

INTRODUCCION: Episodios agudos, recurrentes y reversibles de disfunción endotelial **hiperpemeabilidad capilar** y fuga de plasma y proteínas al espacio intersticial. Puede ser idiopático o reactivo (infecciones, fármacos, cirugía, tumores...)

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO: β adrenérgicos, γ -globulinas o inhibidores de la fosfodiesterasa.

FASE PRODRÓMICA INICIAL

Abdominalgia, mialgias,
malestar general



FASE DE FUGA (Triada típica)

HEMOCONCENTRACIÓN

HIPOTENSIÓN

HIPOALBUMINEMIA

Edemas, shock distributivo



FASE DE RECUPERACIÓN

Riesgo de sobrecarga
intravascular y edema pulmonar

CASO CLINICO: Niña de 6 años. Clínica catarral febril las 72h previas, mialgias, decaimiento, abdominalgia, vómitos biliosos, y edema palpebral las últimas 24h. Dos episodios autolimitados de edema palpebral bilateral los últimos 10 días.

Exploración física: FR \uparrow ; FC y TA Normal, frialdad acra, abdominalgia difusa, tendencia al sueño y aspecto compatible deshidratación moderada

Expansión de volumen \rightarrow
empeoramiento hemodinámico
(\uparrow FC, \downarrow TA, mala perfusión periférica,
oliguria) y **obnubilación** \rightarrow
¿shock hipovolémico/séptico?



*Influenza B en
nasofaringe*

Acidosis metabólica láctica

\downarrow *Natremia*

Leucocitosis y neutrofilia

Hemoconcentración

\downarrow *Proteínas y albumina*

Coagulopatía

Tras estabilización: **oliguria, edema generalizado y edema agudo pulmonar con derrame pleural y pericárdico** \rightarrow

Resolución completa del episodio en 10 días con diuréticos y O₂

COMENTARIO El SFCS puede simular angioedema hereditario, shock hipovolémico, séptico o Síndrome del shock tóxico. Debe sospecharse ante un shock con la triada típica y ausencia de causa alternativa identificable. Es un **diagnóstico de exclusión**, y es primordial su reconocimiento para un adecuado abordaje, y manejo conservador de líquidos.