo direito, simulando massa linfonodal.

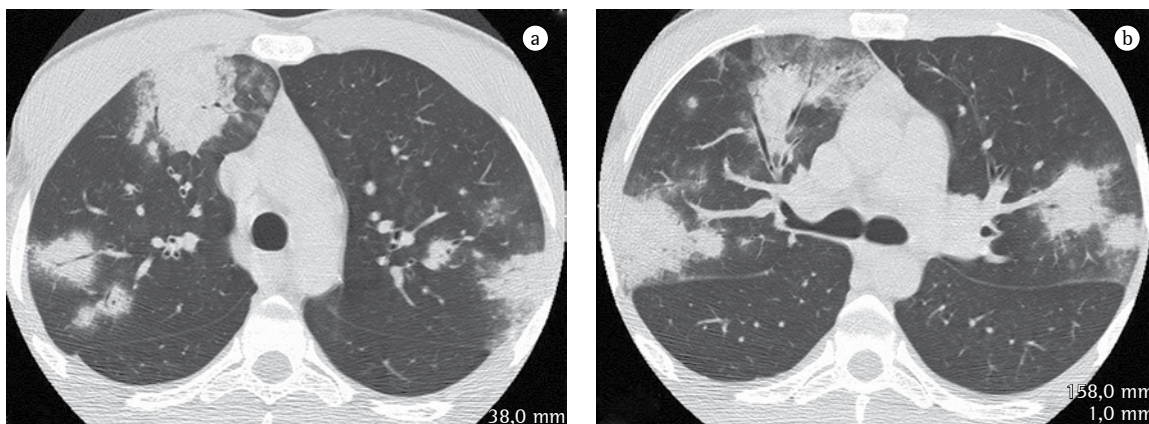


Figura 2 - A tomografia computadorizada de alta resolução realizada à internação, com cortes com janela para parênquima pulmonar, ao nível do arco aórtico (a) e da bifurcação brônquica (b), mostrando consolidações focais esparsas, com broncograma aéreo de permeio, observando-se opacidades em vidro fosco na periferia das consolidações. Notar também em b) pequeno nódulo no pulmão direito.

dade de lesar essencialmente todos os componentes estruturais do pulmão, causando disfunções pulmonares de muitas maneiras diferentes.⁽¹⁾

Sintomas respiratórios agudos em geral se desenvolvem poucas horas após o uso da droga, mas podem aparecer em minutos. Os sintomas respiratórios agudos incluem tosse seca ou com eliminação de sangue ou de material escuro, decorrente da inalação de resíduos dos produtos de combustão, dispnéia, febre, dor torácica, asma e episódios de broncoespasmo.^(3,11,12)

Embora de 25 a 60% dos usuários de *crack* apresentem sintomas respiratórios após fumar a droga, poucos procuram assistência médica por isso.⁽¹⁾ Deve-se ressaltar que muitos usuários negam a utilização de drogas ilícitas em um primeiro momento, podendo haver confirmação posterior por teste toxicológico de urina. Eventualmente, alguns achados ao exame físico podem sugerir o diagnóstico, como o achado de queimaduras nas pontas dos dedos, decorrentes do manuseio de cachimbos de vidro, em geral usados para fumar a droga,^(3,13) ou a presença de escarro negro (carbônico), característico do uso de *crack*, atribuído à inalação de resíduos carbônicos do butano ou do algodão embebido em álcool, usado para acender a cocaína.^(3,12)

Exposição pulmonar marcada e repetida à cocaína fumada tem sido associada a um largo espectro de complicações pulmonares, incluindo edema pulmonar, hemorragia alveolar difusa, exacerbações agudas graves de asma, barotrauma, infiltrações pulmonares com eosinofilia, pneumonia

intersticial não específica e bronquiolite obliterante com pneumonia em organização, bem como infiltrações pulmonares agudas associadas a um espectro de achados clínicos e patológicos, referidas como “pulmão de *crack*”.^(4,7,10) O mecanismo pelo qual o *crack* causa estes variados tipos de agressão pulmonar não está bem estabelecido.⁽⁷⁾ Uma vez que hemorragia pulmonar e 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 uso também tem sido denominado “pulmão de *crack*”.^(1,3,13)

As alterações pulmonares mais comuns são o edema e a hemorragia alveolar. O edema pode ser de natureza cardiogênica ou não cardiogênica, por aumento da permeabilidade capilar pulmonar. Achados de necropsia mostram que a hemorragia alveolar é muito freqüente neste grupo, não só de forma aguda, como muitas vezes de forma crônica, sem a ocorrência de hemoptise, cursando de forma assintomática.^(1,4,7,9,14)

O barotrauma pode se desenvolver, como resultado do acentuado esforço inspiratório, freqüentemente seguido por manobra de Valsalva 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.^(8,12)

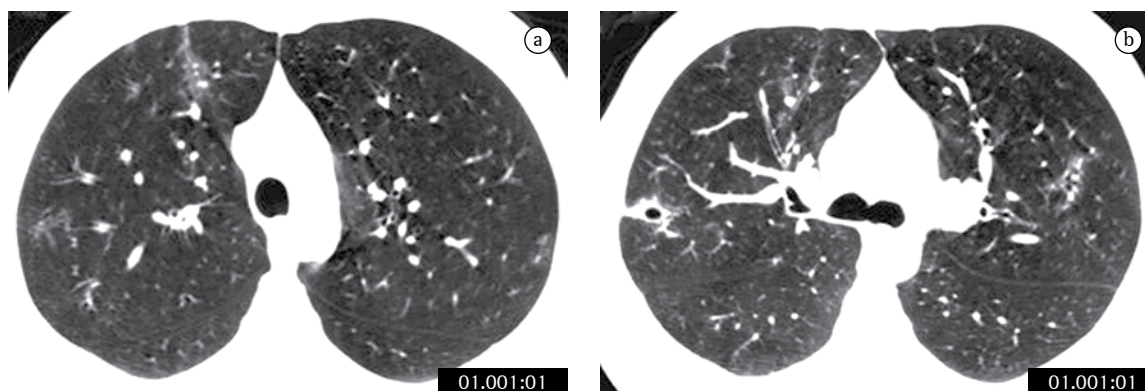


Figura 3 - A tomografia computadorizada de alta resolução realizada 15 dias após a primeira (após a interrupção do uso da droga, sob corticoterapia), com cortes obtidos ao nível do arco aórtico (a) e da bifurcação brônquica (b), onde se observa reabsorção quase completa das consolidações, persistindo discretas opacidades em vidro fosco. Observar em b) o aparecimento de lesão escavada no pulmão direito, adjacente à superfície pleural.

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 traquéia.⁽¹⁾ Por fim, fumar *crack* pode causar ou contribuir para o desenvolvimento de asma, provavelmente resultante de irritação não específica das vias aéreas.⁽¹⁰⁾

Em relação aos estudos radiológicos, alguns autores⁽⁹⁾ avaliaram 71 radiografias de tórax em usuários de *crack* e encontraram anormalidades em nove: atelectasias ou consolidações focais em quatro, pneumomediastino em dois, pneumotórax em um e hemotórax em um.

Quanto à TCAR, o único trabalho que encontramos na literatura refere que tanto os edemas cardiogênicos ou não cardiogênicos como a hemorragia alveolar podem se expressar por comprometimento pulmonar difuso ou multifocal, com opacidades em vidro fosco, consolidações, espessamento liso de septos interlobulares, com ou sem derrame pleural.⁽⁹⁾ Em nosso paciente, as alterações situaram-se em campos pulmonares superior e médio, como é habitualmente visto em doenças de origem inalatória. As lesões se caracterizaram por consolidações, nódulos do espaço aéreo e opacidades em vidro fosco. As alterações pulmonares eram extensas e desapareceram quase que completamente ao controle tomográfico, reali-

zando 15 dias após a interrupção do uso da droga, sob corticoterapia. Importante ressaltar o aparecimento de algumas escavações, onde antes haviam consolidações. Alguns autores relataram infarto pulmonar após uso de *crack*. Eles sugeriram que os infartos pulmonares resultaram de espasmo vascular induzido pela cocaína, com lesão endotelial, e resultante trombose in situ, mais que embolismo pulmonar.^(1,3) Provavelmente, as lesões escavadas observadas no nosso paciente decorreram de infartos pulmonares.

O tratamento com corticosteróides é controverso. Alguns autores consideram que não há evidência que seu uso altere a evolução clínica.⁽³⁾ Outros trataram seus pacientes com pequenos cursos,^(13,15) relatando que seu uso pode ser benéfico.

Embora não possa ser definido com exatidão que a cocaína seja a responsável pela síndrome pulmonar aguda observada em nosso paciente, a relação temporal entre o ato de fumar o *crack* e o início do quadro, a ausência clínica e laboratorial de outras afecções que justificassem a sintomatologia e a resolução rápida das lesões pulmonares após a interrupção do uso da droga permitiram que tal relação pudesse ser feita.

Tem sido observado, nos últimos anos, um aumento muito grande no uso de cocaína fumada. O médico assistente deve estar atento a essa possibilidade diagnóstica, e conhecer suas múltiplas manifestações clínicas e radiológicas, devendo ser ressaltado que, muitas vezes, a história do uso da droga é omitida pelos pacientes.

Referências

1. Laposata EA, Mayo GL. A review of pulmonary pathology and mechanisms associated with inhalation of freebase cocaine ("crack"). *Am J Forensic Med Pathol.* 1993;14(1):1-9.
2. Ferri CP, Laranjeira RR, Silveira DX, Dunn J, Formigoni ML. Aumento da procura de tratamento por usuários de crack em dois ambulatórios na cidade de São Paulo, nos anos de 1990 a 1993. *Rev Ass Med Brasil.* 1997;43(1):25-8.
3. Haim DY, Lippmann ML, Goldberg SK, Walkenstein MD. The pulmonary complications of crack cocaine. A comprehensive review. *Chest.* 1995;107(1):233-40.
4. Hoffman CK, Goodman PC. Pulmonary edema in cocaine smokers. *Radiology.* 1989;172(2):463-5.
5. Kleeerup EC, Koyal SN, Marques-Magallanes JA, Goldman MD, Tashkin DP. Chronic and acute effects of "crack" cocaine on diffusing capacity, membrane diffusion, and pulmonary capillary blood volume in the lung. *Chest.* 2002;122(2):629-38.
6. Janjua TM, Bohan AE, Wesselius LJ. Increased lower respiratory tract iron concentrations in alkaloidal ("crack") cocaine users. *Chest.* 2001;119(2):422-7.
7. Baldwin GC, Choi R, Roth MD, Shay AH, Kleeerup EC, Simmons MS, et al. Evidence of chronic damage to the pulmonary microcirculation in habitual users of alkaloidal ("crack") cocaine. *Chest.* 2002;121(4):1231-8.
8. Eurman DW, Potash HI, Eyer WR, Paganussi PJ, Beute GH. Chest pain and dyspnea related to crack cocaine smoking: value of chest radiography. *Radiology* 1989; 172(2): 459-462.
9. Gotway MB, Marder SR, Hanks DK, Leung JW, Dawn SK, Gean AD, et al. Thoracic complications of illicit drug use: an organ system approach. *Radiographics.* 2002;22 Spec No:S119-35.
10. Tashkin DP. Pulmonary complications of smoked substance abuse. *West J Med.* 1990;152(5):525-30.
11. Tashkin DP, Khalsa ME, Gorelick D, Chang P, Simmons MS, Coulson AH, et al. Pulmonary status of habitual cocaine smokers. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145(1):92-100.
12. Terra Filho M, Yen CC, Santos Ude P, Muñoz DR. Pulmonary alterations in cocaine users. *Sao Paulo Med J.* 2004;122(1):26-31.
13. Gatof D, Albert RK. Bilateral thumb burns leading to the diagnosis of crack lung. *Chest.* 2002;121(1):289-91.
14. Borges ER, Ab'Saber AM, Barbas CS. Pulmonary hemorrhage syndromes. *J Bras Pneumol.* 2005;31(Supl1):S36-S43.
15. Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, Parsons PE. Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathologic findings. *Am Rev Respir Dis.* 1990;142(2):462-7.