

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i5.2903

Síndrome de BRASH con presentación electrocardiográfica no común. Reporte de caso

Manuel Nicanor Caballero Sevilla

cabasev@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5469-7374>

Médico adscrito al Servicio de Urgencias. Clínica Hospital “Dr. Miguel Trejo Ochoa”.
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado
Colima, Colima; - México

Diana Itzel Tene Corona

dtene@ucol.mx

dianatene09@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1018-8583>

Médico Interno de Pregrado. Clínica Hospital “Dr. Miguel Trejo Ochoa”.
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado
Colima, Colima; - México

María Fernanda Pérez Magaña

mperez40@ucol.mx

<https://orcid.org/0000-0002-4305-6341>

Médico Interno de Pregrado. Clínica Hospital “Dr. Miguel Trejo Ochoa”.
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado
Colima, Colima; - México

Correspondencia: cabasev@gmail.com

Artículo recibido 10 agosto 2022 Aceptado para publicación: 10 septiembre 2022

Conflictos de Interés: Ninguna que declarar

Todo el contenido de **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, publicados en este sitio están disponibles bajo

Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

Cómo citar: Caballero Sevilla, M. N., Tene Corona, D. I., & Pérez Magaña, M. F. (2022). Síndrome de BRASH con presentación electrocardiográfica no común. Reporte de caso. 6(5), 1-16. https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v6i5.2903

RESUMEN

Antecedentes. El síndrome de BRASH es una entidad subdiagnosticada, caracterizada por bradicardia, insuficiencia renal, bloqueo aurículo-ventricular (BAV), choque e hiperkalemia. Esta última potencia efectos adversos de betabloqueadores, habitualmente indicados en hipertensión arterial. Además del BAV, se han descrito otras alteraciones electrocardiográficas (onda p ausente, pobre progresión de onda R). En este caso se documentó bloqueo de rama izquierda.

Objetivo. Describir factores desencadenantes, evolución, abordaje diagnóstico y tratamiento de un caso de síndrome de BRASH con bloqueo de rama izquierda.

Metodología y resultados. Se presenta el caso de mujer de 93 años, en tratamiento con betabloqueadores que presentó síndrome de BRASH desencadenado por cuadro diarreico previo.

Discusión. El síndrome de BRASH es un reto terapéutico porque puede derivar en falla multiorgánica y choque, por lo que se recomienda un abordaje integral (identificar factores desencadenantes, hiperkalemia y cambios electrocardiográficos relacionados; estabilización hemodinámica).

Conclusión. Es importante el adecuado abordaje diagnóstico considerando datos electrocardiográficos no comunes, así como los retos esperados durante su tratamiento (deterioro renal, exacerbación de la hiperkalemia y la consecuente inestabilidad hemodinámica).

Palabras clave: *reporte de caso; síndrome de brash; bloqueo av; bradicardia; choque.*

BRASH syndrome with atypical electrocardiographic

Presentation. Case report

ABSTRACT

Background. BRASH syndrome is an underdiagnosed entity, characterized by bradycardia, renal failure, atrioventricular blockade (AVB), shock, and hyperkalemia. The latter enhances the adverse effects of beta-blockers, usually indicated in high blood pressure. In addition to AVB, other electrocardiographic abnormalities have been described (absent p wave, poor R wave progression). In this case, left bundle branch blockade was documented.

Objective. To describe triggering factors, evolution, diagnostic approach and treatment of a case of BRASH syndrome with left bundle branch blockade.

Methodology and results. We present the case of a 93-year-old woman, under treatment with beta-blockers, who presented BRASH syndrome triggered by previous diarrhea.

Discussion. BRASH syndrome is a therapeutic challenge because it can lead to multiple organ failure and shock, so a comprehensive approach is recommended (identify triggering factors, hyperkalemia, and related electrocardiographic changes; hemodynamic stabilization).

Conclusion. An adequate diagnostic approach is important considering unusual electrocardiographic data, as well as the challenges expected during treatment (renal deterioration, exacerbation of hyperkalemia and the consequent hemodynamic instability).

Keywords: *case report; brash syndrome; av blockade; bradycardia; shock.*

ANTECEDENTES

El síndrome de BRASH es una entidad clínica cuyo acrónimo se deriva de las palabras *Bradycardia* (bradicardia), *Renal failure* (insuficiencia renal), *AV blockade* (bloqueo aurículo-ventricular), *Shock* (choque) e *Hyperkalemia* (hiperkalemia) (Orozco García, R., 2022; Bailuni Neto, J. J., 2022). Se presenta en situaciones con hiperkalemia que potencia los efectos adversos de fármacos betabloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio, habitualmente indicados para el tratamiento de cardiopatías estructurales o hipertensión arterial sistémica (HAS). Por lo tanto, suele presentarse en adultos mayores con lesión renal que propicia dicha alteración electrolítica (Farkas JD, 2020; Srivastava, S., 2020).

Junto con el bloqueo aurículo-ventricular (BAV) se han descrito, en el trazo electrocardiográfico, ausencia de ondas p, ritmo de la unión aurículo-ventricular con ondas p ausentes, bradicardia y pobre progresión de la onda R (Khan, A., 2022). Hasta donde sabemos, no se han descrito casos de síndrome de BRASH con BAV asociado a bloqueo de rama izquierda.

El síndrome de BRASH resulta de un círculo vicioso de eventos ocasionados por la sinergia entre fármacos bloqueadores del nodo aurículo-ventricular y falla renal. Así, cuando estos pacientes son expuestos a factores desencadenantes como deshidratación, tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona o antibióticos, puede presentarse hiperkalemia, todo lo cual incrementa el riesgo de desarrollar síndrome de BRASH.

Esta entidad suele ser subdiagnosticada y por ello es importante el reporte de casos, a fin de coadyuvar al diagnóstico y tratamiento oportunos. Si este círculo vicioso de eventos, propio del síndrome de BRASH, no se identifica y trata a tiempo pueden empeorar la bradicardia e hipoperfusión, con la consecuente falla multiorgánica y choque (Arif, A. W., 2020).

El tratamiento recomendado es el abordaje integral del síndrome, más que el tratamiento aislado de sus componentes. Así, la falla renal, hiperkalemia y bradicardia se tratan con reposición hídrica, medidas antihiperkalémicas y contrarrestando el efecto deletéreo de los fármacos betabloqueadores (Srivastava, S., 2020).

El presente reporte de caso se trata de una mujer de 93 años de edad que acudió a atención médica, con bradicardia severa y signos de hipoperfusión tisular, asociado a

síndrome de BRASH. El caso tiene relevancia pues resalta la importancia de establecer rápidamente las medidas de soporte necesarias para mejorar el estado de hipoperfusión persistente, así como identificar tanto los potenciales factores desencadenantes, como los cambios electrocardiográficos que pudieran relacionarse con hiperkalemia severa (disociación auriculoventricular o trastornos en la repolarización ventricular) (Farkas, J. D., 2020; Schnaubelt, S., 2021).

OBJETIVO

- Describir las manifestaciones clínicas, factores desencadenantes, fisiopatología, abordaje diagnóstico y tratamiento recomendado con base en un caso de síndrome de BRASH con BAV asociado a bloqueo de rama izquierda.

METODOLOGÍA Y RESULTADOS

Se presenta el caso de una mujer de 93 años, que acudió al servicio de urgencias de un hospital de primer contacto, con síndrome de BRASH caracterizado por bradicardia severa, signos de hipoperfusión tisular evidente y BAV, este último asociado también a bloqueo de rama izquierda.

Entre los antecedentes personales destacaba la historia de HAS en tratamiento con telmisartán, hidroclorotiazida y amlodipino. Su última hospitalización había ocurrido 6 meses antes por datos clínicos de taquiarritmia inespecífica, la cual fue tratada entonces con amiodarona y metoprolol. Desde esa fecha se agregó al tratamiento espironolactona y nitroglicerina, por vía transdérmica.

El motivo de su ingreso fue por un episodio de lipotimia, ocurrida en su domicilio dos horas antes, luego de un cuadro diarreico de 72 horas de evolución, asociado a astenia, adinamia y ataque al estado general.

A la exploración física se documentó bradicardia (frecuencia cardiaca de 38 latidos por minuto), hipotensión arterial (90/38 mm de Hg) y oxemia con SatO₂ de 90%. Entre los estudios de laboratorio destacaban niveles séricos de: glucosa 210 mg/dL; potasio, 6.6 mEq/L y creatinina 2.2 mg/dL. El electrocardiograma (ECG) inicial mostró el característico BAV completo, además de bloqueo de rama izquierda en un mismo trazo electrocardiográfico (Figura 1).

Con los datos anteriores se integraron los diagnósticos iniciales de bradiarritmia sinusal con inestabilidad hemodinámica e insuficiencia cardiaca NYHA 3, HAS descontrolada, hiperglucemia e hiperkalemia. Se iniciaron medidas antihiperkalémicas con furosemida,

gluconato de calcio, insulina-glucosa y salbutamol. Para mejorar la bradicardia detectada al ingreso se inició tratamiento con atropina, con lo cual se logró mejoría transitoria de los parámetros clínicos (frecuencia cardiaca de 98 latidos por minuto y presión arterial de 127/54 mm de Hg). Posteriormente, ameritó el inicio de dopamina en infusión y oxígeno suplementario por progresivo deterioro del estado general.

A continuación, se resume la evolución mostrada en diferentes días por los componentes de síndrome de BRASH del caso: Frecuencia cardiaca (latidos por minuto): 38, 98, 37 y 50 ; Creatinina sérica (mg/dL) 0.9 (dos meses antes de su ingreso), 2.2 (ingreso), 2.2 (valor final); ECG con BAV completo y bloqueo de rama izquierda; Presión arterial (mm de Hg): 90/38 (inicial), 107/54, 142/67, 127/65 y 80/50 (final). Niveles séricos de potasio (mEq/L): 6.6 (inicial) y 5.4 (final).

Las condiciones generales de la paciente impidieron su traslado a Hospital de Alta Especialización para eventual colocación de marcapasos por respuesta limitada a tratamiento farmacológico e inestabilidad hemodinámica.

Al cuadro clínico se agregó insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica leve, documentados por hiperazoemia [urea y creatinina séricos de 97.4 mg/dL y 2.2 mg/dL respectivamente, cuando seis meses antes de su ingreso, los niveles de creatinina habían sido normales (0.9 mg/dL)].

Un ECG subsecuente documentó frecuencia ventricular media de 51, eje a la derecha, QRS 136, QT 560, QTC 400, punto J respetado, sin supra o infradesnivel, así como onda T simétrica sugestiva de isquemia subendocárdica en cara anteroseptal.

Al quinto día de internamiento se documentó BAV completo y lesión renal aguda, con presión arterial de 142/67 mm de Hg, frecuencia cardiaca de 37 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 16 por minuto. La paciente fue intubada para apoyo ventilatorio con modo ventilatorio y se mantuvo bajo sedación con midazolam. Se trató con adrenalina y dopamina (8 gamas, dosis beta). Nuevos resultados de laboratorio mostraron urea sérica de 103 mg/dL, creatinina de 2.2 mg/dL, potasio de 5.4 mmol/L y ProBNP de 1,927 pg/mL.

A pesar del tratamiento instaurado, presentó complicación progresiva de sus parámetros clínicos generales, con datos de bajo gasto y deterioro neurológico progresivo hasta desenlace fatal.

DISCUSIÓN

Como es sabido, los objetivos principales del tratamiento del síndrome de BRASH son: 1) tratar el factor desencadenante, 2) tratar la hiperkalemia y 3) estabilizar el estado hemodinámico mediante el tratamiento de la bradicardia y la hipotensión. A continuación se discuten los factores desencadenantes y componentes clásicos, propios del síndrome de BRASH, así como la evolución y el tratamiento del caso.

1. Factores desencadenantes

Entre los factores que pueden desencadenar el síndrome de BRASH se encuentran la hipovolemia, la lesión renal aguda, el uso de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el uso crónico de bloqueadores del nodo AV. Con menor frecuencia se han reportado las infecciones virales. En el caso descrito, destacaron como factores desencadenantes la edad (mujer adulto mayor de 93 años de edad), la hipovolemia causada por un cuadro diarreico previo a su ingreso, y el tratamiento crónico con telmisartán y metoprolol, fármacos que son herramientas valiosas en el tratamiento de la hipertensión y, además, en el caso del metoprolol, este es un antagonista beta (1) -adrenérgico selectivo de gran utilidad para algunos tipos de arritmias (Papadopoulos, D. P., & Papademetriou, V. 2009). El antecedente de uso conjunto de estos fármacos, en el contexto clínico descrito, podría alertar al médico para la búsqueda de más componentes del síndrome de BRASH. El metoprolol, que había sido indicado adecuadamente desde hacía seis meses por taquiarritmia inespecífica, predispuso a bradicardia secundaria una vez que se presentaron otros factores desencadenantes. La interacción con el antihipertensivo, propició la aparición de datos clínicos de bajo gasto cardíaco. Al estado hipovolémico que tenía la paciente a su ingreso, secundario al cuadro diarreico, pudo coadyuvar también insuficiencia cardíaca congestiva que suele ser complicación tardía de la hipertensión arterial (Di Palo, K. E., & Barone, N. J. 2020). Los bloqueadores del nodo aurículo-ventricular (AV) han sido asociados a reacciones adversas entre las cuales se cuentan la fatiga, vértigo, alteraciones del sueño y disnea (Lizyness, K., & Dewald, O. 2022). Estudios previos han documentado que, tanto el uso crónico de bloqueadores del nodo AV como la hipovolemia, pueden considerarse los factores que con mayor frecuencia desencadenan el síndrome de BRASH.

Se ha documentado el bloqueo cardíaco completo como una manifestación de un síndrome de BRASH que suele ser subdiagnosticada en el adulto mayor (Savage, P., & McEneaney, D.; 2020).

En el caso descrito se presentaron los componentes clásicos del síndrome de BRASH (bradicardia, falla renal, BAV, choque e hiperkalemia), lo cual permitió el diagnóstico. Así, al cuadro clínico ya descrito anteriormente se agregaron insuficiencia renal aguda, documentada a su ingreso por la elevación de niveles séricos de urea y creatinina, además de hiperkalemia, datos electrocardiográficos de BAV y choque.

El síndrome de BRASH tiene una incidencia difícil de determinar, por tratarse de una entidad relativamente nueva (Srivastava, S., 2020). Esto favorece el subdiagnóstico, incluso en presencia de la péntada de manifestaciones que lo definen (Ghumman, G. M., 2021). Lo anterior propicia el tratamiento aislado de cada una de las cinco entidades, cuando en realidad coexisten en un mismo paciente. Este abordaje disminuye la tasa de éxito en el tratamiento. Así, el seguimiento de valiosos algoritmos terapéuticos, como el de soporte vital cardiovascular avanzado, podrían no dar el resultado esperado en este tipo de pacientes. Por lo anterior, el clínico debe estar atento para identificar el síndrome de BRASH en aquellos casos en que coexisten los cinco componentes ya mencionados, a fin de incrementar las posibilidades de un tratamiento integral exitoso (Arif, A. W., 2020).

2. Hiperkalemia

Los componentes del síndrome de BRASH se constituyen en un círculo vicioso que puede tener su origen en la hiperkalemia. Se ha descrito ampliamente la asociación entre hiperkalemia severa (igual o mayor a 6.0 mEq/L) y bradicardia (Drumheller, B. C., 2022). Se considera que esta puede ser la causa de bradicardia, con o sin BAV, la cual contribuye -a su vez- a la disminución del gasto cardíaco, con la consecuente hipoperfusión renal y, finalmente, la presencia de lesión renal aguda. A su vez, esta última empeora la hiperkalemia presente, lo que conlleva al inicio de un círculo vicioso que, en caso de no ser controlado, puede culminar en falla multiorgánica y choque. La hiperkalemia puede exacerbarse con el uso de antagonistas de los receptores de angiotensina II. La hiperkalemia tiene un efecto sinérgico que incrementa el efecto de los bloqueadores del nodo AV, causando así una mayor bradicardia, la cual empeora el cuadro clínico y favorece el círculo vicioso de eventos. Por lo anterior, en el presente caso fue apropiado el manejo antihiperkalémico temprano ante niveles séricos elevados de potasio (6.6

mEq/L). Cabe destacar, que en este caso, no se hicieron evidentes los signos clásicos de hiperkalemia que se esperaría encontrar en el ECG como ondas T acuminadas y prolongación de QRS (Stallard, S., Siewers, C., & Korvek, S. 2022). También se han descrito casos de síndrome de BRASH con paro sinusal y bradicardia de unión (Grigorov, M. V., et al, 2020).

3. Estabilización hemodinámica mediante el tratamiento de la bradicardia e hipotensión

En los pacientes con síndrome de BRASH es fundamental revertir, en primer lugar, el estado de hiperkalemia, a fin de tener éxito en el tratamiento de la bradicardia. Por lo anterior, es recomendable la administración inmediata de calcio por vía intravenosa (Farkas, J. D., 2020). En presente caso se implementaron medidas anti-hiperkalémicas como las soluciones de insulina-glucosa, gluconato de calcio y salbutamol (Liu, M., & Rafique, Z. 2019). En casos resistentes a este tratamiento puede ser de utilidad la adrenalina, a fin de incrementar el gasto cardiaco y disminuir los niveles de potasio extracelular. El tratamiento con glucagón también puede ser recomendable cuando se sospecha que la bradicardia se debe a tratamiento con beta-bloqueadores, aunque la disponibilidad en hospitales de primer contacto podría estar restringida (Kusumoto, F. M., 2019 y Pata, R., 2022).

Aunque el tratamiento integral y conjunto de los componentes del síndrome de BRASH puede disminuir la frecuencia de casos que ameriten implante de marcapasos (Bailuni Neto, J. J., 2022), en el caso que se presenta, la paciente presentaba bradicardia sinusal severa a su ingreso, con respuesta marginal al tratamiento con atropina y dopamina con condiciones generales que no hacían posible su traslado inmediato. La atropina y las infusiones de agentes vasopresores han demostrado su utilidad en casos de bradicardia que han causado inestabilidad hemodinámica (Simmons, T., & Blazar, E. 2019).

Como se ha descrito, la hipovolemia es un factor desencadenante frecuente del síndrome de BRASH que pueden tener origen diverso. Por ejemplo, se han descrito casos de síndrome de BRASH desencadenados por choque anafiláctico (Flores S. 2020). Sin embargo, se debe tener en cuenta que, en algunos casos, esta hipovolemia puede ocasionar finalmente retención hídrica, secundaria a falla renal aguda, con la consecuente oliguria. Por ello deberá individualizarse el tratamiento del estado hemodinámico en cada paciente.

En los casos de hipovolemia deben reponerse los líquidos de forma inmediata. La presencia de hipotensión arterial, cianosis periférica, lipotimia, sudoración e hipotermia deben alertar al clínico, pues reflejan la disminución del aporte sanguíneo a los tejidos. No se recomienda la reposición con solución salina porque puede empeorar, transitoriamente, la hiperkalemia. Se ha documentado que el uso de soluciones cristaloides balanceadas no se asocia a hiperkalemia, severa en comparación con lo que ocurre con soluciones salinas (Toporek, A. H., 2021).

CONCLUSIÓN

El síndrome de BRASH es un reto terapéutico cuyo diagnóstico temprano incrementa las posibilidades de prevenir el deterioro renal, la exacerbación de la hiperkalemia y la consecuente inestabilidad hemodinámica en los pacientes. Se requiere una alta sospecha clínica para integrar el diagnóstico lo más pronto posible, e implementar el tratamiento integral que mejore las posibilidades de éxito terapéutico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Farkas, J. D., Long, B., Koyfman, A., & Menson, K. (2020). BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia. *The Journal of emergency medicine*, 59(2), 216–223. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.05.001>
- Orozco García, R., Acuña Núñez, I. M., & Chacón Álvarez, S. (2022). Síndrome de BRASH. *Revista Medica Sinergia*, 7(3), e777. <https://doi.org/10.31434/rms.v7i3.777>
- Arif, A. W., Khan, M. S., Masri, A., Mba, B., Talha Ayub, M., & Doukky, R. (2020). BRASH Syndrome with Hyperkalemia: An Under-Recognized Clinical Condition. *Methodist DeBakey cardiovascular journal*, 16(3), 241–244. <https://doi.org/10.14797/mdcj-16-3-241>
- Srivastava, S., Kemnic, T., & Hildebrandt, K. R. (2020). BRASH syndrome. *BMJ case reports*, 13(2), e233825. <https://doi.org/10.1136/bcr-2019-233825>
- Khan, A., Lahmar, A., Ehtesham, M., Riasat, M., & Haseeb, M. (2022). Bradycardia, Renal Failure, Atrioventricular-Nodal Blockade, Shock, and Hyperkalemia Syndrome: A Case Report. *Cureus*, 14(3), e23486. <https://doi.org/10.7759/cureus.23486>
- Schnaubelt, S., Roeggla, M., Spiel, A. O., Schukro, C., & Domanovits, H. (2021). The BRASH syndrome: an interaction of bradycardia, renal failure, AV block, shock and hyperkalemia. *Internal and emergency medicine*, 16(2), 509–511. <https://doi.org/10.1007/s11739-020-02452-7>

- Bailuni Neto, J. J., Siqueira, B. L., Machado, F. C., Boros, G., Akamine, M., Cordeiro de Paula, L. J., Rodrigues de Assis, A. C., Soares, P. R., & Scudeler, T. L. (2022). BRASH Syndrome: A Case Report. *The American journal of case reports*, 23, e934600. <https://doi.org/10.12659/AJCR.934600>
- Ghumman, G. M., & Kumar, A. (2021). BRASH Syndrome Leading to Cardiac Arrest and Diffuse Anoxic Brain Injury: An Underdiagnosed Entity. *Cureus*, 13(10), e18628. <https://doi.org/10.7759/cureus.18628>
- Pata, R., Lutaya, I., Mefford, M., Arora, A., & Nway, N. (2022). Urinary Tract Infection Causing Bradycardia, Renal Failure, Atrioventricular Nodal Blockade, Shock, and Hyperkalemia (BRASH) Syndrome: A Case Report and a Brief Review of the Literature. *Cureus*, 14(8), e27641. <https://doi.org/10.7759/cureus.27641>
- Flores S. (2020). Anaphylaxis induced bradycardia, renal failure, AV-nodal blockade, shock, and hyperkalemia: A-BRASH in the emergency department. *The American journal of emergency medicine*, 38(9), 1987.e1–1987.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.05.033>
- Lizyness, K., & Dewald, O. (2022). BRASH Syndrome. In StatPearls. StatPearls Publishing.
- Simmons, T., & Blazar, E. (2019). Synergistic Bradycardia from Beta Blockers, Hyperkalemia, and Renal Failure. *The Journal of emergency medicine*, 57(2), e41–e44. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2019.03.039>
- Drumheller, B. C., Tuffy, E., Gibney, F., Stallard, S., Siewers, C., & Korvek, S. (2022). Severe bradycardia from severe hyperkalemia: Patient characteristics, outcomes and factors associated with hemodynamic support. *The American journal of emergency medicine*, 55, 117–125. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.03.007>
- Grigorov, M. V., Belur, A. D., Otero, D., Chaudhary, S., Grigorov, E., & Ghafghazi, S. (2020). The BRASH syndrome, a synergistic arrhythmia phenomenon. *Proceedings (Baylor University. Medical Center)*, 33(4), 668–670. <https://doi.org/10.1080/08998280.2020.1784637>
- Liu, M., & Rafique, Z. (2019). Acute Management of Hyperkalemia. *Current heart failure reports*, 16(3), 67–74. <https://doi.org/10.1007/s11897-019-00425-2>
- Toporek, A. H., Semler, M. W., Self, W. H., Bernard, G. R., Wang, L., Siew, E. D., Stollings, J. L., Wanderer, J. P., Rice, T. W., Casey, J. D., & SMART Investigators and the Pragmatic Critical Care Research Group (2021). Balanced Crystalloids versus Saline

- in Critically Ill Adults with Hyperkalemia or Acute Kidney Injury: Secondary Analysis of a Clinical Trial. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 203(10), 1322–1325. <https://doi.org/10.1164/rccm.202011-4122LE>
- Papadopoulos, D. P., & Papademetriou, V. (2009). Metoprolol succinate combination in the treatment of hypertension. *Angiology*, 60(5), 608–613. <https://doi.org/10.1177/0003319708326450>
- Kusumoto, F. M., Schoenfeld, M. H., Barrett, C., Edgerton, J. R., Ellenbogen, K. A., Gold, M. R., Goldschlager, N. F., Hamilton, R. M., Joglar, J. A., Kim, R. J., Lee, R., Marine, J. E., McLeod, C. J., Oken, K. R., Patton, K. K., Pellegrini, C. N., Selzman, K. A., Thompson, A., & Varosy, P. D. (2019). 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. *Circulation*, 140(8), e382–e482. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000628>
- Di Palo, K. E., & Barone, N. J. (2020). Hypertension and Heart Failure: Prevention, Targets, and Treatment. *Heart failure clinics*, 16(1), 99–106. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2019.09.001>
- Savage, P., & McEneaney, D. (2020). BRASH syndrome: an under recognised cause of complete heart block in the elderly. *The Ulster Medical Journal*, 89(2), 123–124.

ANEXO

Figura 1. *Electrocardiograma inicial de una mujer de 93 años de edad con síndrome de BRASH. En trazo electrocardiográfico se aprecia el característico bloqueo aurículo ventricular completo, además de bloqueo de rama izquierda.*

