

## Crack lung : A Propos d'un Cas

H.Benjelloun, W.Bouddine, H.Harraz, Z.Laklaai, W.Jalloul, K.Chaanoun,  
N.Zaghba

*Département des maladies respiratoires, CHU Ibn Rochd, Casablanca*

---

### **RESUME**

*Le crack est la forme la plus puissante de cocaïne. Inhalé, il affecte directement les poumons. Chez les jeunes présentant des symptômes respiratoires aigus, une recherche de consommation de cocaïne est nécessaire. Nous rapportons le cas d'un jeune homme ayant des antécédents de consommation de cocaïne, qui a consulté pour des symptômes respiratoires et neurologiques révélant un «crack lung».*

**Mots clés:** *Cocaine, crack lung, insuffisance respiratoire aigue*

---

Date of Submission: 06-06-2026

Date of Acceptance: 17-06-2026

---

### **I. INTRODUCTION**

Le crack, dérivé fumable de la cocaïne, peut occasionner un syndrome pulmonaire aigu fait d'un ensemble de manifestations cliniques et histopathologiques survenant dans les 48 heures suivant l'inhalation de crack, appelé «Crack lung»(1). Nous rapportons le cas d'un patient admis dans notre service pour une détresse respiratoire aiguë survenant à la suite d'une consommation de crack.

### **PRESENTATION DU CAS**

Il s'agit d'un cas d'un patient de 30 ans, tabagique chronique et consommateur occasionnel de cannabis et de crack, sans autres antécédents pathologiques, ayant présenté des troubles de conscience d'installation brutale sans hémoptysies après consommation d'une grande quantité de crack 24 heures avant son admission.

Au service d'accueil aux urgences;le patient avait un Glasgow à 12/15, désaturait à 88% à l'air ambiant, sa fréquence cardiaque était à 120 battements par minute, sa fréquence respiratoire était à 24 cycles par minute, et était apyrétique à 37°. L'examen thoracique retrouvait des râles crépitants diffus bilatéraux. Le reste de l'examen somatique, notamment cardiaque et abdominal, était sans particularités.La gazométrie artérielle a objectivé une acidose mixte respiratoire et métabolique et l'électrocardiogramme une tachycardie sinusale seule.

Devant ce tableau, et en attendant le complément du bilan, le patient a été mis sous oxygénothérapie et ventilation non invasive. Un antidote, le naloxone à la dose de 0.08 mg, ainsi qu'une perfusion au sérum glucosé, ont été administrés.Le patient a amélioré sa saturation et son état de conscience.

La TDM thoracique [Figure 1] montrait des opacités bilatérales en verre dépoli à distribution sous-pleurale et périhilaire avec épaississement des septas. L'échographie cardiaque était normale. Au bilan biologique, on a retrouvé une hyperleucocytose à 15 140 cellules/mm<sup>3</sup> à polynucléaires neutrophiles et un taux normal des polynucléaires éosinophiles.

Ainsi, une antibiothérapie à base d'amoxicilline - acide clavulanique à 1g\*3/j a été administrée au patient. Après sa stabilisation, il nous a été transféré pour complément de prise en charge après 2 jours.

L'évolution, 48 heures après son admission dans notre formation, a été marquée par le sevrage de l'oxygénothérapie avec une saturation à 95 % à l'air libre. La bronchoscopie souple était sans particularités avec un lavage bronchiolo-alvéolaire normal et la radiographie thoracique [Figure 2] notait un nettoyage radiologique.

Le patient a été déclaré sortant et fut adressé au service d'addictologie.

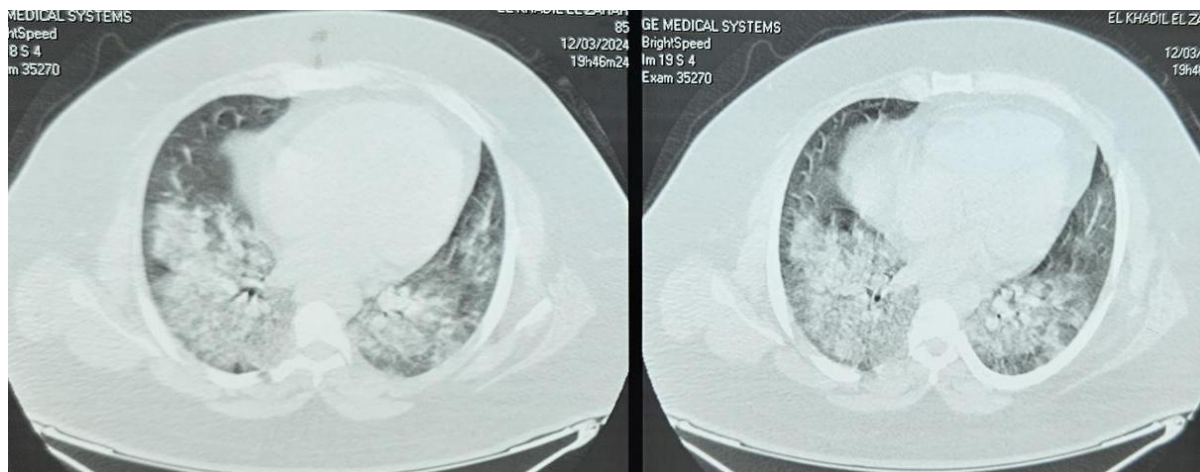


Figure 1 :

Opacités bilatérales en verre dépoli à distribution sous-pleurale et périhilaire avec épaissement des septas

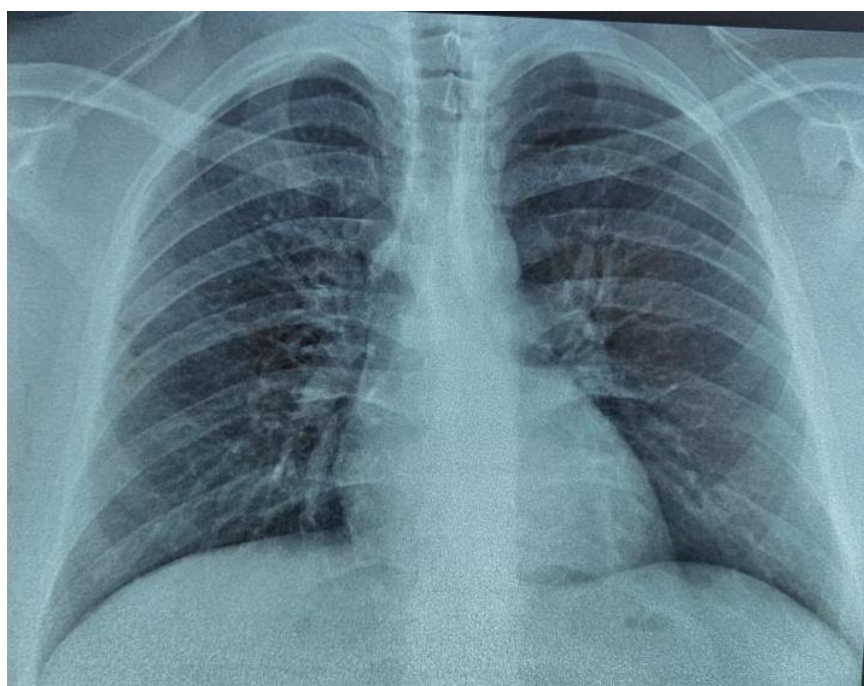


Figure 2: Nettoyage radiologique 48 h après

## II. DISCUSSION

La forme de cocaïne la plus consommée est le crack, principalement en raison de ses effets euphorisants intenses, obtenus en quelques minutes, et de son coût moindre (2). La cocaïne fumée ou crack, induit diverses complications pulmonaires aiguës et chroniques, notamment un œdème pulmonaire, une hémorragie alvéolaire, une pneumonie à éosinophiles, un pneumothorax et une maladie thromboembolique (3). Les mécanismes impliqués sont des lésions thermiques des voies aériennes, une toxicité cellulaire directe, une inflammation, un barotraumatisme et un vasospasme pouvant entraîner une ischémie. Le terme « crack lung » désigne un syndrome aigu fait de lésions alvéolaires diffuses et d'alvéolite hémorragique survenant dans les 48 heures suivant l'inhalation de crack. Les patients présentent une dyspnée, de la fièvre, une toux ou une hémoptysie pouvant évoluer vers une insuffisance respiratoire et qui régressent spontanément en 24 h ou 48 h après l'arrêt de la consommation de cocaïne.

L'hyperéosinophilie sanguine est inconstante(4). Les signes radiographiques sont non spécifiques et comprennent des infiltrats alvéolaires diffus et des opacités en verre dépoli. Le lavage broncho-alvéolaire, si réalisé, permet d'exclure une infection et une hémorragie alvéolaire diffuse et met en évidence des débris carbonés et des macrophages chargés d'hémossidérine (5). La présence de plus de 25 % d'éosinophiles indique une pneumonie éosinophilique aiguë et justifie l'administration de corticostéroïdes. Un bronchospasme peut être présent dans certains cas de crack lung (6).

Le diagnostic du crack lung repose donc sur une combinaison des éléments suivants :

L'antécédent de consommation de cocaïne, les

signes radiologiques compatibles et l'exclusion d'autres causes ( infections, hémorragie alvéolaire diffuse, pneumopathie d'hypersensibilité) par des examens complémentaires, comme le lavage broncho-alvéolaire (1,3).

La tomодensitométrie (TDM) est plus sensible que la radiographie thoracique pour détecter les lésions associées au crack lung. Les signes typiques comprennent des opacités alvéolaires avec bronchogrammes aériens et des opacités en verre dépoli, diffuses et plus marquées dans les régions sous-pleurales. D'autres lésions peuvent inclure une hémorragie alvéolaire, une pneumonie à éosinophiles, un aspect en crazy paving et des nodules centrolobulaires avec un aspect en arbre en bourgeon. La présence d'adénopathie, d'épanchement pleural ou de cavitation suggère un processus inflammatoire ou une infection concomitante (7–8).

Le traitement de la pneumopathie d'hypersensibilité à la cocaïne est symptomatique et repose sur une oxygénothérapie et une gestion prudente des fluides.

En l'absence de complications, les symptômes et l'hypoxémie se résorbent spontanément.

D'autres options thérapeutiques incluent les corticostéroïdes, les antioxydants, la vitamine K et les immunomodulateurs, tels que le cyclophosphamide, en fonction de la gravité des lésions pulmonaires (9).

### III. CONCLUSION

Le diagnostic des pneumopathies induites par la cocaïne demeure complexe pour les cliniciens, car les signes cliniques et les images thoraciques sont non spécifiques et peuvent évoquer d'autres affections.

Il faut toujours évoquer le diagnostic chez les patients ayant des habitudes toxiques et des signes radiologiques compatibles.

L'arrêt de la consommation de cocaïne est primordial afin d'éviter les complications pulmonaires mais aussi les nombreuses autres complications psychiques et somatiques provoquées par cette substance.

### REFERENCES

- [1]. Restrepo CS, Carrillo JA, Martínez S, Ojeda P, Rivera AL, Hatta A, et al. Pulmonary complications from cocaine and cocaine-based substances: Imaging manifestations. *Radiographics*. 2007;27:941–56
- [2]. Almeida RR, Zanetti G, Souza AS Jr, Souza LS, Silva JL, Escuissato DL, et al. Cocaine-induced pulmonary changes: HRCT findings. *J Bras Pneumol* 2015; 41(4):323-30
- [3]. 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;142:462–7. 10.1164
- [4]. F D Giacomi, N Srivali, Cocaine use and crack lung syndrome, *QJM: An International Journal of Medicine*. 2019, 112 (2); 125–126,
- [5]. Kissner DG. Crack lung: pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136(5):1250-2
- [6]. Bulbena-Cabre A, Ramos Dunn N, Gorman Swift R. "Crack lung": a pulmonary complication of crack cocaine case. *J Addict Med* 2015;9:164-5.
- [7]. Chong WH, Saha BK, Austin A, Chopra A The Significance of Subpleural Sparing in CT Chest: A State-of-the-Art Review. *Am J Med Sci* 2021, 361(4):427-35; 10.1016
- [8]. Rossi SE, Erasmus JJ, Volpacchio M, Franquet T, Castiglioni T, McAdams HP "Crazy-paving" pattern at thin-section CT of the lungs: radiologic-pathologic overview. *Radiographics* 2003, 23(6):1509-19; 10.1148
- [9]. Drent, M.; Wijnen, P.; Bast, A. Interstitial Lung Damage Due to Cocaine Abuse: Pathogenesis, Pharmacogenomics and Therapy. *Current Medicinal Chemistry*, 2012, 19(33), 5607–5611; 10.2174