

## Síndrome BRASH: una espiral de eventos en el servicio de urgencias

### BRASH syndrome: a spiral of events in the Emergency Department

#### Sr. Editor:

El síndrome BRASH (acrónimo de *Bradycardia, Renal failure, AV nodal blocker, Shock, Hyperkalemia*) afecta principalmente a pacientes mayores con enfermedad renal crónica (ERC) tratados con bloqueadores del nodo auriculoventricular (AV), y expuestos a factores precipitantes como deshidratación, infecciones o interacciones farmacológicas<sup>1,2</sup>.

Varón de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, ERC, fibrilación auricular persistente en tratamiento anticoagulante con ribaroxabán y con bisoprolol 7,5 mg/día para control de frecuencia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica,

hiperuricemia y vasculopatía periférica. Acudió al servicio de urgencias por anuria y mareo de 24 horas de evolución.

En la anamnesis relataba episodio de mareo y opresión torácica el día anterior desde el cual, presentaba disnea de mínimos esfuerzos y anuria. A la exploración, destacaba la tendencia a la hipotensión, bradiarritmia a unos 40 lpm e hipoventilación generalizada.

En el electrocardiograma mostraba un ritmo de escape ventricular a 30 lpm con ondas T picudas (Figura 1). Analíticamente destacaba creatinina de 2,82 mg/dl (previa 1,06 mg/dl 8 meses antes), potasio de 7,63 mmol/L y PCR de 79 mg/L.

Se realizó el diagnóstico clínico de síndrome BRASH, basado en la combinación de bradicardia, fracaso renal agudo, bloqueo del nodo auriculoventricular por fármacos, shock e hiperpotasemia<sup>1,3</sup>. Se procedió a suspender betabloqueantes, administrar calcio intravenoso, insulina con glucosa y salbutamol para

desplazar potasio intracelularmente, y fluidoterapia para corregir la hipovolemia. Se inició además perfusión de isoproterenol aumentando la frecuencia cardíaca a 70-80 lpm.

La evolución mostró mejoría progresiva de la frecuencia cardíaca y estabilización hemodinámica en 24 horas.

El mecanismo fisiopatológico del síndrome de BRASH se explica por un círculo vicioso en el cual el bloqueo del nodo AV y la hiperpotasemia provocan una bradicardia grave, que disminuye el gasto cardíaco, generando una hipoperfusión renal<sup>1,2</sup>. Esto empeora la insuficiencia renal, acumulando potasio y los fármacos bloqueadores, que perpetúan este ciclo, pudiendo llegar a desencadenar finalmente un shock cardiogénico y fallo multiorgánico.

Su diagnóstico precoz es fundamental, ya que el cuadro puede presentarse de una forma solapada, dificultando su identificación<sup>3,4</sup>.

El manejo farmacológico requiere un abordaje inte-

#### Autores:

Ignacio Cubián González  
Minerva Pérez Herreros

#### Filiación de los autores:

Servicio de Urgencias, Hospital San Pedro, Logroño, La Rioja, España.

#### Correspondencia:

Xxxx.  
Xxxx.  
Xxxx.  
Xxxxx.  
Xxxx.

#### E-mail:

icubian@riojasalud.es

#### Responsabilidades éticas:

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes y, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

#### Editor responsable:

Montserrat Amigó Tadrín.

#### DOI:

XXXX

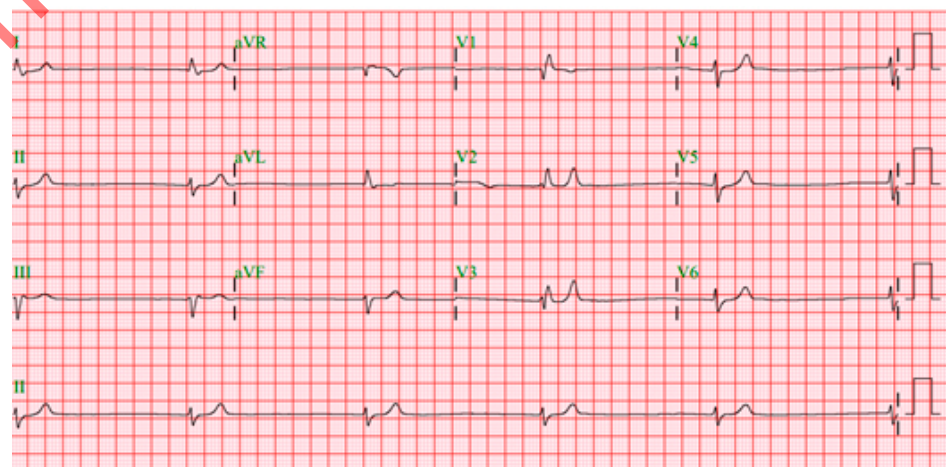


Figura 1. Electrocardiograma donde se observa bradicardia rítmica sin ondas P y con QRS ensanchado (ritmo de escape ventricular en paciente con fibrilación auricular conocida) y ondas T picudas en el contexto de hiperpotasemia.

gra y simultáneo de todos los componentes fisiopatológicos, tal y como se hizo en este caso. Si persiste la bradicardia, se recomienda infusión de adrenalina o isoproterenol<sup>1</sup>.

Los diuréticos eliminadores de potasio y, en casos de insuficiencia renal grave, la diálisis, son esenciales para controlar la hiperpotasemia<sup>2</sup>.

La estimulación transvenosa se reserva para pacientes refractarios al tratamiento médico<sup>1</sup>.

Este caso ilustra como el reconocimiento temprano y multidisciplinar pueden evitar intervenciones invasivas, reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico en pacientes con el síndrome

de BRASH<sup>4</sup>. Subrayar el papel del médico de urgencias, en cuya formación como especialista debe incluirse la habilidad y actitud de mantener un alto índice de sospecha, permitiendo ello instaurar un tratamiento efectivo, rápido y oportuno.

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Disponibilidad de datos en abierto:** Los datos están disponibles bajo solicitud al autor asignado para la correspondencia.

**Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT):** XXXXXXX

**Uso de herramientas de inteligencia artificial generativa:** Los autores declaran no haber utilizado herramientas de IA en la elaboración de este artículo.

Artículo no enlazado por el Comité Editorial con revisión externa con pares

## BIBLIOGRAFÍA

1. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH syndrome: bradycardia, renal failure, AV blockade, shock, and hyperkalemia. *J Emerg Med.* 2020;59:216-23. doi:10.1016/j.jemermed.2020.05.001
2. Lizyness K, Dewald O. Síndrome BRASH [Internet]. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025 (Consultado 15 Febrero 2025). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570643/>
3. Majeed H, Khan U, Khan AM, Ali A, Hussain M, et al. BRASH syndrome: a systematic review of reported cases. *Curr Probl Cardiol.* 2023;48:101663.
4. Shah P, Silangrui K, Lee E, Nishimura Y. Two cases of BRASH syndrome: a diagnostic challenge. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2022;9:003314.