

Engrosamiento septal pulmonar en TC: claves para su comprensión y abordaje diagnóstico

Fernando Rodado Aranguren¹, Susana Hernández Muñiz¹, Carlos Molina Novoa¹, Donna Zhan Chen¹, Carmen De Benavides Bernaldo De Quirós¹, Paula Muñoz Carrasco¹, Paloma Caballero Sánchez-Robles¹

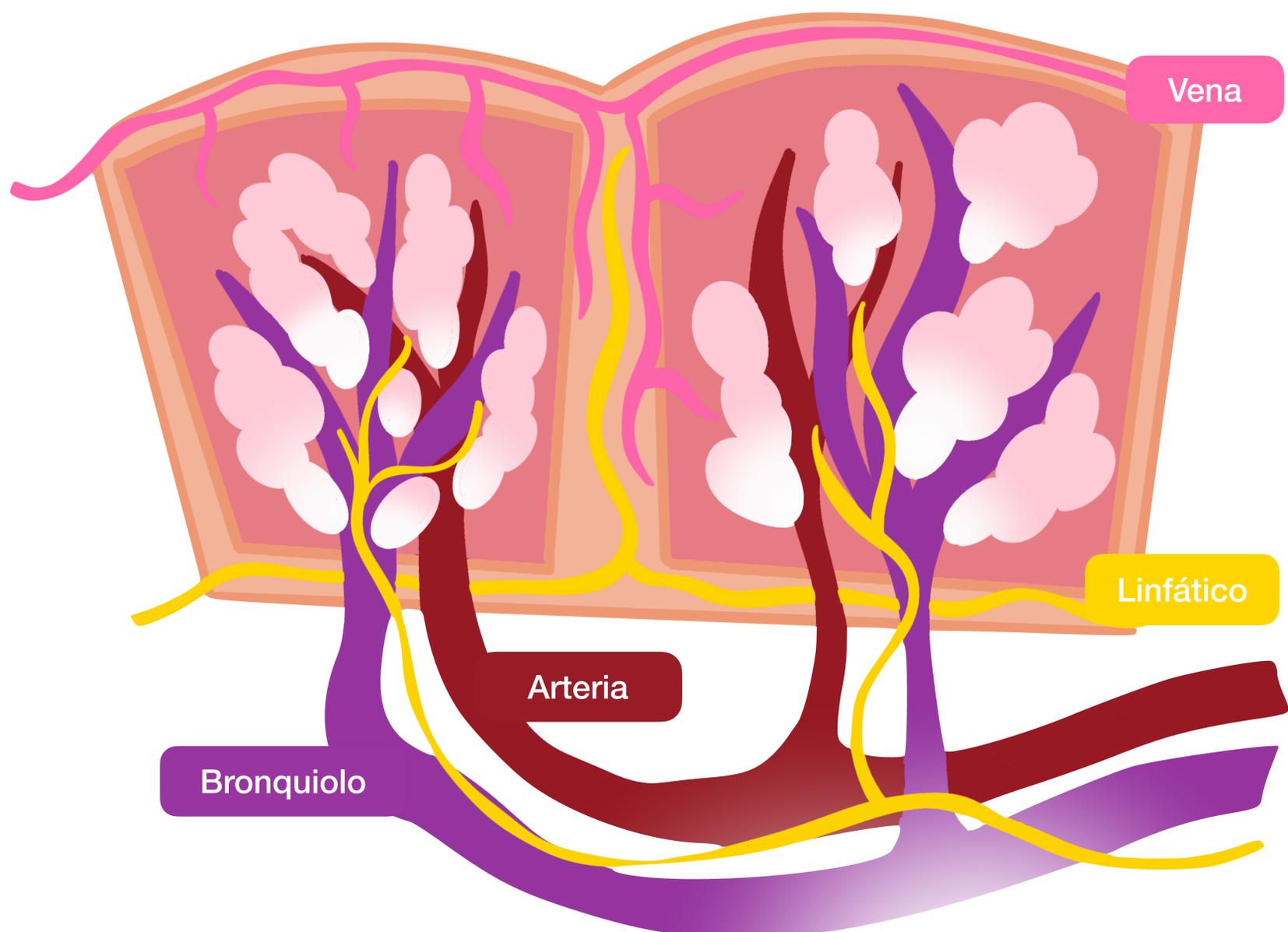
¹Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

OBJETIVO DOCENTE

- **Comprender la base anatómica y fisiopatológica** del engrosamiento septal pulmonar y sus diferentes expresiones en la tomografía computarizada (TC).
- **Diferenciar los diversos patrones** de engrosamiento septal y su asociación con diferentes enfermedades pulmonares intersticiales, aprendiendo a reconocer la presencia de otros hallazgos asociados que pueden ayudarnos a orientar el diagnóstico diferencial.
- Proporcionar ejemplos de este hallazgo y sus diferentes expresiones en patologías variadas, con **casos ilustrativos** de nuestro hospital.
- Proponer una **guía sistemática y comprensible** para abordar el dilema diagnóstico que puede suponer este hallazgo.

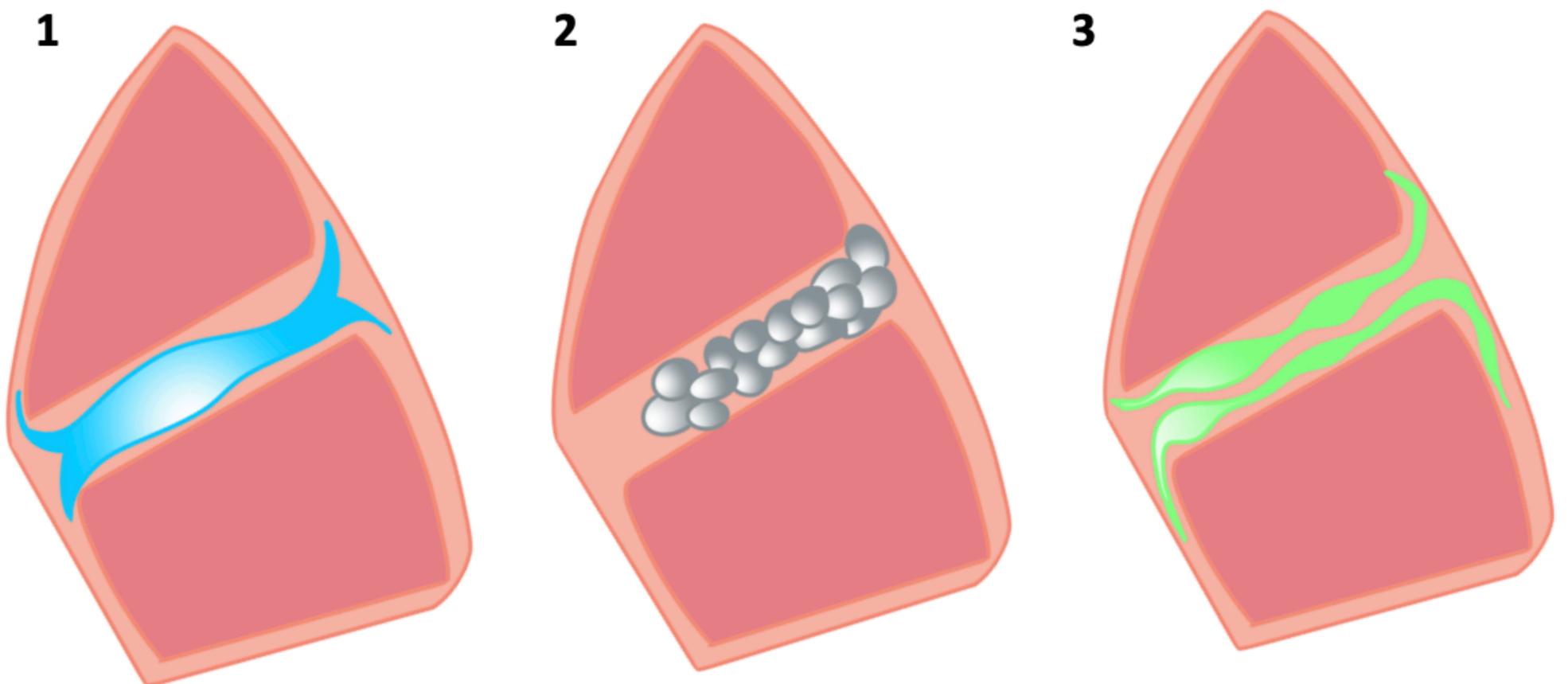
1. ANATOMÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El **lóbulillo pulmonar secundario** es la unidad anatómica básica estructural y funcional del pulmón, tiene forma poliédrica y está constituido por un grupo de acinos a los que llega el aire a través de un bronquiolo, y que se encuentran irrigados por una arteriola. Está delimitado por los **septos interlobulillares**, que están compuestos de tejido conectivo y contienen venas pulmonares periféricas y vasos linfáticos. Las fibras del tejido conectivo se extienden desde los septos hacia el centro del lobulillo formando el intersticio alveolar, y funcionan como soporte para las vías respiratorias y las estructuras vasculares.



En algunas patologías pulmonares se puede producir una afectación del espacio intersticial que constituye los septos interlobulillares, cuya expresión radiológica es lo que conocemos como **engrosamiento septal**. Aunque las etiologías de este hallazgo son muy diversas, podemos distinguir tres mecanismos fisiopatológicos que subyacen y explican la mayoría de ellas:

1. Acúmulo de líquido en el espacio intersticial
2. Infiltración del septo
3. Dilatación y/o proliferación linfática



Principales mecanismos fisiopatológicos del engrosamiento septal

1. ACÚMULO DE LÍQUIDO EN EL ESPACIO INTERSTICIAL

El engrosamiento septal puede ser resultado de la acumulación de líquido intersticial en los espacios alveolares debido a procesos como la insuficiencia cardíaca congestiva o la infección pulmonar aguda. En estos casos, el aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares conduce a la filtración de líquido hacia el intersticio, provocando la distensión de los septos interlobulillares.

En el intersticio de los septos puede producirse también acúmulo de otros materiales líquidos, como la sangre en la hemorragia pulmonar o el pus en los procesos neumónicos.

	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	PRINCIPALES ETIOLOGÍAS	
EDEMA	CONGESTIÓN DE VENAS SEPTALES O FENÓMENOS DE TERCER ESPACIO	EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO	
		EDEMA PULMONAR NO CARDIOGÉNICO	FRACASO RENAL
			ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA
		HEMANGIOMATOSIS CAPILAR	
HEMORRAGIA	ACÚMULO DE MATERIAL HEMORRÁGICO EN EL ESPACIO INTERSTICIAL	INFARTO PULMONAR TRAUMATISMO VASCULITIS NEUMONÍA HEMORRÁGICA	
INFECCIÓN	ACÚMULO DE MATERIAL PURULENTO +/- CAMBIOS CONGESTIVOS POR INFLAMACIÓN	NEUMONÍA INFECCIOSA	

2. INFILTRACIÓN DEL SEPTO

El engrosamiento también puede ser consecuencia de la infiltración de los septos interlobulillares por células inflamatorias, como en el caso de las enfermedades intersticiales, o por el depósito y/o almacenamiento de sustancias orgánicas. Resulta de utilidad entender ambos mecanismos por separado y clasificar las patologías en función del mecanismo predominante, aunque es habitual que se superpongan en grado variable: el paradigma de esta combinación es la fibrosis pulmonar, en la que la proliferación de células del tejido conectivo se acompaña de una hiperproducción de materiales como el colágeno o la fibronectina.

	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	PRINCIPALES ETIOLOGÍAS
INFILTRACIÓN CELULAR	INFILTRACIÓN DIFUSA DEL INTERSTICIO INTERLOBULILLAR POR PROLIFERACIÓN DE CELULAS DEL TEJIDO CONECTIVO	ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES
DEPÓSITOS	OCUPACIÓN DEL INTERSTICIO POR DEPÓSITOS Y DESECHOS METABÓLICOS	ENFERMEDADES DE DEPÓSITO
FIBROSIS	PROLIFERACIÓN DE FIBROBLASTOS Y MIOFIBROBLASTOS CON HIPERPRODUCCIÓN DE MATRIZ EXTRACELULAR	FIBROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA Y ESTADIOS FIBRÓTICOS DE OTRAS INTERSTICIALES
		DAÑO PULMONAR AGUDO SEVERO (SDRA, NEUMONÍA...)
		RADIACIÓN
		INHALACIÓN DE SUSTANCIAS

3. DILATACIÓN Y/O PROLIFERACIÓN LINFÁTICA

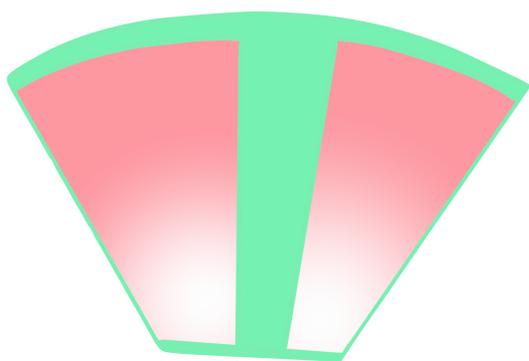
La proliferación o dilatación de los vasos linfáticos en los septos interlobulillares puede ser otra causa de su engrosamiento en la TC pulmonar. Estas alteraciones conducen a una obstrucción del flujo linfático con acumulación de linfa en el tejido intersticial por interrupción del drenaje, lo que unido al aumento de volumen del espacio intersticial por la propia dilatación de los vasos, se manifiesta como una expansión del espacio septal.

	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	PRINCIPALES ETIOLOGÍAS
LINFANGITIS CARCINOMATOSA	INFILTRACIÓN MALIGNA E INFLAMACIÓN DE LOS VASOS LINFÁTICOS DEL PULMÓN SECUNDARIAS A EXTENSIÓN METASTÁSICA	NEOPLASIAS MALIGNAS, ESPECIALMENTE ADENOCARCINOMAS: MAMA PULMÓN ESTÓMAGO
LINFANGIOMATOSIS	PROLIFERACIÓN DE TEJIDO LINFÁTICO DIFERENCIADO (LINFANGIOMAS) EN LOS SEPTOS INTERLOBULILLARES	CONGÉNITA
LINFANGIECTASIA	DILATACIÓN DE VASOS LINFÁTICOS SIN PROLIFERACIÓN Y SIN PATRÓN ANASTOMÓTICO	CONGÉNITA

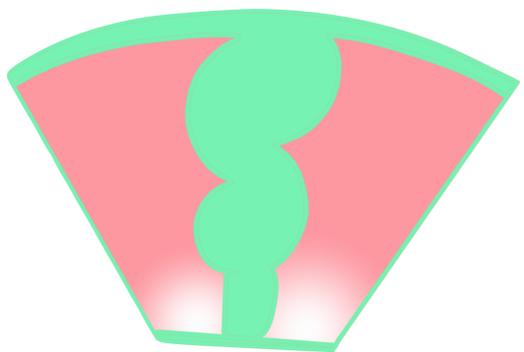
2. PATRONES RADIOLÓGICOS

El hallazgo radiológico del engrosamiento del septo interlobulillar se describe como la presencia de opacidades lineales que se conforman siguiendo los límites esperados de los lóbulos pulmonares. Los septos interlobulillares claramente visibles en un estudio de TC son indicativos de patología intersticial en la mayoría de los casos, aunque la presencia de algunos tabiques finos aislados puede ser normal (generalmente en la periferia pulmonar, extendiéndose a la superficie pleural).

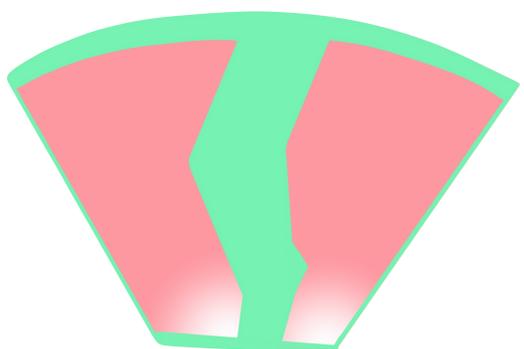
De manera general se describen tres patrones morfológicos que asientan la base para guiar el diagnóstico diferencial: liso, nodular e irregular.



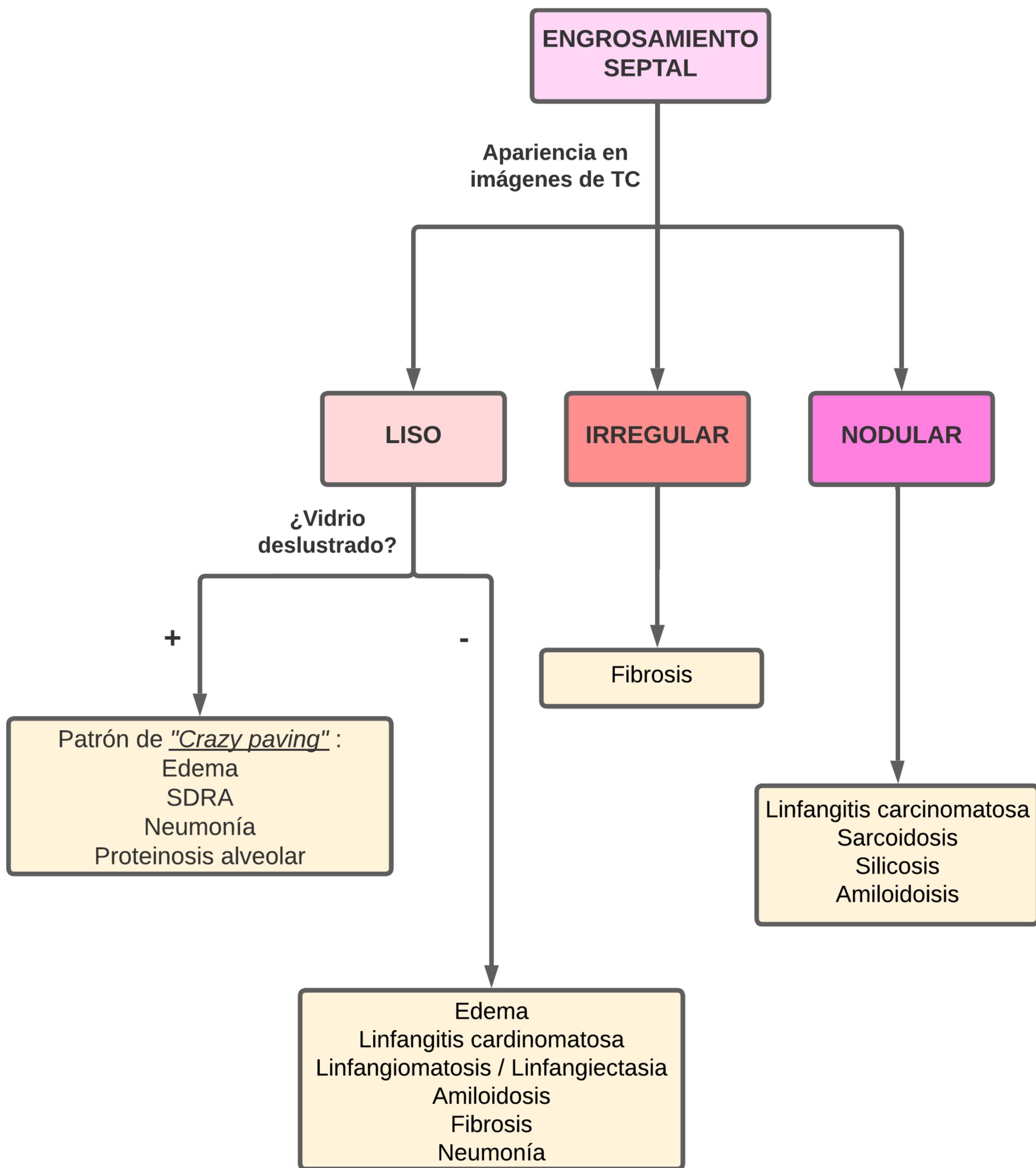
ENGROSAMIENTO LISO



ENGROSAMIENTO NODULAR



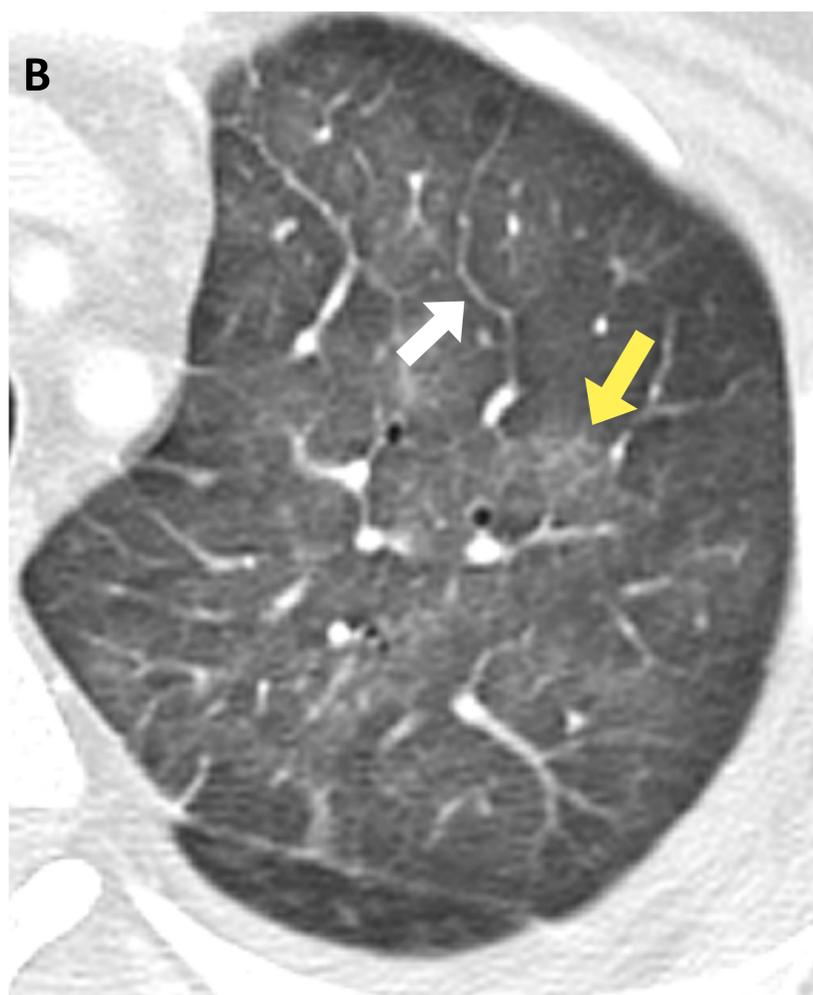
ENGROSAMIENTO IRREGULAR



A) ENGROSAMIENTO SEPTAL LISO

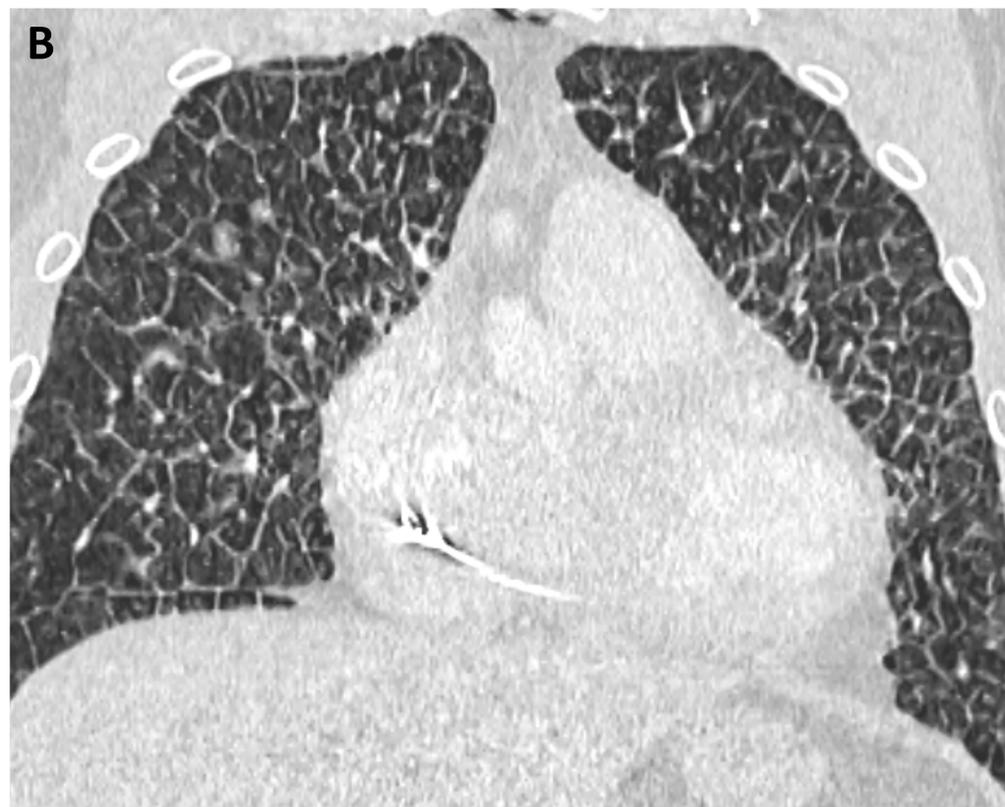
Una manera relativamente sencilla de acotar el diagnóstico diferencial de las patologías que presentan engrosamiento septal liso es concretar la presencia o ausencia de opacidades en vidrio deslustrado asociadas.

La combinación de engrosamiento septal liso con infiltrados pulmonares se conoce como patrón en empedrado (“*crazy paving*”), cuya causa principal es el **edema pulmonar**: el acúmulo de líquido en el intersticio da lugar al engrosamiento, mientras que los infiltrados son la expresión del edema alveolar. La ausencia de vidrio deslustrado no descarta el edema, ya que existe una progresión en los hallazgos radiológicos en función de la gravedad del cuadro, y no es poco habitual que el edema quede limitado al intersticio.

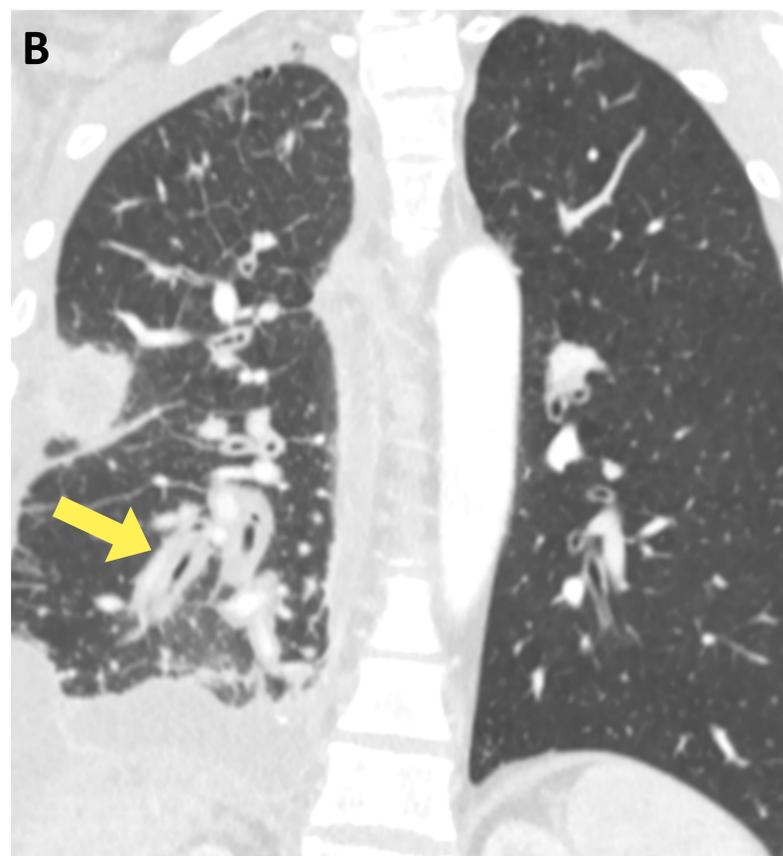
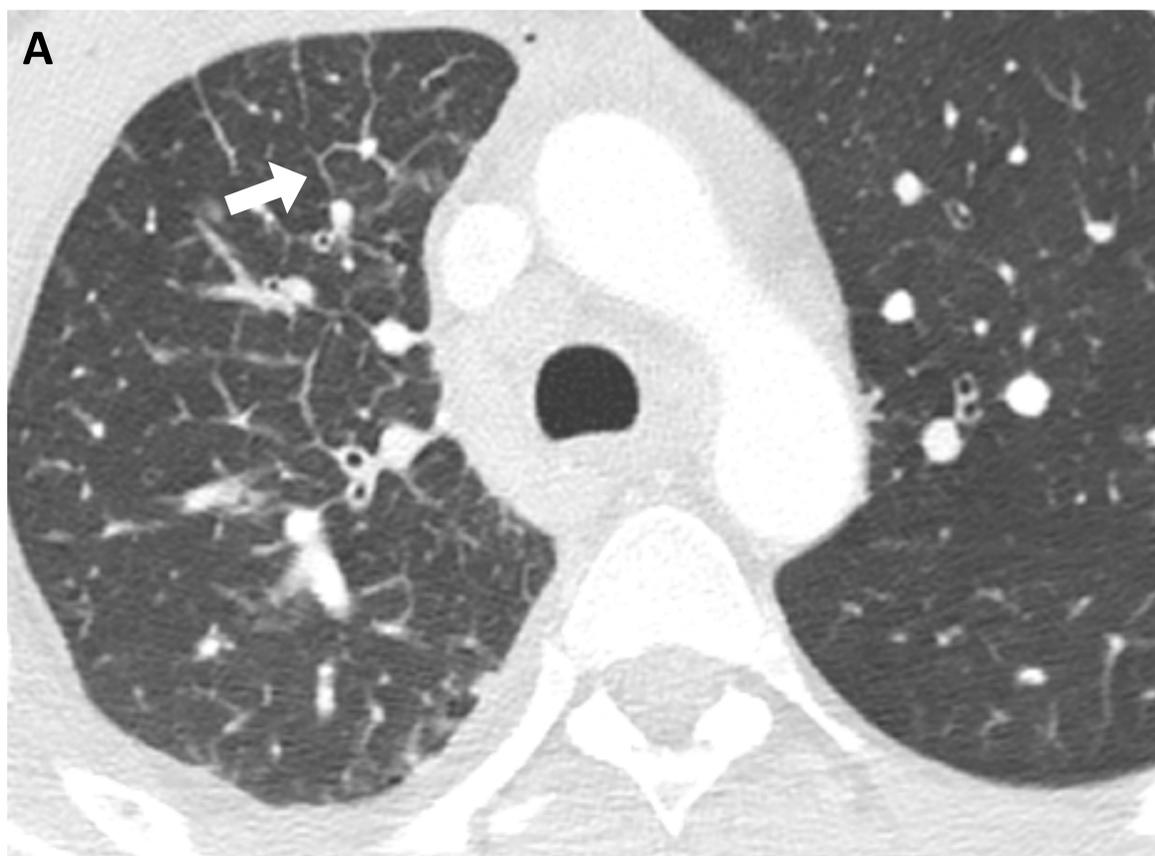


*En la imagen A:
Engrosamiento septal liso (flecha blanca) en paciente ingresado por descompensación de ICC.*

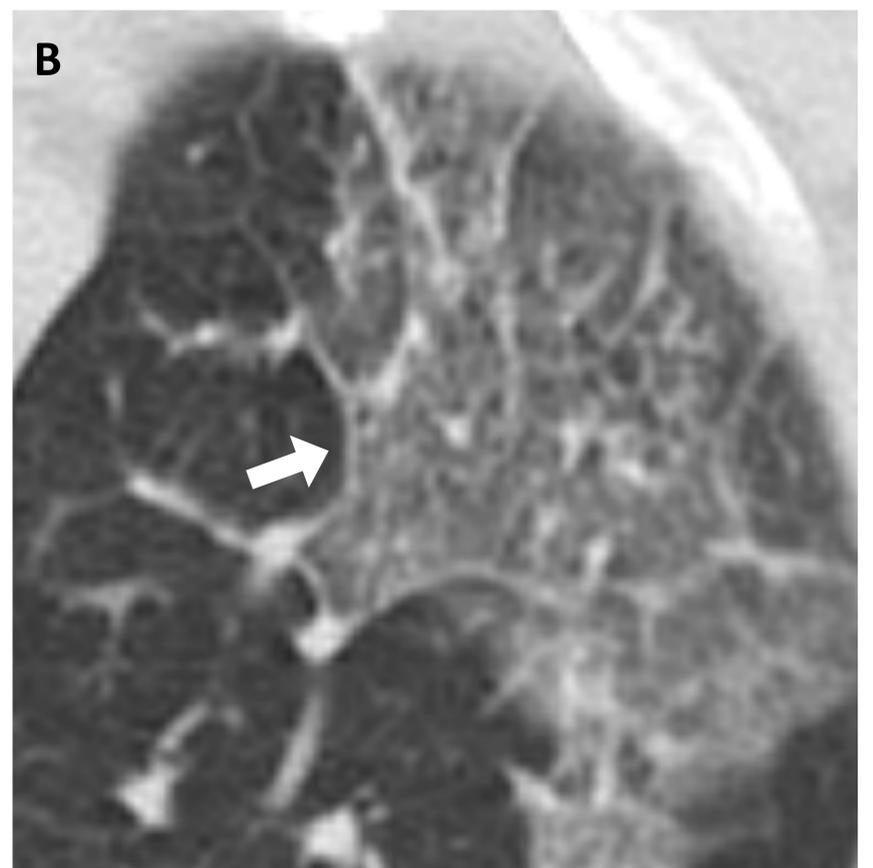
*En la imagen B:
Patrón “en empedrado” en paciente con mismo diagnóstico, con focos de vidrio deslustrado (flecha amarilla) asociados al engrosamiento septal (flecha blanca).*



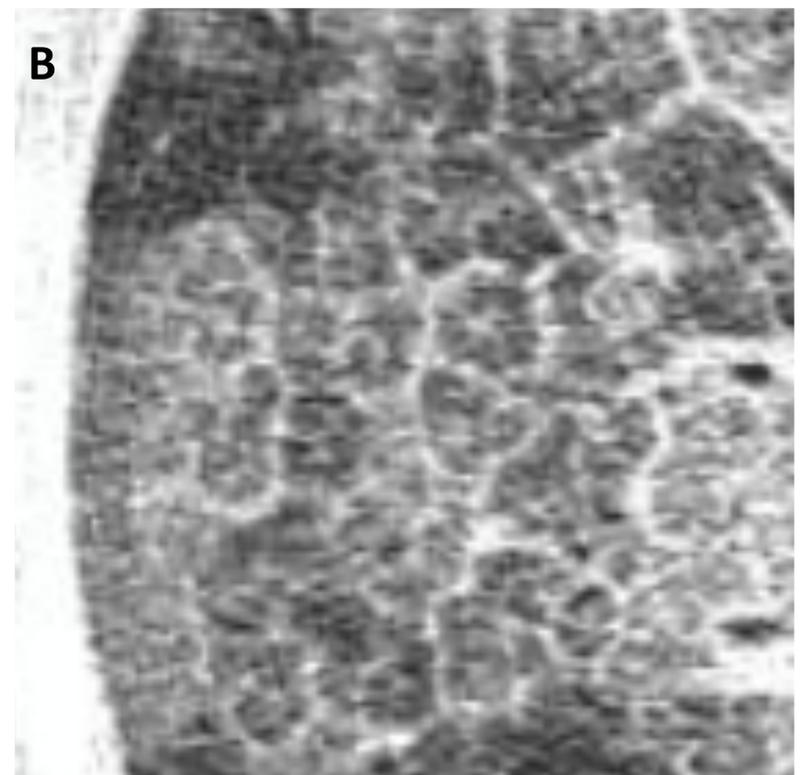
Paciente de 54 años con diagnóstico de enfermedad de Erdheim-Chester, cuya radiografía de tórax (A) muestra una afectación intersticial que en la TC pulmonar (B) se corresponde con un engrosamiento septal liso generalizado. La enfermedad de Erdheim-Chester es una histiocitosis multisistémica cuya manifestación pulmonar más frecuente es el engrosamiento liso de los septos y cisuras, a veces asociado a otros hallazgos como opacidades en vidrio deslustrado, nódulos y quistes.



Paciente de 64 años sometido a un estudio de seguimiento por cáncer de pulmón. La tomografía computarizada (TC) de tórax (A, B) muestra engrosamiento septal liso unilateral (flecha blanca) con engrosamiento bronquial asociado (flecha amarilla), sugestivo de linfangitis carcinomatosa. La linfangitis puede presentarse con engrosamiento liso y/o nodular.



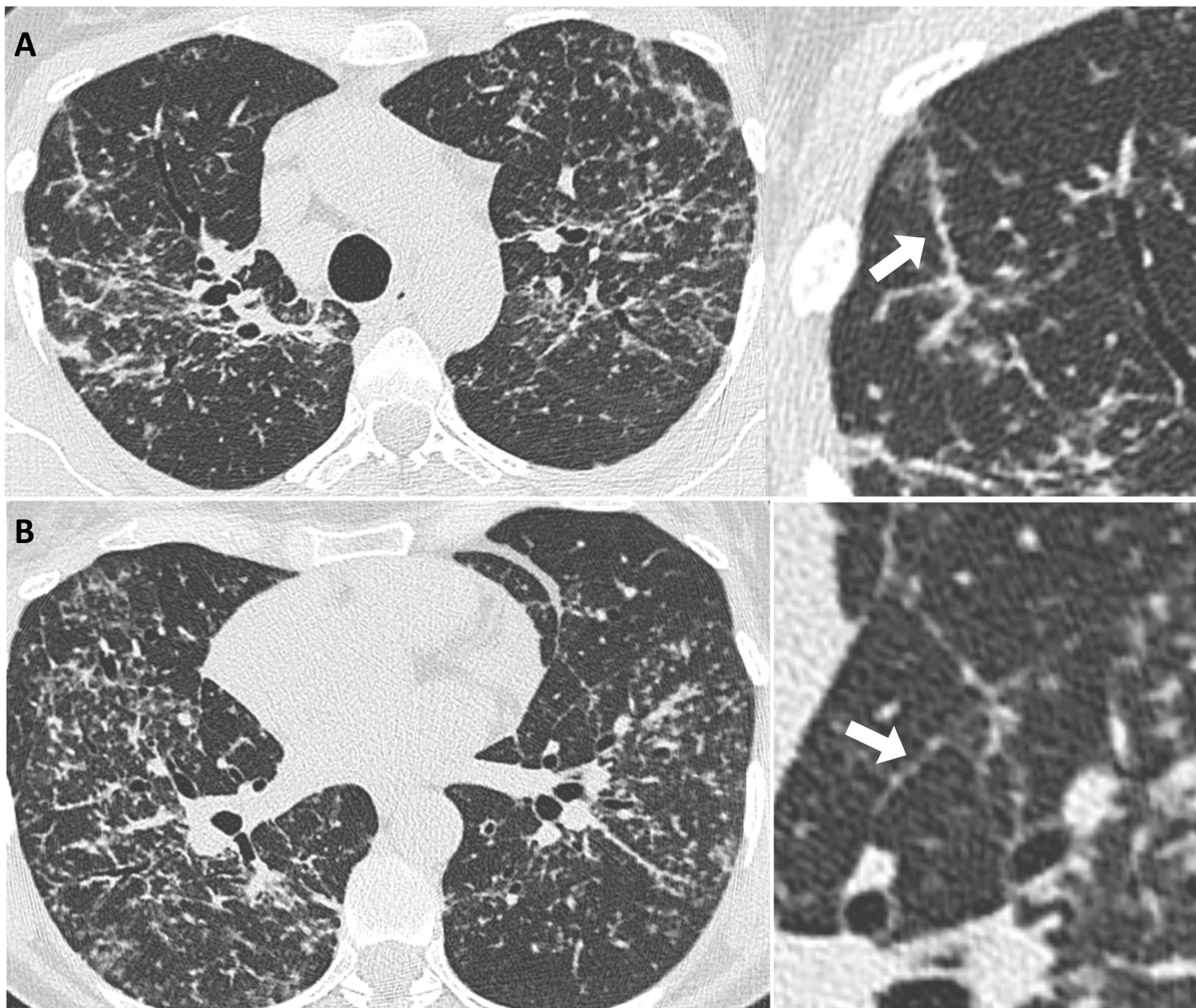
Mujer de 62 años con leucemia mieloide aguda que recibió un trasplante haploidéntico hace 3 meses, presenta fiebre y síntomas respiratorios. El estudio TC (A, B) mostró un patrón “en empedrado” con opacidades pulmonares bilaterales extensas asociadas a un engrosamiento liso de los septos (flecha blanca), sugestivo de neumonía infecciosa. El estudio de laboratorio detectó antígenos de metapneumovirus en secreciones respiratorias.



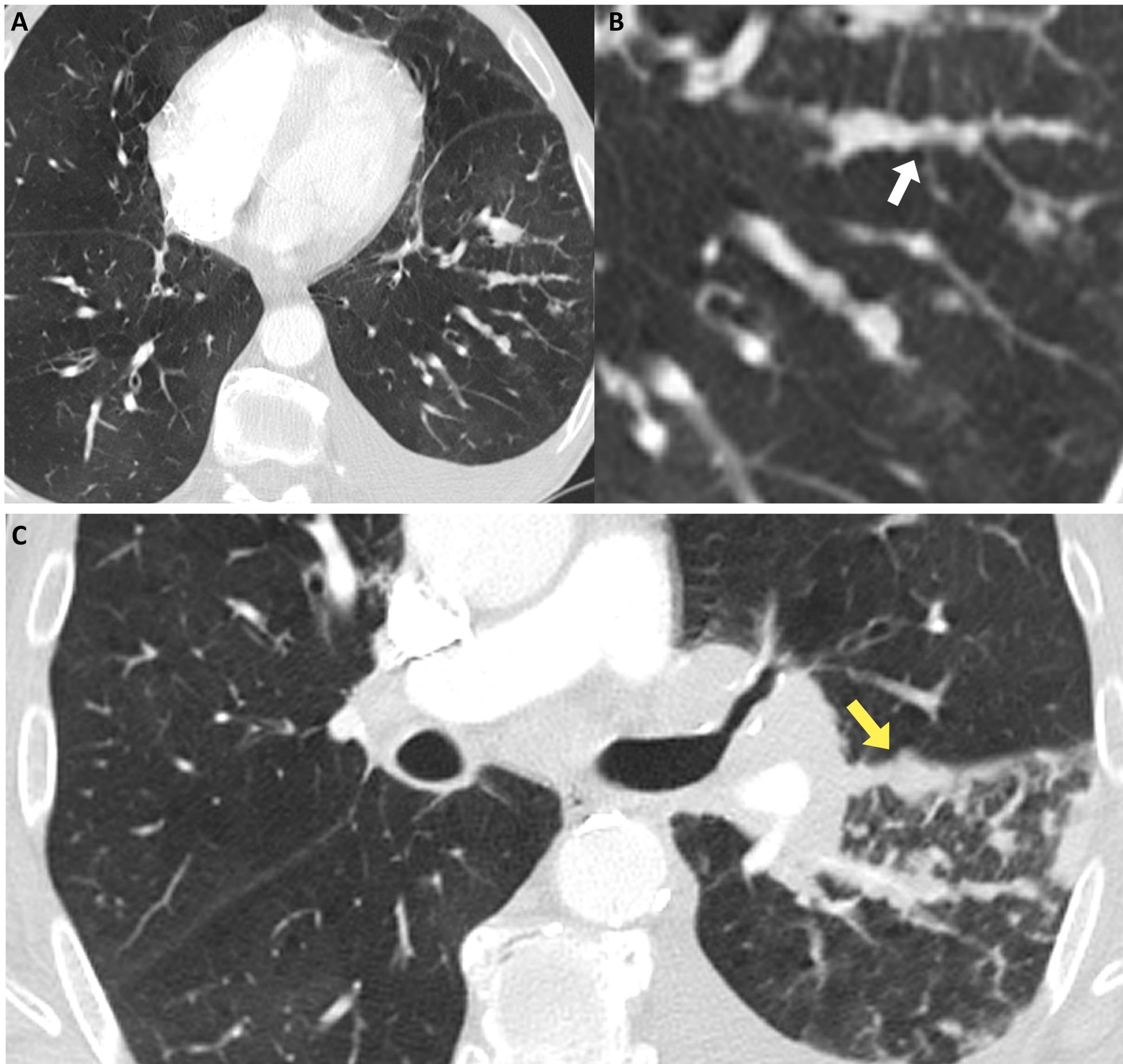
Paciente con diagnóstico de proteínosis alveolar, con patrón “en empedrado” en la TC (A, B). La proteínosis alveolar es una enfermedad rara caracterizada por la acumulación intraalveolar de material surfactante, que típicamente se manifiesta con “crazy-paving” aunque pueden aparecer focos de consolidación.

B) ENGROSAMIENTO SEPTAL NODULAR

A diferencia del engrosamiento septal liso, que es uniforme y suave, el engrosamiento septal nodular se caracteriza por la presencia de protuberancias o irregularidades en la superficie de los septos, lo que le da un aspecto más granular en la imagen TC. Estos “micronódulos” aparentes pueden ser causados por la acumulación de células inflamatorias, depósitos de tejido fibroso o proliferación de células anormales.



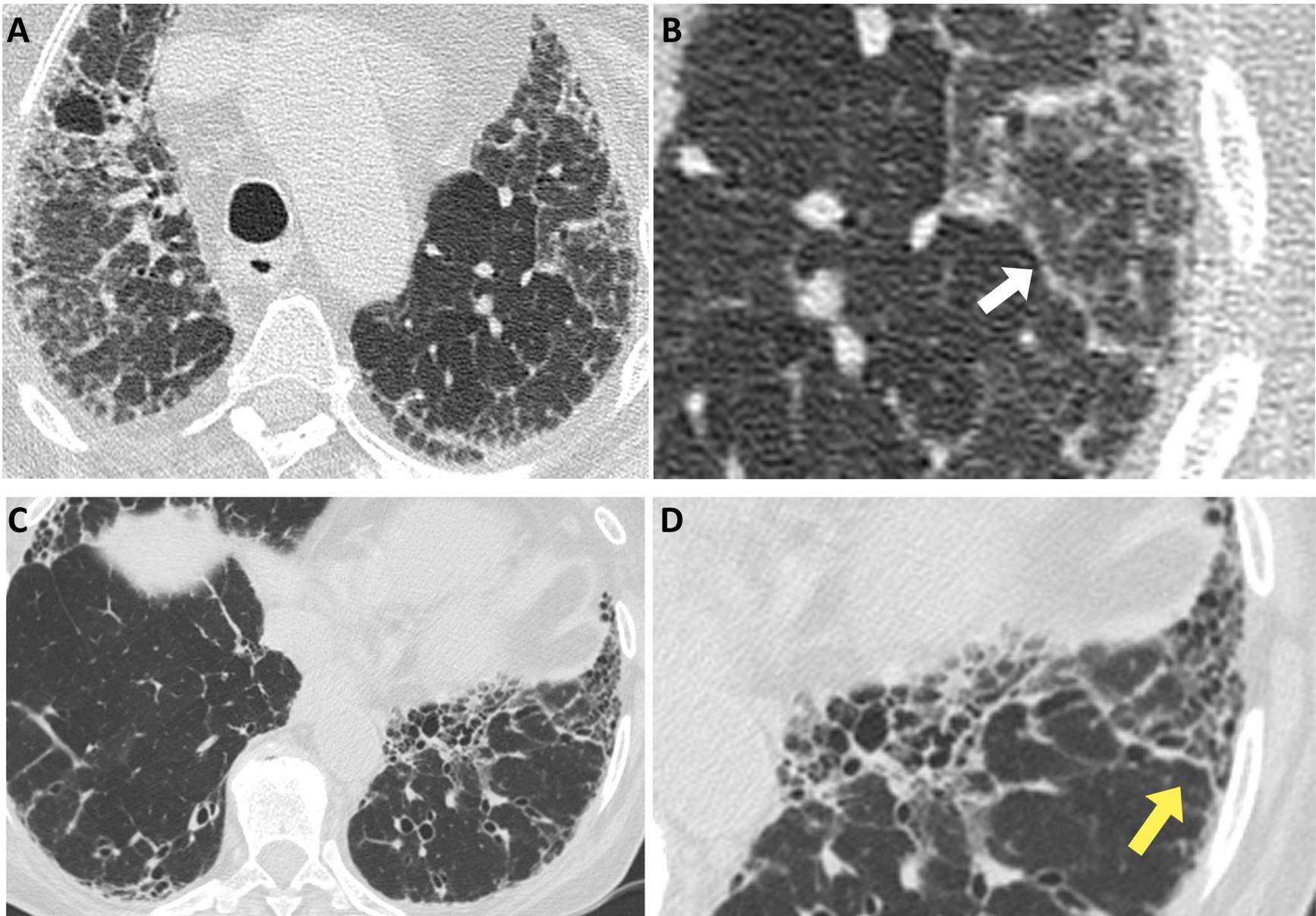
Paciente de 52 años con diagnóstico de sarcoidosis en estadio 2. El estudio de TC de tórax muestra múltiples micronódulos y engrosamiento micronodular (flechas blancas) de los septos interlobulillares (A) y las cisuras pulmonares (B).



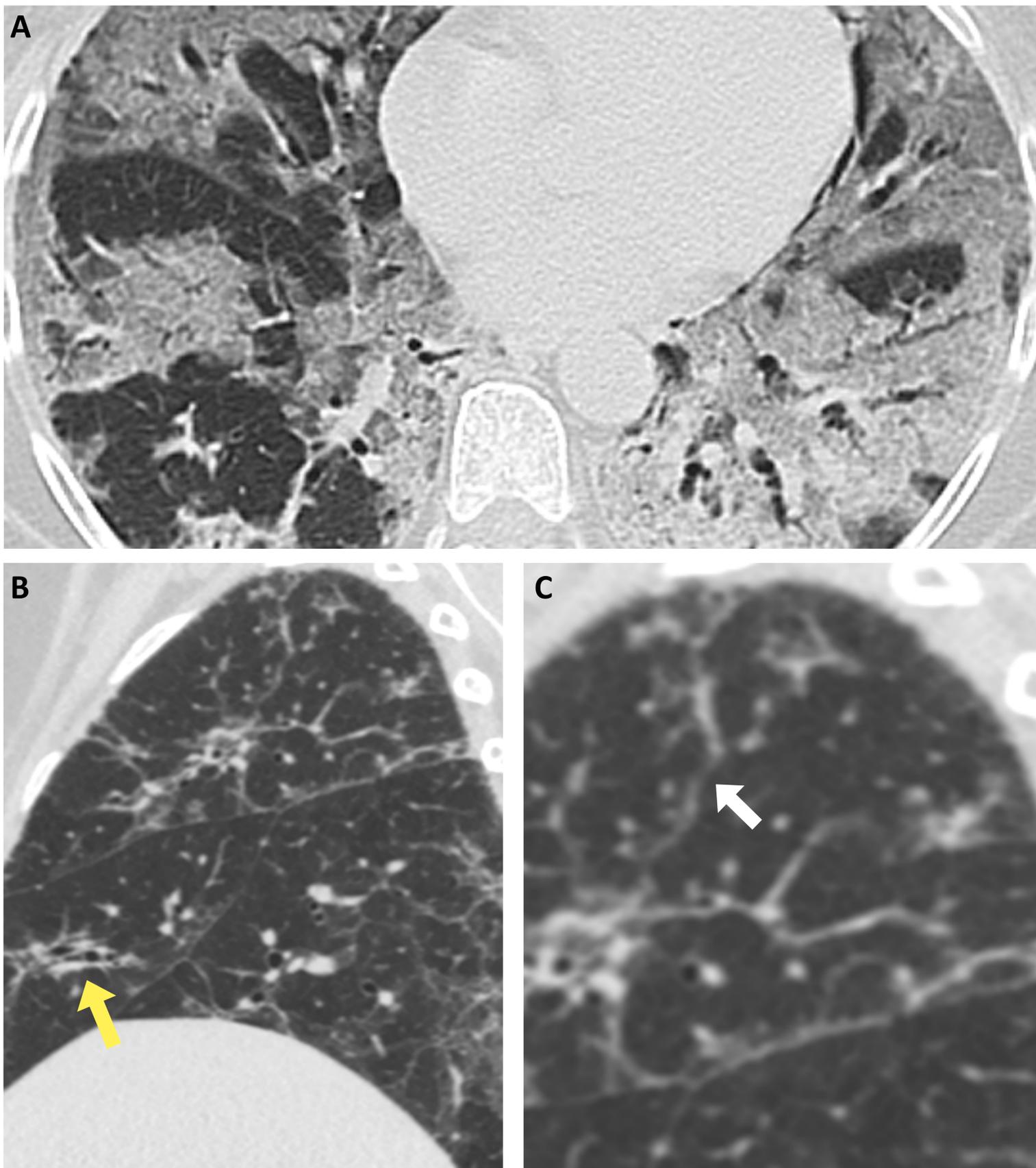
Hombre de 64 años con disnea y síndrome constitucional, cuyo estudio de tomografía computarizada (TC) de tórax revela la presencia de una neoplasia pulmonar parahiliar izquierda. En el lóbulo inferior izquierdo se objetiva derrame pleural izquierdo asociado y un marcado engrosamiento septal (A,B) de aspecto nodular (flecha blanca), sugestivo de linfangitis carcinomatosa. Se identifica además una extensión de esta nodularidad por las cisuras y las paredes bronquiales (C, flecha amarilla), indicando infiltración tumoral linfática a través de las distintas localizaciones del intersticio pulmonar.

C) ENGROSAMIENTO SEPTAL IRREGULAR

El engrosamiento septal irregular se caracteriza por presentar una superficie desigual, con áreas que muestran tanto aumento como disminución de grosor del espacio intersticial. Este tipo de engrosamiento suele estar vinculado a procesos fibróticos en el pulmón, con un acúmulo y depósito de tejido conectivo en el intersticio que distorsiona los septos interlobulillares junto con otras estructuras, como los bronquios (bronquiectasias por tracción) o los acinos (distorsión arquitectural).

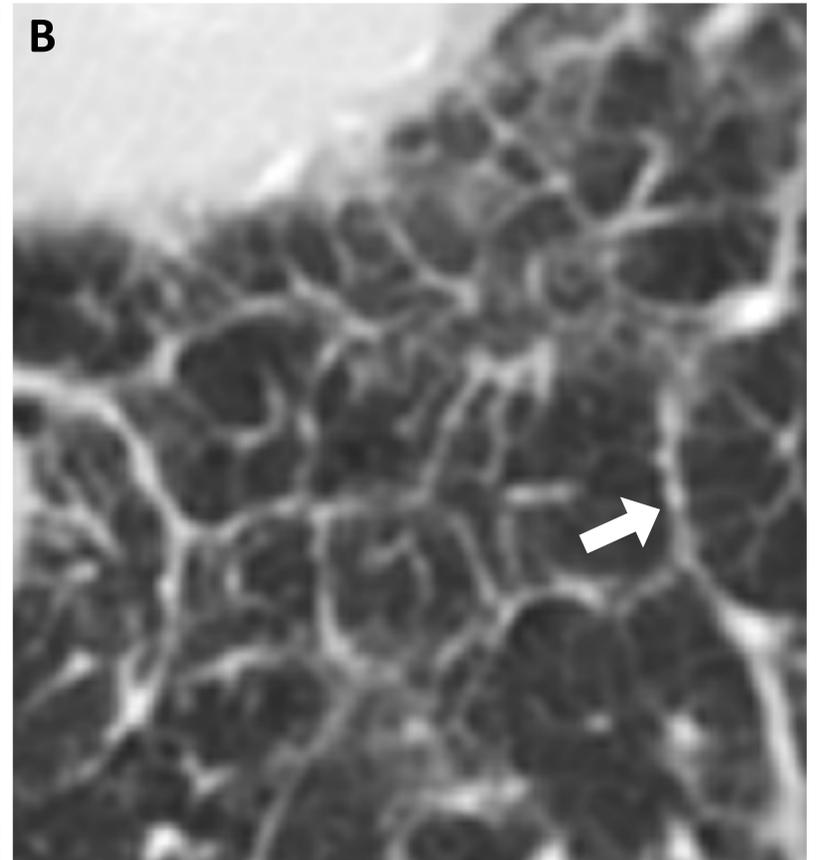
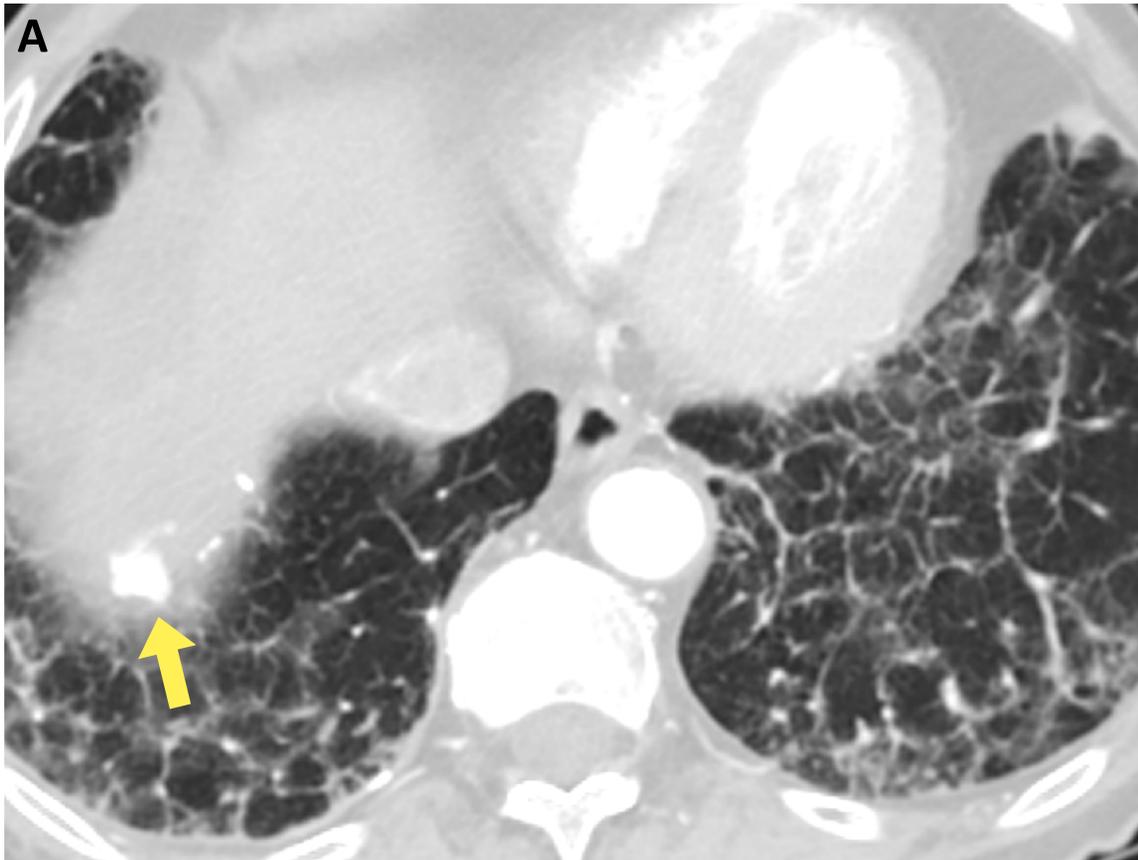


Pacientes con enfermedad pulmonar fibrosante por enfermedad intersticial debido a vasculitis ANCA (A,B) y neumonitis por hipersensibilidad (C,D). Se observa un engrosamiento septal irregular, asociado a signos de fibrosis como la distorsión arquitectural (flecha amarilla) o bronquiectasias por tracción.

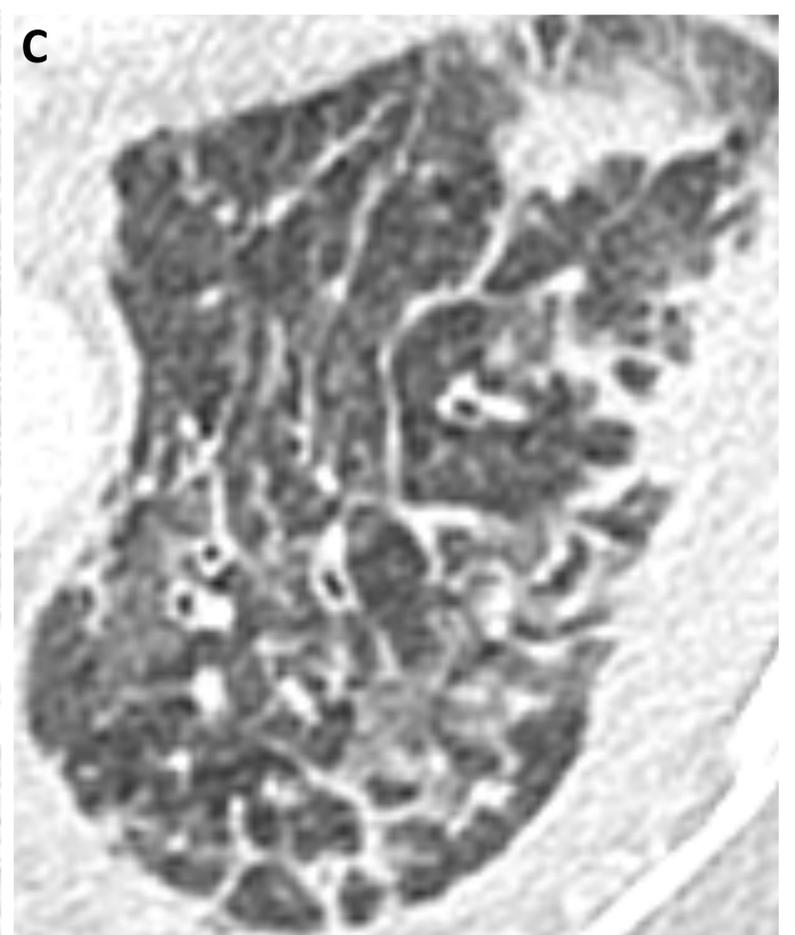


(A) Paciente diagnosticado con neumonía bilateral extensa debido a COVID-19 en febrero de 2021, que en un estudio de seguimiento realizado 2 años después (B,C) mostró importantes secuelas fibróticas, incluyendo distorsión arquitectural (flecha amarilla) y engrosamiento septal irregular (flecha blanca).

La apariencia irregular de los septos interlobulares es altamente sugestiva de fibrosis pulmonar, aunque para este diagnóstico es necesario demostrar la presencia de otros hallazgos: panalización, bronquiectasias de tracción o distorsión de la arquitectura pulmonar.



Hombre de 71 años con antecedentes de exposición ocupacional al amianto. El estudio de TC muestra placas pleurales calcificadas (flecha amarilla), un hallazgo altamente sugestivo de enfermedad relacionada con exposición al amianto. También se observa un engrosamiento septal irregular (flecha blanca) que sugiere fibrosis intersticial por asbestosis.



Paciente de 66 años en estudio por masa hilar izquierda (A, flecha amarilla), con diagnóstico de fibrosis mediastínica tras estudio anatomopatológico y estabilidad en controles sucesivos durante 4 años. El estudio de TC muestra signos de fibrosis en el pulmón izquierdo con engrosamiento septal irregular extenso (B, flecha blanca) y distorsión arquitectural (C).

3. CONCLUSIONES

- ➔ El engrosamiento de los septos interlobulillares es un hallazgo relativamente frecuente, que puede ser manifestación de una amplia variedad de patologías.
- ➔ Es esencial conocer los mecanismos fisiopatológicos que dan lugar a este hallazgo (acúmulo de líquido, infiltración celular o por depósito de sustancias y proliferación linfática) para comprender la manifestación radiológica de estas enfermedades.
- ➔ La clasificación del engrosamiento septal en los subtipos liso, nodular e irregular es la base para orientar el diagnóstico diferencial.
- ➔ El engrosamiento septal debe ser interpretado de manera conjunta con otros hallazgos pulmonares y extrapulmonares asociados, así como con una adecuada contextualización clínica, lo que nos ayudará a enfocar el estudio y optimizar el proceso diagnóstico.

4. BIBLIOGRAFÍA

- Desai SR, Lynch DA, Elicker BM, Devaraj A, Sverzellati N, Webb, Muller and Naidich's *high-resolution CT of the lung*. Wolters Kluwer (2021).
- Verschakelen JA, De Wever W. *Computed tomography of the lung: a pattern approach*. Springer (2007).
- Andreu J, Hidalgo A, Pallisa E, Majó J, Martínez-Rodríguez M, Cáceres J. *Septal thickening: HRCT findings and differential diagnosis*. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2004 Sep-Oct;33(5):226-37.
- Gruden JF, Naidich DP, Machnicki SC, Cohen SL, Girvin F, Raouf S. *An Algorithmic Approach to the Interpretation of Diffuse Lung Disease on Chest CT Imaging: A Theory of Almost Everything*. *Chest*. 2020 Mar;157(3):612-635.
- Lee CH. *The crazy-paving sign*. *Radiology*. 2007 Jun;243(3):905-6.
- Munk PL, Müller NL, Miller RR, Ostrow DN. *Pulmonary lymphangitic carcinomatosis: CT and pathologic findings*. *Radiology*. 1988 Mar;166(3):705-9.
- Bellini C, Boccardo F, Campisi C, Bonioli E. *Congenital pulmonary lymphangiectasia*. *Orphanet J Rare Dis*. 2006 Oct 30;1:43.
- Satria MN, Pacheco-Rodríguez G, Moss J. *Pulmonary lymphangiomatosis*. *Lymphat Res Biol*. 2011;9(4):191-3.