




REVISION

Abordagem da Síndrome BRASH no departamento de emergência: Revisão sistemática de escopo

Abordaje del síndrome BRASH en el servicio de urgencias: revisión sistemática de alcance

Approach to BRASH Syndrome in the emergency department: Systematic scoping review

Felipe Vanderley Nogueira¹ ; Maria Veronica Alves da Silva¹ ; Luciana da Silva¹ 

¹ Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela (HGE-AL)

ABSTRACT

BRASH syndrome is a severe condition combining bradycardia, renal insufficiency, AV block, shock, and hyperkalemia, leading to a potentially fatal feedback loop if not promptly treated. Proper diagnosis and treatment are essential as they differ from other similar conditions and require a specific approach to avoid serious complications. This review aims to synthesize and critically analyze published studies on the syndrome, focusing on its management in the emergency department. A systematic scoping review was conducted following the PRISMA-ScR guideline, covering Google Scholar, Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) and PubMed® from 2018 to 2024. Thirty-five studies were included, totaling a sample of 40 patients with an average age of 76 years, predominantly female (65.0%). Betablockers (85.0%), particularly carvedilol (42.5%), and calcium channel blockers (62.5%), notably amlodipine (30.0%), were the primary medications implicated in the syndrome. The most common electrocardiographic abnormality observed was junctional bradycardia (50%), with most patients benefiting from supportive therapy focusing on hyperkalemia and hemodynamic shock control. Further robust studies are needed to better identify risk factors, effective treatments, and safety considerations for resuming AV-blocking medications in this population.

Keywords: Bradycardia; Renal insufficiency; Atrioventricular block; Hyperkalemia

RESUMO

A síndrome BRASH é uma condição grave que combina bradicardia, insuficiência renal, bloqueio do nó atrioventricular, choque e hipercalemia, levando a um ciclo de retroalimentação potencialmente fatal, se não tratada rapidamente. O diagnóstico e o tratamento adequados são essenciais, pois diferem de outras condições semelhantes, requerendo uma abordagem específica para evitar complicações graves. Tendo isso em vista, a presente revisão objetiva sintetizar e analisar criticamente os estudos publicados sobre a síndrome até o momento, com enfoque em seu manejo no Departamento de Emergência. Para isso foi realizada uma revisão sistemática de escopo, seguindo a diretriz PRISMA-ScR, nas plataformas Google Scholar, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) e PubMed®, incluindo artigos de 2018 a 2024. Foram incluídos 35 estudos, totalizando 40 pacientes. A média de idade foi de 76 anos, com maioria dos pacientes do sexo feminino (65,0%). As classes medicamentosas que mais causaram a síndrome foram os betabloqueadores (85,0%), com destaque para o carvedilol (42,5%), e os bloqueadores dos canais de cálcio (62,5%), com destaque para o anlodipino (30,0%). A principal alteração eletrocardiográfica encontrada foi a bradicardia junctional (50%), e maioria dos pacientes se beneficiou com o uso de terapia de suporte, com enfoque no controle da hiperpotassemia e do choque hemodinâmico. São necessários mais estudos robustos para melhor identificar os fatores de risco, tratamentos mais eficazes e segurança do retorno ao uso de medicações bloqueadoras do nó atrioventricular nesta população.

Descritores: Bradicardia; Insuficiência renal; Bloqueio atrioventricular; Hiperpotassemia

Recebido: 2024/02/07 • **Aceito:** 2026/03/17

Autor correspondente: Felipe Vanderley Nogueira

E-mail: felipe_tj2011@hotmail.com

Cómo citar: Nogueira, FV; Silva, MV; Silva, L. Abordagem da Síndrome BRASH no departamento de emergência: Revisão sistemática de escopo. Lajec . 2026;6(1): <https://doi.org/10.54143/lajec.v6i1.208>

Fonte de financiamento: não houve.

Conflito de interesses: não houve.

DOI: 10.54143/lajec.v6i1.208

2763-776X © 2022 Associação Brasileira de Medicina de Emergência (ABRAMEDE). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original article is properly cited (CC BY).



RESUMEN

El síndrome BRASH es una afección grave que combina bradicardia, insuficiencia renal, bloqueo auriculoventricular (AV), shock e hiperpotasemia, lo que puede provocar una retroalimentación potencialmente mortal si no se trata con prontitud. El diagnóstico y el tratamiento adecuados son esenciales, ya que difieren de otras afecciones similares y requieren un enfoque específico para evitar complicaciones graves. Esta revisión tiene como objetivo sintetizar y analizar críticamente los estudios publicados sobre el síndrome, centrándose en su manejo en urgencias. Se realizó una revisión sistemática de alcance siguiendo la guía PRISMA-ScR, que abarcó Google Scholar, Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) y PubMed® entre 2018 y 2024. Se incluyeron 35 estudios, con una muestra total de 40 pacientes con una edad promedio de 76 años, predominantemente mujeres (65,0%). Los betabloqueantes (85,0%), en particular el carvedilol (42,5%), y los bloqueadores de los canales de calcio (62,5%), en particular el amlodipino (30,0%), fueron los principales medicamentos implicados en el síndrome. La anomalía electrocardiográfica observada con mayor frecuencia fue la bradicardia de la unión (50%), y la mayoría de los pacientes se beneficiaron de la terapia de soporte centrada en la hiperpotasemia y el control del shock hemodinámico. Se necesitan más estudios sólidos para identificar mejor los factores de riesgo, los tratamientos eficaces y las consideraciones de seguridad para reanudar los medicamentos bloqueadores AV en esta población.

Keywords: Bradicardia; Insuficiencia Renal; Bloqueo Auriculoventricular; Hiperpotasemia

Introdução

A síndrome BRASH é uma entidade clínica caracterizada pela ocorrência simultânea da pêntade: bradicardia, insuficiência renal, bloqueio do nó atrioventricular (AV), choque e hipercalemia. Essa combinação de sintomas leva a um ciclo vicioso de retroalimentação, que se não for prontamente reconhecida e tratada pode levar ao colapso cardiovascular e à morte. Sua apresentação clínica é variável e pode incluir desde uma bradicardia assintomática até sintomas graves, como rebaixamento de nível de consciência, sinais de choque e falência multissistêmica de órgãos.¹

Os medicamentos betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio são amplamente utilizados desde a década de 1960 para patologias como insuficiência cardíaca, hipertensão e fibrilação atrial.² Já está bem estabelecido que tanto o uso desses medicamentos quanto a hipercalemia podem cursar com bradicardia. Quando ocorre a junção desses mecanismos fisiopatológicos atuando sinergicamente, aliadas a uma função renal prejudicada, tem-se a síndrome BRASH.^{1,3,4}

Apesar de ser uma síndrome relativamente nova, nomeada oficialmente no ano de 2016 por Joseph Farkas,³ a inter-relação entre esses mecanismos fisiopatológicos é descrita há décadas na literatura.⁴ Muitos médicos experientes já tiveram contato com a síndrome e, ainda que não tivessem definido especificamente seu diagnóstico, trataram-na de forma eficaz com terapia de suporte básica.¹ No entanto, é crucial distinguir essa síndrome de outras condições, como a hipercalemia isolada e a intoxicação pura por bloqueadores do nó AV, devido às diferenças no tratamento de cada uma delas,⁵ uma vez que o manejo da síndrome BRASH foge do padrão geralmente utilizado para manejo de bradicardias instáveis estabelecido pelo protocolo do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS).⁶

Uma revisão abrangente da literatura é necessária para consolidar as evidências disponíveis, identificar

lacunas no conhecimento e fornecer orientações atualizadas para os profissionais de saúde que enfrentam essa síndrome desafiadora no ambiente de emergência. Esta revisão tem como objetivo sintetizar e analisar criticamente os estudos publicados sobre a síndrome BRASH até o momento, abordando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos. Espera-se que os insights derivados desta revisão possam informar práticas clínicas baseadas em evidências e melhorar os resultados clínicos dos pacientes afetados por essa síndrome complexa e potencialmente fatal no Departamento de Emergência.

Métodos

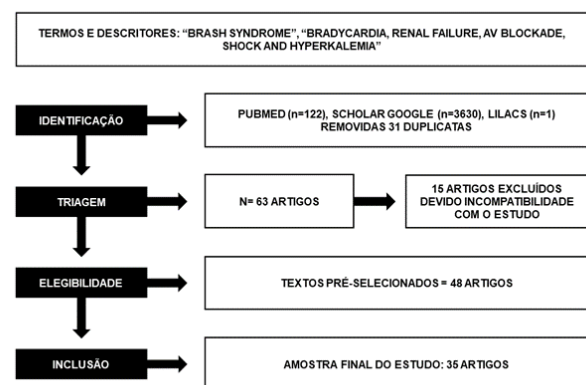


Figura 1: Processos metodológicos de busca, análise e seleção de artigos para composição da presente revisão sistemática. Fonte: elaborada pelos autores.

Esta se trata de uma revisão sistemática de escopo, de cunho descritivo e com abordagem qualitativa, na qual foi realizada uma busca bibliográfica nas plataformas PubMed®/MEDLINE®, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs) e

Google Scholar. Para tal, foram utilizados os seguintes termos: “síndrome BRASH” (“BRASH syndrome”), “bradicardia, insuficiência renal, bloqueio AV, choque e hipercalemia” (“bradycardia, renal failure, atrioventricular nodal blockade, shock, and hyperkalemia”). De forma a facilitar a organização e a sistematização da pesquisa, esta foi dividida por etapas, seguindo os critérios metodológicos estabelecidos pela diretriz Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses extension for Scoping Reviews (PRISMA-ScR).⁷

A primeira etapa consistiu na definição da pergunta norteadora: “O que demonstram as evidências científicas atuais acerca da síndrome BRASH, sobretudo, no que diz respeito ao manejo no Departamento de Emergência?” Logo após, foram analisados os artigos publicados em periódicos científicos entre os anos de 2018 e 2024, incluindo aqueles escritos nos idiomas português, inglês e espanhol e que abordassem a temática em questão, com ênfase em aspectos relevantes sobre fisiopatologia, intervenção e desfecho clínico.

Nesse ínterim, foram buscados ensaios clínicos randomizados, estudos de coorte (prospectivos ou retrospectivos), estudos caso-controle, estudos transversais, séries de casos e relatos de casos. Foram excluídos artigos incompletos, trabalhos apresentados em congressos, editoriais, artigos de opinião, resumos e artigos que abordassem exclusivamente a população pediátrica.

Logo após, houve uma pré-seleção mediante análise de títulos e resumos disponíveis nas próprias plataformas de dados. Posteriormente, foi realizada uma segunda análise mais detalhada, mediante leitura dos artigos na íntegra, levando-se em consideração fatores como engajamento com o tema e tipo de abordagem do artigo.

Em seguida, foram extraídos os dados relevantes do estudo, mediante inserção dos dados na plataforma Microsoft Office Excel[®]. Foram extraídos os seguintes dados: autoria, idade, sexo, comorbidades prévias, manifestações clínicas, medicamentos causadores, exames laboratoriais admissionais, sinais vitais admissionais, tratamentos e intervenções realizados. Essa sistematização foi obtida mediante elaboração de um formulário previamente preparado, seguindo as recomendações da diretriz PRISMA-ScR.⁷

Para finalizar, os dados foram sintetizados e analisados, mediante elaboração de quadros com as principais informações extraídas, de forma a organizar e sintetizar os resultados obtidos. Todo o processo de análise e seleção encontra-se minuciosamente detalhado na figura 1.

Tabela 1: Dados epidemiológicos e exames laboratoriais dos pacientes incluídos na revisão

Característica estudada	Prevalência (%)	Mediana (IQR)
Idade		
Idade	—	76,0 (62,0–86,0)
Sexo		
Masculino	14/40 (35%)	—
Feminino	26/40 (65%)	—
Comorbidades prévias		
Hipertensão	35/40 (87,5%)	—
Diabetes	26/40 (65,0%)	—
Doença arterial coronariana	8/40 (20%)	—
Doença renal crônica	23/40 (57,5%)	—
Fibrilação atrial	11/40 (27,5%)	—
Hiperlipidemia	14/40 (35%)	—
Insuficiência cardíaca	15/40 (37,5%)	—
Exames laboratoriais		
Creatinina	34/40 (85%)	2,8 (1,81–3,66)
Ureia	25/40 (62,5%)	68,0 (50,5–105,08)
Potássio	40/40 (100,0%)	6,5 (5,8–7,2)
Sinais vitais admissionais		
Pressão arterial média	33/40	57,0 (51,0–64,5)
Frequência cardíaca	40/40 (100,0%)	32 (30–39,5)

Fonte: elaborada pelos autores.

Resultados

Conforme visualizado na figura 1, com as buscas nas plataformas, foi encontrado um valor absoluto de 3.753 artigos. Destes, foram pré-selecionados 63 artigos mediante análise nas próprias plataformas de dados. Destes, após nova análise, 15 artigos foram excluídos por incompatibilidade com os objetivos do estudo e/ou por não estarem de acordo com os critérios de inclusão previamente estabelecidos, e 48 artigos foram considerados potencialmente elegíveis para o presente estudo. Estes foram lidos na íntegra e analisados minuciosamente, considerando-se fatores como engajamento com o tema e tipo de abordagem do artigo, de forma a decidir incluí-lo ou não no estudo. Ao fim dessa fase, foram selecionados 35 artigos, sendo 28 provenientes da plataforma PubMed® e 7 provenientes da Google Scholar.^{8, 42} Desses artigos, foram coletados e compilados dados de 40 pacientes, de forma a facilitar a análise dos dados obtidos. Em relação aos dados epidemiológicos dos pacientes selecionados, observou-se que houve uma mediana de

idade de 76 anos (intervalo interquartil [IQR] de 62 a 86), com prevalência levemente maior em indivíduos do sexo feminino (65%). Dentre as comorbidades prévias dos pacientes selecionados, observou-se que houve um predomínio de pacientes hipertensos (87,5%), diabéticos (65%) e com doença renal crônica em seus diversos estágios (57,5%). A condição menos prevalente das citadas pelos autores foi a doença arterial coronariana (20%). Dentre os exames laboratoriais, foi observada uma mediana de creatinina de 2,8 mg/dL (IQR de 1,81-3,66), de potássio de 6,5 mEq/L (IQR de 5,8 a 7,2) e de nitrogênio ureico no sangue de 68 mg/dL (IQR de 50,5-105,08). Em relação aos sinais vitais admissionais, houve prevalência de pacientes bradicárdicos, como já é de se esperar na síndrome, com mediana de frequência cardíaca de 32 bpm (IQR de 30 a 39,5) e hipotensos com uma mediana de 57 mmHg (IQR de 51 a 64,5) de pressão arterial média. Todos estes dados são expressos detalhadamente na tabela 1.

Já em relação às manifestações clínicas iniciais dos pacientes que adentraram o Departamento de Emergência,

Tabela 2: Manifestações clínicas e medicações causadoras

Característica estudada	Prevalência (%)
Manifestações clínicas	
Síncope	6/40 (15,0%)
Rebaixamento de nível de consciência e/ou sintomas neurológicos	15/40 (37,5%)
Parada cardiorrespiratória	1/40 (2,5%)
Dispneia	9/40 (22,5%)
Dor torácica	3/40 (7,5%)
Letargia	4/40 (10,0%)
Astenia	13/40 (32,5%)
Sintomas gastrintestinais (diarreia, náuseas e/ou vômitos)	7/40 (17,5%)
Assintomáticos	2/40 (5,0%)
Medicações causadoras	
Betabloqueadores	34/40 (85,0%)
Carvedilol	17/40 (42,5%)
Metoprolol	10/40 (25,0%)
Atenolol	4/40 (10,0%)
Labetalol	2/40 (5,0%)
Sotalol	1/40 (2,5%)
Bloqueadores do canal de cálcio	25/40 (62,5%)
Anlodipino	12/40 (30,0%)
Diltiazem	5/40 (12,5%)
Verapamil	5/40 (12,5%)
Nifedipino	2/40 (5,0%)
Felodipino	1/40 (2,5%)
IECA/BRA	24/40 (60,0%)
Amiodarona	2/40 (5,0%)
Digoxina	2/40 (5,0%)
Sulfametoxazol + trimetropina	1/40 (2,5%)

Fonte: elaborada pelos autores.

IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueadores dos receptores da angiotensina II.

Tabela 3: Manifestações eletrocardiográficas mais prevalentes

Característica eletrocardiográfica	Prevalência (%)
Bradicardia juncional	20/40 (50,0%)
Bradicardia sinusal	6/40 (15,0%)
Onda T apiculada	6/40 (15,0%)
Escape ventricular	4/40 (10,0%)
Bloqueio trifascicular	3/40 (7,5%)
Bloqueio atrioventricular total	2/40 (5,0%)
Bloqueio de ramo direito	2/40 (5,0%)
Bloqueio de ramo esquerdo	2/40 (5,0%)
Fibrilação atrial de baixa resposta ventricular	2/40 (5,0%)
Bloqueio incompleto de ramo direito	1/40 (2,5%)
Flutter atrial	1/40 (2,5%)
Onda senoidal	1/40 (2,5%)
Bloqueio atrioventricular de primeiro grau	1/40 (2,5%)

Fonte: elaborada pelos autores.

houve predomínio de pacientes com sintomas neurológicos, como rebaixamento de nível de consciência e vertigem (37,5%), astenia (32,5%), sintomas gastrintestinais, como diarreia, náuseas e vômitos (17,5%), e síncope (15,0%). No que diz respeito às medicações causadoras, predominaram betabloqueadores como desencadeantes da síndrome (85%), com predomínio do carvedilol (42,5%) e do metoprolol (25%). Outro grupo de medicações bastante prevalente foi os bloqueadores dos canais de cálcio (62,5%), sobretudo o anlodipino (30%), verapamil (12,5%) e diltiazem (12,5%). Outras medicações também relatadas como causadoras foram os inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores do receptor de angiotensina II (60%), sulfametoxazol + trimetropina (2,5%), amiodarona (5%), digoxina (5%). Tais dados são demonstrados com detalhes na tabela 2.

As manifestações eletrocardiográficas mais encontradas foram a bradicardia juncional (50%), bradicardia sinusal (15%), onda T apiculada (15%) e ritmo de escape ventricular (10%). Essas e as demais alterações eletrocardiográficas encontradas são detalhadas na tabela 3.

Em relação aos tratamentos realizados nas unidades de emergência, destacaram-se as terapias de suporte com medicação vasopressora, sobretudo a dopamina, adrenalina e noradrenalina. Destacou-se também o uso concomitante de medidas para controle da hipercalemia, com destaque para o uso do gluconato de cálcio (85,0%), solução polarizante (82,5%) e inalação com beta-2 agonista (30,0%). Outras medidas incluíram uso do marca-passo transvenoso e transcutâneo, hemodiálise e fluidoterapia. Tais dados são relatados na tabela 4.

Discussão

A patogênese da síndrome BRASH caracteriza-se por um ciclo autopropiciado de bradicardia e potencializado pelo uso concomitante de medicamentos bloqueadores do nó AV, hipercalemia e insuficiência renal.^{1,2,8} Ao ser desencadeada, é iniciado um ciclo de feedback impulsionado pela interação dos diversos fatores ligados à síndrome. A insuficiência renal leva a um acúmulo de medicações cuja excreção é renal e estas, por sua vez, podem levar a um aumento dos níveis de potássio, adicionalmente à insuficiência renal. A hiperpotassemia e acúmulo de medicações bloqueadoras do nó AV atuam sinergicamente promovendo a bradicardia. A bradicardia promove uma diminuição do débito cardíaco, que consequentemente piora a função renal e toda a cascata de eventos já descrita, levando assim a um ciclo vicioso de retroalimentação. Como resultado, há bradicardia, choque hemodinâmico e falência de múltiplos órgãos.^{3,9,10}

O início da síndrome pode ser desencadeado por fatores relativamente leves, como desidratação, piora da função renal por causas medicamentosas, infecção, dentre outros. Pata et al., por exemplo, relataram um caso de síndrome BRASH desencadeado por infecção do trato urinário.¹¹ Adicionalmente, Phuyal et al., relataram um caso de manifestações gastrointestinais (diarreia e vômitos) devido ao uso da amiodarona, evoluindo com desidratação e cursando como desencadeador da síndrome.⁸ Existem ainda outros casos relatados de uso de anti-inflamatórios não esteroidais, cursando com piora da função renal e consequentemente com o desenvolvimento da síndrome.^{12,13}

Os estudos selecionados para a presente revisão demonstraram que a síndrome pode ser causada também

Tabela 4: Tratamentos realizados

Característica estudada	Prevalência (%)
Suporte vasopressor	
Atropina	25/40 (62,5%)
Dopamina	13/40 (32,5%)
Adrenalina	9/40 (22,5%)
Noradrenalina	7/40 (17,5%)
Dobutamina	1/40 (2,5%)
Vasopressina	1/40 (2,5%)
Medidas para hipercalemia	
Gluconato de cálcio	34/40 (85,0%)
Solução polarizante	33/40 (82,5%)
Poliestireno de cálcio	10/40 (25,0%)
Inalação com beta2 agonista	12/40 (30,0%)
Glucagon	5/40 (12,5%)
Ciclossilato de zircônio	4/40 (10,0%)
Outras intervenções	
Marca-passo transcutâneo	8/40 (20,0%)
Marca-passo transvenoso	6/40 (15,0%)
Bicarbonato	10/40 (25,0%)
Fluidos	25/40 (62,5%)
Hemodiálise	13/40 (32,5%)

Fonte: elaborada pelos autores.

por outras classes medicamentosas, muitas das quais não são bloqueadoras do nó AV, como fora relatado inicialmente por Farkas et al. em sua primeira descrição sobre a síndrome.³ Inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores dos receptores de angiotensina II, diuréticos poupadores de potássio e AINES, por exemplo, podem aumentar o risco de hipercalemia e disfunção renal e agirem como fatores desencadeantes da cascata de eventos que leva à síndrome.^{1,8,42}

No tocante às manifestações clínicas iniciais dos pacientes, observou-se que estas foram predominantemente caracterizadas pelos sintomas típicos da própria síndrome, enquanto os eventos desencadeadores assumiram um papel secundário, de menor relevância clínica neste contexto.¹ As apresentações clínicas variaram desde bradicardia assintomática, frequentemente acompanhada de sintomas inespecíficos como inapetência, astenia e fadiga, até quadros mais graves como choque, síncope, diminuição do estado de consciência e até mesmo parada cardiorrespiratória (PCR) como manifestação inicial. Os principais elementos que suscitaram a suspeita clínica da síndrome foram as alterações nos sinais vitais, especialmente a bradicardia, combinada com deterioração laboratorial específica evidenciando piora da função renal associada a uma hipercalemia leve.¹⁶⁻¹⁸

No que tange à epidemiologia, há uma escassez de estudos abordando aspectos epidemiológicos mais abrangentes da síndrome. Até o momento, observa-se que a

maioria dos casos ocorre em pacientes idosos, frequentemente com alguma forma de cardiopatia preexistente e comprometimento renal subjacente, especialmente aqueles com função renal limítrofe ou já diagnosticados com doença renal crônica.^{1,43} Contudo, a literatura ainda não delimitou claramente quais grupos populacionais são mais susceptíveis à síndrome BRASH.

Curiosamente, de forma semelhante ao estudo realizado por Shah et al.,⁴³ apenas 57,5% dos pacientes diagnosticados com síndrome BRASH eram diagnosticados com doença renal crônica subjacente. Porém, não está claro até o momento se pacientes com função renal limítrofe são mais susceptíveis a medicamentos bloqueadores do nó AV, sendo necessário mais estudos para avaliar tais características.^{20,31,43}

Em relação ao manejo da síndrome BRASH no departamento de emergência, atualmente é realizado baseando-se nas seguintes abordagens: correção da hipercalemia, suporte hemodinâmico para o manejo da bradicardia e hipotensão e tratamento dos fatores desencadeantes, com suspensão das medicações bloqueadoras do nó AV, ainda que temporariamente, e tratamento da hipovolemia.¹⁴ O erro mais comum em seu manejo é fixar-se em apenas um componente da síndrome e negligenciar seus outros aspectos, o que pode levar o paciente a ficar sub-reanimado.¹ Conhecer os múltiplos componentes e a fisiopatologia da síndrome e realizar um manejo baseando-se em seus diversos componentes, aumentam

as chances de sucesso.

O presente estudo verificou que na maioria dos relatos, não houve resposta ao uso isolado da atropina como medida inicial para controle da bradicardia, e alguns casos houve apenas um discreto aumento da frequência cardíaca, corroborando com o que já era descrito na literatura. A terapia de primeira linha para o manejo da bradicardia, nestes casos, é o uso do gluconato de cálcio IV.^{1,3} Caso seu uso não resolver a bradicardia, o uso de medicações vasoativas pode ser necessário. A epinefrina tem o potencial de deslocar o potássio intracelularmente, melhorando a hipercalemia, além de ser inotrópico e cronotrópico. O isoproterenol também pode ser utilizado em pacientes não respondedores à epinefrina e é preferível em relação aos beta-agonistas como a dobutamina e a dopamina, uma vez que possui efeito cronotrópico mais profundo.¹

Outro fator importante no manejo dos pacientes é a ressuscitação com fluidos. Os pacientes selecionados na presente revisão apresentaram-se em diferentes estados volêmicos, desde a desidratação até a hipervolemia. Ademais, a hipovolemia é um gatilho comum da síndrome BRASH. Porém, uma parte considerável dos pacientes progridem para uma insuficiência renal oligúrica e se tornam posteriormente hipervolêmicos. Logo, o estado hemodinâmico de cada paciente deve ser avaliado individualmente baseando-se em dados do exame físico e do uso da ultrassonografia Point of Care, sempre que possível. Em não acidóticos, pode-se fazer uso de cristaloides balanceados e em pacientes acidóticos pode também ser feito o uso de bicarbonato isotônico.¹ No presente estudo, 62,5% dos pacientes foram manejados com ressuscitação volêmica, porém em metade destes pacientes os autores não relataram quais fluidos foram utilizados.^{8,42}

Já em relação ao manejo da hipercalemia, podem ser utilizadas diversas medidas de forma concomitante, utilizando-se desde o uso de diuréticos de alça, solução polarizante, inalação de beta-agonistas, dentre outras, tal qual já é bem estabelecido na literatura.¹ O manejo dos casos relatados na presente revisão demonstrou que uma abordagem coordenada da síndrome, com múltiplas medidas para controle da hipercalemia pode evitar diálise. Apesar disso, alguns pacientes progrediram para insuficiência renal anúrica e necessitaram de diálise, a curto prazo.^{15,18,19,22,23,26,40-42}

Devido à escassez de casos, na atualidade ainda não existem diretrizes disponíveis que orientem acerca do melhor manejo para a síndrome BRASH. Também ainda é uma temática que carece de estudos robustos.⁴³ Ainda há perguntas que não conseguimos responder, como: “Quando reiniciar medicações bloqueadoras do nó AV? Quais os riscos de reinício?”.

Este estudo também enfrentou algumas limitações metodológicas, incluindo a dificuldade de obter informações adicionais sobre o manejo dos pacientes selecionados, devido à impossibilidade de contato direto com os autores dos artigos pertinentes. Há também a possibilidade de viés de seleção, uma vez que estudos envolvendo populações pediátricas, resumos, preprints e outras formas de publicação foram excluídos.

Considerações finais

A presente revisão demonstrou o nível mais atual de evidências referentes às características clínicas e do manejo de pacientes com síndrome BRASH que se apresentam no departamento de emergência. Ao analisar os dados, verificamos que esta ocorre sobretudo em pacientes idosos com alguma forma de cardiopatia preexistente e comprometimento renal subjacente, especialmente aqueles com função renal limitrofe ou já diagnosticados com doença renal crônica. Dentre as medicações relacionadas à síndrome destacaram-se os betabloqueadores, sobretudo o carvedilol, e os bloqueadores dos canais de cálcio, com destaque para o anlodipino.

Foi verificado também que, atualmente, ainda carecemos de estudos que melhor delimitem a população que apresenta sensibilidade excessiva ao uso dos medicamentos bloqueadores do nó AV, e em relação à segurança do reinício das medicações. Foi também evidenciada a necessidade de um alto índice de suspeição ao manejar pacientes com sintomas clínicos ou alterações de sinais vitais e laboratoriais compatíveis com a síndrome, uma vez que seu manejo específico foge do padrão preconizado pelas diretrizes do ACLS.

Referências

1. 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.
2. Hussain A, Ahmed N, Marlowe S, Piercy J, Kommineneni SS. BRASH syndrome in an elderly male and its management: a case report and literature review. *Cureus.* 2023;15(11):e49489.
3. Farkas JD. PulmCrit—BRASH syndrome: bradycardia, renal failure, AV blocker, shock, hyperkalemia [Internet]. 2016 [cited 2026 Jan 5]. Available from: <https://emcrit.org/pulmcrit/brash-syndrome/>
4. Lizyness K, Dewald O. BRASH syndrome. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls

- Publishing; 2023 [cited 2026 Jan 5]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570643/>
5. Liou J, Kaneria A, Weiss S. BRASH syndrome: an entity between hyperkalemia and atrioventricular nodal blockade toxicity. *Chest*. 2020;158(4):937A.
 6. Shah P, Silangrutz K, Lee E, Nishimura Y. Two cases of BRASH syndrome: a diagnostic challenge. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2022;9(4):003314.
 7. Tricco AC, Lillie E, Zarin W, O'Brien KK, Colquhoun H, Levac D, et al. PRISMA extension for scoping reviews (PRISMA-ScR): checklist and explanation. *Ann Intern Med*. 2018;169(7):467-73.
 8. Phuyal P, Moond V, Catahay JA, Caldararo M, Patel KV. When a cure becomes a curse: amiodarone therapy and BRASH syndrome. *Cureus*. 2023;15(5):e38622.
 9. Srivastava S, Kemnic T, Hildebrandt KR. BRASH syndrome. *BMJ Case Rep*. 2020;13(2):e233825.
 10. Vishnu VK, Jamshed N, Amrithanand VT, Thandar S. BRASH syndrome: a case report. *J Emerg Med*. 2021;60(6):818-22.
 11. Pata R, Lutaya I, Mefford M, Arora A, Nway N. Urinary tract infection causing BRASH syndrome: case report and review. *Cureus*. 2022;14(8):e27641.
 12. Sedlák M, Brúsiková K, Sobolová V, Králik M. Rare presentation of BRASH syndrome with hypoglycemia and altered mental status. *Int J Emerg Med*. 2023;16(1):42.
 13. Savage P, McEneaney D. BRASH syndrome: an under-recognized cause of complete heart block in the elderly. *Ulster Med J*. 2020;89(2):123-4.
 14. Bailuni Neto JJ, Siqueira BL, Machado FC, Boros GAB, Akamine MAV, Paula LJC, et al. BRASH syndrome: a case report. *Am J Case Rep*. 2022;23:e934600.
 15. Arif AW, Khan MS, Masri A, Mba B, Ayub MT, Doukky R. BRASH syndrome with hyperkalemia: an under-recognized clinical condition. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2020;16(3):241-4.
 16. Aiwuyo HO, Ilerhunmwuwa NP, Hakobyan N, Sedeta E, Uche I, Wasifuddin M, et al. BRASH syndrome presenting with idioventricular escape rhythm. *Cureus*. 2022;14(12):e32217.
 17. Ghumman GM, Kumar A. BRASH syndrome leading to cardiac arrest and diffuse anoxic brain injury. *Cureus*. 2021;13(10):e18628.
 18. Mahmood R, Mohamed A. BRASH syndrome in an elderly female with acute urinary retention. *Cureus*. 2023;15(3):e36803.
 19. 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.
 20. Saini T, Reny J, Hennawi HA, Cox A, Janga C, DeLiana D, et al. The vicious cycle of BRASH syndrome: a case report. *Glob Cardiol Sci Pract*. 2023;2023(1):e202302.
 21. Gebray HM, Abeje AE, Boye AT. BRASH syndrome with complete heart block: a case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24(1):114.
 22. Shah M, Palani A, Hashemi A, Shin J. BRASH syndrome involving digoxin toxicity: a case report. *Heart Int*. 2023;17(1):60-62.
 23. Diribe N, Le J. Trimethoprim/sulfamethoxazole-induced BRASH syndrome. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2019;3(3):282-5.
 24. Prabhu V, Hsu E, Lestin S, Soltanianzadeh Y, Hadi S. BRASH syndrome as a presentation of COVID-19. *Cureus*. 2020;12(4):e7816.
 25. Zaidi SA, Shaikh D, Saad M, Vittorio TJ. Ranolazine-induced BRASH syndrome variant. *Case Rep Med*. 2019;2019:2740617.
 26. Khatun N, Brown B, Francois J, Budzikowski AS, Salciccioli L, John S. Transthyretin cardiac amyloidosis presenting as BRASH syndrome. *Cureus*. 2023;15(9):e44532.
 27. Ng CT, Lim KX, Loo KN. BRASH syndrome: a rising entity of severe bradycardia. *Cureus*. 2023;15(2):e35620.
 28. Roy P, Rafa ZI, Agrawal H, Arko SB. BRASH syndrome: a challenging diagnosis. *Cureus*. 2022;14(12):e32704.
 29. Takahashi K, Sakaue T, Uemura S, Okura T, Ikeda S. BRASH syndrome leading to diagnosis of transthyretin amyloidosis: two cases. *Cureus*. 2022;14(5):e25444.
 30. Khan A, Lahmar A, Ehtesham M, Riasat M, Haaseeb M. BRASH syndrome: a case report. *Cureus*. 2022;14(3):e23486.
 31. Jasti JR, Jasty TN, Gudiwada MC, Jitta SR. BRASH syndrome: a clinical case study. *Cureus*. 2023;15(2):e34803.

32. Wong CK, Jaafar MJ. BRASH syndrome: an important syndrome to recognize. *Turk J Emerg Med.* 2021;21(2):86-89.
33. Gouveia R, Veiga H, Costa AA, Pereira J, Lourenço P. BRASH syndrome due to amlodipine: case report. *Cureus.* 2022;14(1):e21144.
34. Patel K, Singh V, Bissonette A. Beta-blockade and calcium channel blockade leading to BRASH syndrome. *Cureus.* 2023;15(6):e40176.
35. Kazim YH, Farzin FJ, Kambal I, Muhammed Nouri OQ. Verapamil toxicity in BRASH syndrome. *Cureus.* 2022;14(12):e32336.
36. Sharma M, Obi MF, Garg Y, Seetharam K, Cho HJ. Uremic toxins and cardiac rhythm: junctional escape rhythm in renal failure. *Cureus.* 2023;15(8):e43302.
37. Martinez A, Shah N, Kim A, Watat K, Banga S. Beta-blocker and calcium channel blocker toxicity with BRASH syndrome. *Cureus.* 2023;15(1):e33544.
38. Patel H, Lin J, Hou L, Belletti L. Unexpected presentations of BRASH syndrome: two cases. *Cureus.* 2024;16(4):e58900.
39. Lopes Ideta MM, Kühl FP, Gaio J, Miyazima RM. BRASH syndrome: importance of early recognition and management. *Cureus.* 2024;16(3):e55892.
40. Nainanirina S, Andrianarivony LFA, Manahadray LB, Hariniaina MR, Ratsimbazafy SJN, Ranivoharisoa EM, et al. Two cases of BRASH syndrome. *J Clin Case Stud Rev Rep.* 2022;4(6):1-4.
41. Singh O, Juneja D, Goel A. Life-threatening complication in chronic kidney disease: BRASH syndrome. *Indian J Crit Care Case Rep.* 2022;1(3):70-72.
42. Verma P, Talwar D, Phate N, Kumar S. BRASH syndrome: don't ignore it. *Med Sci.* 2021;25(113):1513-6.
43. Shah P, Gozun M, Keitoku K, Kimura N, Yeo J, Czech T, Nishimura Y. Clinical characteristics of BRASH syndrome: systematic scoping review. *Eur J Intern Med.* 2022;103:57-61.