

## Síndrome de hiperviscosidad: características fisiopatológicas y clínicas

Yenier Blanco Santos<sup>1</sup> , Alain Areces López<sup>1</sup> , Anadely Gámez Pérez<sup>1</sup> 

<sup>1</sup> Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Artemisa. Cuba.

### RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de hiperviscosidad puede manifestarse en varias enfermedades hematológicas. **Objetivo:** describir las principales características fisiopatológicas y clínicas del síndrome de hiperviscosidad. **Material y métodos:** se consultaron textos y artículos científicos publicados en revistas científicas, para un total de 33 referencias bibliográficas, la mayor parte con menos de 5 años de actualización. **Desarrollo:** el aumento de la viscosidad sanguínea en el contexto de algunas enfermedades hematológicas, como las gammapatías monoclonales y la policitemia, es una complicación que puede manifestarse clínicamente con alteraciones circulatorias y repercusión en varios sistemas de la economía. En su tratamiento se plantean tres procedimientos: la plasmaféresis, las transfusiones de sangre y el tratamiento específico de la enfermedad de base. **Conclusiones:** identificar la presencia de un síndrome de hiperviscosidad garantiza un abordaje terapéutico más efectivo de las entidades clínicas que lo producen.

**Palabras clave:** Síndrome de hiperviscosidad; Mieloma múltiple; Macroglobulinemia de Waldenström; Policitemia

La viscosidad de un líquido es la fricción que ocurre entre las moléculas que lo componen, siendo un obstáculo al movimiento de fluir o deformarse. La viscosidad de la sangre depende de cuatro factores: la viscosidad del plasma (que a su vez depende de la concentración de proteínas), la concentración de hematíes, la tendencia de estos para formar agregados, y su posibilidad para deformarse al pasar por lugares muy estrechos, como los capilares sanguíneos<sup>1-4</sup>.

El factor que más influye en la viscosidad de la sangre es la concentración de hematíes, al aumentar proporcionalmente el hematocrito. Por ello, en la anemia la viscosidad disminuye mientras aumenta en la policitemia. Lo mismo ocurre en enfermedades que provocan un incremento de las proteínas plasmáticas como el mieloma múltiple y algunas enfermedades autoinmunes<sup>5,6</sup>.

El Síndrome de Hiperviscosidad (SHV) es una condición que puede constituir una complicación en pacientes con mieloma múltiple, un tipo de cáncer de la médula ósea en el que existe una proliferación anormal de células plasmáticas y que se engloba dentro de los cuadros denominados gammapatías monoclonales. En el mieloma, se produce de forma continua y en cantidad mayor a la habitual, un anticuerpo o componente monoclonal (proteína M) que se puede detectar en el suero o en la orina del paciente<sup>7,8</sup>.

La hiperviscosidad puede ser causada también por otras condiciones en las que existe un incremento de las proteínas séricas o un aumento en los elementos celulares de la sangre. Los niveles altos de proteínas en la sangre se pueden observar en la macroglobulinemia de Waldenström, y los recuentos celulares aumentados en la policitemia vera o las leucemias.

Por la importancia que tiene conocer las causas, manifestaciones clínicas y complicaciones que puede traer este síndrome hematológico se plantea como objetivo del presente material describir las principales características fisiopatológicas y clínicas del síndrome de hiperviscosidad.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la consulta de textos de Hematología y artículos actualizados, publicados en su mayoría en los últimos cinco años. Sumaron un total de treinta y tres materiales. Los artículos fueron recuperados de bases de datos como Scielo, LILACS y PubMed. Fueron consultados textos en español e inglés, y se usaron pala-



Correspondencia a: Yenier Blanco Santos. Correo Electrónico: [ybsantos@nauta.cu](mailto:ybsantos@nauta.cu)

**Publicado:** 25/09/2020.

**Recibido:** 11/10/2019; **Aceptado:** 12/04/2020

#### Como citar este artículo:

Blanco - Santos Y, Areces López A, Gámez Pérez A. Síndrome de hiperviscosidad: características fisiopatológicas y clínicas. 16 de Abril [Internet]. 2020 [fecha de citación]; 59 (278): e840. Disponible en: [http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16\\_4/article/view/840](http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_4/article/view/840)

#### Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflictos de intereses.

bras clave como síndrome de hiperviscosidad, mieloma múltiple, gammapatía monoclonal y policitemia.

## DESARROLLO

La viscosidad sanguínea es la resistencia de los líquidos a fluir libremente debido a la cohesión y adhesión de sus partículas y su incremento puede provocar un cuadro conocido como síndrome de hiperviscosidad (SHV)<sup>9</sup>.

El SHV puede ser causado por: el aumento de algunos de los elementos formes de la sangre como los glóbulos rojos en la policitemia o los glóbulos blancos en las leucemias, el aumento de algunas proteínas como en la macroglobulinemia de Waldenström donde hay sobreproducción de la IgM y la velocidad sanguínea también se puede ver afectada por la agregación eritrocitaria, como ocurre durante la formación de pilas de moneda en el mieloma múltiple.

La viscosidad del plasma depende del nivel y viscosidad intrínseca de las proteínas, que está supeditada a su vez al tamaño y configuración molecular, la interacción entre proteínas y células y a la naturaleza del lecho vascular. Como la IgM tiene un peso molecular alto y una configuración inusual, su viscosidad intrínseca es elevada, lo que explica la mayor frecuencia del SHV en la macroglobulinemia de Waldenström (MW). El componente monoclonal (M) IgA, también provoca hiperviscosidad por su tendencia a formar polímeros ligados por puentes disulfuro. La hiperviscosidad ligada al componente M IgG es menos común y generalmente se asocia con altas concentraciones<sup>10,11</sup>.

El SHV se describió por primera vez en la macroglobulinemia Waldenström y se presenta como manifestación clínica en el 10 % al 30 % en los pacientes<sup>12</sup>. En el Mieloma Múltiple (MM) varía desde un 2 a 8 % de los casos y aunque ocurre tanto con la paraproteína IgG y la IgA, es más frecuente que se presente con la IgA. A pesar de que el SHV ocurre más en pacientes con MW, la hiperviscosidad se relaciona más al mieloma por ser 10 veces más frecuente que la macroglobulinemia.

El aumento de los niveles plasmáticos de la paraproteína da lugar a la hiperviscosidad sanguínea y sus complicaciones. Los mecanismos que producen el incremento de la resistencia al flujo de la sangre que impide su tránsito adecuado a través de la microcirculación son complejos<sup>13</sup>.

En el MM existen otros factores que afectan la viscosidad sanguínea. La anemia disminuye la viscosidad, mientras que la hipoalbuminemia la aumenta al reducir la adaptabilidad celular y aumentar los niveles de fibrinógeno y triglicéridos<sup>14,15</sup>. De manera interesante, la policitemia y la hiperleucocitosis que pueden contribuir a al SHV, son muy inusuales en el MM. Los pacientes con altos niveles de paraproteína por lo general tienen un estado avanzado de la enfermedad y tienden a tener anemia. Este puede ser un mecanismo protector indirecto que reduce la incidencia del SHV, por otro lado, la hiperleucocitosis se puede

observar en los pacientes con leucemia de células plasmáticas, la cual es inusual.

En sujetos sanos normales, el hematocrito es el principal determinante de la viscosidad de la sangre, con el fibrinógeno siendo el principal determinante de la viscosidad del plasma debido a una combinación de su gran tamaño, la forma asimétrica, carga, y la concentración, a pesar de que la albúmina es la proteína más abundante en la sangre.

En paraproteinemias, tales como WM y MM, se producen cantidades excesivas de circulación de las inmunoglobulinas (Igs). La IgM es la más grande de las Igs (peso molecular, 1.000.000) y es la paraproteína con más probabilidades de causar hiperviscosidad, pero el HVS también se ha documentado en los casos de MM o enfermedad de la cadena ligera kappa. Como aumenta la concentración de Igs, forman agregados y en agua se unen a través de su contenido de hidratos de carbono, lo que provoca un aumento de la presión oncótica y aumenta la resistencia al flujo sanguíneo.

Las Igs están cargadas positivamente y por lo tanto disminuyen las fuerzas repelentes entre las células rojas de la sangre cargadas negativamente. Cuando está presente en exceso, estas proteínas se unen electrostáticamente a las células rojas de la sangre, causando la formación de Roleaux, así como la disminución de la maleabilidad de glóbulos rojos. Eventualmente, esto conduce a la alteración de tránsito de las células sanguíneas, la congestión microvascular, disminución de la perfusión tisular, y el daño tisular subsiguiente.

Los niveles de VS a partir de los cuales comienzan los síntomas y signos del síndrome son difíciles de definir. La viscosidad sérica (VS) relativa normal es de aproximadamente 1,4 a 1,8 centipoises (cp). En general, los pacientes no serán sintomáticos con una VS de menos de 3 cp. En los pacientes con WM, aproximadamente un tercio con una VS mayor que 4 cp no tendrá síntomas. La mayoría de los pacientes sintomáticos presentan niveles de paraproteína entre 5 y 8 g / L, con niveles por encima de 8 g / L casi siempre producen síntomas<sup>16</sup>.

Los signos y síntomas del SHV se vinculan con alteraciones circulatorias provocadas por una mayor resistencia al flujo sanguíneo. La "tríada clásica" del SHV incluye anomalías neurológicas, alteraciones visuales y sangrado, aunque los tres no necesitan estar presente para hacer el diagnóstico.

La hiperviscosidad causa microcirculación alterada en el cerebro que se manifiesta en forma de dolor de cabeza, alteración del estado mental, nistagmo, vértigo, ataxia, parestesias, convulsiones o incluso coma. El examen oftalmológico puede detectar hiperviscosidad, revelando, venas hinchadas dilatadas que se asemejan a "salchichas", un hallazgo conocido como paraproteínaemia fondo de ojo. Si no se trata, esto va a progresar a completar la oclusión venosa de la retina y hemorragias en llama. Estos se pueden detectar desde el principio en la periferia de la retina a menor VS, que luego progresa a hemorragias

retinianas centrales y dilatación vascular cuando la viscosidad aumenta.

El sangrado de las mucosas y la púrpura son también manifestaciones clínicas comunes del SHV, con proteínas de recubrimiento de las plaquetas y dificultando su función. Otras consecuencias clínicas del SHV incluyen insuficiencia cardíaca congestiva, necrosis tubular aguda isquémica, y edema pulmonar, con fallo del sistema multiorgánico y la muerte se produce si no se inicia de inmediato el tratamiento<sup>17</sup>.

No existe una prueba definitiva única para el SHV porque es un diagnóstico clínico. Una historia detallada y un examen físico son importantes. La VS se mide a través de métodos de viscosimetría capilar y rotatoria. La unidad de viscosidad es el poise en honor a Poiseuille, fisiólogo que estableció la relación entre las variables que determinan el flujo de líquidos a través de tubos estrechos, en general los resultados de los estudios clínicos se expresan en centipoise (cp)<sup>18</sup>.

En algunos laboratorios se compara el lapso que requiere un volumen constante de líquido para fluir a través de un equipo llamado viscosímetro con el tiempo que demora el agua. Esta viscosidad «relativa» del suero (flujo del suero dividido por el del agua) es de 1.4 a 1.8 y no se expresa en unidades cp<sup>19,20</sup>. Se dispone de una prueba rápida que usa una pipeta de glóbulos rojos como viscosímetro. Opera con plasma o suero y los resultados a 37°C y a temperatura ambiente son similares a los obtenidos con los equipos automatizados que expresan los resultados en unidades cp<sup>21</sup>. En los sujetos con viscosidad relativa de 2 a 4 casi nunca surgen problemas, pero sí en la mayoría con niveles de 5 a 8 y en casi todos cuando las cifras alcanzan de 8 a 10. Si los valores son superiores a 10 todos exhiben compromiso clínico<sup>22</sup>.

Se deben obtener estudios de laboratorio que incluyen un panel de electrolitos, VS, frotis de sangre periférica, el panel de la coagulación y los niveles cuantitativos de Ig. El frotis de sangre periférica probablemente mostrará formación de Roleaux. Pseudohiponatremia, hiperpotasemia y la hiperfosfatemia también se ven a menudo. Cualquier paciente con una VS mayor que 4 cp debe ser evaluado para SHV.

El Mieloma Múltiple, es una enfermedad donde el SHV puede traer varias complicaciones. Esta patología es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres y la incidencia en la raza negra es el doble que en la raza blanca. Sus principales manifestaciones clínicas son: anemia, eritrosedimentación acelerada, dolores óseos, anemia, hipercalcemia y daño renal. Este último es raro en el SHV<sup>23</sup>.

Esta información está en consonancia con el estudio realizado por un conjunto de especialistas del Instituto de Hematología e Inmunología (IHI) de La Habana que incluyó a 31 pacientes con el diagnóstico de mieloma múltiple desde enero del 2007 a junio del 2011, en el cual los pacientes presentaron anemia, eritrosedimentación acelerada en más de 100 mm/h, infiltración media de la médula ósea por células plasmáticas de un 63,2 %, hiperproteine-

mia, hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia y una VS media de 2,93 cp<sup>24</sup>.

A pesar de que el SHV se relaciona más con la paraproteína IgM, el mieloma múltiple IgM es infrecuente y sólo se presenta en menos del 1 % de los casos. En el MM, el SHV se observa tanto con la paraproteína IgG como con la IgA, sin embargo, es más común que se produzca con la IgA. Las características intrínsecas de su molécula le confieren la propiedad de formar puentes disulfuro que facilitan la polimerización y la formación de grandes conglomerados, responsables de la mayor frecuencia del SHV en el MM IgA<sup>25</sup>.

La estrategia terapéutica actual del MM se relaciona fundamentalmente con la edad y la identificación de grupos de riesgo de acuerdo a las alteraciones citogenéticas. Los datos actuales apoyan la terapia de inducción con talidomida, lenalidomida o bortezomib, seguida del trasplante de células precursoras hematopoyéticas para los pacientes por debajo de 65 años de edad que no presentan disfunción cardíaca, pulmonar, renal o hepática. La terapia convencional combinada con talidomida, lenalidomida o bortezomib se administra a pacientes mayores de 65 años. Se deben considerar tratamientos menos intensivos con toxicidad limitada o que prevengan interrupciones del tratamiento en pacientes por encima de los 75 años, o más jóvenes con enfermedades concomitantes<sup>26,27</sup>.

El tratamiento del SHV en el MM tiene 3 aspectos fundamentales que son: la plasmaféresis, las transfusiones y la quimioterapia<sup>12</sup>.

Es bien conocido que la eficiencia de la plasmaféresis difiere de acuerdo a las diferentes moléculas y varía desde un 15 a un 75 %; es mayor en la IgM por su distribución intravascular y es de 4 a 5 veces menos efectiva para la IgG debido a su amplia distribución extravascular<sup>28,29</sup>. Independientemente de estos aspectos, no existen datos cuantitativos uniformes en cuanto al efecto reológico de la plasmaféresis y se carece de parámetros con respecto al momento de comenzar el proceder, su frecuencia y cuando finalizarla. Por lo general estas decisiones son empíricas y deben basarse fundamentalmente en las manifestaciones clínicas, sobretudo en lugares donde no está disponible la determinación de la VS<sup>29</sup>.

La cantidad de plasma a remover en cada paciente se determina por el médico dependiendo de la situación clínica. La plasmaféresis se lleva a cabo con un recambio de 1.0 a 1.5 del volumen plasmático o aproximadamente 3000 a 4500 ml. Si se remueven menos de 1000 ml en un adulto es posible reponer las pérdidas con cristaloideos solos, si se recambia una cantidad mayor es necesario el uso de coloides. La albúmina humana es el coloide usado por elección. Después del recambio de 1 volumen plasmático, aproximadamente el 62 % del plasma original ha sido removido. La eficacia de la plasmaféresis disminuye con recambios posteriores<sup>29</sup>. Todos los síntomas y signos del SHV se atenúan al menos de manera transitoria luego de este procedimiento<sup>30-32</sup>.

La transfusión de sangre debe manejarse con precaución en estos pacientes sobre todo en ancianos. El descenso de la masa eritrocitaria va acompañado del incremento del volumen plasmático de manera compensatoria, por lo tanto, la hiperviscosidad aumenta. Este factor, unido a la edad del paciente y la posibilidad de enfermedades subyacentes, aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca ante cualquier intento de corregir la anemia mediante la transfusión. Por esta razón se recomienda realizar la plasmaféresis antes de la transfusión de eritrocitos. La flebotomía puede reducir los síntomas en determinadas situaciones donde la plasmaféresis no está disponible con prontitud<sup>33</sup>.

Solo el tratamiento de la enfermedad de base puede corregir de manera definitiva el estado de hiperviscosidad. Está indicado el uso de esteroides y la quimioterapia, unido a los avances actuales en el manejo de esta enfermedad. Los agentes quelantes como la penicilamina pueden contribuir al tratamiento de la hiperviscosidad al ser capaces de disociar los agregados de inmunoglobulinas y reducir los puentes disulfuro.

La plasmaféresis puede ser usada para disminuir la viscosidad en el caso de mieloma múltiple. La leucoféresis en caso de leucemia y la flebotomía en caso de policitemia. En urgencias, la hidratación es una medida temporal mientras se espera la realización de una feresis.

## CONCLUSIONES

Identificar las manifestaciones clínicas del síndrome de hiperviscosidad en el contexto de una enfermedad hematológica, y los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales se establece esta complicación, garantiza un abordaje terapéutico más efectivo de estas entidades por parte del personal médico especializado en la atención de estos pacientes.

## DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Yenier Blanco Santos y Alain Areces López participaron en la concepción y diseño del trabajo, y en la aprobación de la versión final del manuscrito. Anadely Gámez Pérez participó en el diseño del trabajo, la revisión del contenido intelectual y aprobación final del manuscrito.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Martell-Martorell L, Arencibia-Núñez A. Infecciones intrahospitalarias en pacientes pediátricos con enfermedades hematológicas, 2006-2009. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2012 Sep [citado 11 Dic 2017]; 28(3): 253-262. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892012000300007&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892012000300007&lng=es).
- Pizzo PA. Fever in immunocompromised patients. N Engl J Med. 2015; 341 (22): 893-900.
- Vusirikala M. Supportive care in hematologic malignancies. En: Greer JP, Lukens JN, editors. Wintrobe's Clinical Hematology. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
- Esquijarosa Roque BM, Guillén Cánovas AM, Álvarez Reinoso S, Bazabe Márquez MI, Hernández García J. Enfermedades hematológicas graves en la unidad de cuidados intensivos pediátricos pinareña. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2017 Ago [citado 11 Dic 2017]; 21 (4): 48-55. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942017000400008&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942017000400008&lng=es).
- Castelló González M, Delgado Marín N, Pla del Toro MJ, Hernández Moore E. Esplenectomía por enfermedades hematológicas en la infancia. AMC [Internet]. 2012 Oct [citado 11 Dic 2017]; 16 (5): 579-590. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552012000500007&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552012000500007&lng=es).
- Bladé Creixentí J, Bosch Albareda F, Campo Güerri E, Carreras Pons E. Hematología. En: Medicina Interna. Vol 1. 17ª ed. España: Elsevier; 2014. p.1564.
- Roca Goderich R. Discrasias de células plasmáticas. En: Temas de Medicina Interna. Vol 3. 4ª ed. La Habana: ECI-MED; 2015. p. 51.
- Raab MS, Podar K, Breitzkreutz I, Richardson PG, Anderson KC (July 2014). «Multiple myeloma». Lancet 374 (9686): 324–39.
- Gómez E, Roncero C, De Pablo J, Rovira M. Síndrome de hiperviscosidad y alteraciones mentales. Acta Esp Psiquiatr. 2015; 28(4):263-6.
- Foerster J. Discrasias de células plasmáticas: consideraciones generales. Hematología Clínica de Wintrobe. 9na. ed. Buenos Aires: Editorial Intermédica; 2015. pp. 1909-23.
- Seth R, Bhat AS. Management of Common Oncologic Emergencies. Indian J Pediatr. 2015 Mar 12. [Epub ahead of print] DOI 10.1007/s12098-011-0381-5.
- Stone M, Bogen S. Evidence-based focused review of management of hyperviscosity syndrome. Blood 2015; 119: 2205-08.
- Kwaan H, Bongu A. The hyperviscosity syndromes. Semin Thromb Hemost 1999; 25:199-204.
- Joles JA, Willekes-Koolschijn N, Koomans HA. Hypoalbuminemia causes high blood viscosity by increasing red cell lysophosphatidylcholine. Kidney Int 2014; 52:761-70.
- Lane D, L'Anson S. Viscosimetric effect of fibrinogen. J Clin Pathol 2014; 47:1004-5.
- Ramón Rodríguez LG, Avila Cabrera O, Izquierdo Cano L, Espinosa Estrada E, González Pinedo L, Quintero Sierra Y et al. Síndrome de hiperviscosidad en pacientes con mieloma múltiple. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [Internet]. 2013 Sep [citado 13 Nov 2017]; 29(3): 259-271. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892013000300006&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892013000300006&lng=es).
- Bladé Creixentí J, Bosch Albareda F, Campo Güerri E, Carreras Pons E. Gammopatías monoclonales. En: Medicina Interna. Vol 1. 17ª ed. España: Elsevier; 2015. p.1626.
- Cooke B, Stuart J. Automated measurement of plasma viscosity by capillary viscometer. J Clin Pathol 2015; 41: 1213-16.
- Bloch HS. Serum protein changes in Waldenström macroglobulinaemia during administration of a low molecular weight thiol (Penicilamine). J Lab Clin Med 2015; 56: 212-15.
- Capra J, Kunkel H. Aggregation of G3 protein: Relevance to the hyperviscosity syndrome. J Clin Invest 1970; 49: 610-15.
- Wright DJ, Jenkins DE. Simplified method of stimulation of serum and plasma viscosity in multiple myeloma and related disorders. Blood 2014; 36: 516.
- Foerster J. Discrasias de células plasmáticas: consideraciones generales. Hematología Clínica de Wintrobe. 9na. ed. Argentina: Editorial Intermédica; 1995; p. 1909-23.

23. Kyle R, Rajkumar S. Multiple Myeloma. *N Engl J Med* 2015; 18:1860-73.
24. Kyle R, Gertz M, Witzig T, Lust J, Lacy M, Dispenzieri A, et al. Review of 1027 Patients With Newly Diagnosed Multiple Myeloma. *Mayo Clin Proc* 2015; 78:21-33.
25. Blum W, Porcu P. Therapeutic Apheresis in Hyperleukocytosis and Hyperviscosity Syndrome. *Semin Thromb Hemost* 2014; 33: 350-54.
26. Ramón L, Hernández CR, Buchi-llón RJ, Palsencia A, Agramonte O, Hernández P. Empleo de la Talidomida en un paciente con mieloma múltiple refractario. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* [online]. 2015, vol.18, n.3, pp. 61-63.
27. McCulloch J. Therapeutic apheresis In: McCulloch J. (Ed.) *Transfusion Medicine*. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2015; p. 517-47.
28. Zarkovic M, Kwaan H. Correction of hyperviscosity by apheresis. *Semin Thromb Hemost* 2014; 29:535-42.
29. Ballestri M, Ferrari F, Magistrom R, Mariano M. Plasma exchange in acute and chronic hyperviscosity syndrome: a rheological approach and guideline study. *Ann Inst Super Sanità* 2014; 43: 171-75.
30. Galel S, Nguyen D, Fontaine M, Goodnough, Viele M. *Transfusion Medicine*. Greer J, Foerster J, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, Arber D, Means RT, eds. *Wintrobe's Clinical hematology*. 12th Edition, Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2014, p673-711.
31. Halfdanarson T, Hogan W, Moynihan T. *Oncology Emergencies*. *Mayo Clin Proc* 2015; 81: 835-48.
32. Zojan N, Ludwig H. *Hematological Emergencies*. *Ann Oncol* 2007; 18: 145-48.
33. Lewis M, Hendrickson A, Moynihan T. *Oncologic Emergencies: Pathophysiology, Presentation, Diagnosis, and Treatment*. *CA Cancer J Clin* 2014; 61:287-14.

## Hyperviscosity syndrome: pathophysiological and clinical characteristics

### ABSTRACT

**Introduction:** Hyperviscosity syndrome can manifest itself in various hematological diseases. **Objective:** to describe the main pathophysiological and clinical characteristics of hyperviscosity syndrome. **Material and methods:** scientific texts and articles published in scientific journals were consulted, for a total of 33 bibliographic references, most of them less than 5 years old. **Development:** the increase in blood viscosity in the context of some hematological diseases, such as monoclonal gammopathies and polycythemia, is a complication that can manifest clinically with circulatory disorders and repercussions in various systems of the economy. In its treatment three procedures are proposed: plasmapheresis, blood transfusions and the specific treatment of the underlying disease. **Conclusions:** identifying the presence of a hyperviscosity syndrome guarantees a more effective therapeutic approach for the clinical entities that produce it.

**Keywords:** Hyperviscosity syndrome; Multiple myeloma; Waldenström macroglobulinemia; Polycythemia.