



## REVISÃO

### Síndrome BRASH: uma revisão narrativa

### *BRASH syndrome: a literature review*

**Ana Clara Fachinello Laudelino<sup>1</sup>, Jule Santos<sup>1</sup>, Odil Garrido Campos de Andrade<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Escola Superior de Ciências da Saúde, Brasília, DF, Brasil. <sup>2</sup>Universidade de Brasília, Brasília, DF, Brazil

#### RESUMO

A síndrome BRASH é uma condição causada pelo efeito sinérgico entre medicações bloqueadoras de nó atrioventricular e hipercalemia, levando a um ciclo vicioso potencialmente fatal. Foi descrita em 2016 e, mesmo tendo sido tema de algumas publicações desde então, ainda carece de divulgação entre os médicos. É necessário conhecer a doença para tratá-la de forma ideal, evitando abordagens invasivas ou inócuas, já que o algoritmo da American Heart Association – em qual grande parte dos médicos baseia sua conduta nas bradiarritmias – não prevê tratamento para hipercalemia pura e tampouco para síndrome BRASH. É importante destacar que, por estar relacionada com idade avançada e polifarmácia, com o envelhecimento da população, essa síndrome tende a estar cada vez mais presente em unidades de pacientes agudos ou críticos, como o Departamento de Emergência e centros de terapia intensiva. O intuito deste artigo é propagar o tema de forma objetiva, facilitando seu reconhecimento, abordagem e tratamento.

**Descritores:** Bradicardia; Hipercalemia; Bloqueio atrioventricular; Insuficiência renal; Choque

#### ABSTRACT

BRASH syndrome is a clinical condition resulting from the synergistic interaction between atrioventricular nodal-blocking agents and hyperkalemia, creating a potentially life-threatening vicious cycle. Despite increasing recognition in recent literature since its first description in 2016, BRASH syndrome remains underrecognized by many healthcare professionals. Timely identification is crucial to ensure appropriate management, avoiding unnecessary invasive interventions and ineffective treatments. This is particularly relevant because the American Heart Association algorithm – commonly employed for managing bradyarrhythmias – does not currently address isolated hyperkalemia or BRASH syndrome specifically. Furthermore, given its strong association with advanced age and polypharmacy, BRASH syndrome is expected to become increasingly prevalent in acute and critical care settings, such as emergency departments and intensive care units, as the population ages. The aim of this article is to objectively raise awareness about BRASH syndrome, supporting healthcare professionals in its prompt recognition, effective management, and targeted treatment.

**Keywords:** Bradycardia; Hyperkalemia; Atrioventricular block; Renal insufficiency; Shock

**Recebido:** 23/2/2024 • **Aceito:** 10/7/2025

**Autor correspondente:**

Ana Clara Fachinello Laudelino  
acfachinello@gmail.com

**Como citar:** Laudelino AC, Santos J, Andrade OG. Síndrome BRASH: uma revisão narrativa. Lajec. 2025;5(1):e25008.

**Fonte de financiamento:** não houve.

**Conflito de interesse:** não houve.

## INTRODUÇÃO

A síndrome *Bradycardia, Renal Failure, AV nodal blockade, Shock, and Hyperkalemia*, conhecida como síndrome BRASH, é uma entidade clínica relativamente nova, relatada em 2016 por Josh Farkas.<sup>1</sup> O termo é um acrônimo oriundo de palavras da língua inglesa que nomeiam os sinais apresentados pela doença. São eles: bradicardia, falência renal, bloqueio do nó atrioventricular (AV), choque e hipercalemia.<sup>2,3</sup>

O termo é usado para definir o efeito sinérgico entre medicações bloqueadoras de nó AV – como betabloqueadores (BB), bloqueadores de canal de cálcio (BCC) e digitálicos – e hipercalemia. Essas medicações, quando usadas em pacientes hipercalêmicos (ainda que em estágio leve), podemoccasionar bradicardia e hipoperfusão tecidual, o que gera falência renal que, por sua vez, exacerba a hipercalemia e pode diminuir a excreção de medicações metabolizadas pelos rins,<sup>4,5</sup> levando a um ciclo vicioso potencialmente letal.

Já está bem estabelecido que tanto a hipercalemia quanto os bloqueadores do nó AV podem causar bradicardia.<sup>6</sup> Embora o conceito de síndrome BRASH tenha sido proposto recentemente, o efeito sinérgico entre os dois foi comprovado nas décadas de 1980 e 1990.<sup>7,8</sup> Além disso, desde 2016, quando foi sugerido o termo, diversos autores publicaram relatos de caso a respeito do assunto. No entanto, a entidade continua sub-reconhecida e costuma ser caracterizada como hipercalemia pura.<sup>1,5</sup>

No Departamento de Emergência (DE), os pacientes podem até receber o tratamento adequado sem que haja reconhecimento da síndrome BRASH. No entanto, conhecer e identificá-la permitem a otimização de seu manejo,<sup>6</sup> principalmente considerando que a doença pode ser refratária ao tratamento proposto pelos algoritmos-padrão de condução de bradicardia.<sup>9</sup>

## METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de revisão narrativa, com busca nas bases PubMed®, Cochrane, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da

Saúde (Lilacs) e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), utilizando-se como palavras-chave de pesquisa “BRASH”, “síndrome BRASH”, “hipercalemia”, “bradicardia” e seus correspondentes na língua inglesa, “BRASH”, “*BRASH syndrome*”, “hypercalemia”, “bradycardia”.

As revisões narrativas de literatura são publicações que descrevem de maneira ampla determinando assunto, sob ponto de vista teórico ou contextual. Essa modalidade de publicação exerce função essencial na educação continuada, porque permite ao leitor adquirir e atualizar o conhecimento acerca de uma temática específica.<sup>10,11</sup>

O critério para a inclusão de literatura foi a descrição da síndrome BRASH, além de seu diagnóstico e tratamento e artigos que abordem o tema bradicardia correlacionando-o com hipercalemia ou uso de medicações bloqueadoras de nó AV. O critério de exclusão foi a língua: não foram incluídos artigos que não estavam nos idiomas inglês ou português.

Foram selecionados 25 artigos para leitura, sendo utilizados os 19 mais relevantes. Os relatos de caso também foram abrangidos, já que a síndrome é um tema novo na literatura e com bibliografia escassa.

## DISCUSSÃO

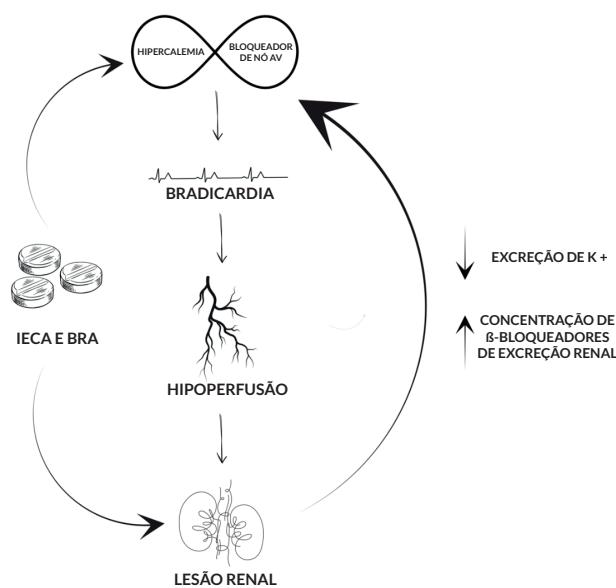
A síndrome BRASH foi reconhecida apenas recentemente como entidade específica e, por isso, não há muitos dados epidemiológicos a seu respeito. No entanto, devido à relação com medicações anti-hipertensivas e cronotrópicas negativas, a condição é mais comum em pacientes idosos, cardiópatas e com função renal limítrofe.<sup>2,6,12</sup> A prevalência exata da doença é desconhecida, e acredita-se não ser um diagnóstico comum, tampouco extremamente raro.<sup>4</sup>

O potencial efeito inotrópico negativo, tanto da hipercalemia quanto dos bloqueadores de nó AV, já é bem determinado pela comunidade científica. No entanto, esse efeito está, geralmente, restrito à hipercalemia grave, e não é tão significativo no uso de doses terapêuticas dessas medicações.<sup>4</sup>

Na síndrome BRASH, a hipercalemia e os bloqueadores de nó AV agem de forma sinérgica e, por isso, a bradicardia pode ocorrer, mesmo em casos de hipercalemia leve associada ao uso de doses terapêuticas de bloqueadores de nó AV.<sup>4,13</sup>

Completando o ciclo vicioso da síndrome, a bradicardia causada pelo efeito sinérgico pode causar hipoperfusão (devido à diminuição do débito cardíaco), que é capaz de induzir ou agravar a lesão renal (perpetuando a hipercalemia) e levar ao choque. Essa espiral pode ser mais dramática em pacientes que usam BB de eliminação renal (por exemplo: atenolol e nadolol), porque a lesão renal pode causar o acúmulo sanguíneo dessas medicações (**Figura 1**).<sup>4,14</sup>

Além disso, o risco de desenvolver a síndrome é aumentado em pacientes usuários de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA) e digitálicos, medicações que podem causar tanto lesão renal quanto hipercalemia.<sup>2,6</sup>



**Fonte:** elaboração própria.

IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueadores dos receptores de angiotensina; K+: potássio.

**Figura 1.** O ciclo da síndrome BRASH. O efeito sinérgico entre hipercalemia e bloqueadores de nó atriventricular leva à bradicardia, à hipoperfusão e à lesão renal que, por fim, perpetua a sinergia, por diminuírem a excreção renal de potássio e aumentarem a concentração de betabloqueadores de excreção renal. Adicionalmente, o uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina e de bloqueadores de receptores da angiotensina, por si só, pode induzir à falência renal e à hipercalemia.

Avaliar a causa da síndrome BRASH pode ser mais difícil do que identificá-la. Diversos fatores podem gerar o gatilho para o início do ciclo vicioso da doença. Hipovolemia e mudança nas medicações de uso crônico são os mais comuns. No entanto, quaisquer eventos que promovam hipercalemia (lise tumoral, rabdomiólise, uso de BRA ou IECA, uso de diuréticos poupadões de potássio ou BB não seletivos) ou falência renal estão entre os causadores.<sup>4,6,15</sup>

Com relação à apresentação clínica, os pacientes com síndrome BRASH podem apresentar uma variedade de sintomas e gravidade, desde bradicardia assintomática à falência múltipla dos órgãos.<sup>4,6</sup> Os sintomas podem ser inespecíficos, como astenia, fraqueza e tontura,<sup>5</sup> e é possível que os exames laboratoriais demonstrem uma gravidade não aparente do estado clínico do paciente.<sup>1,6</sup>

O diagnóstico é relativamente simples, caso se tenha conhecimento sobre a síndrome. Os componentes que a determinam são o uso de medicações bloqueadoras de nó AV, hipercalemia, bradicardia, falência renal e choque. Este último pode se apresentar com hipotensão, ou mesmo como choque oculto naqueles pacientes normotensos ou hipertensos, mas com sinais de hipoperfusão tecidual. Os componentes que formam o acrônimo são facilmente identificáveis a partir dos sinais vitais, de exames laboratoriais básicos e das medicações em uso pelo paciente.<sup>6,14</sup>

A síndrome BRASH deve ser considerada em todos os pacientes que apresentam bradicardia.<sup>4</sup> Além disso, o eletrocardiograma (ECG) é importante para diferenciá-la de outras causas desse sintoma, como a própria hipercalemia isolada. Isso porque o paciente com síndrome BRASH pode não apresentar as alterações eletrocardiográficas típicas da hipercalemia antes de cursar com bradicardia.<sup>2</sup> Dessa forma, a investigação da doença é focada na história clínica, no ECG e em exames laboratoriais.<sup>16</sup>

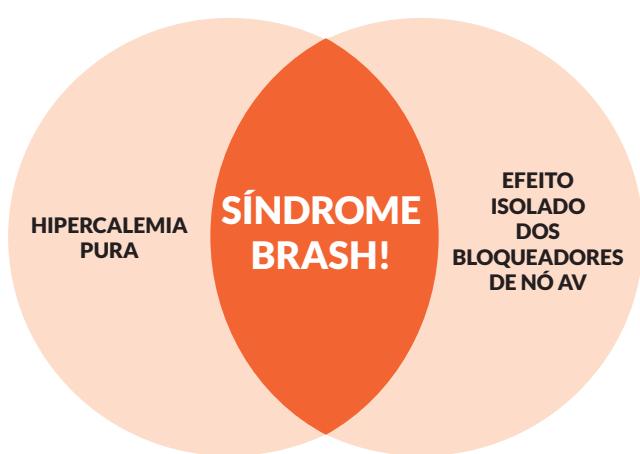
Por se tratar de um processo sinérgico entre bloqueadores de nó AV e hipercalemia, a síndrome BRASH está na intersecção entre a

hipercalemia pura e o efeito isolado desses medicamentos (**Figura 2**).<sup>6</sup>

Na hipercalemia pura, para que o paciente desenvolva bradicardia ou parada cardiorrespiratória (PCR), os níveis de potássio tendem ser mais elevados ( $> 8$  mEq/L). Já na síndrome BRASH, níveis de potássio acima de 5 mEq/L podem causar o mesmo efeito.<sup>13</sup> É possível, então, que os níveis de potássio sejam usados na diferenciação das duas entidades.

Além disso, a presença de lesão renal aguda clinicamente relevante, associada à bradicardia, sugere síndrome BRASH, em vez de hipercalemia isolada. Um ECG que mostre bradicardia importante, sem outras características de hipercalemia — ondas T apiculadas com aumento do intervalo PR, seguido de alargamento de QRS e posterior bradicardia, também pode sugerir síndrome BRASH (**Figura 3**).<sup>6,17</sup>

Para diferenciar a síndrome de uma intoxicação por bloqueadores de nó AV, pode-se usar a história clínica do paciente. Quando se trata da síndrome, o paciente geralmente refere estar utilizando as medicações da forma prescrita. No caso de intoxicação, há um histórico de ingestão de grande quantidade dos bloqueadores de nó AV. Além da história clínica, a presença de hipercalemia também é diferencial. Ela pode estar presente ou não na intoxicação, mas é componente essencial na síndrome BRASH.<sup>1,4</sup>



**Fonte:** elaboração própria.

AV: atriventricular.

**Figura 2.** A síndrome BRASH está na intersecção entre a hipercalemia pura e o efeito isolado dos bloqueadores de nó atriventricular.

No que diz respeito ao tratamento da BRASH, é importante salientar que se trata de uma síndrome, isto é, um conjunto de sinais e sintomas, sem uma única causa específica subjacente.<sup>2</sup> O erro mais comum no manejo dessa entidade clínica é fixar-se apenas em um componente dela (por exemplo: a hipercalemia), focando somente no tratamento desse problema e negligenciando outros elementos (bradicardia, hipovolemia, hipoperfusão) que podem estar associados. Essa conduta é muito menos exitosa na reversão completa da patologia e pode resultar em prejuízo para o paciente.<sup>4,6</sup>

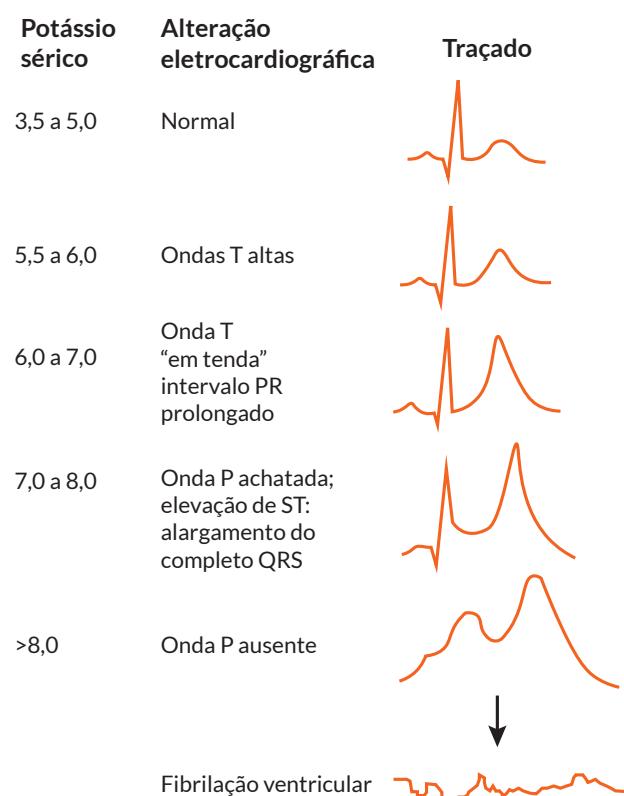
Dessa forma, conhecer a síndrome BRASH e entender sua fisiopatologia facilita uma tomada de conduta coordenada, que englobe todos seus componentes simultaneamente de forma não invasiva, muitas vezes evitando o uso de marcapasso transvenoso ou hemodiálise, por exemplo.<sup>6,14,19</sup>

Como a síndrome BRASH é um ciclo vicioso, uma abordagem combinada a todos seus componentes costuma ser muito eficaz em sua reversão. Os elementos essenciais para o tratamento são ressuscitação volêmica (caso necessário) e tratamento da bradicardia, da hipercalemia e do choque. Medidas avançadas, como diálise ou marcapasso, também podem ser úteis, mas apenas em casos específicos.<sup>4</sup>

### Ressuscitação volêmica

O *status* volêmico do paciente com síndrome BRASH é variado. Muitos pacientes encontram-se hipovolêmicos, já que a hipovolemia é um gatilho comum. No entanto, alguns podem estar hipervolêmicos devido à anúria ou oligúria, que podem ser causadas pela falência renal. A história clínica, o exame físico e a ultrassonografia à beira do leito são importantes para a avaliação da volemia do paciente.<sup>2,4,6</sup>

Em caso de hipovolemia, deve ser realizada a ressuscitação guiada pelo pH, que nada mais é do que escolher uma solução que, além de corrigir o *status* volêmico, trate também a acidose, que comumente está associada. Dessa forma, o



Fonte: Velasco et al.<sup>18</sup>

**Figura 3.** Alterações eletrocardiográficas na hipercalemia

bicarbonato de sódio isotônico é uma excelente escolha nesses casos e pode ser preparado com a adição de 150 mEq de bicarbonato de sódio a 1.000 mL de glicose 5%. O tempo de infusão deve ser definido de acordo com o estado volêmico do paciente. Seus benefícios incluem correção de pH, evitando posterior diálise, redução direta e indireta de potássio através de diluição, troca intracelular e excreção urinária. Os cristaloides balanceados são a escolha em duas situações: hipovolemia com pH sanguíneo normal ou nos casos em que a acidose já tiver sido solucionada com bicarbonato isotônico, mas o paciente continue hipovolêmico. O uso de solução fisiológica simples deve ser evitado, pois pode causar aumento transitório do potássio.<sup>4,6</sup>

Em pacientes inicialmente hipervolêmicos, a indução da diurese pode ser necessária tanto para controlar a volemia quanto a hipercalemia. A diálise geralmente pode ser evitada com o tratamento multimodal dos componentes da síndrome BRASH, mas, em pacientes com lesão renal grave, pode ser necessária.<sup>4</sup>

## Bradicardia

A primeira medida a ser tomada em relação à bradicardia é a administração de cálcio, que neutraliza o efeito tóxico da hipercalemia no miocárdio e pode ser efetivo como antídoto de medicações, como os bloqueadores de canal de cálcio.<sup>2</sup> Não há evidência de dose ideal ou máxima, mas alguns autores recomendam que se inicie com 3 g de gluconato de cálcio, dose que pode ser repetida uma ou duas vezes,<sup>4</sup> e outros recomendam a dose de 1 g, a cada 5 ou 10 minutos.<sup>2</sup>

Caso a bradicardia persista, deve-se usar a adrenalina, que atua aumentando a frequência cardíaca, além de promover troca intracelular de potássio e aumentar a pressão arterial pelo aumento da resistência vascular periférica (efeito especialmente benéfico em pacientes hipotensos).<sup>2</sup>

A adrenalina pode ser realizada em *push* dose de 10 a 20 mcg<sup>2</sup> ou em infusão contínua (2 a 10 mcg/min).<sup>4</sup> Outra opção, descrita em literatura, é o uso de isoproterenol,<sup>1,13</sup> que não está amplamente disponível no Brasil.

Por não se tratar de uma bradicardia mediada por reflexo vagal, a atropina pode ser inócuia nesses casos.<sup>2,13</sup> Pode funcionar inicialmente, mas seu efeito se esgota rápido, além de não ser facilmente titulável e não diminuir níveis séricos de potássio.<sup>4</sup>

Dessa forma, o reconhecimento da síndrome BRASH mostra-se importante, porque o algoritmo da *American Heart Association* (AHA) — por meio do qual muitos médicos orientam sua condução às bradiarritmias — sugere justamente o uso da atropina como medida inicial e pode levar à utilização de marcapasso,<sup>2,20</sup> medida que deve ser empregada apenas em casos refratários na BRASH.

## Choque

Em relação ao choque, a adrenalina é o tratamento de escolha em pacientes hipotensos. Todavia, em pacientes bradicárdicos, o choque pode acontecer mesmo na ausência de hipotensão, apresentando-se como choque oculto. Isso acontece porque há uma compensação da bradicardia com vasoconstrição periférica intensa, levando, muitas

vezes, à normotensão ou até à hipertensão. O choque oculto pode ser identificado pela presença de bradicardia significativa e de pressão arterial normal ou elevada, associadas a sinais clínicos ou laboratoriais de hipoperfusão, como tempo de enchimento capilar diminuído e hiperlactatemia. O tratamento é realizado com drogas cronotrópicas positivas, sem propriedades vasoconstritoras, como isoproterenol ou dobutamina. Esse é um diagnóstico de importância, uma vez que, em casos de hipoperfusão renal, os diuréticos podem não funcionar, dificultando, assim, o tratamento da hipercalemia.<sup>1,4</sup>

## Hipercalemia

O tratamento da hipercalemia na síndrome BRASH é semelhante ao da hipercalemia isolada. Ele envolve a excreção urinária de potássio pelo uso de diuréticos perdedores de potássio (furosemida, hidroclorotiazida) e a promoção do deslocamento intracelular de potássio, com o uso de insulina e β-2-agonistas adrenérgicos.<sup>1,4</sup>

As doses diuréticas recomendadas são 80 a 160 mg por via endovenosa (EV) de furosemida, que pode ser associada a clorotiazida 500 a 100 mg EV, acetazolamida 250 a 500 mg EV e fludrocortisona 0,2 mg por via oral.<sup>1</sup> No Brasil, entre os diuréticos citados, só está disponível por via EV a furosemida, que é descrita como a única opção de diureticoterapia em casos de hipercalemia.<sup>21</sup> É importante lembrar que, para que os diuréticos tenham efeito ótimo, a hipoperfusão e a hipovolemia devem ser corrigidas.<sup>4,6</sup>

A dose preconizada de insulina é de 5 a 10 unidades, em bólus, associadas a 50 mg de glicose, caso a glicemia do paciente esteja inferior a 250 mg/dL. Em caso de valores de glicemia superiores a 250mg/dL, a insulina pode ser administrada isoladamente.<sup>2,4</sup> Essa forma de administração da insulina está mais associada à hipoglicemia, então também é possível diluir 10 UI de insulina em 100 mL de soro glicosado 50% ou 500 mL de soro glicosado 10% e infundir durante 60 minutos. Em todos os pacientes que receberem insulina, a

glicemia deve ser verificada de a cada hora, pelas 6 horas seguintes.<sup>21</sup>

Os β-2-agonistas adrenérgicos utilizados são o salbutamol e a terbutalina. O salbutamol pode ser administrado de forma inalatória na dose de 10 a 20 mg. A dose da terbutalina é de 7 mcg/kg ou 0,5 mg, por via subcutânea. Essa classe de medicações deve ser evitada em pacientes em uso de adrenalina e naqueles portadores de doença arterial coronariana, já que podem promover taquicardia.<sup>1,4,21</sup>

Pacientes oligoanúricos (mesmo com o estímulo diurético) e hipercalêmicos podem necessitar de diálise, ainda que temporária, para tratamento definitivo da hipercalemia.<sup>1,4,6</sup>

## Medidas avançadas

É raro que pacientes não respondam às terapias citadas, que, quando realizadas de forma agressiva e simultânea, costumam ser suficientes para a melhora do paciente. As terapias avançadas são reservadas para os casos refratários às terapias principais.<sup>6</sup>

O marcapasso está indicado apenas em casos de bradicardia instável refratária às medidas não invasivas, situação considerada rara, uma vez que a etiologia da bradicardia na síndrome BRASH é tóxico-metabólica.<sup>2,4,6</sup> Nesses casos, outros diagnósticos, que não BRASH, devem ser suspeitados.<sup>1,4,6</sup>

A diálise geralmente pode ser evitada com a realização da terapia multimodal da síndrome BRASH, mas, em pacientes com injúria renal grave, que não respondem à terapia com diuréticos, ela pode ser necessária, ainda que temporariamente.<sup>4</sup>

De forma geral, pacientes com síndrome BRASH não têm altas concentrações sanguíneas de BB ou BCC.<sup>1</sup> Todavia, em pacientes que usam BB de excreção renal — que, no contexto de falência dos rins, podem se acumular no sangue — ou em pacientes que usam doses anormalmente altas de múltiplos agentes bloqueadores de nó AV, podem-se utilizar reversores desses fármacos, como glucagon, emulsão lipídica e insulina em altas doses.<sup>6</sup> Essas medicações geralmente são utilizadas em casos de intoxicação medicamentosa.<sup>4</sup>

## CONCLUSÃO

A sinergia entre bloqueadores de nó atrioventricular e a hipercalemia foi provada no fim do século passado, mas a síndrome BRASH só foi descrita em 2016 e continua sendo sub-reconhecida pelos médicos. É importante a identificar essa entidade clínica, já que se trata de doença potencialmente fatal, e seu tratamento direcionado e multimodal pode gerar desfechos mais satisfatórios para o paciente.

Além disso, boa parte dos médicos guiam sua abordagem as bradiarritmias pelo algoritmo da *American Heart Association*, que não leva em consideração a hipercalemia como causa de bradiarritmia, tanto isolada quanto compondo à pêntade da BRASH. Isso demonstra, mais uma vez, a importância de reconhecer a síndrome, para que se evite submeter o paciente a procedimentos invasivos desnecessários e menos eficazes em comparação ao tratamento de primeira linha da doença.

## REFERÊNCIAS

1. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia. *J Emerg Med.* 2020 Aug;59(2):216-223. doi: 10.1016/j.jemermed.2020.05.001
2. Lizyness K, Dewald O. BRASH Syndrome. [Updated 2025 Feb 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan- [cited 2025 Apr 25]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570643/>
3. Srivastava S, Kemnic T, Hildebrandt KR. BRASH syndrome. *BMJ Case Rep.* 2020;13(2):e233825. doi: 10.1136/bcr-2019-233825
4. Farkas JD. BRASH syndrome. Internet Book of Critical Care (IBCC). 2021 Jun 26 [cited 2025 Apr 25]. Available from: <https://emcrit.org/ibcc/brash>
5. Shah P, Gozun M, Keitoku K, Kimura N, Yeo J, Czech T, et al. Clinical characteristics of BRASH syndrome: Systematic scoping review. *Eur J Intern Med.* 2022;103:57-61. doi: 10.1016/j.ejim.2022.06.002
6. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia. *J Emerg Med.* 2020;59(2):216-23. doi: 10.1016/j.jemermed.2020.05.001
7. Jolly SR, Keaton N, Movahed A, Rose GC, Reeves WC. Effect of hyperkalemia on experimental myocardial depression by verapamil. *Am Heart J.* 1991;121(2 Pt 1):517-23. doi: 10.1016/0002-8703(91)90720-3
8. Nugent M, Tinker JH, Moyer TP. Verapamil Worsens Rate of Development and Hemodynamic Effects of Acute Hyperkalemia in Halothane-anesthetized Dogs. *Anesthesiology.* 1984;60(5):435-9.
9. Ravioli S, Woitok BK, Lindner G. BRASH syndrome - fact or fiction? A first analysis of the prevalence and relevance of a newly described syndrome. *Eur J Emerg Med.* 2021;28(2):153-5. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000762
10. Rother ET. Revisão sistemática X revisão narrativa. *Acta Paul Enferm.* 2007;20(2):vii.
11. Cavalcante LT, Oliveira AA. Métodos de revisão bibliográfica nos estudos científicos. *Psicol Rev.* 2020;26(1):82-100.
12. Ramachandran A, Sohal MD. Syndrome of bradycardia, renal failure, atrioventricular nodal blockers, shock, and hyperkalemia (BRASH syndrome): a new clinical entity? *Chest.* 2019;156(4 Suppl):Case report semifinalists 7.
13. Grigorov MV, Belur AD, Otero D, Chaudhary S, Grigorov E, Ghafghazi S. The BRASH syndrome, a synergistic arrhythmia phenomenon. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2020;33(4):668-70. doi: 10.1080/08998280.2020.1784637
14. Schnaubelt S, Roeggla M, Spiel AO, Schukro C, Domanovits H. The BRASH syndrome: an interaction of bradycardia, renal failure, AV block, shock and hyperkalemia. *Intern Emerg Med.* 2021;16(2):509-11. doi: 10.1007/s11739-020-02452-7
15. Prabhu V, Hsu E, Lestin S, Soltanianzadeh Y, Hadi S. Bradycardia, Renal Failure, Atrioventricular Nodal Blockade, Shock, and Hyperkalemia (BRASH) Syndrome as a Presentation of Coronavirus Disease 2019. *Cureus.* 2020;12(4):e7816. doi: 10.7759/cureus.7816
16. Sattar Y, Bareeqa SB, Rauf H, Ullah W, Alraies MC. Bradycardia, renal failure, atrioventricular-nodal blocker, shock, and hyperkalemia syndrome diagnosis and literature review. *Cureus.* 2020;12(2):e6985. doi: 10.7759/cureus.6985
17. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(3):e004675.
18. Velasco IT, Brandão Neto RA, Souza HP, Marino LO, Marchini JF, Alencar JC, (eds.). Medicina de emergência: abordagem prática. 14<sup>a</sup> ed. Santana de Parnaíba: Manole; 2020.
19. Simmons T, Blazar E. Synergistic Bradycardia from Beta Blockers, Hyperkalemia, and Renal Failure. *J Emerg Med.* 2019;57(2):e41-4. doi: 10.1016/j.jemermed.2019.03.039
20. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barret C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(7):932-87.
21. Marino LO, Pinto Pala, Bonardi RC. Hipercalemia. In: Brandão Neto RA, Souza HP, Marino LO, Marchini JF, Alencar JC, Turaça K (eds.). Medicina de emergência: abordagem prática. 17<sup>a</sup> ed. Santana de Parnaíba: Manole; 2023. p. 2655-2978.