

## Correlación TC-Histología del patrón en "vidrio deslustrado" pulmonar.

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Carlos Francisco Muñoz Núñez, Carolina Martínez Ciarpaglini, Carles Fonfría Esparcia, Pilar Calvillo Batlles, Nuria Mancheño Franch, Laura Trilles Olaso

### Objetivos Docentes

1. Revisar las principales causas agudas y crónicas del patrón en vidrio deslustrado pulmonar.
2. Correlacionar los hallazgos por TC con el sustrato histológico de las diversas patologías que causan el patrón.
3. Presentar un algoritmo para el diagnóstico del patrón en vidrio deslustrado pulmonar.

### Revisión del tema

#### DEFINICIÓN

El vidrio deslustrado se consigue puliendo o deslustrando el vidrio claro con esmeril (un mineral muy duro usado para hacer polvo abrasivo) u otra sustancia, y tiene el efecto de dejar pasar la luz (es translúcido) pero no deja ver nítidamente las imágenes a su través ([Figura 1](#)).

La Sociedad Fleischner define el patrón en "vidrio deslustrado" tanto para (a) las radiografías de tórax "como un vago aumento de la densidad pulmonar, generalmente extenso, en cuyo interior los vasos pulmonares aparecen mal definidos" ([Figura 2](#)), como para (b) la TC torácica "como un vago aumento de la densidad pulmonar con preservación de los márgenes de los vasos pulmonares y de los bronquios" ([Figura 3](#)). El "vidrio deslustrado" es menos opaco que la consolidación, donde los márgenes de los ejes broncovasculares aparecen borrados ([Figura 4](#)).

El término por tanto puede aplicarse tanto a radiografías de tórax como a TC torácica. Sin embargo, su detección en las radiografías puede ser subjetiva, mientras que en la TC la detección y aplicación de la definición es más objetiva. Por ello el término "vidrio deslustrado" se emplea con mayor frecuencia en la TC que en las radiografías de tórax.

El patrón puede producirse por (a) relleno parcial de los espacios aéreos, (b) engrosamiento del intersticio, (c) colapso parcial de los alveolos, (d) aumento del volumen de sangre capilar o (e) por una

combinación de estos, siendo el factor común a todos ellos el **desplazamiento parcial del aire de los alveolos** (Figura 5). El patrón en vidrio deslustrado es un hallazgo frecuente aunque inespecífico. cualquier proceso que disminuya la cantidad de aire en el parénquima pulmonar sin obliterar completamente los alveolos puede producirlo. A pesar de ello la información que ofrece el patrón es considerable.

Las enfermedades que producen este patrón no pueden categorizarse simplemente siguiendo la clasificación clásica de (a) enfermedades del espacio aéreo y (b) enfermedades intersticiales, porque ambas categorías pueden aparecer simultáneamente tanto en la imagen como en la histología.

En la TC torácica el patrón en vidrio deslustrado puede ser el único hallazgo o el hallazgo dominante de una enfermedad pulmonar. Puede producirlo tanto (a) una enfermedad aguda (reversible), como una (b) una enfermedad subaguda (potencialmente reversible) o (c) una enfermedad irreversible (crónica) (Figura 6). Los hallazgos de fibrosis asociados al "vidrio deslustrado" (bronquiectasias/bronquiolectasias por tracción, distorsión de la arquitectura lobulillar y panalización) son clave para sugerir una enfermedad crónica como causa del patrón.

## CORRELACIÓN HISTOLÓGICA

El patrón en "vidrio deslustrado" es inespecífico y no se correlaciona con un tipo específico de sustrato histológico. Diversos sustratos histológicos (alveolar, intersticial o mixto) pueden producir este patrón. **La histología subyacente al patrón en "vidrio deslustrado" es variable y corresponde en cada caso a los hallazgos histológicos específicos de la enfermedad subyacente.**

Como ya se ha comentado antes, en general el patrón en vidrio deslustrado se produce por:

- Colapso parcial de los espacios aéreos.
- Relleno parcial de los espacios aéreos (por fluidos y/o células).
- Engrosamiento del intersticio (por fluidos, células y/o fibrosis).
- Aumento del volumen capilar pulmonar.
- Combinación de los anteriores.

### A. Colapso parcial de los espacios aéreos:

Debido a que el patrón en vidrio deslustrado puede estar producido por cualquier proceso que desplace parcialmente el aire de los alveolos, este patrón puede verse en algunas situaciones fisiológicas normales. El mejor ejemplo lo observamos en la TC en espiración (Figura 7), y el mismo principio explica el patrón en vidrio deslustrado que se produce por hipoventilación en pacientes obesos.

El patrón en vidrio deslustrado también puede aparecer en las porciones más dependientes de parénquima pulmonar (sobre todo en las bases) en TC realizados en inspiración profunda. Este hallazgo se denomina "densidad dependiente" y puede llegar a medir varios centímetros de grosor (Figura 7). Para evitar realizar un diagnóstico erróneo es importante valorar el grado de inspiración durante el estudio de TC valorando la pared posterior de la tráquea, cuando es convexa hacia la luz traqueal la TC se ha obtenido en espiración. Si persisten las dudas es recomendable realizar una nueva TC con el paciente en decúbito prono, lo que aireará el pulmón colapsado y la "densidad dependiente" desaparecerá.

El patrón en vidrio deslustrado también aparece cuando el pulmón no puede expandirse por completo

debido a restricción producida por fibrosis pleural o compresión sobre el pulmón por desplazamiento mediastínico (p.ej. trasplante pulmonar unilateral en enfisema severo o efecto válvula en la obstrucción del bronquio principal por un cuerpo extraño).

Las atelectasias laminares pueden producir también un patrón en vidrio deslustrado ficticio que se diagnostica fácilmente con reconstrucciones multiplanares (proyecciones MPR) coronales y sagitales ([Figura 8](#)).

Otra situación que conduce a error al interpretar un patrón en vidrio deslustrado es la incorrecta selección del nivel y la amplitud de ventana durante la visualización de la TC torácica. Puede malinterpretarse como patrón en vidrio deslustrado un pulmón normal al emplear una ventana pulmonar inapropiada (ventana correcta: 1500 a 1600 UH de amplitud de ventana WW y -500 a -600 UH de nivel de ventana WL) ([Figura 7](#)).

## **B. Relleno parcial de los espacios aéreos:**

El relleno parcial de los espacios aéreos por fluidos y/o células pueden producir un patrón en vidrio deslustrado debido a que las células y/o los fluidos tienden a depositarse sobre las paredes alveolares. Con frecuencia coexiste un engrosamiento asociado del intersticio y de las paredes alveolares.

## **C. Engrosamiento del intersticio:**

El patrón en vidrio deslustrado también puede producirse por engrosamiento de las paredes alveolares y del intersticio alveolar secundario a inflamación o infiltración (generalmente asociado también a un infiltrado celular intraalveolar). En estos casos el patrón en vidrio deslustrado puede deberse a (a) una inflamación aguda indicativa de enfermedad pulmonar activa o reactivación de una enfermedad previa potencialmente reversibles, o (b) engrosamiento fibroso de las paredes alveolares y del intersticio, en este caso la presencia de hallazgos asociados de fibrosis como bronquiectasias/bronquiolectasias por tracción o patrón en panal son clave para el diagnóstico.

## **D. Aumento del volumen capilar pulmonar:**

El patrón en vidrio deslustrado puede tener un origen hemodinámico. Un aumento de la perfusión de una región pulmonar produce un aumento del volumen sanguíneo capilar de esa zona y puede ser responsable del aumento de la densidad pulmonar. Este aumento de volumen capilar puede ser resultado de enfermedad pulmonar (EPOC y bronquiolitis constrictiva), enfermedad tromboembólica crónica, hipertensión pulmonar y edema pulmonar cardiogénico o no.

En este trabajo tan solo estudiaremos el **patrón de aumento de volumen capilar pulmonar por edema pulmonar** tan sólo introduciremos brevemente el patrón en mosaico sin estudiarlo en profundidad.

El patrón de vidrio deslustrado es más llamativo cuando es parcheado. A este patrón se le denomina patrón en mosaico pulmonar y puede traducir (a) la distribución parcheada de una enfermedad pulmonar difusa o (b) una alteración hemodinámica con aumento del volumen capilar pulmonar (patrón de perfusión en mosaico pulmonar).

El patrón de perfusión en mosaico pulmonar consiste en la presencia de áreas con patrón en mosaico pulmonar adyacentes a áreas de menor atenuación. Las áreas de menor atenuación reflejan (a) la reducción del volumen sanguíneo capilar pulmonar debido a estenosis u obstrucción de vasos sanguíneos o (b) refleja la obstrucción de la pequeña vía aérea periférica. Las áreas de mayor atenuación

corresponden a zonas de redistribución vascular hacia el pulmón normal, mientras que las zonas hipodensas son patológicas (por hipoperfusión o por atrapamiento aéreo).

El patrón de perfusión en mosaico pulmonar debe diferenciarse de la distribución parcheada de una enfermedad pulmonar difusa en la que el patrón en vidrio deslustrado corresponde a pulmón anormal y el pulmón relativamente hipodenso corresponde a pulmón normal. Ambas pueden diferenciarse estudiando el calibre de los vasos pulmonares periféricos, en la perfusión en mosaico pulmonar la presencia de vasos aumentado de calibre en las zonas de vidrio deslustrado corresponden a un aumento de la perfusión, mientras que en la enfermedad intersticial difusa el calibre de los vasos es el mismo en ambas zonas.

### **E. Combinación de los anteriores:**

En muchas de las ocasiones el patrón en vidrio deslustrado resulta de la combinación de diversos sustratos histológicos en los que aparece de forma simultánea una afectación del intersticio y del espacio aéreo (p.ej. en el edema agudo de pulmón).

## **CORRELACIÓN HISTOLÓGICA EN CAUSAS AGUDAS FRECUENTES DEL PATRÓN**

### **A. NEUMONÍAS ATÍPICAS**

El grupo de las neumonías atípicas está constituido por las neumonías producidas por virus, *Pneumocystis jirovecii* y bacterias atípicas (*Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*).

#### **TC torácica**

Las neumonías atípicas producen alteraciones pulmonares bilaterales, extensas y a menudo simétricas con patrón de vidrio deslustrado o consolidación. Las neumonías bacterianas atípicas ([Figura 9](#)) y las víricas ([Figuras 10 y 11](#)) suelen mostrar además engrosamiento de la vía aérea, impactación de moco, nódulos centrilobulillares y patrón de árbol en brote. En la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* ([Figura 12](#)) no es habitual visualizar engrosamiento de la vía aérea, áreas de consolidación, engrosamiento septa interlobulillar ni intralobulillar, ni tampoco nódulos.

#### **Histología**

Los virus producen varias formas patológicas de afectación pulmonar que incluyen traqueobronquitis, bronquiolitis y neumonía. En la neumonía inicialmente se produce afectación del pulmón adyacente a los bronquiolos terminales y respiratorios, que finalmente puede extenderse al resto del lobulillo. En las neumonías rápidamente progresivas (en personas ancianas e inmunodeprimidos) la histología pulmonar corresponde a un daño alveolar difuso donde se objetiva (a) infiltración intersticial linfocitaria, (b) en el espacio aéreo hemorragia, edema y fibrina en el espacio aéreo con formación de membranas hialinas e (c) hiperplasia de neumocitos tipo 2.

En la neumonía por *Pneumocystis jirovecii* el patrón en vidrio deslustrado y las áreas de consolidación reflejan relleno alveolar por un exudado espumoso constituido principalmente por surfactante, fibrina y restos celulares. Es típico ver el microorganismo dentro de este exudado en forma de pequeñas

burbujas ([Figura 13](#)). El edema intersticial o la infiltración celular produce engrosamientos de los septos interlobulillares e intralobulillares.

## **B. EDEMA PULMONAR**

El edema pulmonar es el exceso de agua extravascular en los pulmones. Puede ser (a) hidrostático/cardiogénico por aumento de la presión en la microvasculatura pulmonar ([Figura 14](#)) o (b) por aumento de la permeabilidad en la barrera endotelial de la microvasculatura pulmonar (no cardiogénico).

### **TC torácica**

El edema pulmonar hidrostático/cardiogénico presenta una primera fase de edema intersticial en la que aparece el patrón en vidrio deslustrado (consecuencia del edema de las paredes alveolares) y además se visualiza engrosamiento de septos interlobulillares, de las cisuras pulmonares y del intersticio peribroncovascular. En una segunda fase se producen consolidaciones pulmonares por extensión del edema al espacio aéreo. Al tratarse de un proceso dinámico pueden coincidir en el tiempo intermedio ambos patrones ([Figura 15](#)).

El edema por aumento de la permeabilidad/no cardiogénico con daño alveolar difuso presenta también varias fases. Es en la fase exudativa tardía y proliferativa precoz cuando se desarrolla el patrón en vidrio deslustrado, que es bilateral y difuso, y asocia consolidación densa dependiente con/sin engrosamiento septal ([Figura 16](#)).

### **Histología**

En la primera fase del edema hidrostático/cardiogénico se produce dilatación de los vasos linfáticos y edema intersticial periférico que ocasiona expansión del tejido conectivo de los septos interlobulillares y edema del intersticio central que rodea a los bronquios y a los vasos acompañantes. El patrón en vidrio deslustrado se objetiva en esta fase y corresponde al engrosamiento de las paredes alveolares. En la segunda fase se produce la ocupación del espacio aéreo por trasudado ([Figura 17](#)).

En el edema por aumento de la permeabilidad/no cardiogénico se produce un daño del endotelio capilar con pérdida de fluidos y proteínas al intersticio pulmonar ([Figura 18](#)). A menudo (aunque no siempre) se asocia a daño alveolar difuso.

## **C. HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA**

La hemorragia alveolar difusa corresponde a una hemorragia pulmonar bilateral de etiología no mecánica. Aunque tiene numerosas causas muestra fuerte asociación con las vasculitis. La hemoptisis (presente en el 70% de pacientes) junto a la caída del hematocrito y de la hemoglobina sugiere el diagnóstico. El lavado broncoalveolar (BAL) es definitiva si se obtienen eritrocitos y macrófagos cargados de hemosiderina.

### **TC torácica**

La hemorragia alveolar difusa se manifiesta como un patrón en vidrio deslustrado difuso y parcheado, y menos frecuentemente como una consolidación, a menudo con una distribución perihiliar y un gradiente anteroposterior por la gravedad ([Figura 19](#)). Puede observarse un engrosamiento septal interlobulillar que produce un patrón en empedrado y refleja reabsorción linfática de la sangre. Generalmente los hallazgos desaparecen en 1-2 semanas. Puede desembocar en fibrosis (hemosiderosis pulmonar) si se produce repetidamente.

## **Histología**

En la hemorragia alveolar difusa se produce el relleno de los espacios aéreos con sangre y engrosamiento posterior de las paredes alveolares y del intersticio septal por macrófagos rellenos de hemosiderina ([Figura 20](#)).

## **CORRELACIÓN HISTOLÓGICA EN CAUSAS SUBAGUDAS Y CRÓNICAS FRECUENTES DEL PATRÓN**

### **A. NEUMONÍA INTERSTICIAL NO ESPECÍFICA**

La neumonía intersticial no específica (NINE) puede ser idiopática aunque con mayor frecuencia es secundaria a enfermedades del colágeno o toxicidad medicamentosa. Es el patrón histológico más frecuente en las enfermedades del colágeno y suele preceder a las manifestaciones clínicas aunque en ocasiones puede precederla. La NINE es uno de los subtipos histológicos de las neumonías intersticiales idiopáticas.

### **TC torácica**

Existen dos tipos de NINE, la celular que se manifiesta con patrón de vidrio deslustrado bilateral puro ([Figuras 21 y 22](#)) y la fibrótica que muestra reticulación superpuesta al vidrio deslustrado y se acompaña de bronquiectasias y raramente de panalización. En la forma celular el diagnóstico diferencial por TC incluye la neumonitis por hipersensibilidad y la neumonía intersticial descamativa, mientras que en la forma fibrótica incluye la neumonía intersticial usual.

## **Histología**

La neumonía intersticial no específica (NINE) está caracterizada por una inflamación intersticial crónica (forma celular) y/o una fibrosis intersticial extremadamente homogénea (forma fibrótica) que sigue las paredes alveolares. No suele producir distorsión de la arquitectura pulmonar ni patrón en panal ([Figura 23](#)). La forma celular es completamente reversible, mientras que la forma fibrótica responde peor al tratamiento corticoideo y tiene peor pronóstico teniendo un comportamiento similar a la neumonía intersticial usual (NIU).

### **B. NEUMONÍA INTERSTICIAL DESCAMATIVA**

Es uno de los subtipos histológicos de las neumonías intersticiales idiopáticas. El 80-90% de los

pacientes con neumonía intersticial descamativa son fumadores activos o antiguos fumadores. Los síntomas clínicos son tos y disnea. En los estudios de función respiratoria se observa un patrón restrictivo y una reducción de la difusión DLCO.

### **TC torácica**

Se caracteriza por un patrón en vidrio deslustrado generalmente bilateral y simétrico, que predomina en campos medios e inferiores pulmonares, con una predilección por el espacio subpleural aunque puede tener una distribución aleatoria ([Figura 24](#)). En ocasiones produce un patrón reticular en campos medios e inferiores y asocia quistes.

### **Histología**

Acumulación intraalveolar difusa de macrófagos pigmentados (macrófagos del fumador) y engrosamiento del intersticio pulmonar por inflamación crónica ([Figura 25](#)).

## **C. NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD**

Reacción de hipersensibilidad exclusivamente pulmonar a la inhalación de un antígeno usualmente orgánico. Se divide en formas aguda, subaguda y crónica. Las formas aguda y subaguda se presentan con patrón de vidrio deslustrado en TC. Es característica la presencia en el lavado broncoalveolar (BAL) de linfocitosis (a menudo >40%).

### **TC torácica**

En la forma aguda se presenta como un patrón en vidrio deslustrado bilateral con/sin áreas dependientes de consolidación y nódulos centrolobulillares.

En la forma subaguda, que incluye a la mayoría de pacientes, se observa un patrón en mosaico pulmonar con pequeños nódulos centrilobulillares de densidad vidrio deslustrado, que sigue una distribución difusa que predomina en lóbulos inferiores ([Figura 26](#)). En la forma crónica se objetiva fibrosis.

### **Histología**

En la fase aguda se observa un infiltrado de neutrófilos en los alveolos y bronquiolos respiratorios (bronquiolitis aguda), también se ha descrito daño alveolar difuso. La fase subaguda/crónica se caracteriza por la tríada de (a) neumonitis intersticial predominantemente alrededor de la vía aérea (bronquiolitis celular), (b) granulomas poco organizados no caseificantes (75% de casos) que consisten en agregados de linfocitos, células plasmáticas y ocasionalmente células multinucleadas y (c) yemas fibrosas intraluminales o neumonía organizada ([Figura 27](#)). En lesiones avanzadas se observa un patrón de NINE fibrosa o de fibrosis terminal.

## **D. NEUMONIA ORGANIZADA**

Es uno de los subtipos histológicos de las neumonías intersticiales idiopáticas. Puede ser idiopática (neumonía organizada criptogénica) o estar asociada a otras enfermedades. Clínicamente simula una neumonía adquirida en la comunidad con fiebre, fatiga, tos y disnea. Ocasionalmente hay pérdida de

peso. En el momento del diagnóstico los síntomas ya están presentes desde hace pocas semanas a menos de dos meses.

### **TC torácica**

En la mayoría de las ocasiones la neumonía organizada se presenta con un patrón de consolidaciones bilaterales de localización predominantemente subpleural y/o peribronquial. Puede aparecer también como un patrón en vidrio deslustrado de distribución similar ([Figura 28](#)). En ocasiones se presenta con un patrón perilobulillar característico ([Figura 29](#)) o con signo del halo invertido ([Figura 30](#)).

### **Histología**

La neumonía organizada se caracteriza por la presencia de abundante tejido de granulación en el interior de los bronquiolos respiratorios y de los conductos alveolares junto a un leve infiltrado inflamatorio intersticial crónico acompañante ([Figura 31](#)).

## **E. ADENOCARCINOMA MUCINOSO INVASIVO DE PULMÓN**

Variante histológica del adenocarcinoma de pulmón conocido anteriormente como carcinoma bronquioalveolar multicéntrico. Está caracterizado por diseminación endobronquial y afectación difusa multifocal. Clínicamente presenta síntomas crónicos y broncorrea.

### **TC torácico**

Presenta una serie de hallazgos que generalmente aparecen combinados en el mismo paciente. En la mayoría de los casos existe consolidación o patrón de vidrio deslustrado debido al crecimiento intraalveolar del tumor y/o a la producción de mucina por el tumor ([Figura 32](#)). Es un tumor multicéntrico que forma nódulos o masas sólidas o subsólidas, que tienden a ser centrolobulillares (por la diseminación endobronquial), broncocéntricos (por la diseminación linfática) o aleatorios (por la diseminación hematogena). Puede presentar el signo del angiograma positivo. La presentación difusa puede representar un origen multifocal, diseminación endobronquial, metástasis hematogenas, o una combinación de todas ellas.

### **Histología**

Característicamente presenta un crecimiento no destructivo con preservación de la arquitectura pulmonar normal. Las células tumorales se diseminan a lo largo de las paredes alveolares generalmente en una sola capa (crecimiento lepidico). Se trata de células columnares altas con núcleo basal y citoplasma con abundante mucina ([Figura 33](#)). Los espacios aéreos se encuentran rellenos de moco procedente de secreciones de las células tumorales. Estas secreciones pueden contener pequeños acúmulos de células tumorales desprendidas de la pared alveolar que explicaría la diseminación bronquial del tumor. El intersticio alveolar se encuentra ligeramente engrosado por tejido fibroso e infiltrado inflamatorio.

## **F. SARCOIDOSIS**

La sarcoidosis es una enfermedad sistémica que puede afectar a cualquier órgano, aunque la morbimortalidad depende de la enfermedad pulmonar. Es de etiología desconocida y se caracteriza por la presencia histológica de granulomas no caseificantes. En el tórax las adenopatías hiliares y mediastínicas son hallazgos frecuentes, apareciendo además manifestaciones pulmonares en el 90% de los pacientes.

### **TC torácica**

En la sarcoidosis el patrón en vidrio deslustrado ha sido descrito con TC en el 20-60% de los pacientes y está producido por inflamación granulomatosa del intersticio y de los septos alveolares. En la mayoría de los casos se observan pequeños nódulos pulmonares individualizados que también representan acúmulos de granulomas pulmonares ([Figuras 34 y 35](#)).

### **Histología**

La aparición de un patrón en vidrio deslustrado en la sarcoidosis está producida por una inflamación granulomatosa del tejido intersticial que rodea a los vasos pequeños y los bronquiolos y en menor grado a los septos alveolares ([Figura 36](#)). El patrón en vidrio deslustrado puede evolucionar a fibrosis, por lo que es un factor de mal pronóstico.

## **G. PROTEINOSIS ALVEOLAR**

La proteinosis alveolar representa un fallo en la degradación del surfactante pulmonar que es secretado por los neumocitos tipo 2 y eliminado por los macrófagos alveolares. Los macrófagos necesitan un factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófagos para degradar el surfactante. La mayoría de los casos (90%) son autoinmunes (primarios) y está asociados con la presencia de un anticuerpo contra el factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófagos.

### **Tc torácica**

En la TC torácica la proteinosis alveolar aparece con áreas de densidad vidrio deslustrado con márgenes muy bien definidos de morfología geográfica. Con frecuencia se observa un patrón lineal poligonal superpuesto sobre el patrón en vidrio deslustrado que es resultado del edema y/o acumulación de lipoproteínas en los espacios aéreos adyacentes a los septos interlobulillares normales, que produce el clásico patrón en empedrado pulmonar anteriormente considerado específico de proteinosis alveolar y que es producido también por otras patologías ([Figura 37](#)).

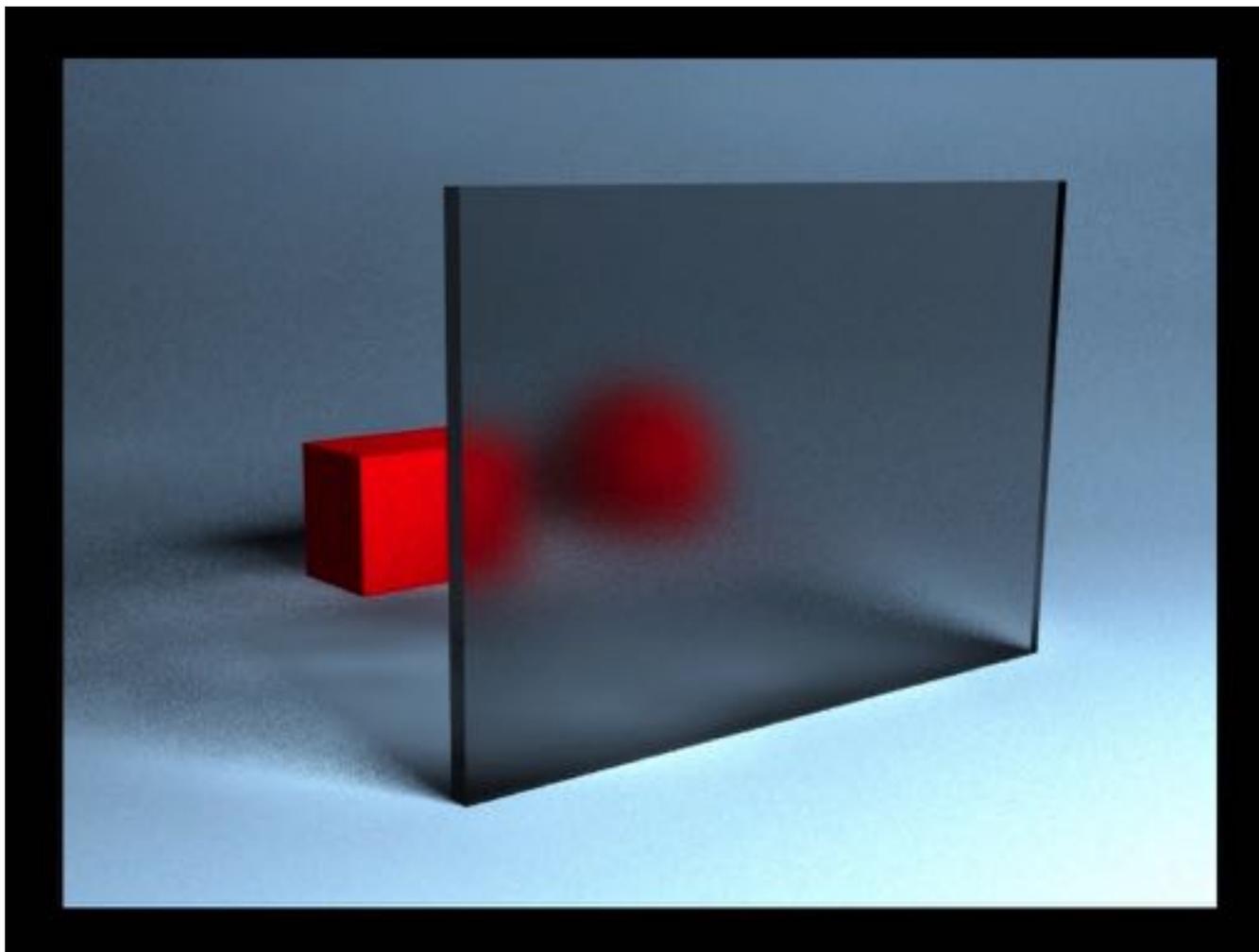
### **Histología**

A nivel histológico la proteinosis alveolar se caracteriza por la presencia de alveolos rellenos de material granular eosinofílico (material proteináceo) que se tiñe con PAS (*Periodic Acid Schiff*) y se parece al surfactante. El intersticio es generalmente normal aunque puede mostrar una leve fibrosis ([Figura 38](#)).

## **APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA AL PATRÓN EN "VIDRIO DESLUSTRADO"**

En la [figura 39](#) se ofrece un algoritmo diagnóstico para realizar una aproximación diagnóstica al patrón en vidrio deslustrado.

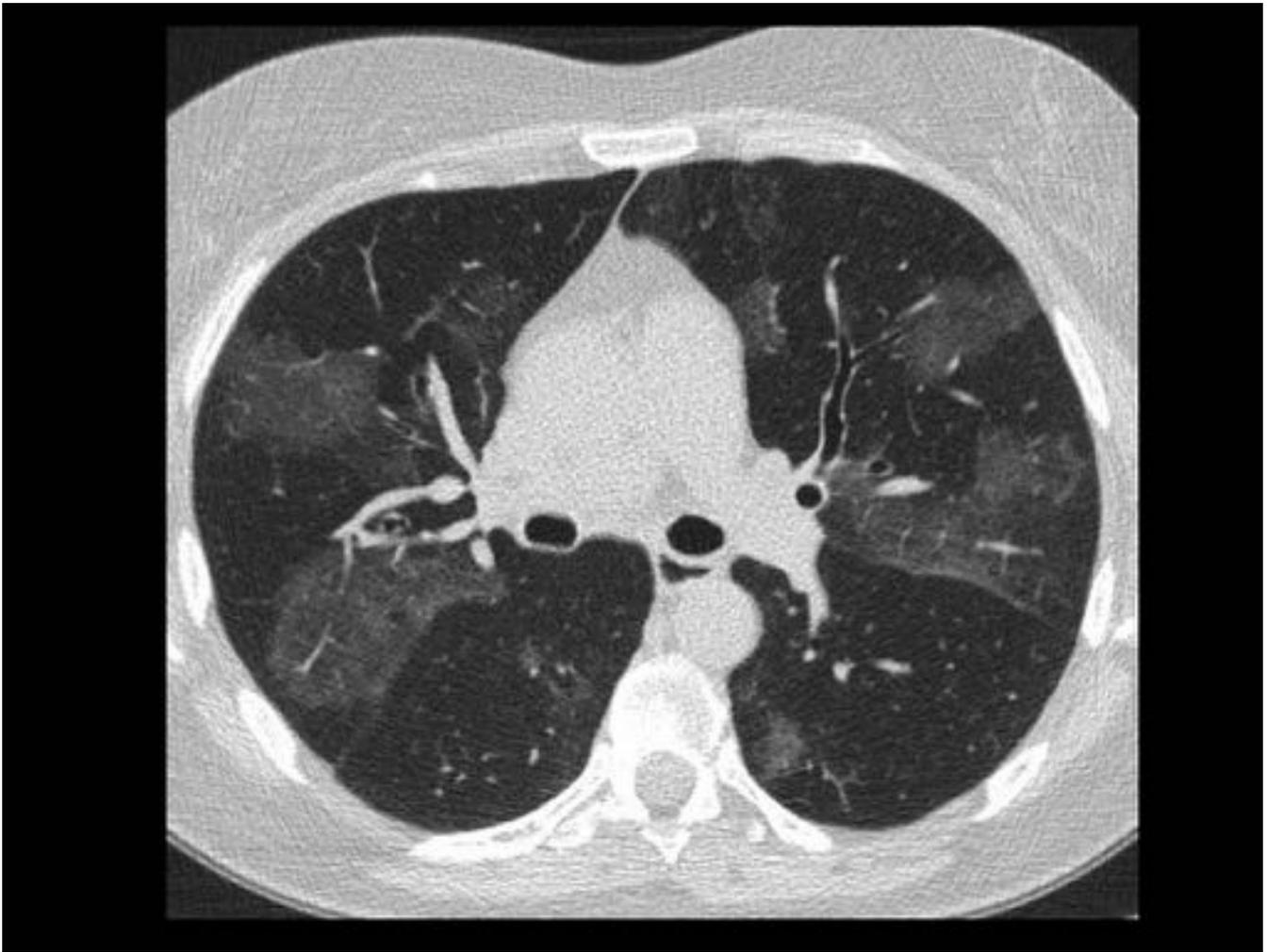
**Imágenes en esta sección:**



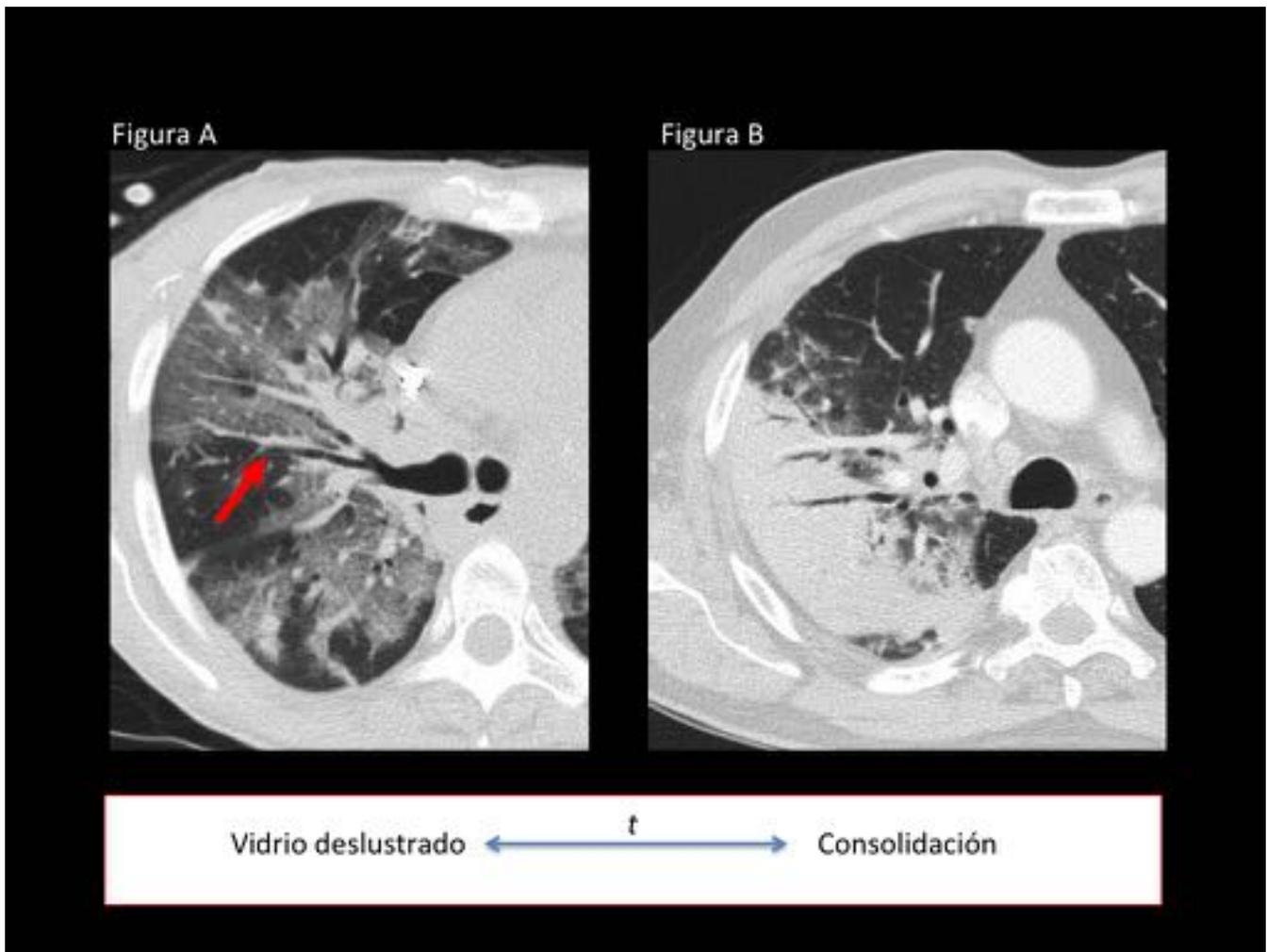
**Fig. 1:** Vidrio deslustrado o esmerilado.



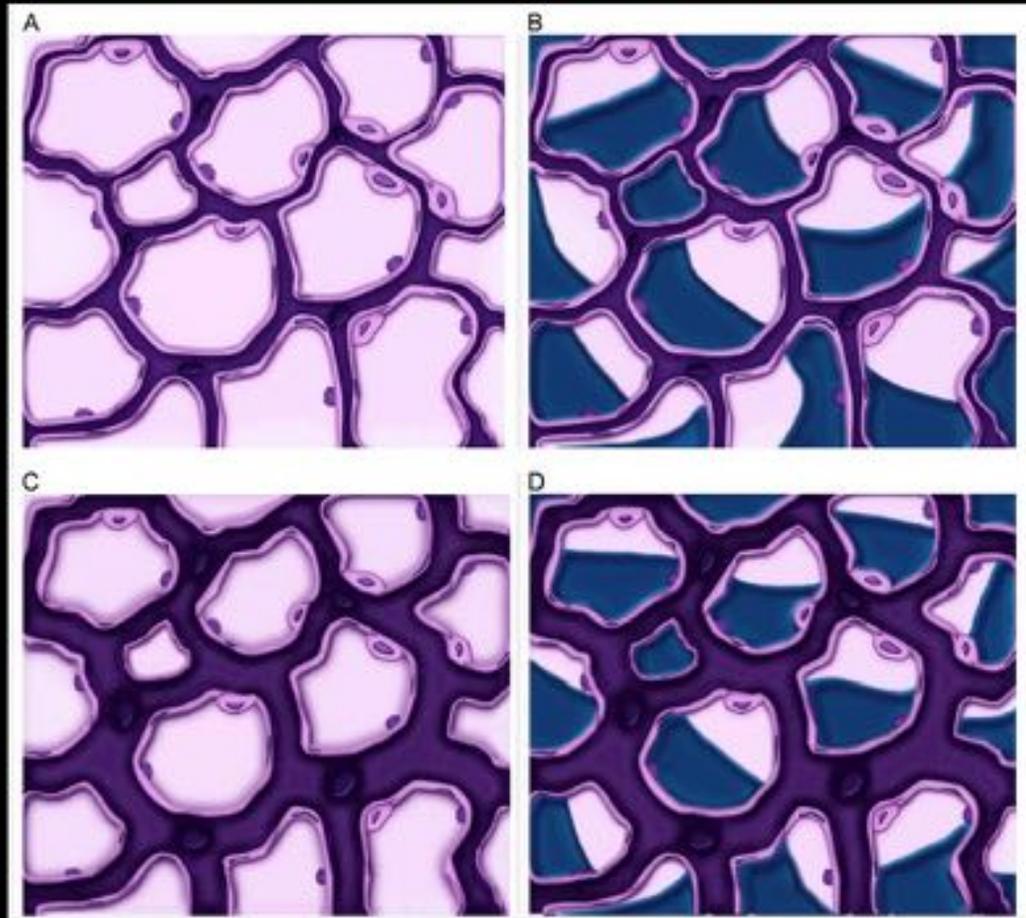
**Fig. 2:** Vidrio deslustrado en radiografía de tórax.



**Fig. 3:** Vidrio deslustrado en TC torácica.



**Fig. 4:** El patrón en vidrio deslustrado (Figura A) es menos opaco que la consolidación (Figura B). En la Figura A las paredes bronquiales y los vasos pulmonares están bien perfilados (flecha roja) mientras que en la Figura B los ejes broncovasculares están borrados. En procesos agudos el vidrio deslustrado puede transformarse con el tiempo en una consolidación, y a la inversa, una consolidación pulmonar en resolución puede transformarse con el tiempo en vidrio deslustrado.

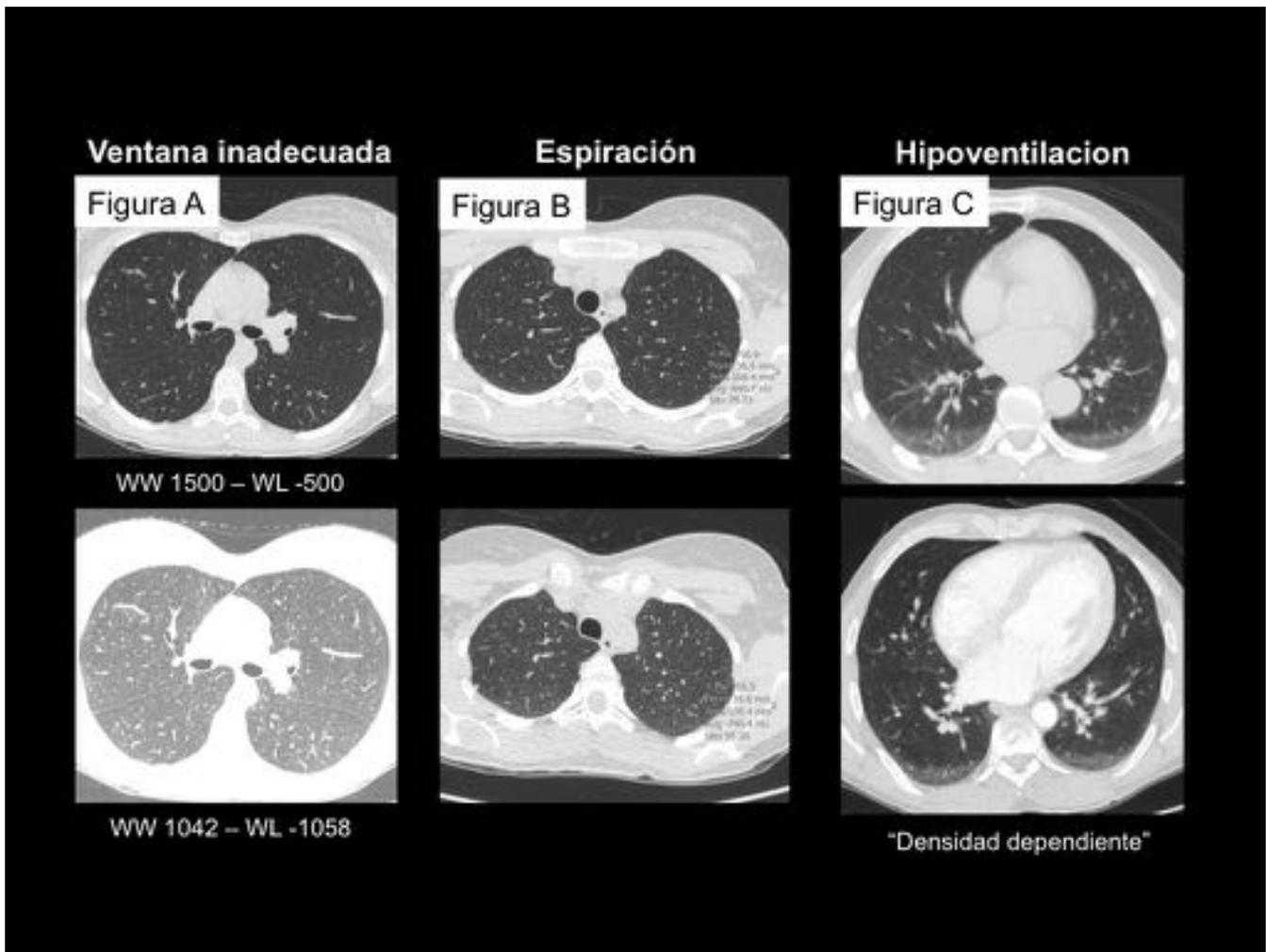


**Fig. 5:** Diagramas que muestran los sustratos histológicos del patrón en vidrio deslustrado. (A) pulmón normal para comparar, (B) relleno parcial de los alveolos por fluidos y/o células, (C) engrosamiento del intersticio por fluidos y/o células, (D) combinación de patrones con relleno parcial de los alveolos y engrosamiento del intersticio.

Causas agudas	Causas subagudas/crónicas
Infecciones atípicas:	Neumonía intersticial no específica (NINE)
• Virus	Neumonía intersticial usual (NIU)
• Pneumocystis jirovecii	Neumonía intersticial descamativa (NID)
• Bacterias (Legionella, Mycoplasma, Chlamydia)	Bronquiolitis respiratoria – Enf intersticial
Edema pulmonar:	Neumonitis por hipersensibilidad
• Edema hidrostático	Neumonía organizada
• Edema por aumento de permeabilidad sin DAD*	Neumonía eosinófila crónica
• Edema por aumento de permeabilidad con DAD*	Síndrome de Churg-Strauss
• Edema mixto	Adenocarcinoma mucinoso invasivo
Hemorragia pulmonar	Neumonía lipoidea
Aspiración	Sarcoidosis
	Neumonía intersticial linfoide - Bronquilitis folicular
	Proteinosis alveolar

\*DAD: Daño Alveolar Difuso

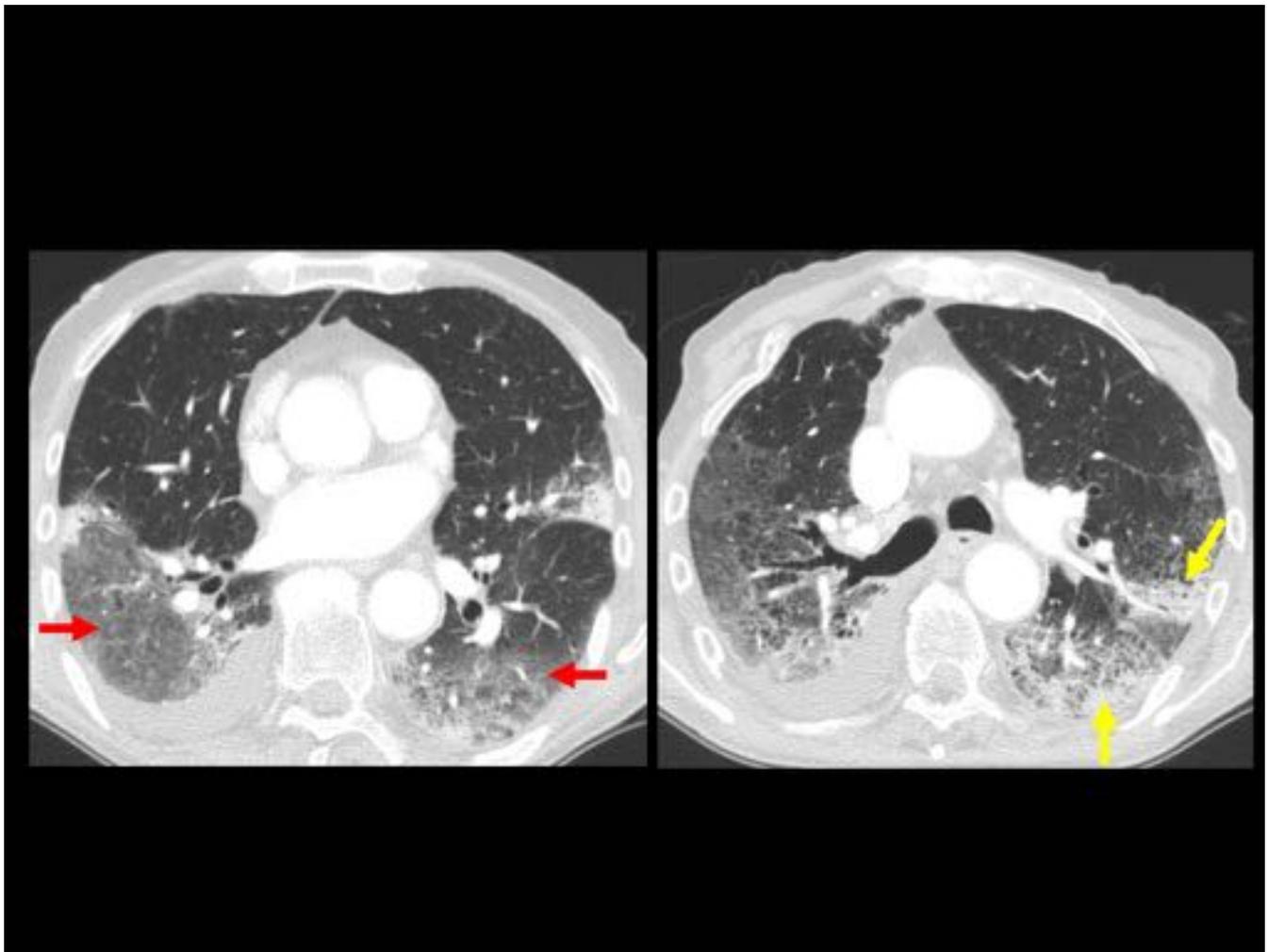
**Fig. 6:** Principales causas agudas y subagudas de patrón en vidrio deslustrado.



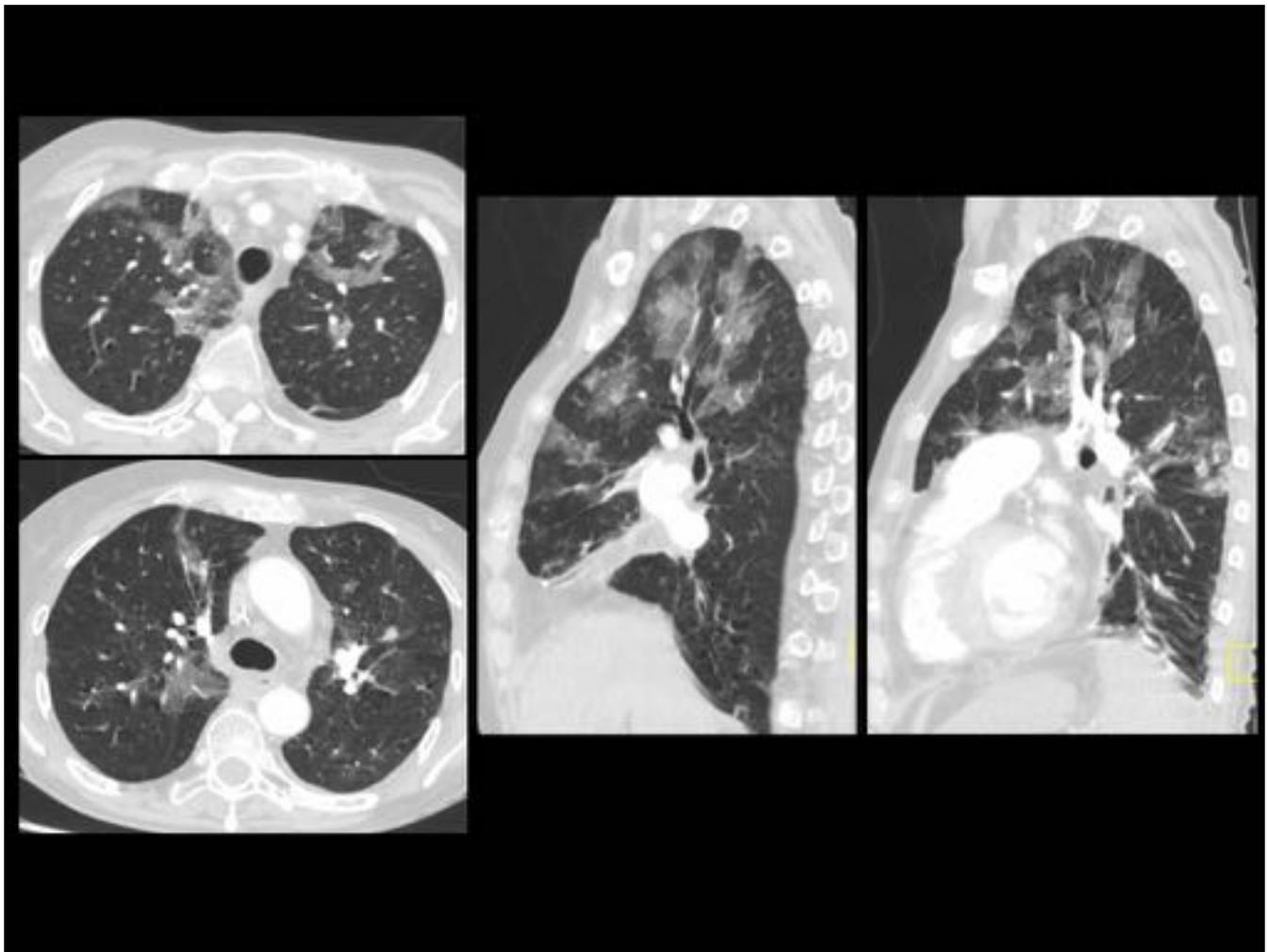
**Fig. 7:** Diversas causas de patrón en vidrio deslustrado ficticio. En la Figura A se muestran las consecuencias de emplear una ventana inadecuada (arriba normal, abajo ventana inadecuada). En la Figura B las consecuencias de realizar un estudio en espiración (arriba inspiración completa, abajo espiración forzada). En la Figura C se observa un típico ejemplo de densidad dependiente (arriba y abajo se observa la densidad dependiente) que desaparece con el decúbito prono (imagen no incluida).



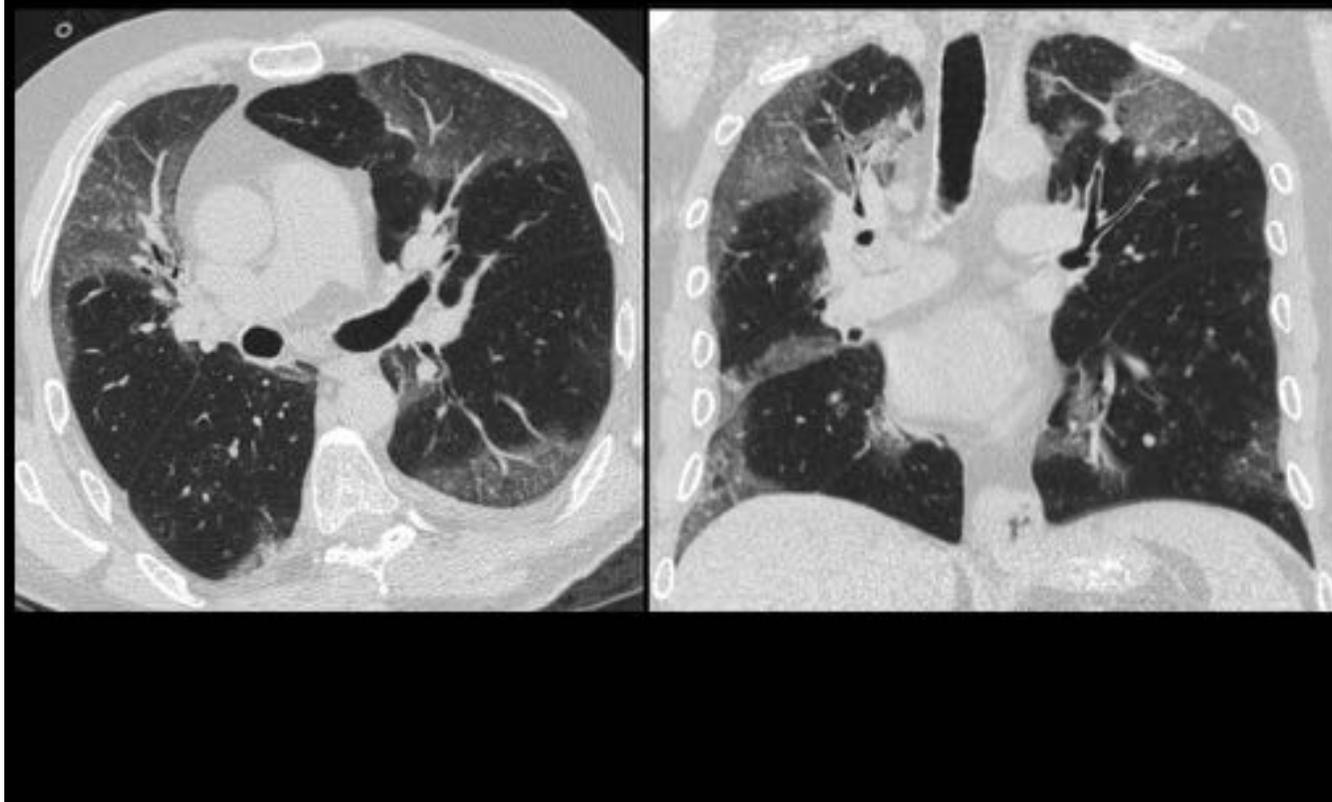
**Fig. 8:** Volumen parcial de atelectasia laminar que simula un patrón en vidrio deslustrado. Área de densidad vidrio deslustrado (flecha roja) (Figura A). La reconstrucción multiplanar muestra en los planos coronales y sagitales que la densidad en vidrio deslustrado corresponde realmente a una atelectasia parcial (flecha amarilla) (Figura B).



**Fig. 9:** Neumonía por *Chlamydia pneumoniae*. Áreas parcheadas de patrón en vidrio deslustrado bilaterales (flechas rojas) junto a pequeños focos de consolidación pulmonar (flechas amarillas). Pequeño derrame pleural derecho.



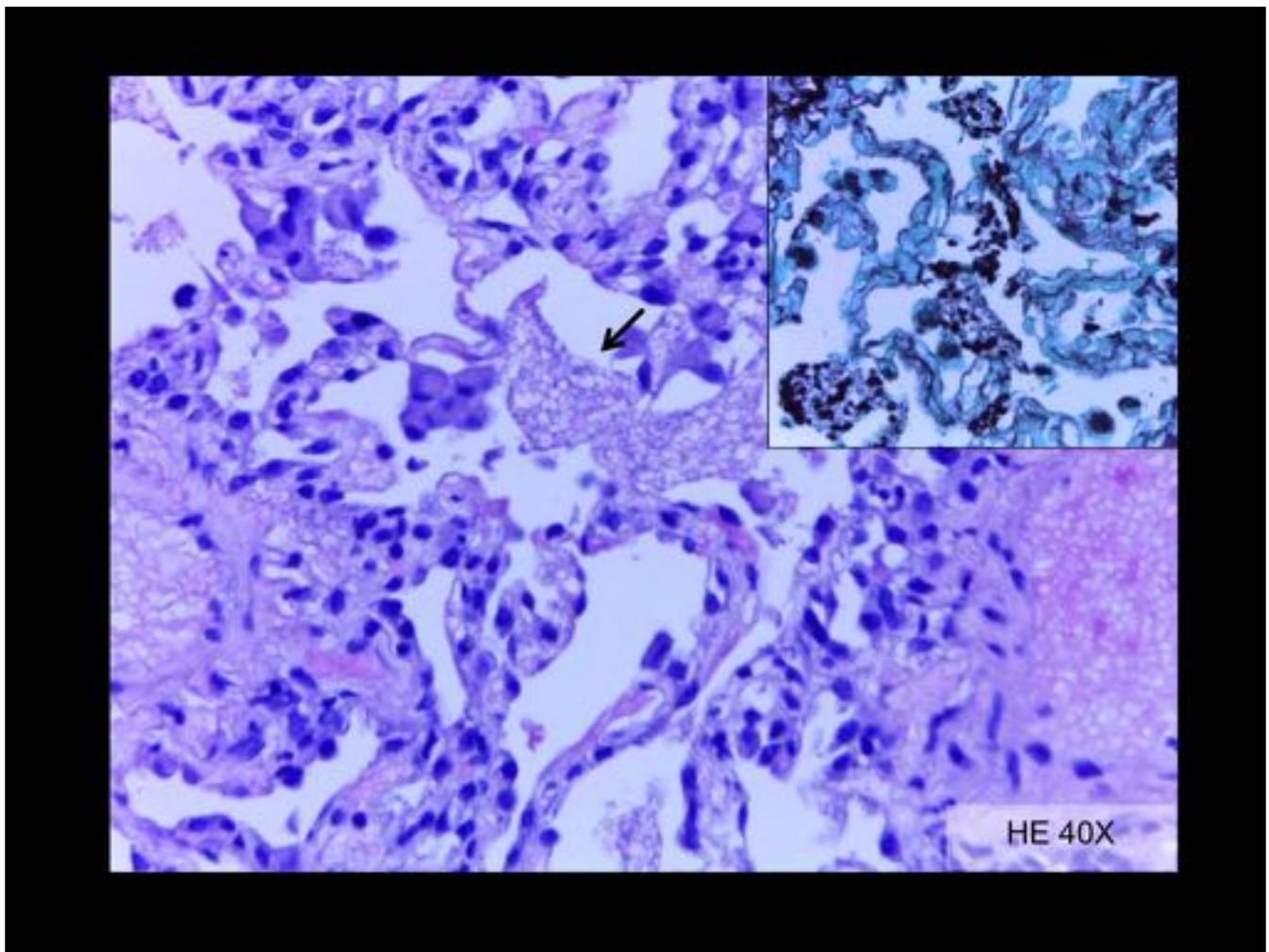
**Fig. 10:** Neumonía por citomegalovirus (CMV). Múltiples focos de densidad vidrio deslustrado bilaterales.



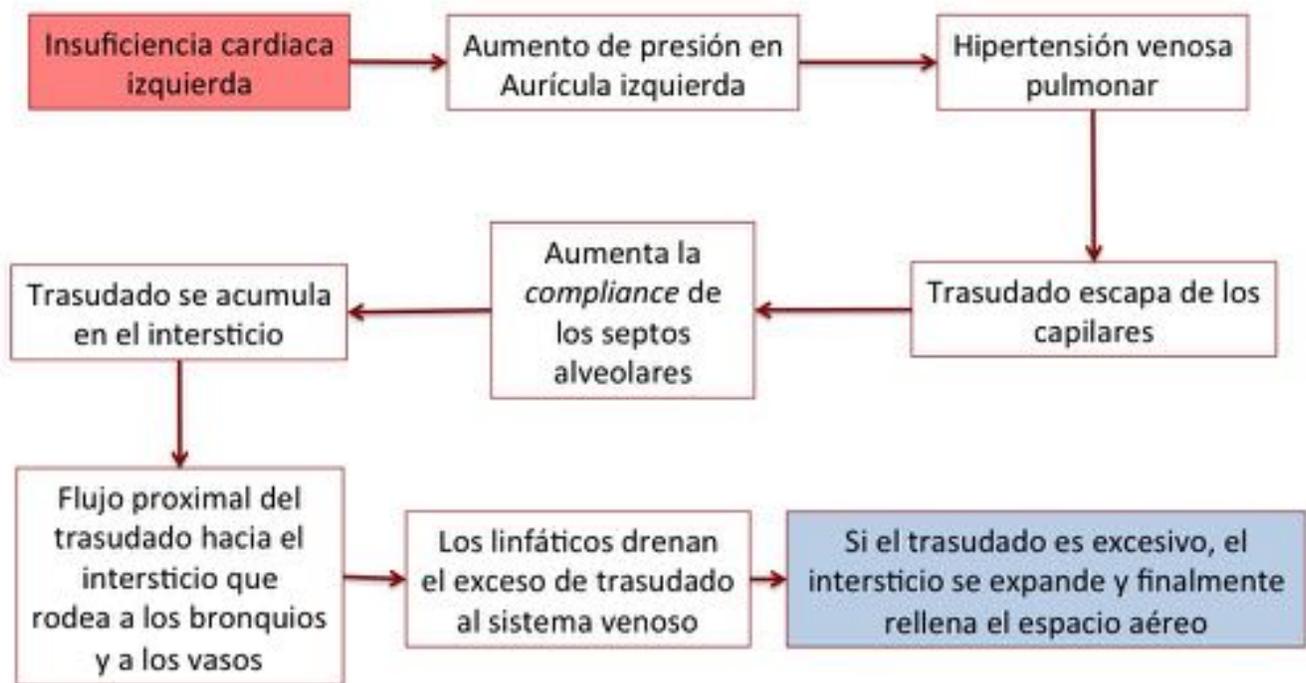
**Fig. 11:** Neumonía por gripe A (Virus influenza H1N1). Múltiples focos de densidad vidrio deslustrado bilaterales.



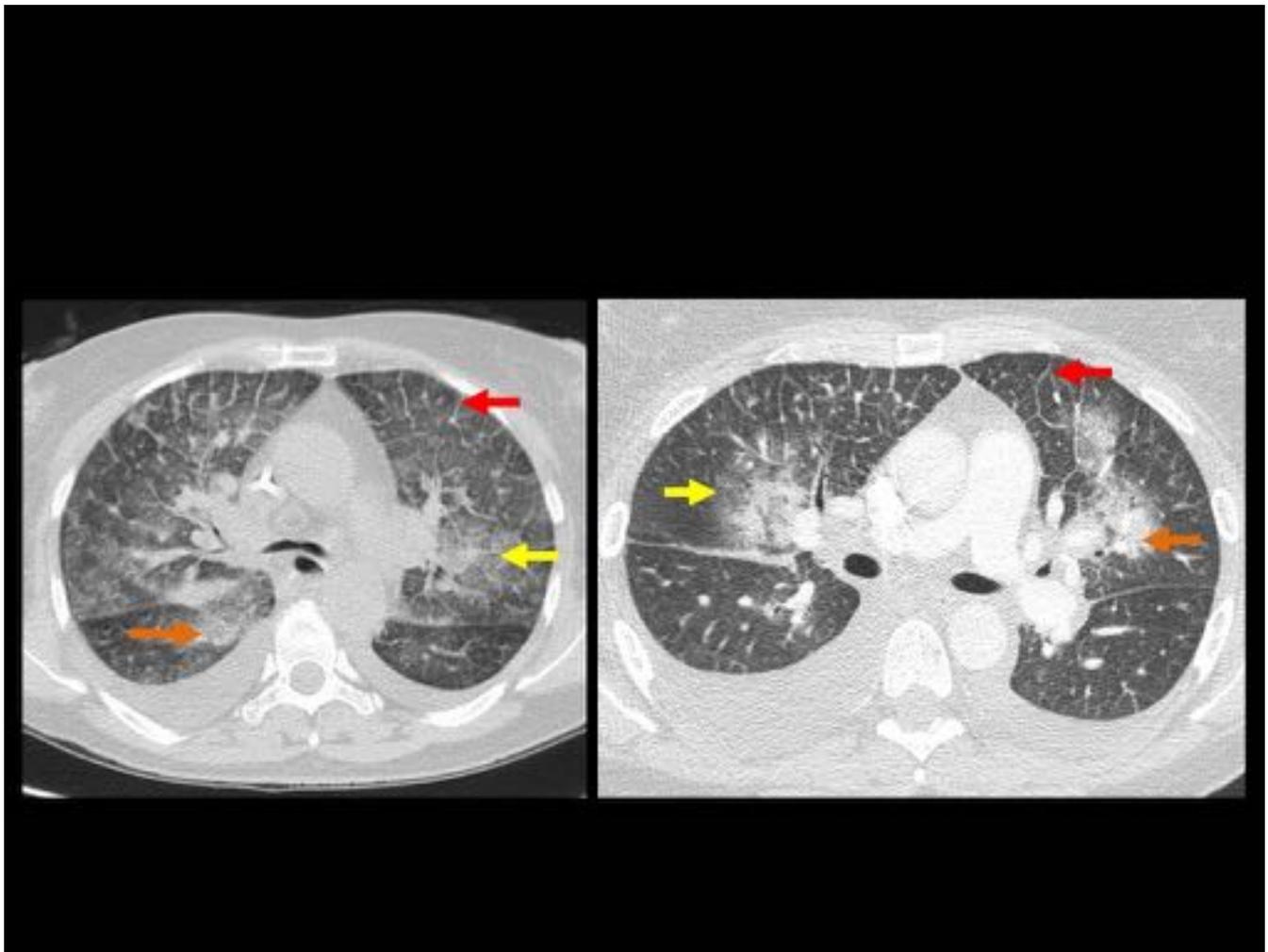
**Fig. 12:** Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Múltiples focos de densidad vidrio deslustrado bilaterales.



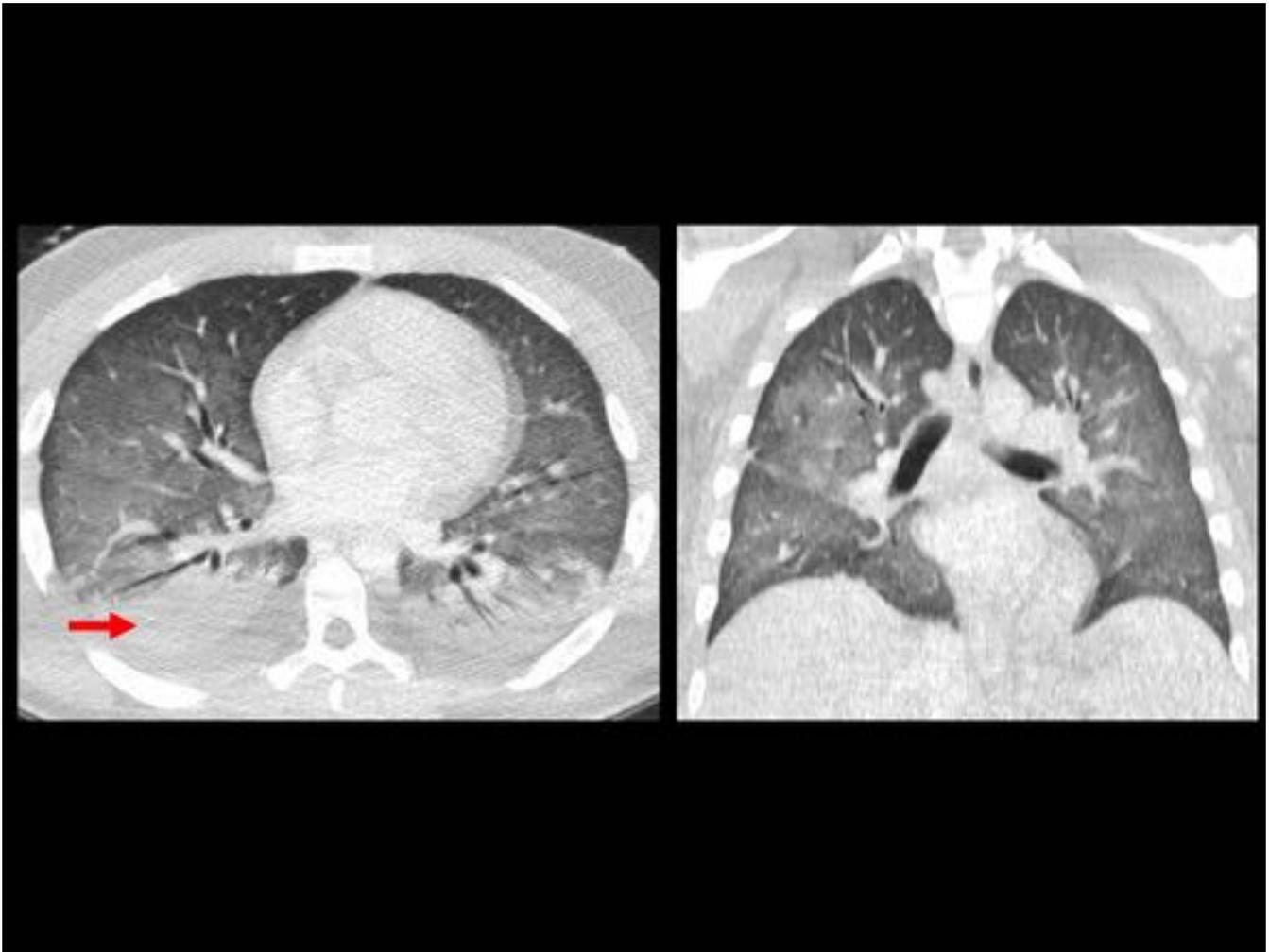
**Fig. 13:** Neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Discreto engrosamiento de tabiques y mínimo infiltrado inflamatorio intersticial. En las luces alveolares se observan acúmulos de estructuras eosinófilas y redondeadas (flecha). La tinción de Grocott que es una tinción para hongos es positiva (color negro)



**Fig. 14:** Patogénesis del edema hidrostático/cardiogénico.



**Fig. 15:** Edema pulmonar hidrostático. Dos casos de edema pulmonar hidrostático que muestran patrón septal interlobulillar (flechas rojas), patrón en vidrio deslustrado (flechas amarillas) y patrón alveolar (flechas naranjas).



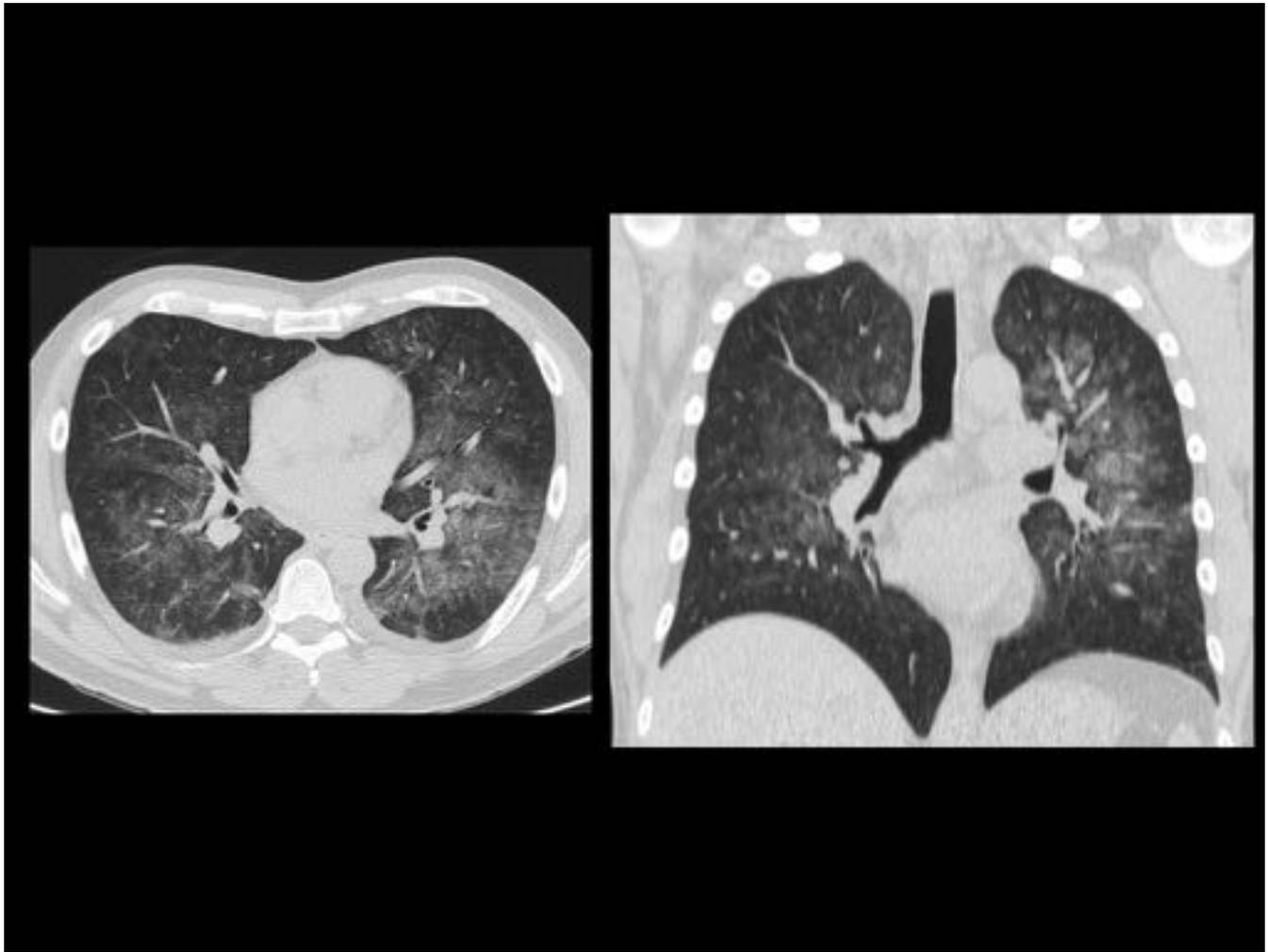
**Fig. 16:** Edema pulmonar por aumento de la permeabilidad/no cardiogénico. Vidrio deslustrado bilateral y difuso con consolidación densa dependiente (flecha roja) sin engrosamiento septal y pequeño derrame pleural bilateral.

Fases	Histología	TC torácica
<b>Primera fase o de edema intersticial</b>	Dilatación de vasos linfáticos	Engrosamiento de septos interlobulillares
	Expansión del tejido conectivo por edema	Engrosamiento de cisuras pulmonares
		Engrosamiento del tejido conectivo peribroncovascular
	Engrosamiento de paredes alveolares	<b>Vidrio deslustrado</b>
<b>Segunda fase o de edema alveolar</b>	El trasudado ocupa finalmente el espacio aéreo	Consolidaciones pulmonares

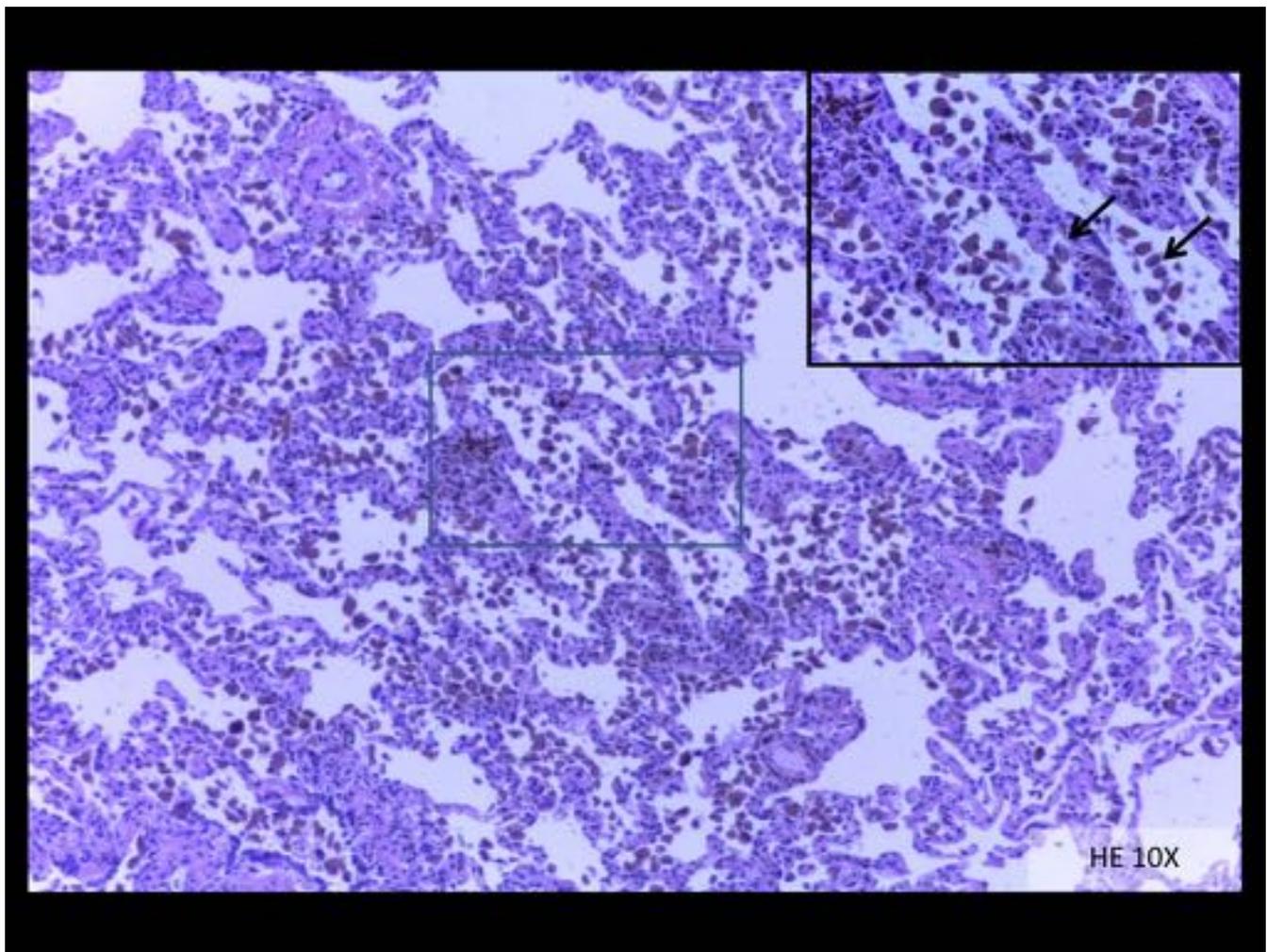
**Fig. 17:** Fases del edema hidrostático/cardiogénico y su correlación TC-histología.

Fases	Histología	TC torácica
Fase exudativa (<24 horas)	Acúmulo de exudado alveolar proteináceo que producen un relleno de exudado y de membranas hialinas	Fase exudativa precoz: Normal
		Fase exudativa tardía y proliferativa precoz: <b>Vidrio deslustrado</b> bilateral y difuso con consolidación densa dependiente con/sin engrosamiento septal
Fase proliferativa (1-7 días)	Macrófagos en espacios aéreos para eliminar los restos Engrosamiento de las paredes alveolares y del intersticio septal por tejido de granulación e hiperplasia de neumocitos tipo 2	Fase proliferativa tardía: Bronquiectasias por tracción y derrame pleural
Fase fibrótica (>7 días)	Fibrosis organizada que engruesa las paredes alveolares y el intersticio septal	Espacios quísticos aéreos subpleurales y parenquimatosos

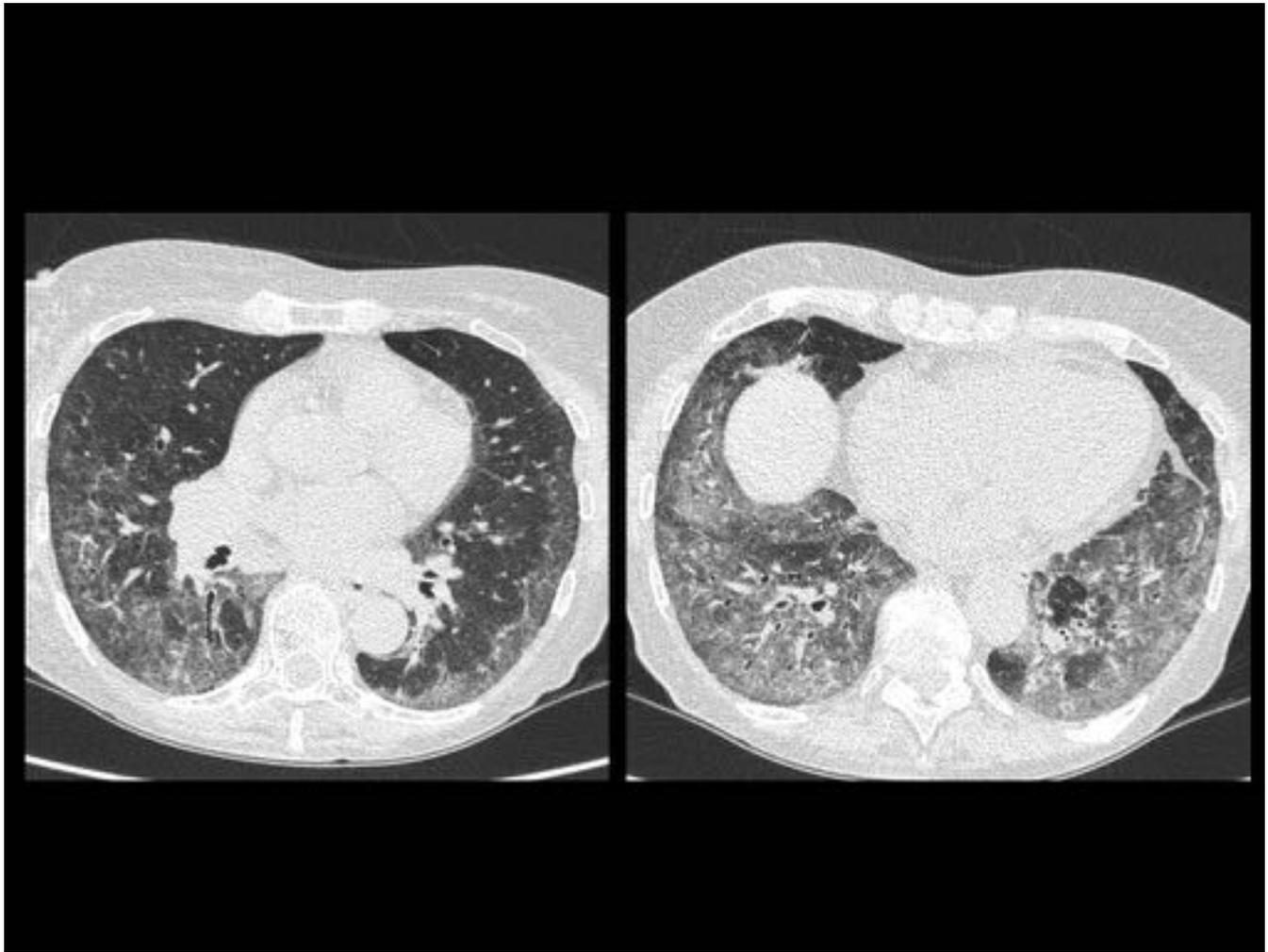
**Fig. 18:** Fases del edema por aumento de la permeabilidad/no cardiogénico con daño alveolar difuso y su correlación TC-histología.



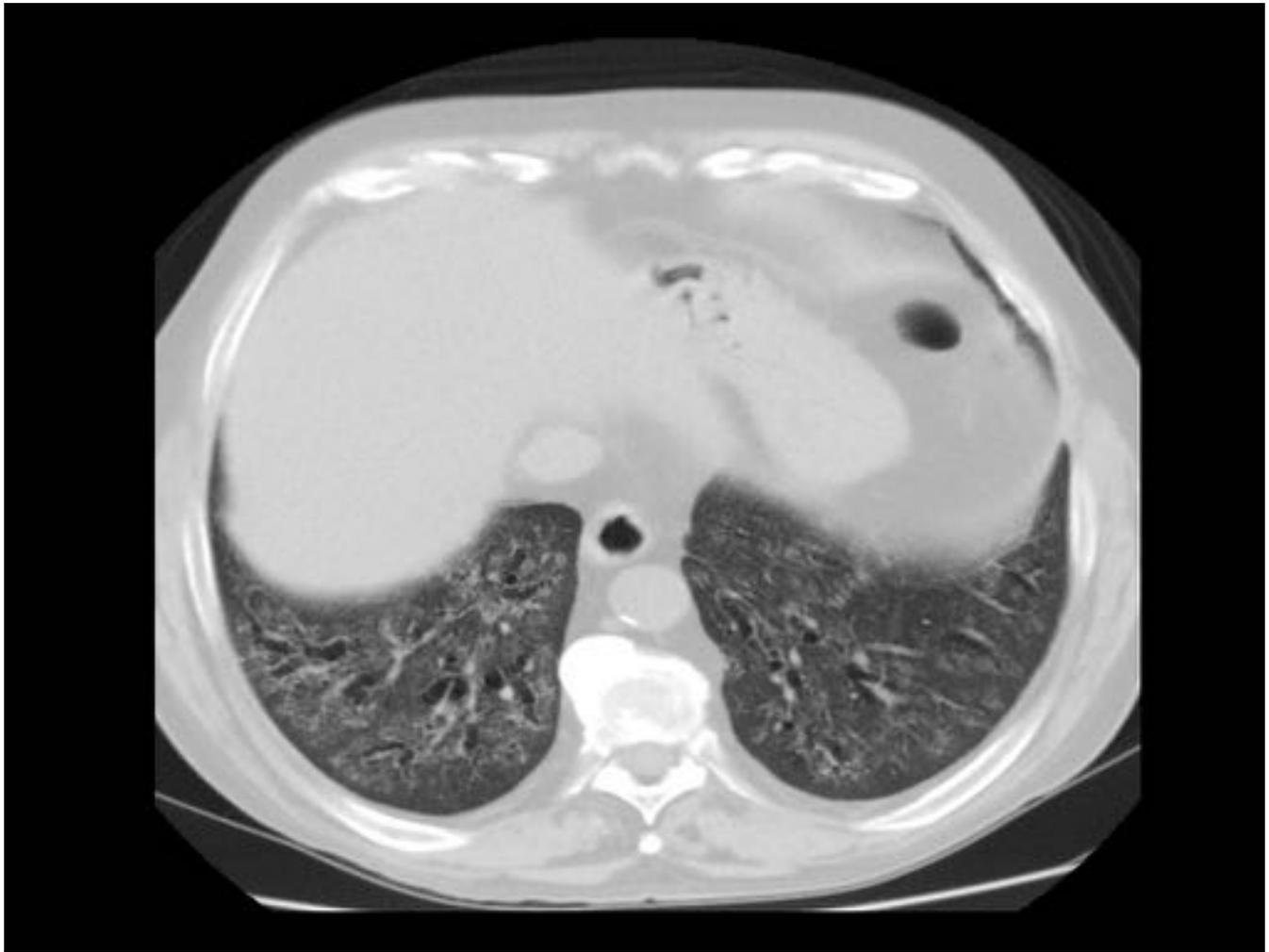
**Fig. 19:** Hemorragia pulmonar difusa en un síndrome de Goodpasture. Patrón en vidrio deslustrado bilateral y difuso.



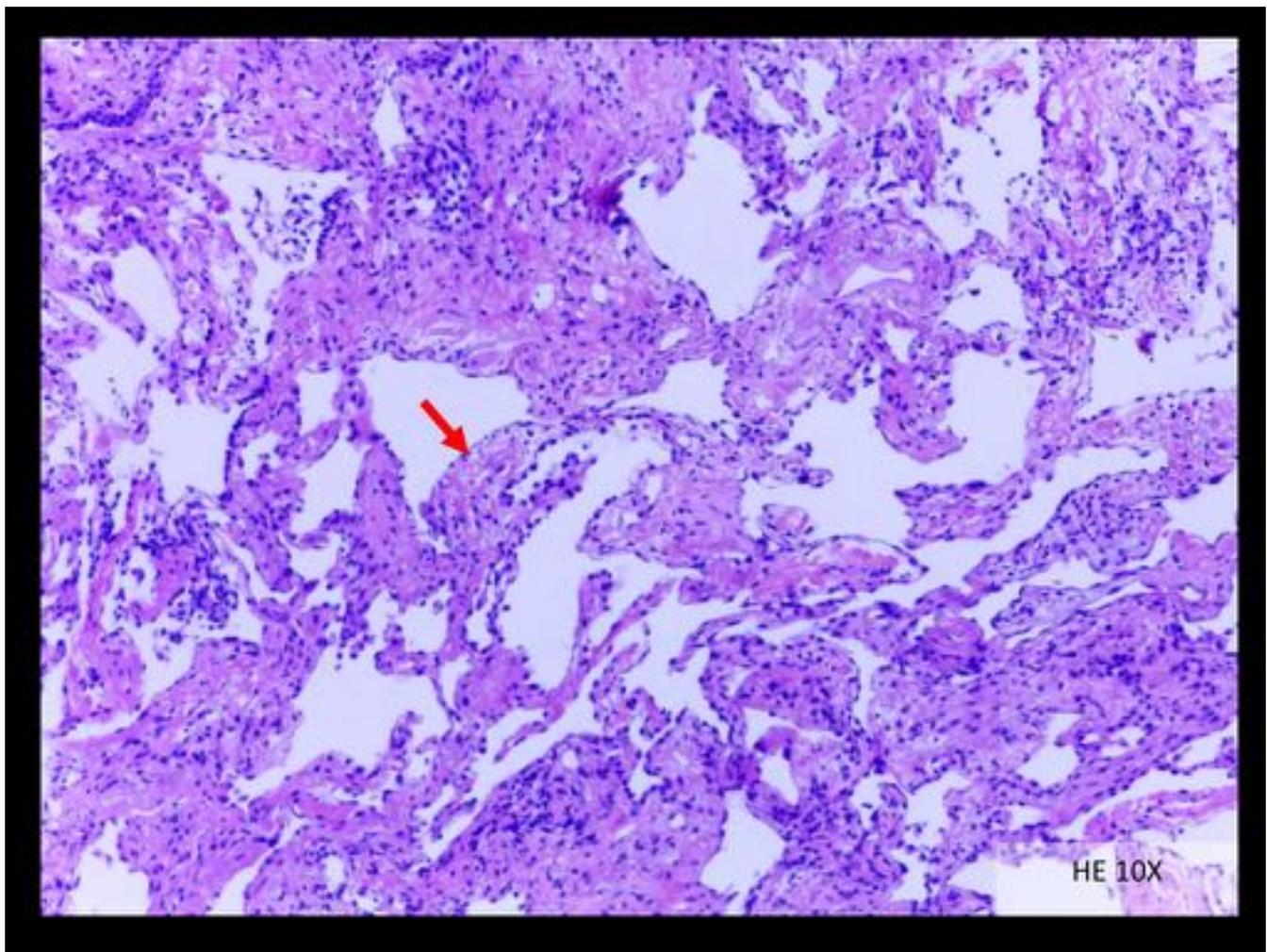
**Fig. 20:** Hemorragia alveolar pulmonar. Leve engrosamiento difuso de paredes alveolares y abundantes hemosiderófagos tanto en la luz del alveolo como en el intersticio (flechas).



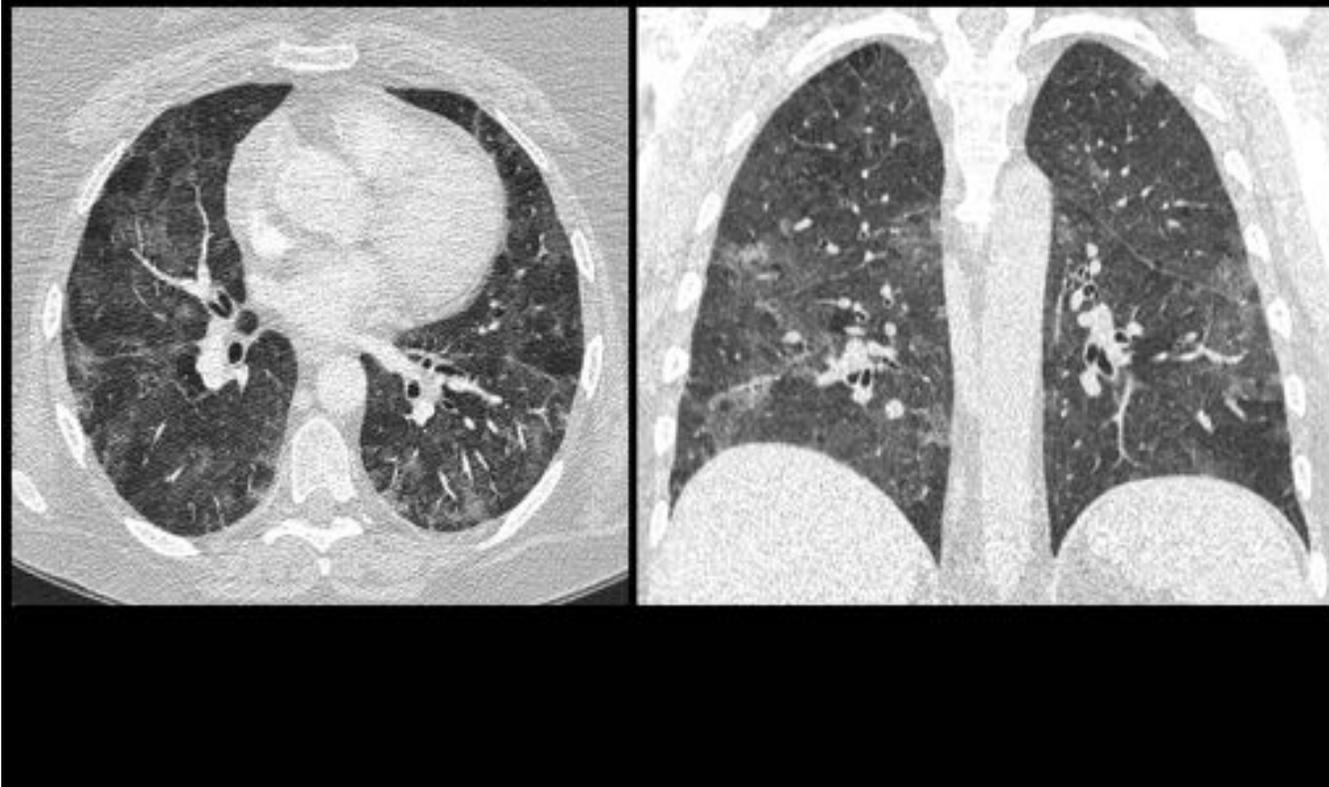
**Fig. 21:** Neumonía intersticial no específica celular en esclerodermia. Patrón en vidrio deslustrado bilateral y difuso.



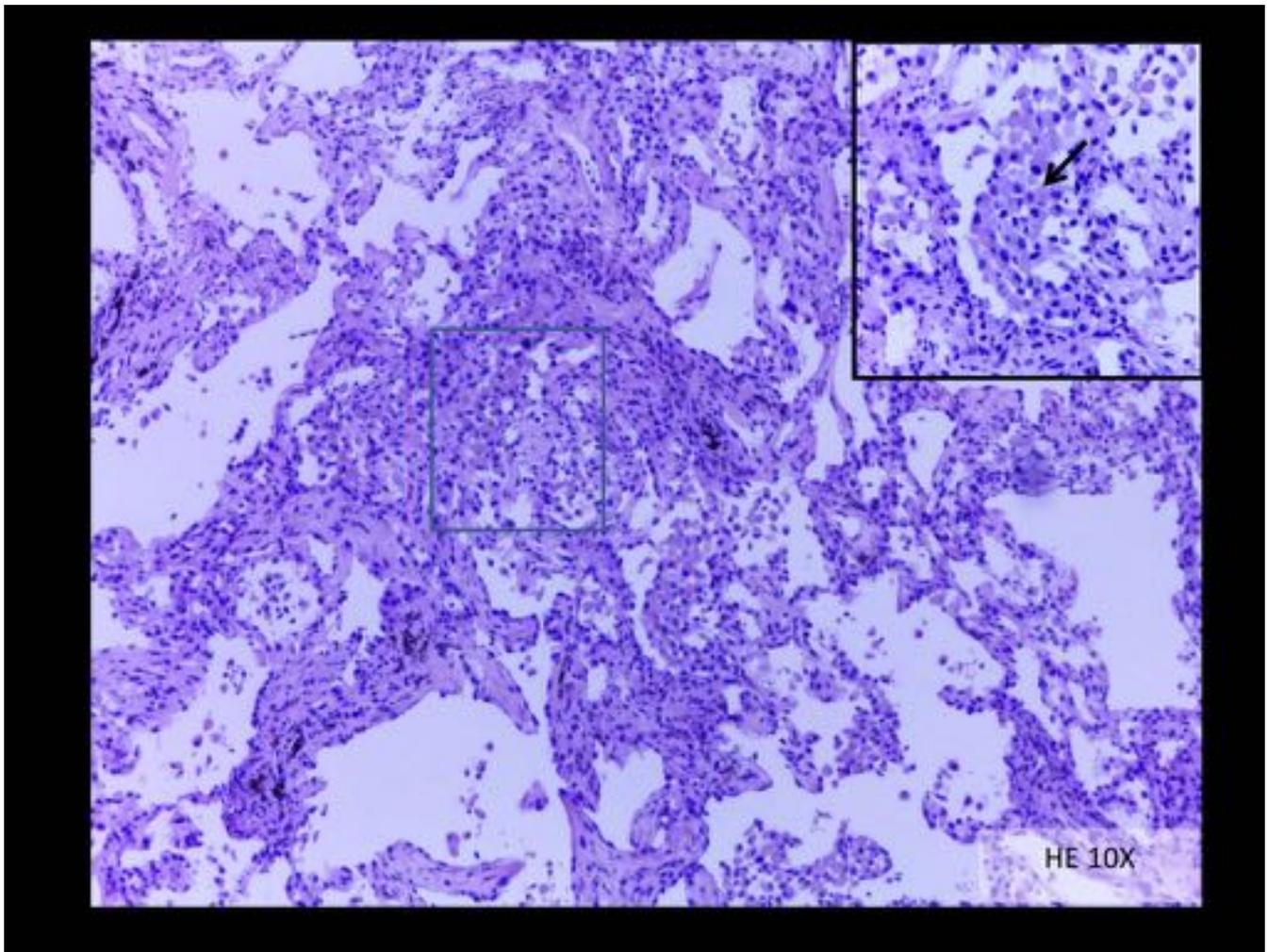
**Fig. 22:** Neumonía intersticial no específica celular en esclerodermia. Patrón en vidrio deslustrado bilateral y difuso.



**Fig. 23:** Neumonía intersticial no específica. Engrosamiento difuso y homogéneo de paredes alveolares (flecha roja) con leve distorsión de la arquitectura. Este caso no es activo (no tiene infiltrado inflamatorio)



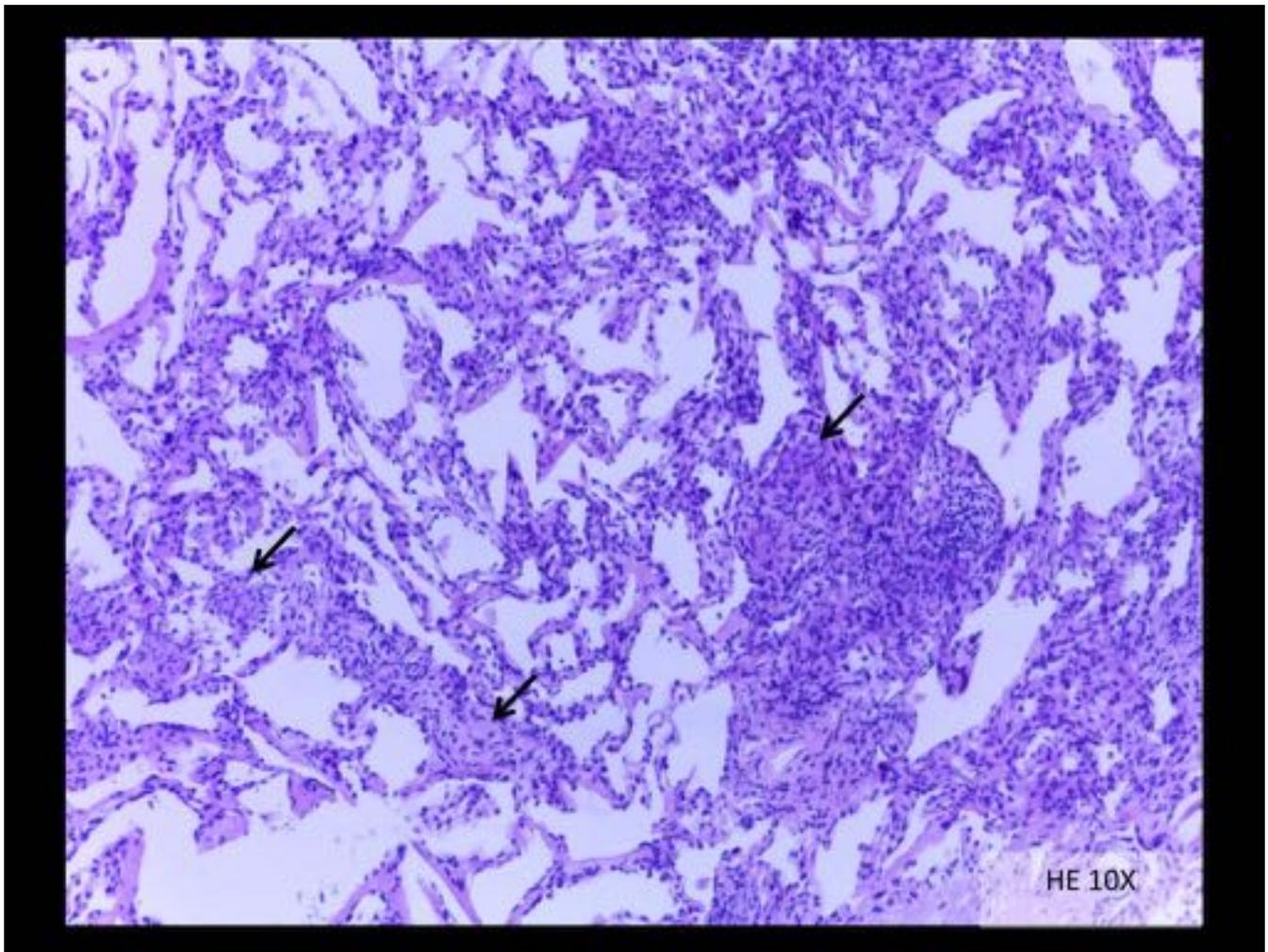
**Fig. 24:** Neumonía intersticial descamativa. Patrón en vidrio deslustrado multifocal bilateral.



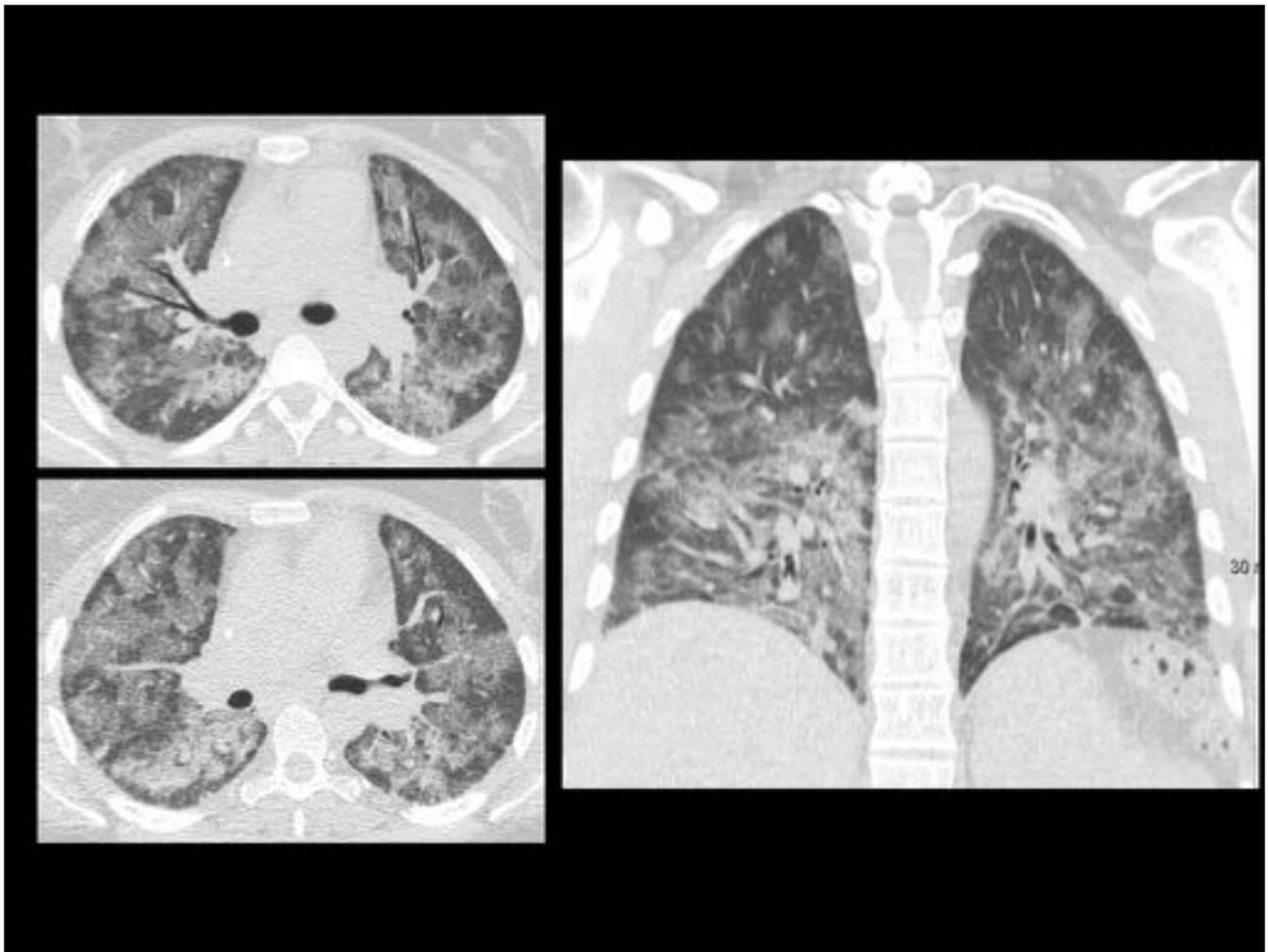
**Fig. 25:** Neumonía descamativa. Engrosamiento difuso de paredes con acúmulos intraalveolares de macrófagos con pigmento antracótico (flecha).



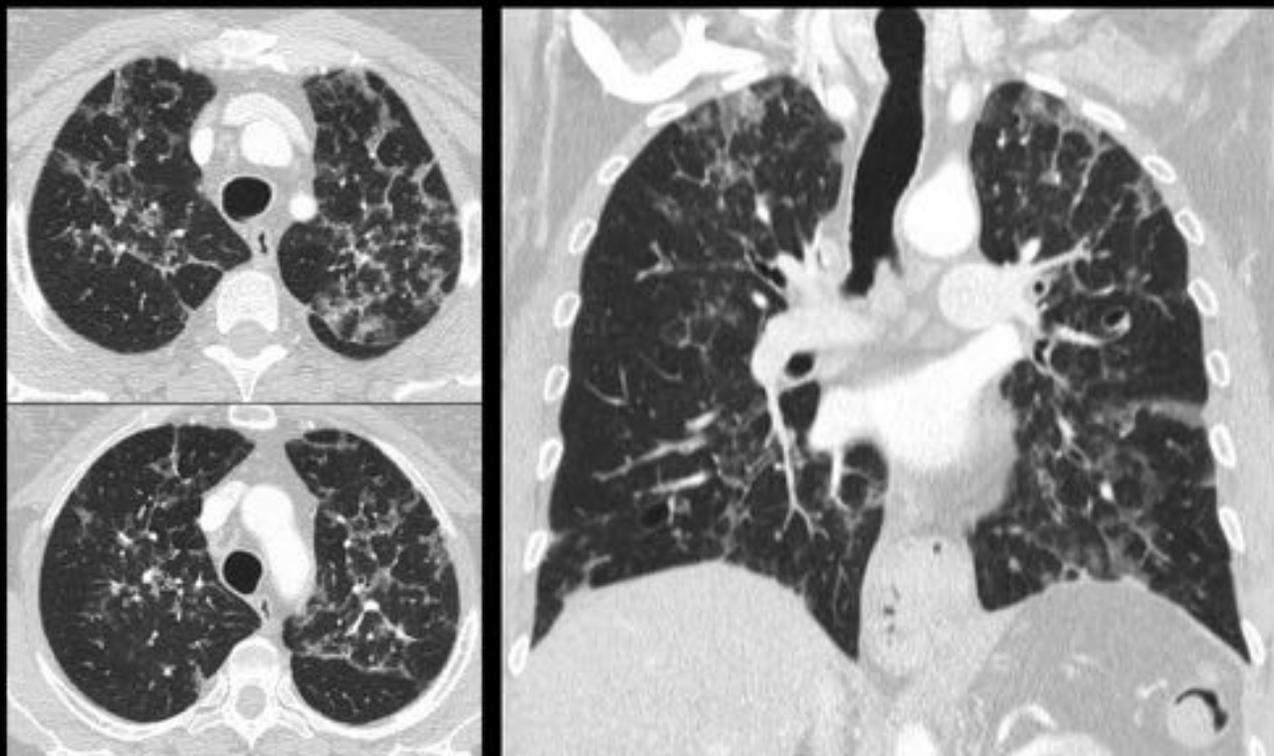
**Fig. 26:** Neumonitis por hipersensibilidad subaguda. Patrón en mosaico pulmonar con extensas zonas de vidrio deslustrado difuso con pequeños focos de atrapamiento lobulillar (flecha roja) y pequeños nódulos centrilobulillares de baja densidad (flecha amarilla).



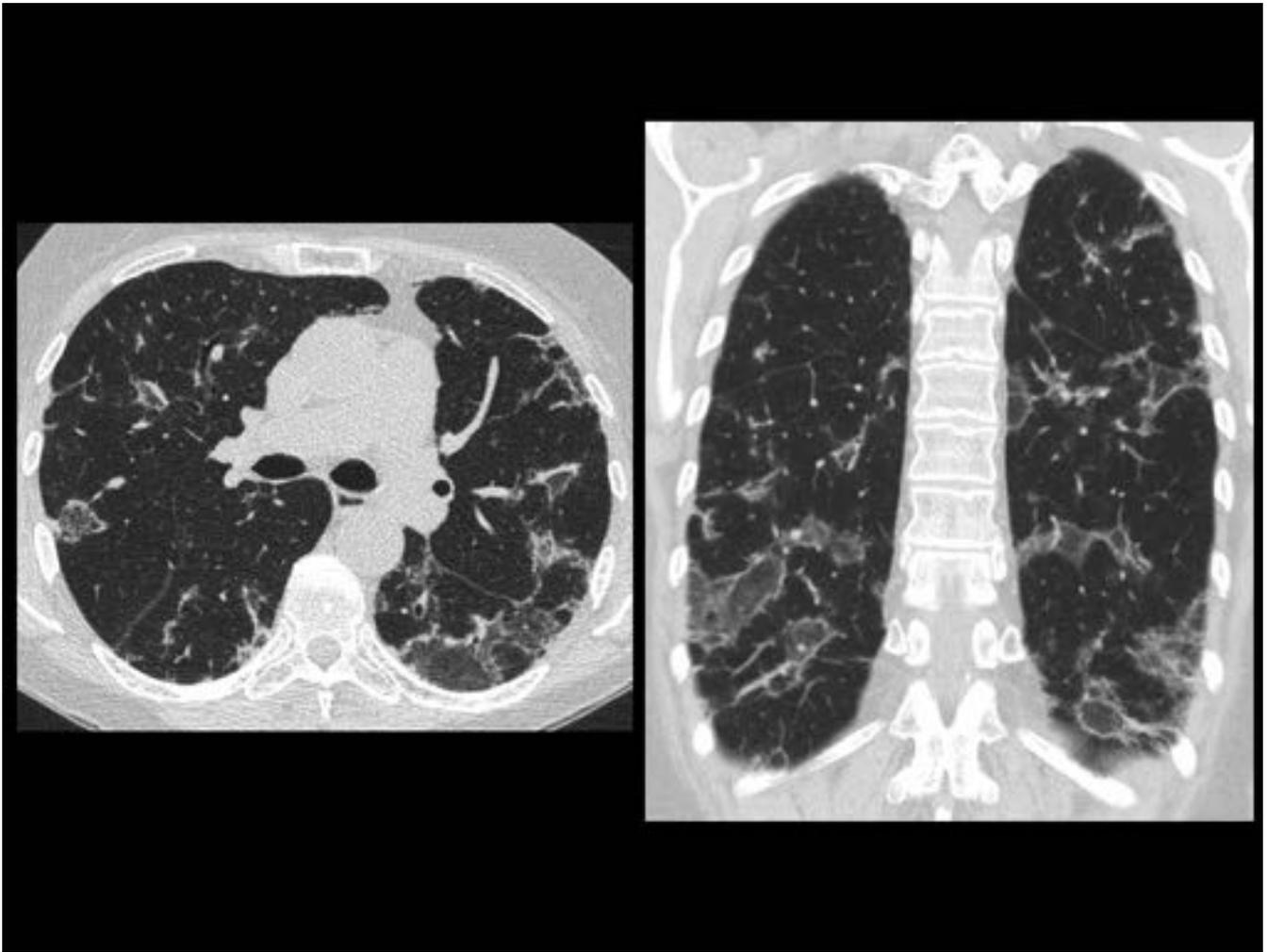
**Fig. 27:** Neumonitis por hipersensibilidad. Leve engrosamiento de paredes alveolares y acúmulos intersticiales e intraalveolares de macrófagos que se disponen conformando granulomas vagamente definidos.



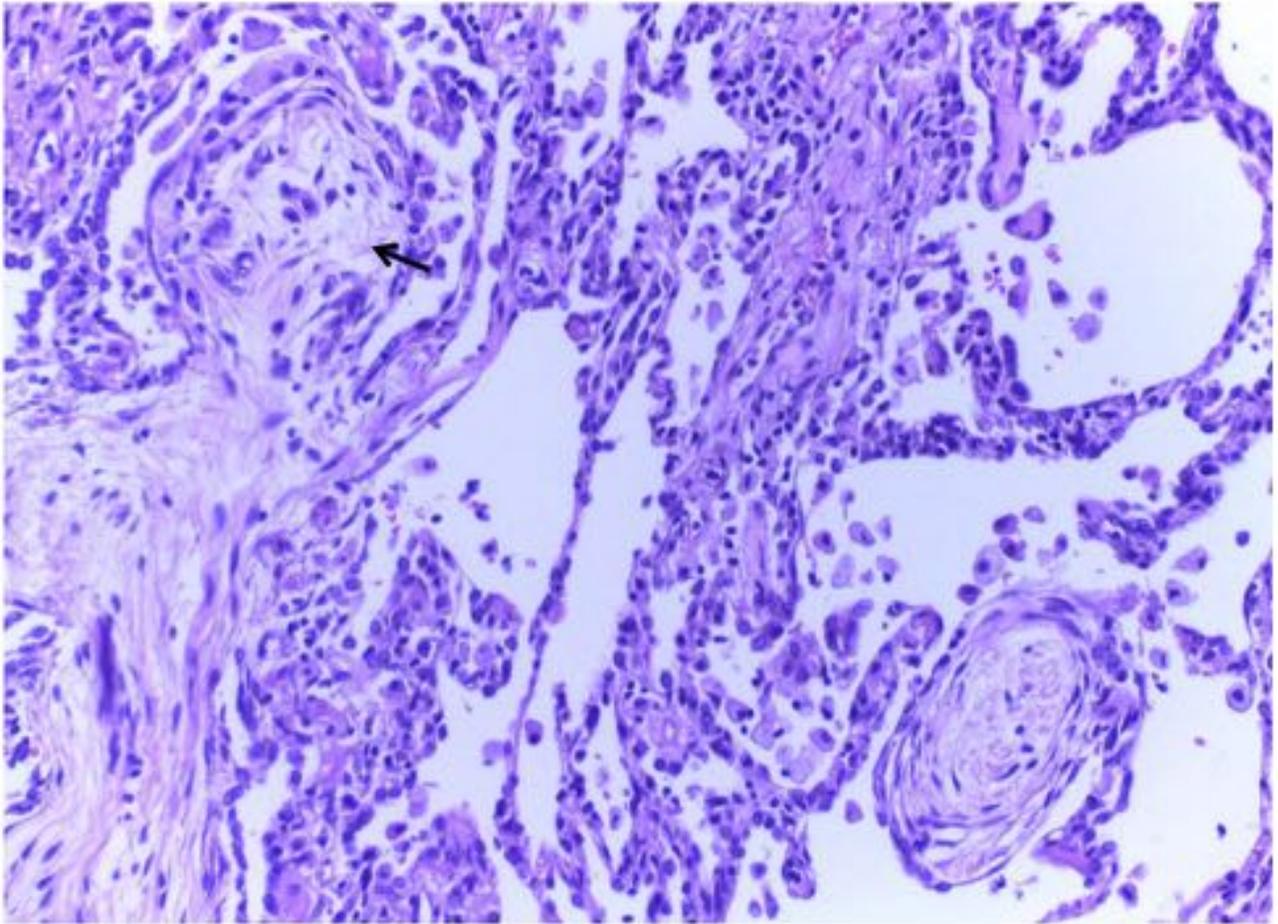
**Fig. 28:** Neumonía organizada. Patrón de vidrio deslustrado multifocal junto a focos de consolidación pulmonar.



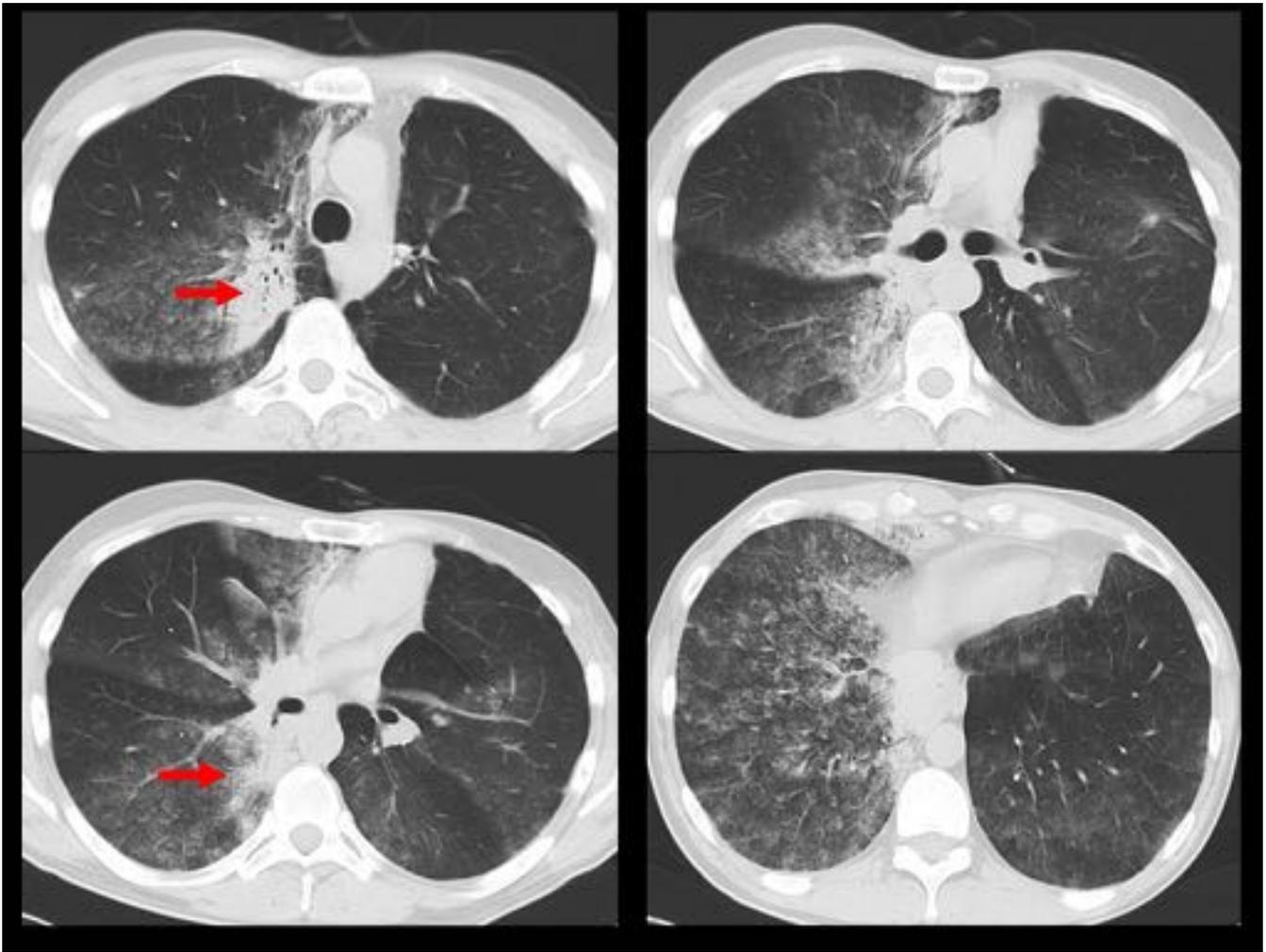
**Fig. 29:** Neumonía organizada. Patrón perilobulillar en vidrio deslustrado.



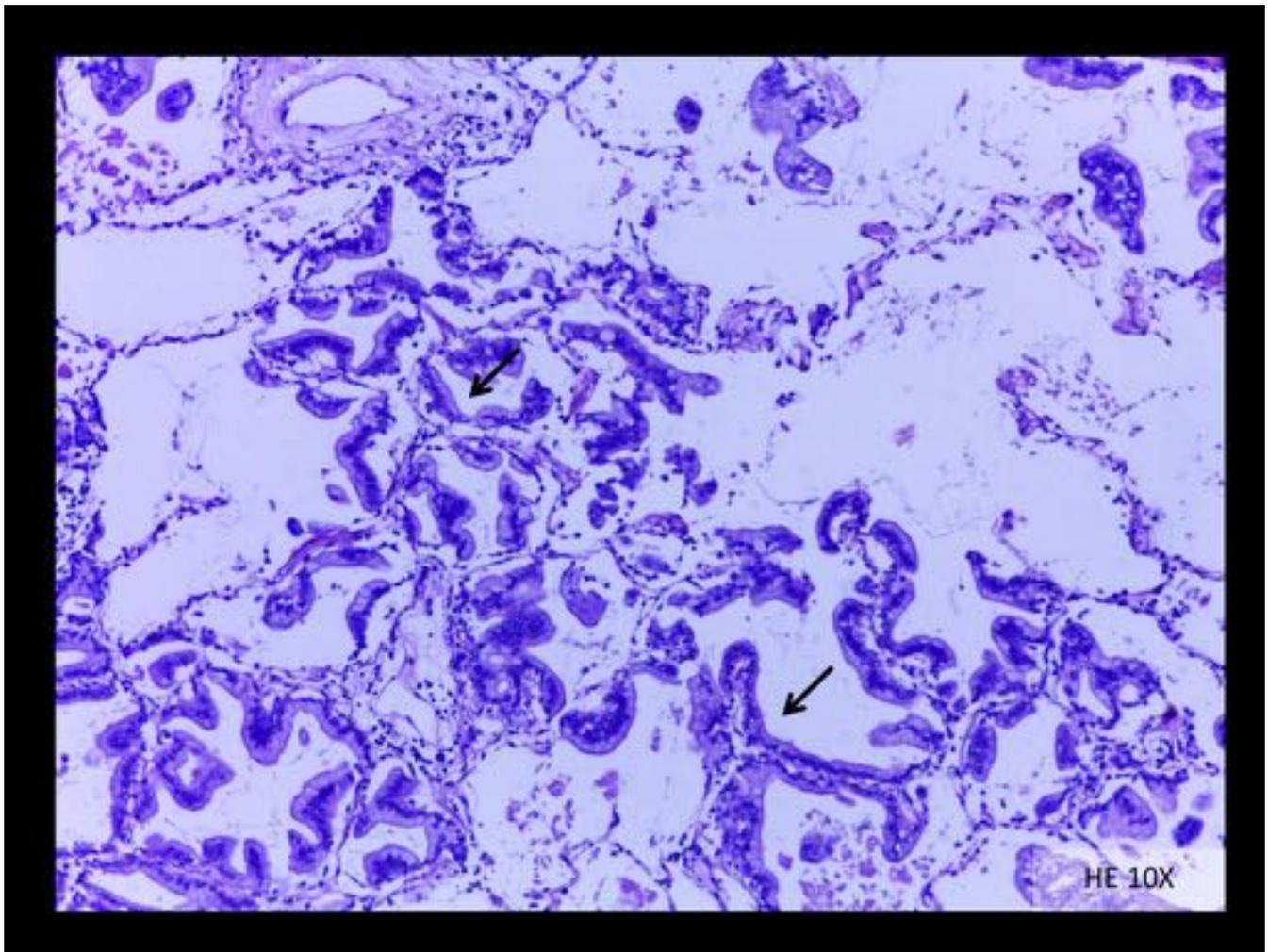
**Fig. 30:** Neumonía organizada. Signo del halo inverso.



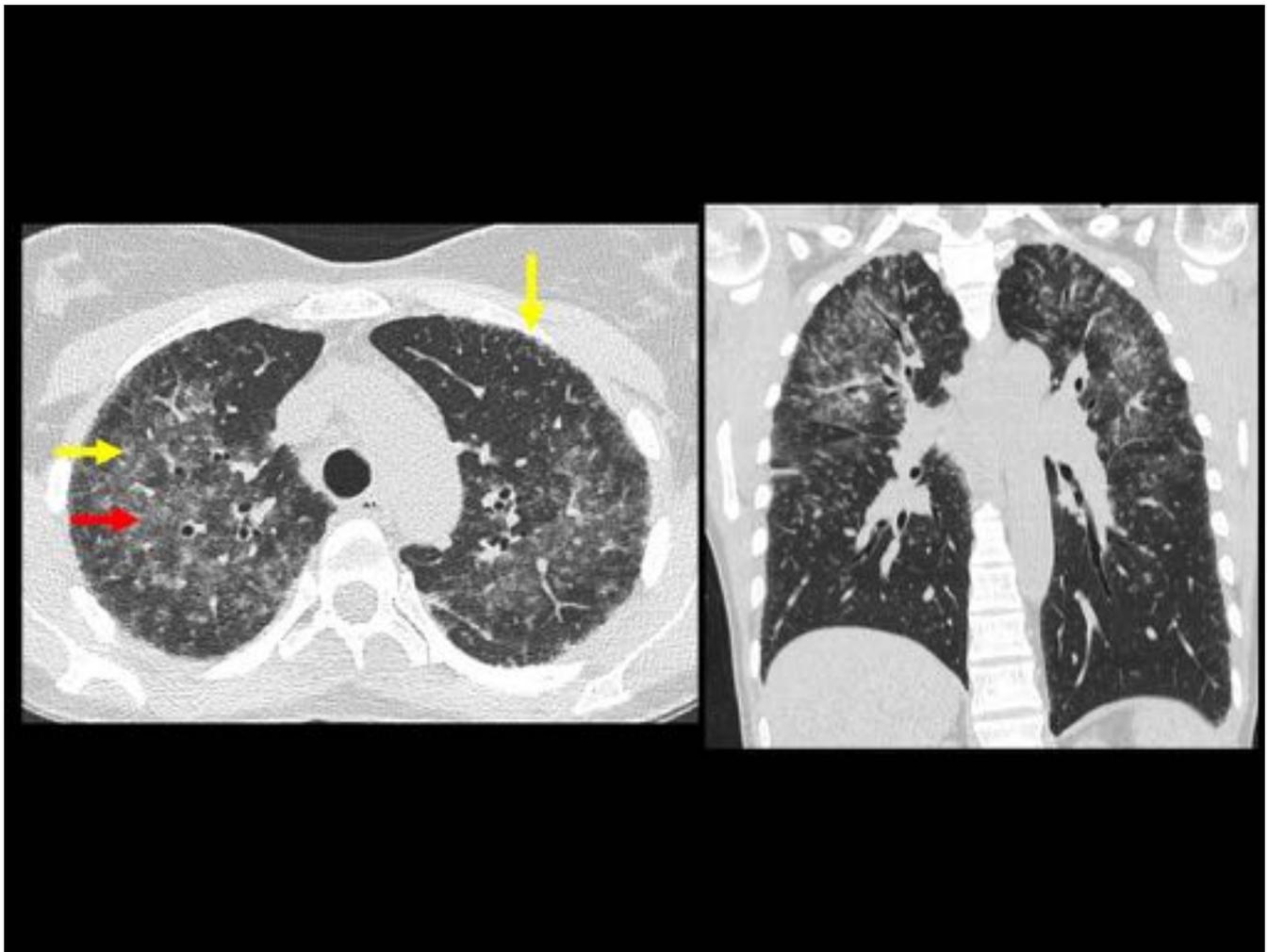
**Fig. 31:** Neumonía organizada. Tejido de granulación en el espacio alveolar (flecha).



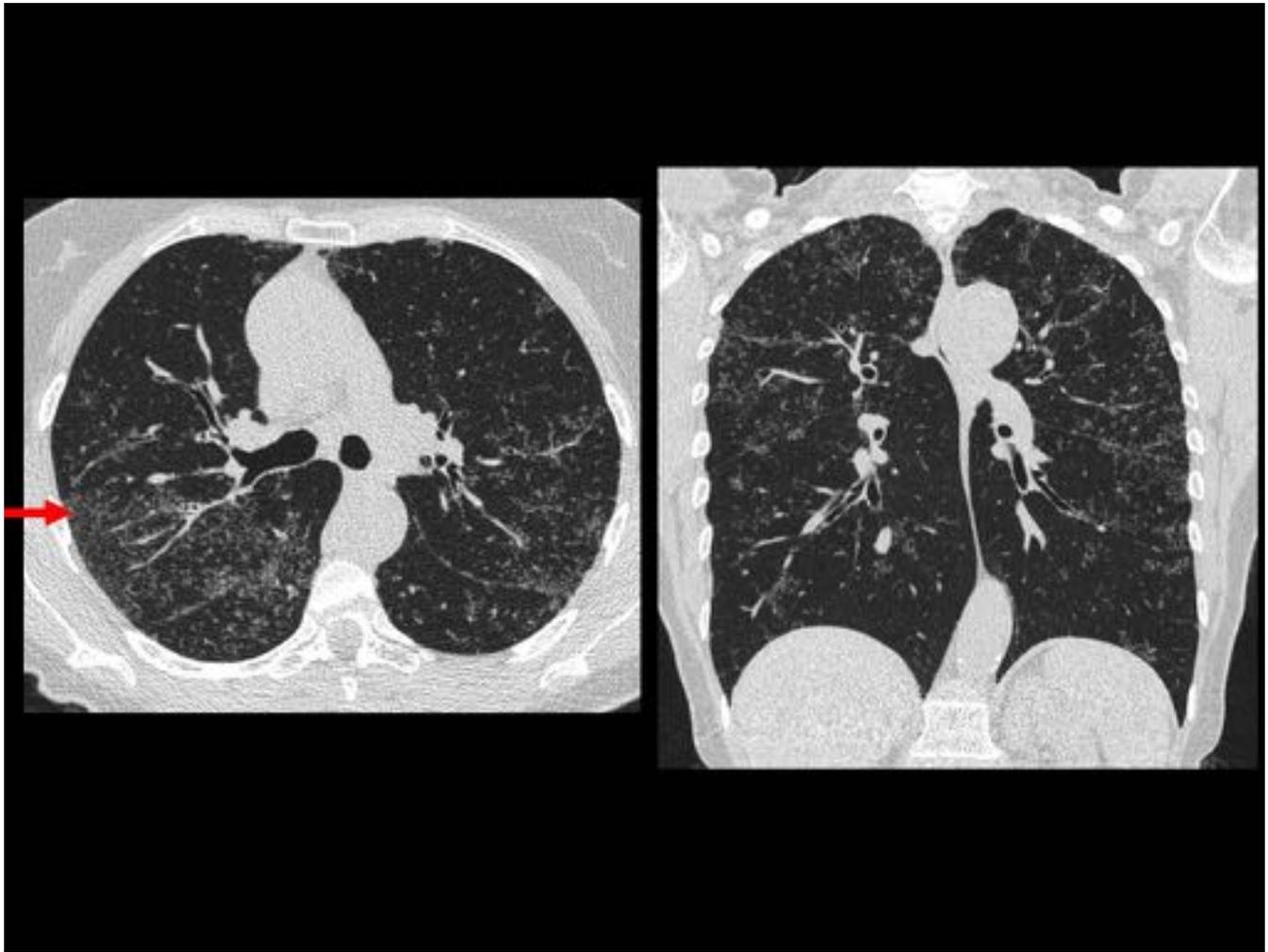
**Fig. 32:** Adenocarcinoma mucinoso invasivo. Patrón en vidrio deslustrado bilateral multifocal con áreas de consolidación (flechas rojas).



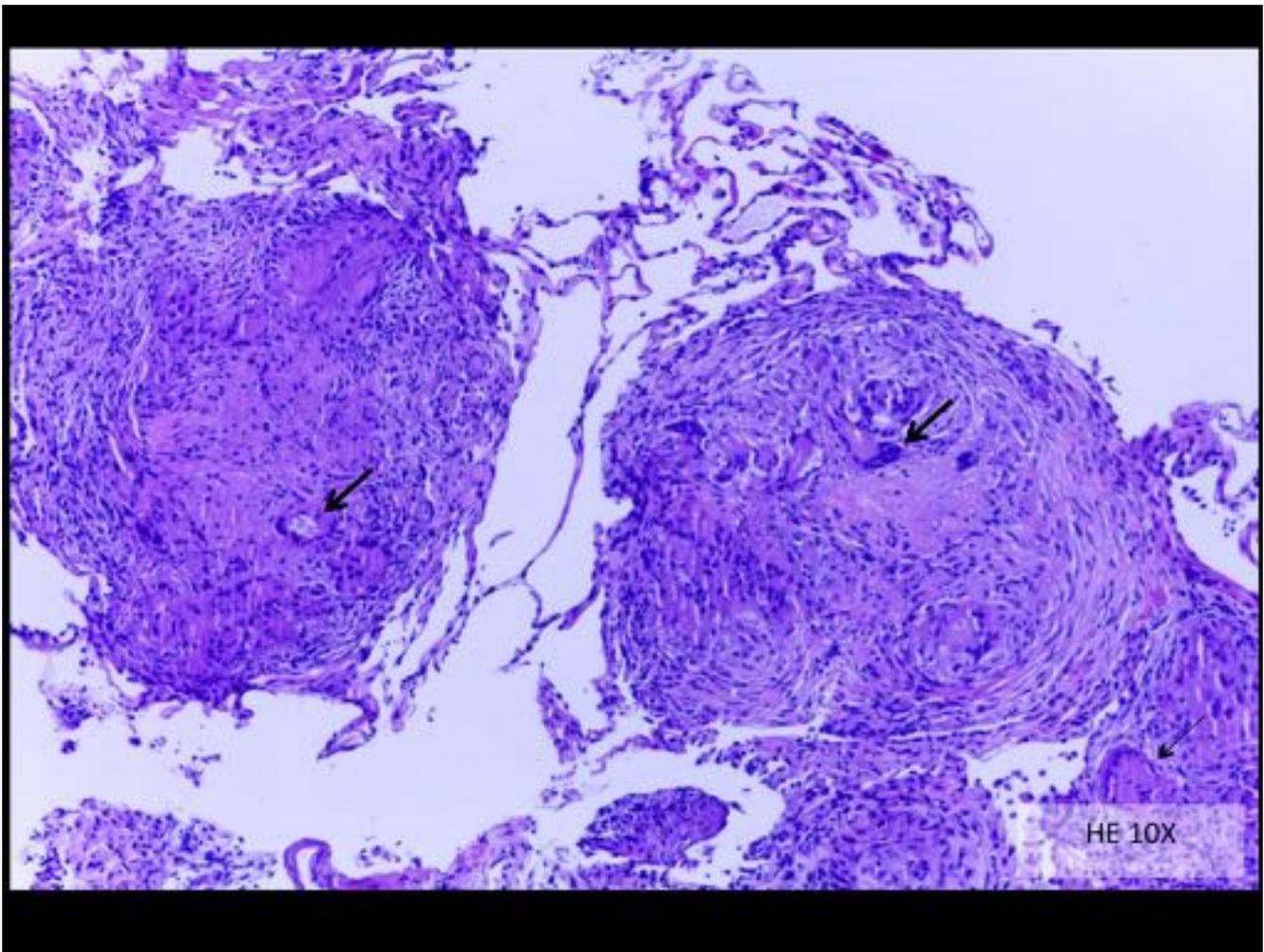
**Fig. 33:** Adenocarcinoma mucinoso. Parénquima alveolar de paredes delgadas revestido por una proliferación neoplásica de células cilíndricas con mucosecreción apical (flechas) que muestran un crecimiento lepidico.



**Fig. 34:** Sarcoidosis pulmonar. Patrón en vidrio deslustrado (flecha roja) con nódulos superpuestos de distribución perilinfática (flechas amarillas).



**Fig. 35:** Sarcoidosis pulmonar. Múltiples nódulos pulmonares de baja densidad (flecha roja) con tendencia a agruparse y a formar áreas focales de densidad vidrio deslustrado.



**Fig. 36:** Sarcoidosis. Infiltrado intersticial nodular conformado por acúmulos de macrófagos y células gigantes multinucleadas (flecha) que se disponen formando granulomas bien definidos.

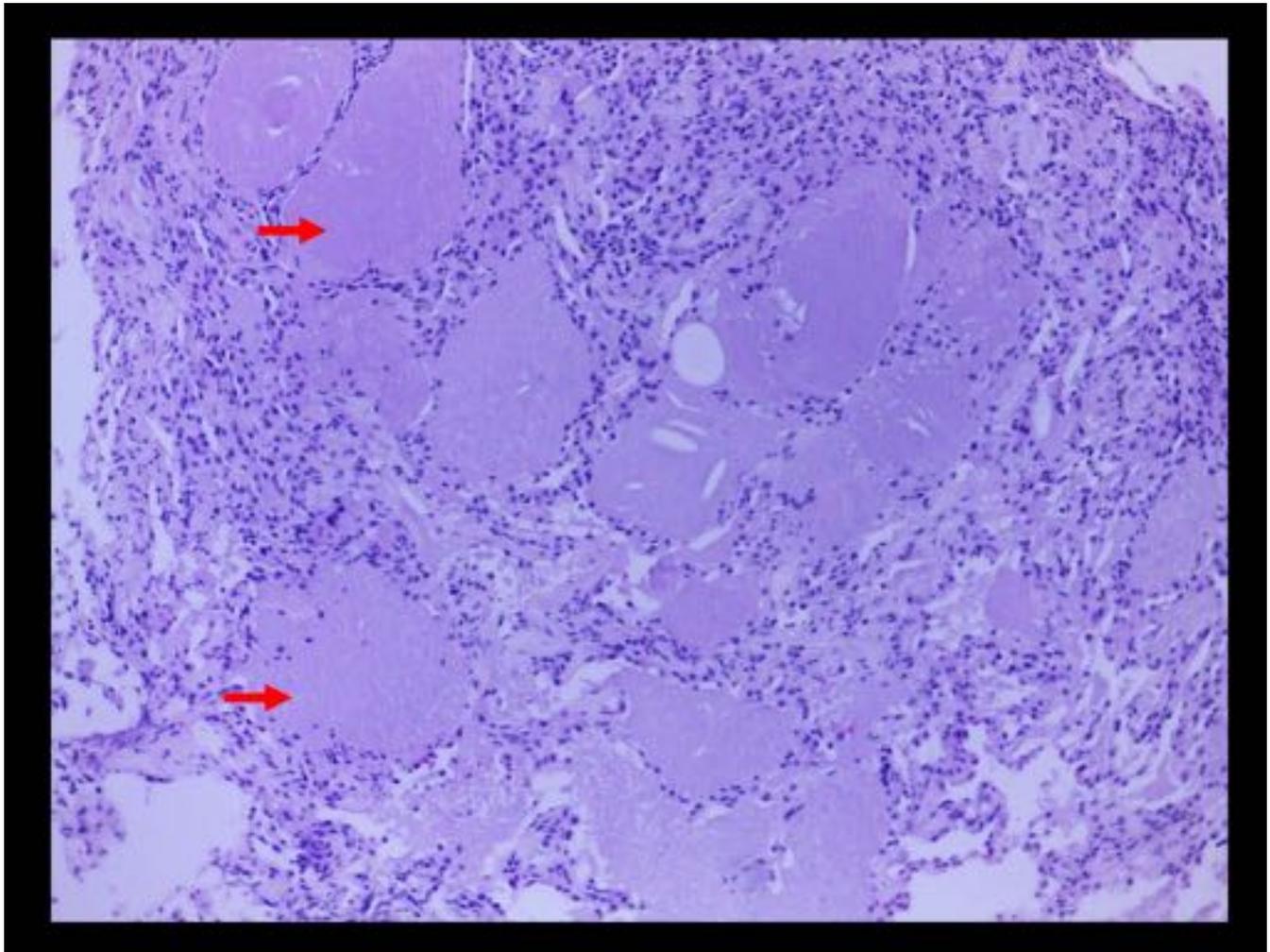
Figura A



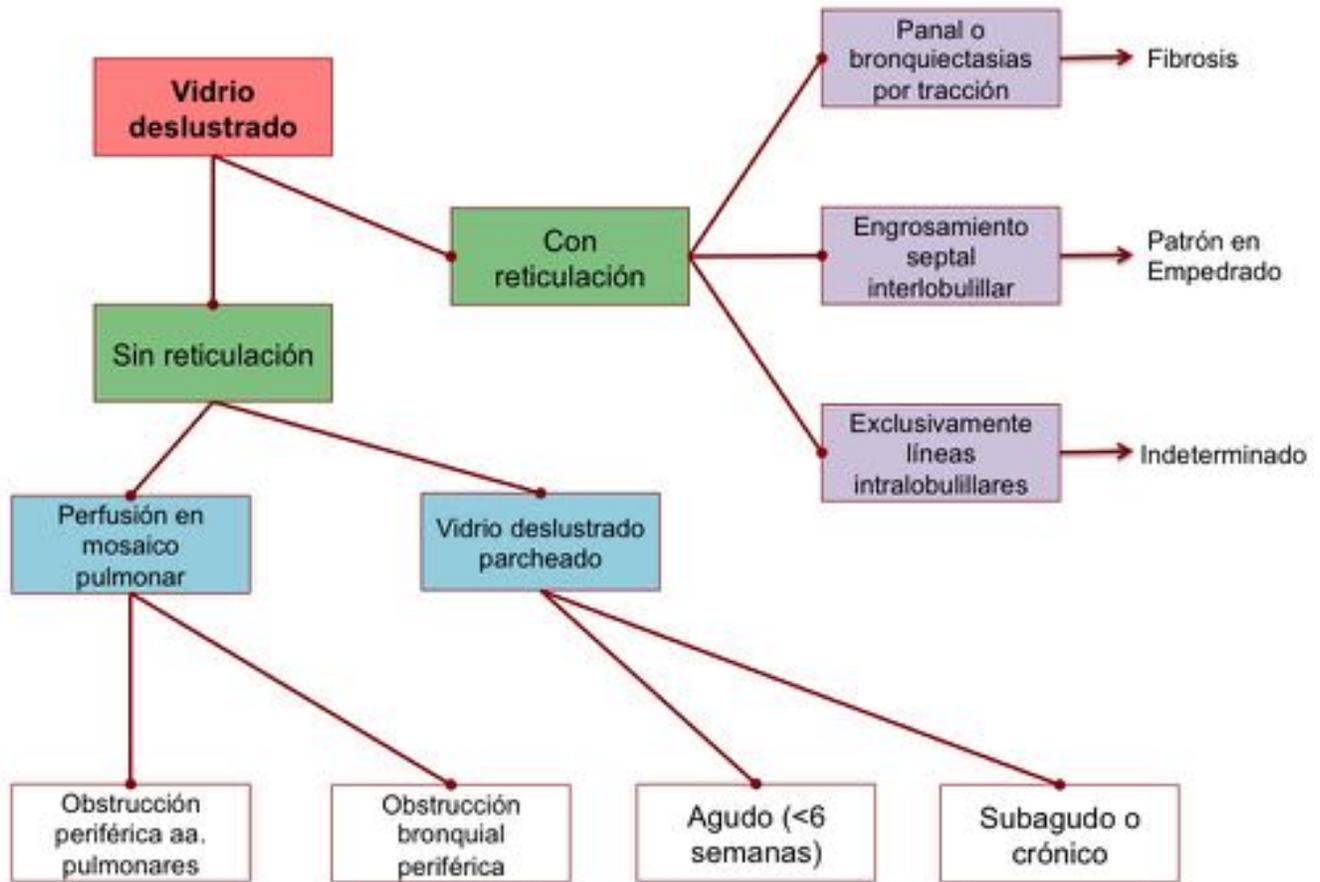
Figura B



**Fig. 37:** Proteinosis alveolar. Dos casos de proteinosis alveolar, en la Figura A se observan múltiples focos de densidad vidrio deslustrado de contornos muy bien definidos y con patrón septal superpuesto. En la Figura B se observa un extenso patrón en vidrio deslustrado con un patrón septal supuesto con típico patrón en empedrado.



**Fig. 38:** Proteinosis alveolar. Alveolos rellenos de material granular eosinofílico (material proteináceo) (flechas rojas).



**Fig. 39:** Aproximación diagnóstica al patrón de vidrio deslustrado.

## Conclusiones

1. El patrón en "vidrio deslustrado" pulmonar es un hallazgo inespecífico con diversos sustratos histológicos que pueden aparecer combinados.
2. La histología asociada al patrón en "vidrio deslustrado" es variable y depende de los hallazgos histológicos de la enfermedad subyacente.
3. Pueden producirlo tanto procesos agudos potencialmente reversibles como procesos crónicos. Para diagnosticar fibrosis es importante detectar la asociación de bronquiectasias/bronquiolectasias, distorsión de la arquitectura pulmonar y panalización.

## Bibliografía / Referencias

1. Collins J, Stern EJ. Ground-glassopacity at CT: The ABCs. American Journal of Roentgenology.

- 1997 Aug;169(2):355–67.
2. Engeler CE, Tashjian JH, Trenkner SW, Walsh JW. Ground-glass opacity of the lung parenchyma: A guide to analysis with high-resolution CT. *American Journal of Roentgenology*. 1993 Feb;160(2):249–51.
  3. El-Sherief, A. H., Gilman, M. D., Healey, T. T., Tambouret, R. H., Shepard, J.-A. O., Abbott, G. F., & Wu, C. C. (2014). Clear Vision Through the Haze: A Practical Approach to Ground-Glass Opacity, *43*(3), 140–158.
  4. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Müller NL, Remy J. Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. *Radiology*. 2008 Mar;246(3):697–722.
  5. Hewitt MG, Miller WT Jr, Reilly TJ, Simpson S. The relative frequencies of causes of widespread ground-glass opacity: A retrospective cohort. *European Journal of Radiology*. 2014 Oct 1;83(10):1970–6.
  6. Miller WT, Shah RM. Isolated diffuse ground-glass opacity in thoracic CT : Causes and clinical presentations. *American Journal of Roentgenology*. 2005 Feb;184(2):613–22.
  7. Nowers K, Rasband JD, Berges G, Gosselin M. Approach to ground-glass opacification of the lung. *Semin Ultrasound CT MR*. 2002 Aug;23(4):302–23.
  8. Remy-Jardin M, Remy J, Giraud F, Wattinne L, Gosselin B. Computed tomography assessment of ground-glass opacity: semiology and significance. *J Thorac Imaging*. 1993;8(4):249–64.
  9. Shah RM, Miller W Jr. Widespread ground-glass opacity of the lung in consecutive patients undergoing CT: Does lobular distribution assist diagnosis? *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(4):965–8.