

Antracofibrosis como síndrome del lóbulo medio en paciente con asma de difícil control: Reporte de caso

Anthraco-fibrosis Presenting as Middle Lobe Syndrome in a Patient With Difficult-to-Treat Asthma: A Case Report

Lorena Tamburri¹, Leonardo Pankl², Pablo Simkin², Gabriela Acosta Haab³

¹ Hospital Zonal Especializado en Agudos y Crónicos Dr. Antonio A. Cetrángolo, Provincia de Buenos Aires

² Sanatorio San Lucas, Provincia de Buenos Aires

³ San Isidro Patología, Provincia de Buenos Aires

Recibido: 07/06/2026

Aceptado: 10/08/2026

Correspondencia

Lorena Tamburri.

Correo electrónico:

lorenatamburri75@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome del lóbulo medio consiste en el colapso recurrente o persistente del lóbulo medio por obstrucción bronquial. La antracofibrosis, al generar estenosis por depósito antracótico y fibrosis, puede producir esta obstrucción y simular un cuadro de asma refractaria.

Objetivo: Describir un caso clínico de síndrome del lóbulo medio secundario a antracofibrosis en un paciente con asma de difícil control.

Presentación del caso: Paciente varón de 69 años, no tabaquista, residente en una zona rural, con antecedente de asma de mal control, múltiples exacerbaciones y atelectasia persistente del lóbulo medio. La tomografía evidenció atelectasia y bronquiectasias por tracción. La fibrobroncoscopia mostró estenosis marcada del bronquio del lóbulo medio con alteración de la arquitectura. Ante la mala respuesta al tratamiento médico, se realizó una lobectomía media por videotoracoscopia. La anatomía patológica informó antracosis ganglionar.

Conclusión: La antracofibrosis debe incluirse en el diagnóstico diferencial del síndrome del lóbulo medio y del asma de difícil control en pacientes con exposición crónica a biomasa o residentes en áreas rurales.

Palabras clave: síndrome del Lóbulo Medio, antracosis, estenosis Bronquial, asma

ABSTRACT

Background: Middle lobe syndrome (MLS) is characterized by recurrent or persistent collapse of the right middle lobe, secondary to bronchial obstruction. Anthracofibrosis (AF), which can cause bronchial stenosis through anthracotic pigment deposition and fibrosis, may produce this obstruction and mimic refractory asthma.

Rev Am Med Resp 2026;26:146-153. <https://doi.org/10.56538/ramr.IEOE8798>



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Objective: To describe a case of MLS secondary to AF in a patient with difficult-to-treat asthma.

Case report: A 69-year-old man who had never smoked and lived in a rural area; with a history of poorly controlled asthma, multiple exacerbations, and persistent middle lobe (ML) atelectasis. The CT showed atelectasis and traction bronchiectasis. Flexible bronchoscopy (FBC) revealed marked stenosis of the ML bronchus with architectural distortion. Due to a poor response to medical management, a video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) middle lobectomy was performed. Pathologic findings revealed nodal anthracosis.

Conclusion: AF should be included in the differential diagnosis of MLS and difficult-to-treat asthma in patients with chronic biomass smoke exposure or those residing in rural areas.

Key word: middle Lobe Syndrome anthracosis bronchial Stenosis asthma

INTRODUCCIÓN

El síndrome del lóbulo medio (SLM), conocido como síndrome de Lady Windermere, se caracteriza por una atelectasia recurrente o persistente del lóbulo medio pulmonar derecho. Puede originarse por obstrucción extrínseca o intrínseca del bronquio lobar o por alteraciones funcionales y anatómicas que condicionan un drenaje deficiente y el colapso.¹⁻⁶

La exposición a partículas del humo de biocombustibles (PHBC) y contaminantes ambientales (CA) es causa directa de problemas de salud. Un análisis sistemático realizado por el Global Burden of Disease Study (1990-2010) consideró la contaminación uno de los diez factores de riesgo más importantes para la salud en los países en desarrollo.⁷⁻⁹

La antracosis no constituye una enfermedad en sí misma. Definida por primera vez por Cohen en 1951, es un término utilizado para describir la pigmentación negra del árbol traqueobronquial, que compromete la mucosa, la submucosa y el parénquima pulmonar. Cuando la antracosis se asocia con proliferación de la mucosa y fibrosis que estenosan y distorsionan la luz bronquial, con potencial atelectasia del parénquima tributario, se denomina AF, término descrito por primera vez por Chung y colaboradores en 1998.^{10, 11}

En los últimos años ha aumentado el interés por reconocer su relevancia clínica, ya que con frecuencia constituye un hallazgo incidental durante la evaluación broncoscópica de pacientes con síntomas inespecíficos como tos, disnea, ex-

pectoración y sibilancias. Aunque se ha descrito con mayor frecuencia en países asiáticos, su reconocimiento está aumentando en otras regiones.

La causa principal es desconocida. Sin embargo, existen varias hipótesis que sugieren que el contacto prolongado con emisiones de combustibles de biomasa, los factores genéticos, las reacciones inflamatorias crónicas, la contaminación atmosférica o doméstica y las infecciones crónicas como la tuberculosis (TB) desempeñan un papel en el desarrollo de esta afección.^{4, 5, 7, 12-18}

Este caso revela cómo la AF puede simular un asma refractaria y provocar un SLM, lo que demora el diagnóstico y lleva a tratamientos prolongados e inefectivos.¹⁹⁻²¹

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 69 años, no tabaquista, con antecedentes de asma de difícil control, pansinusitis crónica, esófago de Barrett, dislipemia y apnea obstructiva del sueño, en tratamiento con CPAP, formoterol/budesonida/glicopirronio, fluticasona nasal, montelukast, esomeprazol, simeticona y rosuvastatina. Presenta catarata subcapsular posterior, glaucoma de ángulo abierto con queratitis, tratados con colirios, y antecedente de cirugía por desprendimiento de retina del ojo izquierdo. Reside en una zona rural con potencial exposición al humo de biomasa.

Realiza consultas frecuentes por broncoespasmo y exacerbaciones, por las que recibe ciclos de corticoides intravenosos y orales. Derivado por

Oftalmología por glaucoma crónico simple bilateral y catarata subcapsular posterior, no puede ser intervenido quirúrgicamente por tos persistente.

Examen físico: peso, 91 kg; talla, 176 cm; índice de masa corporal, 29,4 kg/m²; saturación de oxígeno por pulsioximetría, 98%. Hipoventilación generalizada con roncus y sibilancias bilaterales, y tos con expectoración mucosa persistente. El cuestionario de control del asma (Asthma Control Test [ACT]) indica muy mal control: 7 puntos.

Aporta estudios previos: tomografía computarizada (TC) de macizo craneofacial: pansinusitis.

TC de tórax: consolidaciones con broncograma aéreo. Árbol en brote en el segmento medial del lóbulo medio (LM). “Vidrio esmerilado” adyacente en el segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho (LID). Engrosamiento de las paredes bronquiales. Mediastino centrado, con adenomegalias dominante al nivel de 4r, infracarinal e hilar D.

Videoendoscopia digestiva alta (VEDA): esófago de Barrett. Tratamiento con esomeprazol 40 mg/d e hidróxido de aluminio/simeticona. VEDA a los tres años: Barrett, antritis erosiva y pólipo del techo gástrico. Ausencia de *Helicobacter pylori*. Polipectomía: pólipo hiperplásico.

Angiotomografía de tórax: negativa para tromboembolismo pulmonar. Atelectasia del LM.

Apnea obstructiva del sueño: tratamiento con un dispositivo de presión positiva nocturna desde hace cuatro años, con buena adherencia. Presión: 8,5 cm H₂O. Índice de apneas-hipopneas: 1,8 eventos.

Estudios complementarios

Radiografía de tórax: Atelectasia de lóbulo medio y opacidad lóbulo inferior derecho. (Figura 1).

- TC de tórax: Atelectasia del lóbulo medio con bronquiectasias por tracción y opacidades centroacinares. Ganglios prevasculares y subcarinales levemente aumentados (Figura 2).

- Estudio funcional respiratorio completo (EFR) FVC 87% FEV1 83% FMF 81% FEV1/FVC 73% SVC 88% DLCO 21,97 85% Normal, sin respuesta broncodilatadora. (Figura 3). Se plantea la posibilidad de diagnósticos diferenciales al diagnóstico previo de asma grave referido por el paciente.

- Laboratorio: IgE elevada y eosinofilia inicial. Cultivos para gérmenes comunes, micobacterias y hongos negativos. Datos relevantes de los análisis de laboratorio realizados: hematocrito, 39%; Hb, 12,1 mg/dl; recuento de glóbulos blancos, 7,8 10e9/L, con 10,5% de eosinófilos; IgE, 2000 UI/mL; proteína C reactiva, 15.3 mg/L; IgE para *Aspergillus fumigatus*, 0,41, clase 1, bajo sospecha; ESD, 19 mm; PCR, 30,26 mg/L; pH, 7,56; PO₂, 104; PCO₂, 27; Sat, 98%. El resto de los parámetros son normales, y las serologías virales y el perfil reumatológico, negativos. Cultivos de esputo: micológico, negativo; micobacterias, negativo; BAAR, negativo; flora de la vía aérea superior (FVAS).

- FBC: Laringe sin lesiones; bronquio intermedio disminuido de calibre, con alteración de la arquitectura. No deja progresar. Lavado broncoalveolar (BAL): líquido purulento. Biopsia: sustancia mucoide, macrófagos alveolares, 30%, y linfocitos, 70%.

Figura 1. Radiografía de tórax frente y perfil derecho

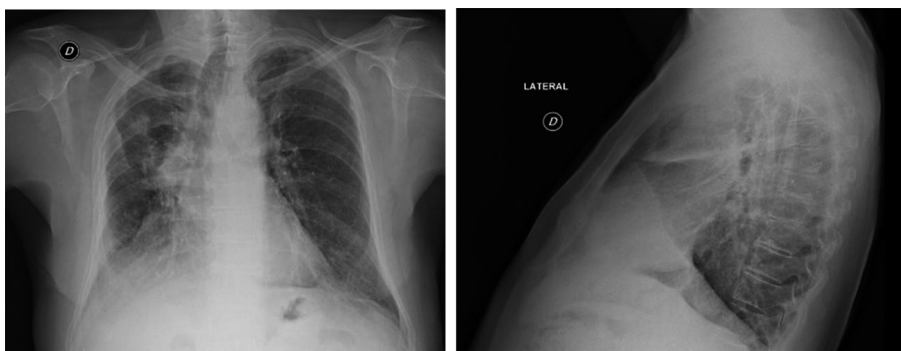
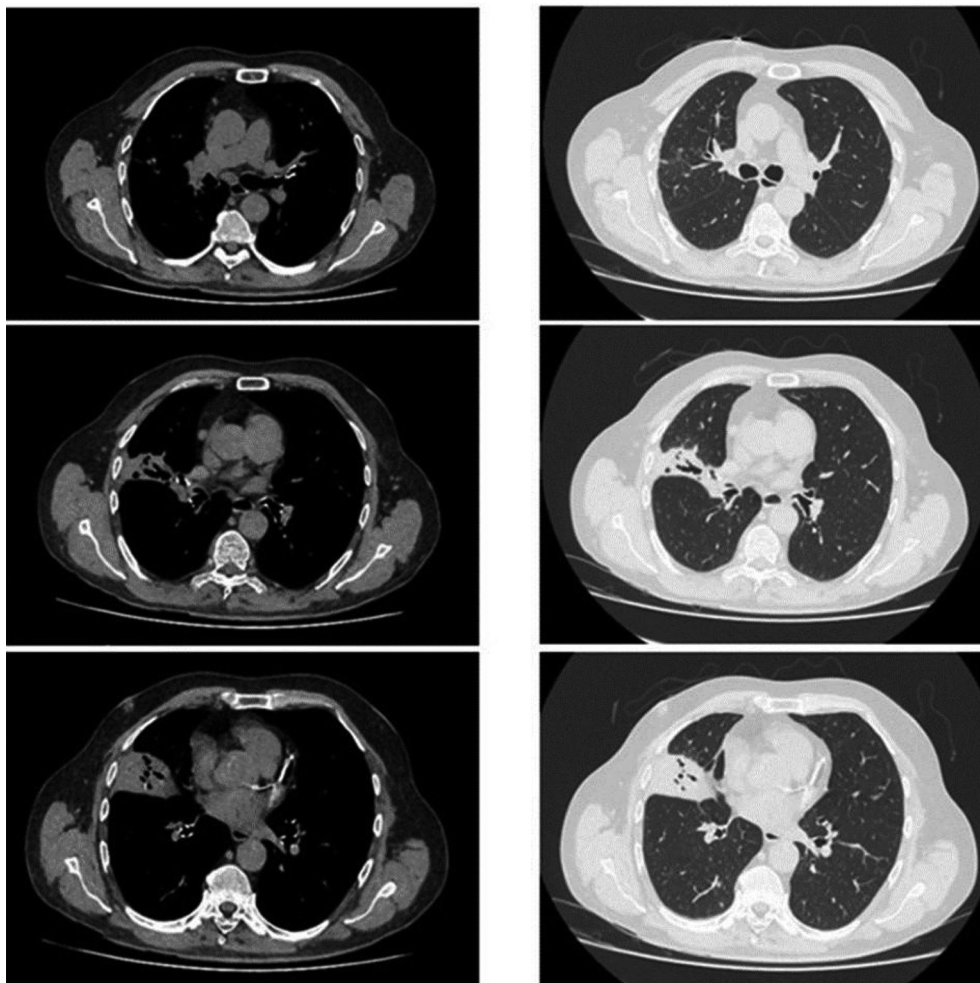


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax: Atelectasia del lóbulo medio asociado a bronquiectasias por tracción. Opacidades centroacinares en el segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho, signo de ocupación de pequeña vía aérea. Tráquea y bronquios fuentes permeables. Estructuras ganglionares prevascular y subcarinal de 10 mm y 11 mm respectivamente.



Se indica tratamiento con meprednisona e itraconazol. Ante la falta de aislamiento microbiológico en los cultivos y la contraindicación de oftalmología, se suspende el tratamiento con corticoides orales y se inicia omalizumab.

Presenta una evolución tórpida, con tos crónica recurrente, episodios de broncoespasmo, hemoptisis leve y persistencia de la atelectasia. Se repite la FBC: arquitectura distorsionada con excrecencias cartilaginosas similares a una traqueopatía osteocondroplásica. En el LM, estenosis del ostium de tipo cicatrizal con secreciones purulentas. Se repiten la biopsia y el BAL, con resultados negativos.

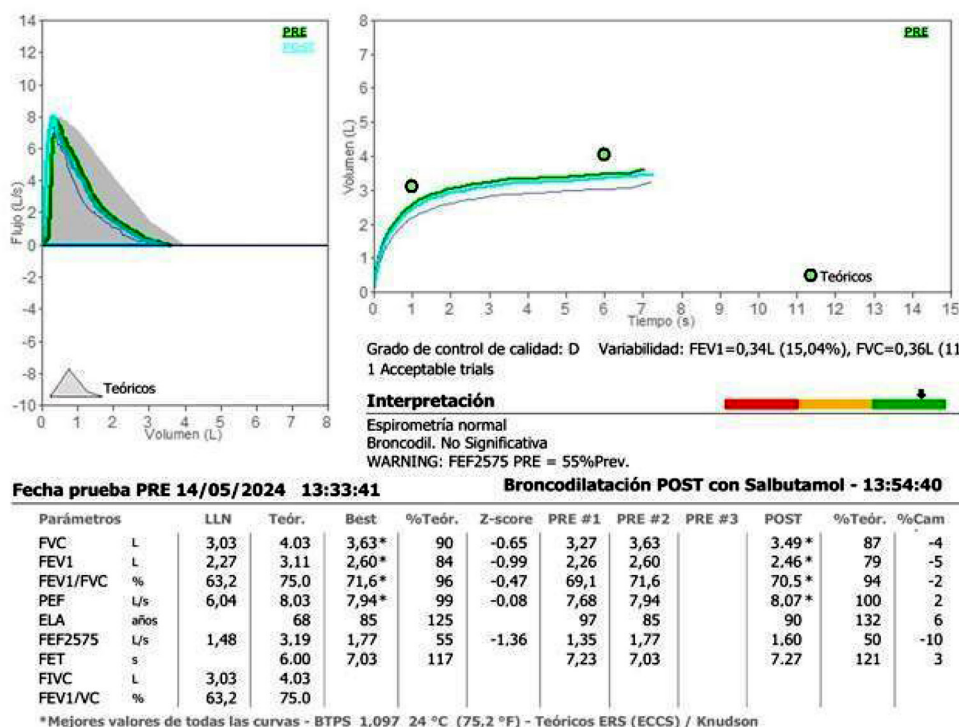
Se realiza una lobectomía media por VATS ante la falta de mejoría y la evidencia de obstrucción

estructural. Evolución posoperatoria sin incidencias anestésicas. Buen control del dolor.

Anatomía patológica

Macroscopia: Dos fragmentos pardos que, en conjunto, miden $0,7 \times 0,3$ cm. Pleura lisa y brillante. Al corte, aumento de la densidad del parénquima con áreas de dilatación bronquial con contenido mucoide. **Microscopia:** Las secciones histológicas muestran fragmentos de ganglio linfático con antracosis. Fragmentos de parénquima pulmonar con bronquios dilatados, contenido mucoide y un denso infiltrado inflamatorio que compromete el bronquio y los tejidos peribronquiales, con áreas de fibrosis y abscedación. **Microscopia:** pulmón,

Figura 3. Espirometría con prueba broncodilatadora. Curva flujo-volumen y Curva volumen-tiempo. Cuantificación de: capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁), relación entre estos parámetros (índice VEF₁/CVF), pico espiratorio flujo (PEF), flujo espiratorio forzado 25%-75% (FEF₂₅₋₇₅)



grupo 10, estudio histopatológico. Ganglio linfático con antracosis. Pulmón, lóbulo medio derecho, estudio histopatológico. Bronquiectasias con proceso inflamatorio crónico y áreas compatibles con AF (Figuras 4 y 5).

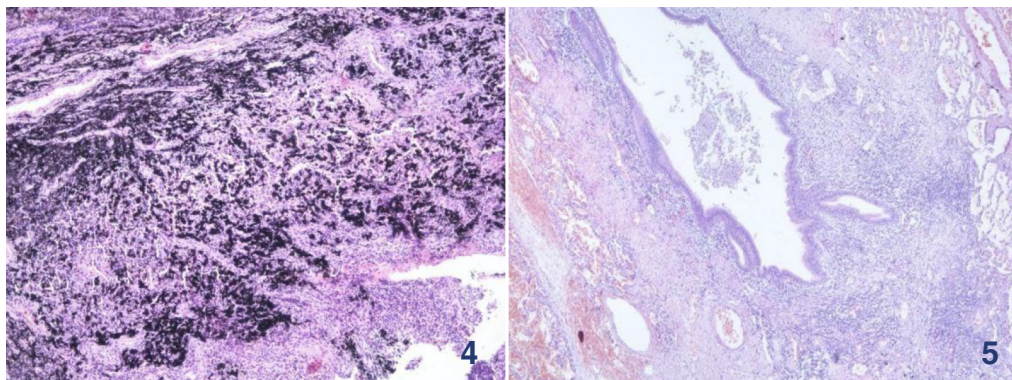
Se realizó una TC de tórax sin contraste de control posquirúrgico: disminución del volumen pulmonar derecho en relación con signos de lobectomía media, con elementos de sutura en las regiones hiliar y cisural. Engrosamiento difuso de las paredes bronquiales asociado con un ligero incremento de las opacidades nodulillares de distribución centroacinar, algunas con atenuación en vidrio esmerilado, de probable naturaleza inflamatoria. Engrosamientos pleuroparenquimatosos biapicales de aspecto secuelar. Ligero engrosamiento de la pleura costal derecha en el lóbulo superior, con afectación del plano cisural, de aspecto secuelar. Cambios posquirúrgicos en la pared torácica lateral derecha. Sin evidencia de adenomegalias mediastinales ni axilares. Los ganglios de mayor tamaño miden 9 mm en su eje corto. No se visualiza derrame pleural ni pericárdico.

En el examen físico, el paciente evoluciona estable. Peso: 88 kg; talla: 176 cm; índice de masa corporal: 28,4 kg/m²; Sat.: 98%. Semiología respiratoria con hipoventilación y roncus aislados en la base pulmonar izquierda. Cicatriz en la región axilar derecha, sin flogosis y con buena evolución. Persisten episodios eventuales de tos con secreciones mucosas. Se realiza análisis de esputo de control: muestra no representativa, FVAS, BAAR directo y cultivos negativos. En el interrogatorio dirigido, el paciente refiere que vive desde hace más de diecisiete años en una casa en el delta, calefaccionada con una salamandra, donde reside y desarrolla actividades laborales informáticas en modalidad de teletrabajo. Además, menciona la exposición al humo por quema de pastizales, práctica habitual en zonas rurales del delta. Se explica la importancia de extremar las medidas de bioseguridad y optimizar los sistemas de tiraje domiciliario.

Se realizó una espirometría de control a los dos meses de la cirugía: FVC, 99%; FEV1, 93%; FEV1/FVC, 72%; FEF, 64%. Resultado normal.

Ecocardiograma Doppler de control: función sistólica conservada. La relación E/A se encuentra

Figura 4-5. Anatomía patológica informa ganglio linfático con antracosis y fragmentos de parénquima pulmonar con bronquios dilatados, contenido mucoso y denso infiltrado inflamatorio que compromete el bronquio y tejidos peribronquiales con áreas de fibrosis y abscedación. Secciones histológicas muestran fragmentos de ganglio linfático libre de lesión con antracosis (Figura 4). Fragmentos de parénquima pulmonar bronquiectasias con proceso inflamatorio con áreas de fibrosis y abscedación (Figura 5).



conservada y evidencia un patrón de relajación normal. No se registran gradientes patológicos. Insuficiencia tricuspídea leve que permite estimar una PSAP de 48 mmHg.

Laboratorio de control: hematocrito, 42%; Hb, 12,7 mg%; VCM, 73 fL; leucocitos, 7,3 10^9 /L; Neut., 46%; Eos., 3%; PLT, 188 10^9 /L; IgE, 1520 UI/mL. Es evaluado por el servicio de hematología por anisocitosis, microcitosis, hipocromía y policromatofilia. Recuento reticulocitario, 1,1%; ferremia, 46; transferrina, 242; ferritina, 78 ng/mL; electroforesis de Hb: Hb adulta, 98%; Hb fetal, no detectable; HbA2, 2%; ácido fólico, 9,1 ng/mL; vitamina B12, 374 pg/mL. Se diagnostica alfa-talasemia.

Finalmente, el paciente fue intervenido quirúrgicamente de ambos ojos con implante de lentes intraoculares por el servicio de oftalmología, con buena tolerancia y recuperación.

DISCUSIÓN

El caso revela un cuadro inusual de AF manifestada clínicamente como SLM e inicialmente interpretada como asma de difícil control. La superposición sintomática constituye uno de los principales desafíos diagnósticos.

La persistencia de tos, broncoespasmo recurrente, reiteradas infecciones respiratorias y mala respuesta a tratamientos frecuentes en el asma orientó la investigación hacia causas estructurales.

La TC de tórax mostró hallazgos compatibles con un proceso obstructivo crónico.

La FBC reveló estenosis marcada del bronquio del LM, distorsión de la arquitectura y abundantes secreciones purulentas; ello hizo sospechar un proceso estenosante irreversible.

A pesar de los corticoides sistémicos, el tratamiento antifúngico, la optimización del manejo del asma y el uso de omalizumab, la evolución lenta del paciente refuerza la idea de que la AF constituye un proceso mecánico y estructural, más que inflamatorio, que no responde a la terapéutica convencional para el asma o la aspergilosis broncopulmonar alérgica.

Ello ha sido descrito en la literatura, en la que se han informado casos de pacientes inicialmente tratados como asmáticos refractarios que, tras múltiples estudios endoscópicos y radiológicos, recibieron el diagnóstico de AF.

Etiología más aceptada: implica la exposición crónica al humo de biocombustibles o a partículas ambientales, compatible con la residencia en una zona rural. Ello puede inducir inflamación crónica, depósito de pigmento antracótico y fibrosis progresiva, lo que genera estenosis bronquial, atelectasia y bronquiectasias secundarias. La fisiopatología sigue siendo motivo de debate; no todos presentan antecedentes reconocibles de exposición, lo que dificulta el diagnóstico.

La antracosis tiene una etiología multifactorial asociada con un mayor riesgo de cáncer y TB.^{8,13} Los cultivos negativos, la ausencia de TB activa y la falta de lesiones endobronquiales visibles sugieren un proceso no infeccioso ni tumoral, lo que orienta el diagnóstico diferencial hacia la

traqueopatía osteocondroplásica, la inflamación crónica o los procesos granulomatosos. La anatomía patológica corroboró la presencia de un ganglio linfático con antracosis y bronquiectasias con inflamación intensa y fibrosis, hallazgos compatibles con AF.

No existe un tratamiento médico específico para revertir la estenosis: la lobectomía es la opción terapéutica adecuada, en concordancia con lo informado en la literatura.

En el presente caso, la exposición crónica a material particulado proveniente de la combustión de biomasa es reconocida como un factor de riesgo para enfermedades obstructivas, bronquiectasias y remodelado bronquial, lo que refuerza la posibilidad de su participación en la génesis de la AF.

En la bibliografía, los principales hallazgos broncoscópicos son la pigmentación antracótica de la mucosa y el estrechamiento bronquial, sin correlación entre la estenosis y la pigmentación antracótica. Con frecuencia, el más comprometido es el LM, seguido por los lóbulos superior e inferior derechos. Las características observadas durante la FBC fueron la consistencia dura de la lesión y la tendencia a sangrar después de la toma de la biopsia.¹⁸

Se destaca la importancia de considerar la AF en el diagnóstico diferencial del síndrome del LM, especialmente en pacientes mayores, no fumadores, con mal control del asma y exposición crónica a biomasa en ambientes rurales.

Además, se ratifica el valor de la FBC como herramienta diagnóstica y la importancia de reevaluar el diagnóstico en pacientes tratados por asma de difícil control cuando existen rasgos clínicos como atelectasia persistente, espirometría no obstructiva o mala respuesta a

terapias biológicas en presencia de un componente estructural.

CONCLUSIÓN

La AF constituye una causa infrecuente pero relevante de estenosis u obstrucción bronquial crónica y síndrome del LM, especialmente en pacientes residentes en zonas rurales, con exposición prolongada a biomasa u otros contaminantes inhalatorios.

Su presentación clínica puede simular un cuadro de asma de difícil control u otras enfermedades inflamatorias de la vía aérea, lo que puede ocasionar retrasos diagnósticos y la indicación de tratamientos prolongados e inefectivos.

Este caso destaca la importancia de reconsiderar diagnósticos alternativos en pacientes con síntomas respiratorios persistentes, mala respuesta al tratamiento y hallazgos estructurales en las imágenes. La FBC asociada a la evaluación patológica continúa siendo fundamental para el diagnóstico.

La AF debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales del síndrome del LM y del asma refractaria, particularmente en no fumadores con antecedentes importantes de exposición ambiental. Su reconocimiento precoz puede evitar demoras diagnósticas y tratamientos innecesarios y permitir una estrategia terapéutica adecuada.

“A medida que aumenta el reconocimiento de los efectos respiratorios de la exposición crónica a biomasa, es probable que la AF sea diagnosticada con mayor frecuencia fuera de las regiones donde tradicionalmente fue descrita”.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Kwon K, Myers J, Swensen S, et al. Middle lobe syndrome: a clinicopathological study of 21 patients. Hum Pathol. 1995;26:302-7. [https://doi.org/10.1016/0046-8177\(95\)90062-4](https://doi.org/10.1016/0046-8177(95)90062-4)
2. Junco Bonet MD, Barreto Barroso A, Castro Gutiérrez N, y col. Síndrome del lóbulo medio: presentación de un caso. Rev Arch Med Camaguey. 2017;21:788-93.
3. Hoseininia S, Mohammadi-Kebar S, Ghadam-Kheir K. Study the frequency of bronchial anthracosis and its influencing factors in patients undergoing bronchoscopy in Ardabil city hospital, 2013-2015. Int J Community Med Public Health 2020;7:3843-6. <https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20204348>
4. Barbareschi M, Mengol MC, Cavazza A. Non neoplastic pathology of the large and small airways. Practical Pulmonary Pathology. 2024;2024:303-44. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-79547-0.00018-7>
5. Hamad AM, Elmistekawy E, Elatafy E. Chronic atelectasis of the left lower lobe: a clinicopathological condition equivalent to middle lobe syndrome. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;15:618-21. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivs305>

6. Moreno Escribà S, de Pablo Márquez B, Fernández Sánchez A. Síndrome de lóbulo medio. *Med Fam SEMERGEN*. 2016;42:40-1. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2015.05.015>
7. Sada-Ovalle I, Ocaña-Guzmán R, Torre-Bouscoulet L. Humo de biomasa, inmunidad innata y *Mycobacterium tuberculosis*. Revisión. *Neumol Cir Torax*. 2015;74:116-24. <https://doi.org/10.35366/60424>
8. Kim YJ, Jung CY, Shin HW, et al. Biomass smoke induced bronchial anthracofibrosis: Presenting features and clinical course. *Respir Med*. 2009;103:757-65. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2008.11.011>
9. Searl A, Nicholl A, Baxter PJ. Assessment of the exposure of islanders to ash from the Soufriere Hills volcano, Montserrat, British West Indies. *Occup Environ Med*. 2002;59:523-31. <https://doi.org/10.1136/oem.59.8.523>
10. Jamaati H, Sharifi A, Mirenayat MS, et al. What Do We Know about Anthracofibrosis? A Literature Review. *Tanaffos*. 2017;16:175-89.
11. Gómez-Seco J, Pérez-Boal I, Guerrero-González J, y col. Antracofibrosis o antracoestenosis. *Arch Bronconeumol*. 2012;48:133-6. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2011.07.006>
12. Osejo JEM, Iñiguez CLM. Antracofibrosis. *Rev Colomb Neumol*. 2015;27:28-34. <https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v27.n1.2015.20>
13. Attarchi M, Soltanipour S, Alavi Foumani A, et al. Frequency of Pulmonary Anthracosis and its Related Factors in Autopsy Specimens in Guilan, Iran, in 2019. *Tanaffos*. 2022;21:496-502.
14. Kahkouee S, Pourghorban R, Bitarafan M, y col. Diagnóstico por la imagen de la antracofibrosis bronquial aislada: un análisis de tomografía computarizada de pacientes con confirmación broncoscópica e histológica. *Arch Bronconeumol*. 2015;51:322-7. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2014.04.018>
15. Chung MP, Lee KS, Han J, et al. Bronchial stenosis due to anthracofibrosis. *Chest*. 1998;113:344-50. <https://doi.org/10.1378/chest.113.2.344>
16. Einarsson JT, Einarsson JG, Isaksson H, y col. Síndrome del lóbulo medio: un estudio nacional sobre características clinicopatológicas y tratamiento quirúrgico. *Clin Respiratory J*. 2009;3:77-81. <https://doi.org/10.1111/j.1752-699X.2008.00109.x>
17. Gudbjartsson T, Gudmundsson G. Middle Lobe Syndrome: A Review of Clinicopathological Features, Diagnosis and Treatment. *Respiration*. 2012;84:80-6. <https://doi.org/10.1159/000336238>
18. Wynn GJ, Turkington PM, O'Driscoll BR. Anthracofibrosis, bronchial stenosis with overlying anthracotic mucosa: Possibly a new occupational lung disorder: a series of seven cases from one UK hospital. *Chest*. 2008;134:1069-73. <https://doi.org/10.1378/chest.08-0814>
19. Jin M, Douglass JA, Elborn JS, et al. Omalizumab in Allergic Bronchopulmonary Aspergillosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023;11:896-905. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2022.12.012>
20. Grupo de Trabajo de la Guía Española para el Manejo del Asma. GEMA 5.4. Madrid: SEPAR; 2024.
21. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2025 [Internet]. Fontana: GINA; 2025. Disponible en: ginasthma.org
22. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2025 [Internet]. Fontana: GINA; 2025 [citado 2026 Ago 9]. Disponible en: <https://www.ginasthma.org>