



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

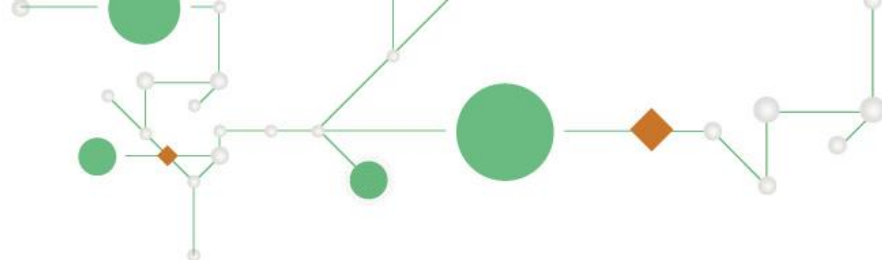
Intoxicación por betabloqueadores

Beta-blocker poisoning

**Perlas
Clínicas**

en Medicina





Intoxicación por betabloqueadores

Beta-blocker poisoning

Manuel Alejandro Berbeo

Residente de toxicología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.
Ccoordinador del semillero de Toxicología de la Universidad (sintoxicate).

Julián Ríos Murillo

Residente de urgencias, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

Ana María Osorio

Estudiante décimo semestre, coordinadora académica del semillero de
investigación en Oncología de la Facultad de Medicina de la Universidad de
Antioquia.

Juliana Arango

Médica general, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.101>

Guía para el aprendizaje

¿Qué repasar antes de leer este capítulo?

- Farmacología de los betabloqueadores
- Toxicocinética y toxicodinamia de la intoxicación por betabloqueadores
- Electrocardiograma del paciente intoxicado

Los objetivos del capítulo serán

- Reconocer las características toxicológicas relacionadas con la intoxicación
- Identificar las manifestaciones clínicas asociadas
- Contemplar en paciente con choque de origen tóxico la posibilidad de la intoxicación por betabloqueadores
- Comprender el abordaje inicial del tratamiento de la intoxicación.





Palabras clave: Intoxicación; Antagonistas Adrenérgicos beta; Toxicocinética.

Keywords: Poisoning; Adrenergic beta-Antagonists; Toxicokinetics.

Cómo citar este artículo: Berbeo MA, Ríos J, Osorio AM, Arango J. Intoxicación por betabloqueadores. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2025 [Acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.101>

1. Viñeta clínica

Paciente de 24 años con peso aproximado de 60 kg, quien es traído por su madre con cuadro clínico de confusión, mareo y diaforesis al parecer posterior a ingestión de 30 tabletas de metoprolol de 100 mg (50 mg/kg) hace aproximadamente 4 horas que pertenecía a ella.

Se ingresa a sala de reanimación, se observa paciente con pupilas isocóricas normorreactivas, frecuencia cardiaca de 38 lpm, y presión arterial de 70/40 mmHg, temperatura de 35 °C, diaforesis, sibilancias, peristaltismo sin alteraciones, reflejos musculotendinosos normales, llenado capilar de 5 segundos. Glasgow de 11 puntos. Se inició manejo con atropina, soporte vasopresor, líquidos endovenosos, gluconato de calcio y se tomaron los siguientes exámenes pH = 7,1; paCO_2 = 48 mmHg; paO_2 = 80 mmHg; FiO_2 = 0,50 %; HCO_3 = 18 mmol/L; BE -13 mmol/L; P/F 160; glucometría de 60 mg/dL.



Desarrollo

Características farmacocinéticas y farmacodinámicas de la intoxicación por Betabloqueadores

Los β -bloqueadores son medicamentos clave en el tratamiento de afecciones como hipertensión, insuficiencia cardíaca y migrañas, con características farmacológicas que varían según su selectividad y propiedades. Los β_1 -selectivos son preferidos en pacientes con asma debido a su menor riesgo de broncoconstricción, mientras que algunos tienen actividad agonista parcial, lo que reduce efectos adversos. También poseen propiedades estabilizadoras de membrana útiles en arritmias y vasodilatadoras, como el nebivolol, que mejora la hipertensión (1). La farmacocinética de estos fármacos varía considerablemente entre pacientes, influenciada por factores como edad, trastorno debido al uso de tabaco y comorbilidades, lo que complica su manejo clínico. Estos aspectos farmacológicos son fundamentales para optimizar su uso terapéutico y asegurar su eficacia y seguridad en la práctica clínica.

- **Mecanismo de acción:** Los β -bloqueadores actúan bloqueando los receptores adrenérgicos β_1 y β_2 , principalmente en el corazón y pulmones. Al inhibir estos receptores, reducen la acción de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), disminuyendo la actividad del sistema nervioso simpático.
- **Efectos cardiovasculares:** Su principal efecto es la reducción de la frecuencia cardíaca y la contractilidad, lo que disminuye la demanda de oxígeno del corazón. Esto resulta beneficioso en condiciones como la hipertensión, la angina y la insuficiencia cardíaca.
- **Efectos en el Sistema Nervioso Central:** Los β -bloqueadores lipofílicos (carvedilol, penbutolol, propranolol y nebivolol) pueden atravesar la barrera hematoencefálica, causando efectos como la reducción de la ansiedad y la prevención de migrañas. Sin embargo, pueden provocar efectos secundarios como fatiga, depresión y confusión.



- **Efectos metabólicos:** Los β -bloqueadores pueden alterar el metabolismo de lípidos y glucosa, lo que afecta la liberación de ácidos grasos y la sensibilidad a la insulina. Esto lleva a una inhibición de la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepática, puede llevar a hipoglucemia en los pacientes intoxicados, y las manifestaciones como temblor son enmascaradas por la misma intoxicación (2).
- **Variabilidad en la respuesta:** La respuesta a los β -bloqueadores puede variar entre individuos debido a factores genéticos, comorbilidades y el estado del sistema nervioso simpático, lo que puede requerir ajustes en la dosis para lograr el efecto terapéutico deseado o evitar reacciones adversas. Usualmente relacionado con variantes genéticas de la CYP2D6, COMT, ADRB1, ADRB2, SLC25A31, OR10P1, SLC4A1, SEPTIN 3, GRK4, LRRC15, ZMAT4, PPARA entre otros (3,4).
- **Efectos adversos:** Aunque generalmente bien tolerados a dosis terapéuticas, los β -bloqueadores pueden causar bradicardia, hipotensión, fatiga y, en algunos casos, problemas respiratorios, especialmente los no selectivos que bloquean los receptores β_2 .
- **Diferencias entre agentes:** Existen variaciones en la farmacodinamia de los β -bloqueadores, como su selectividad por los receptores β_1 o β_2 , actividad agonista parcial y propiedades vasodilatadoras, lo que influye en su elección para tratar condiciones específicas (1,2,5).

La bradicardia resultante de la intoxicación por betabloqueadores se debe principalmente a la inhibición de los receptores beta-1, que son responsables de la regulación de la frecuencia cardíaca. Fármacos como el acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, celiprolol, esmolol, metoprolol, y nebivolol tienen una selectividad incompleta a β_1 , por lo que a dosis terapéuticas tienen un mejor perfil de seguridad sobre todo en pacientes con asma, diabetes mellitus y enfermedad vascular arterial periférica, sin embargo esa selectividad se pierde en el caso de intoxicaciones por lo que el antagonismo β_2 , provoca



broncoespasmo e hipoglucemia, por su parte la hipotensión no sólo es consecuencia de la disminución del gasto cardíaco debido a la bradicardia y la reducción de la contractilidad, sino que también puede estar relacionada con un posible antagonismo de los receptores alfa-1, lo que provoca vasodilatación (2,5).

Los betabloqueadores estabilizadores de la membrana (acebutolol, betaxolol, carvedilol, oxprenolol y propranolol), si bien suelen ser poco frecuentes en dosis terapéuticas, pueden provocar el bloqueo de los canales de sodio a niveles tóxicos, que pueden presentarse con cambios característicos en el ECG (QRS ensanchado >100 ms, R en AVR > 3 mm, S en D1 y AVL, bloqueo de la ramificación del haz derecho, fenocopia brugada) (6). El acebutolol y el sotalol conllevan un mayor riesgo de prolongación del intervalo QT y torsade de pointes debido a sus propiedades bloqueadoras de los canales de potasio, junto con una mayor hipotensión en los betabloqueantes que también antagonizan los receptores alfa 1 (betaxolol, bucindolol, carteolol, carvedilol, celiprolol, labetalol y nebivolol). En los casos de intoxicación por betabloqueantes lipofílicos, el paciente puede experimentar delirium, coma y convulsiones incluso antes del inicio de la hipotensión (2).

Tabla 1. Diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas de los diferentes betabloqueadores y sus implicaciones clínicas.

Diferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas	Medicamentos	Diferencias clínicas
Lipofílicos	Carvedilol, penbutolol, propranolol y nebivolol	Delirium, coma y convulsiones incluso antes del inicio de la hipotensión
Selectividad beta 1	Acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, celiprolol, esmolol, metoprolol, y nebivolol	Sin grandes diferencias en intoxicaciones.
Estabilizadores de membrana	Acebutolol, betaxolol, carvedilol, oxprenolol y propranolol	Bloqueo de canales de sodio (prolongación del complejo QRS, entre otros)
Bloqueadores de canales de potasio	Acebutolol y sotalol	Prolongación del QT
No vasodilatadores	Metoprolol, atenolol y propranolol	Pueden causar hiperglucemia



Manifestaciones clínicas

La sobredosis aislada de betabloqueadores en personas sanas suele ser benigna; ya que el antagonismo β -adrenérgico suele ser bien tolerado por personas sanas que no dependen de la estimulación simpática para mantener el gasto cardíaco, sin embargo, el predictor más importante de toxicidad en pacientes sanos con sobredosis de antagonistas β -adrenérgicos es la presencia de un consistente cardioactivo.

La mayoría de los pacientes que ingieren productos de liberación inmediata desarrollan síntomas dentro de las 6 horas posteriores a la ingestión; sin embargo, hay excepciones con el sotalol y las presentaciones de liberación prolongada que suelen producir toxicidad retardada.

Los pacientes con sobredosis sintomática suelen presentarse con hipotensión, bradicardia, disminución del gasto cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva y shock cardiogénico. En individuos susceptibles, el antagonismo del receptor β_2 puede producir broncoconstricción significativa debido al deterioro circulatorio (2).

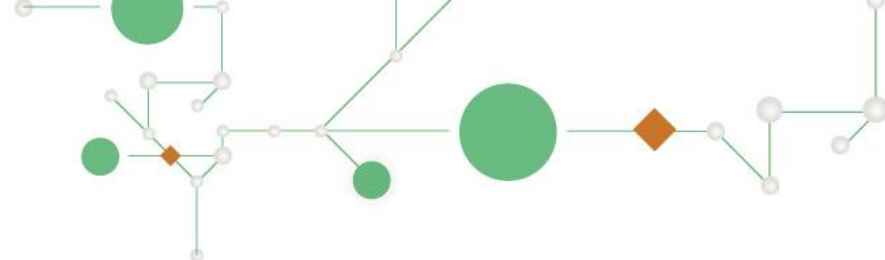


Tabla 2. Espectro clínico según mecanismo de acción de los antagonistas B
adrenérgicos

Agentes	Espectro clínico
• B1 Selectivos (Acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, esmolol, metoprolol y nebivolol)	La cardioselectividad se pierde; se han notificado muertes causadas por antagonistas β_1 -adrenérgicos selectivos.
• Estabilizadores de membrana (Acebutolol, betaxolol, carvedilol, oxprenolol y propranolol)	Generan alteraciones de la conducción AV y prolongación del complejo QRS. Además, tienen efectos antiarrítmicos al bloquear los canales de sodio.
• Liposolubles	Causan con más frecuencia delirio, coma y convulsiones, incluso en ausencia de hipotensión
• Simpaticomiméticos intrínsecos (Acebutolol, carteolol, oxprenolol, penbutolol y pindolol)	Hay poca evidencia acerca de la sobredosis de estos, teóricamente los haría más seguros que los otros antagonistas β -adrenérgicos
• Bloqueadores de canales de potasio (Acebutolol y Sotalol)	Generan grandes aumentos del intervalo QT y disritmias ventriculares, incluidas extrasístoles ventriculares multifocales, torsade de pointes, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. La mayor prolongación del intervalo QT se produce hasta 15 horas después de la ingestión.



Diagnóstico

El diagnóstico de intoxicación por betabloqueadores es un diagnóstico clínico que debe sospecharse basándose en la historia clínica y los hallazgos del examen físico.

Todos los pacientes con una sobredosis intencional de un antagonista β -adrenérgico requieren un *ECG* y una monitorización cardíaca continua; además considerar medir glucosa independiente del estado mental.

A los pacientes con bradicardia de etiología incierta se les debe medir la función tiroidea, potasio, la función renal y las enzimas cardíacas.

Las concentraciones séricas de antagonistas β -adrenérgicos no están fácilmente disponibles para uso clínico de rutina (2).

Hallazgos en el electrocardiograma

- Disminución de la función del nódulo SA: bradicardia sinusal, pausas o paro sinusales.
- Alteración de la conducción AV: intervalo PR prolongado o bloqueo AV de alto grado.
- Prolongación de la duración del complejo QRS y del intervalo QT.
- Asistolia (6).

Diagnósticos diferenciales

La cantidad de tóxicos que puede simular la sintomatología relacionada a la intoxicación por betabloqueadores es amplia. En su gran mayoría son sustancias que pueden generar altos grados de hipotensión y bradicardia (2).



- **Bloqueadores de canales de calcio:** En general, presentan un toxidrome muy similar, sutilezas harán la diferencia. Por ejemplo, en toxicidad por bloqueadores de canales de calcio usualmente hay menor compromiso del estado mental y hay un mayor grado de hiperglucemia. Sin embargo, los betabloqueadores no vasodilatadores como metoprolol, atenolol y propranolol son conocidos por causar hiperglucemia (7).
- **Digoxina:** Su diferencia será reflejada en gran grado por alteraciones eléctricas. En esta intoxicación se tiende a producir ritmos de mayor automaticidad, como taquicardias auriculares, complejos ventriculares prematuros e incluso taquicardia ventricular. Además, también afecta la repolarización, manifestada como un segmento ST en “cubeta digital” (8).
- **Colinérgicos:** Esta intoxicación puede manifestarse con bradicardia e hipotensión importantes. Sin embargo, las sustancias colinérgicas incluyen otros signos o síntomas diferentes (sialorrea, broncorrea, fasciculaciones, diarrea) (9).

Tratamiento general

Su enfoque debe ser similar al de cualquier paciente crítico. Específicamente, el ABC es fundamental. Inicialmente deberá priorizarse asegurar la vía aérea en caso de no permeabilidad de esta; esto a pesar de que hay evidencia reciente donde el manejo no invasivo de la vía aérea en pacientes intoxicados con Glasgow <8 resultó en mejoría de desenlace compuesto primario (muerte, estancia hospitalaria y en unidad de cuidado intensivo), el problema es que excluyeron pacientes en choque, los cuales serán un grupo representativo de esta intoxicación (10).

En caso de decidirse asegurar la vía aérea de forma invasiva, la preoptimización será esencial. Se debe controlar la hemodinamia previa a la intubación para disminuir complicaciones posteriores al procedimiento. Los líquidos de forma inicial son aceptables y en caso de poca respuesta, el inicio de atropina o incluso vasopresores es primordial.



El lavado gástrico está recomendado en el escenario donde el paciente no está críticamente enfermo, siempre y cuando se presente en la temporalidad adecuada (<1 hora) (11). Se debe recordar el importante estímulo vagal que genera, lo que potencialmente pueda empeorar la bradicardia e hipotensión, con una utilidad limitada en el paciente en choque.

El carbón activado a dosis de 1 gr/kg es aconsejado si el paciente ingresa en un tiempo menor a dos horas. Su recomendación surge por plausibilidad biológica y la evidencia disponible está limitada a reportes de caso, con una dosis media de 50 gramos (12,13).

Tratamiento específico

El tratamiento dirigido hacia la intoxicación deberá ser inicialmente con reposición hídrica según el estado del volumen asociado al uso de un anticolinérgico como la Atropina. En caso de no mejoría, la inotropía será el siguiente escalón en el tratamiento médico, el uso de los siguientes medicamentos dependerá del estado del paciente. Lo ideal, será introducirlos de forma escalonada pero definitivamente en estados críticos las intervenciones simultáneas serán esenciales. La dosificación podrá revisarse en la **Tabla 3**.

Calcio, utilizado de forma intravenosa tiene el potencial de mejorar la hemodinamia del paciente. Su efecto inotrópico se verá reflejado en aumentar el gasto cardiaco y la presión arterial, con un efecto neutro en la frecuencia cardiaca (14).

Glucagón, estimula el adenilato ciclasa en un punto distinto al de los agentes betaadrenérgicos, lo que lleva a un aumento de los niveles cAMP. Este aumento mejora la cantidad de calcio intracelular que se libera durante la despolarización, lo que fortalece la contracción cardiaca (15).

Noradrenalina, es una catecolamina endógena con un efecto alfa y beta. Su efecto principal es la vasoconstricción, aunque provee un leve aumento de la inotropía. Es de



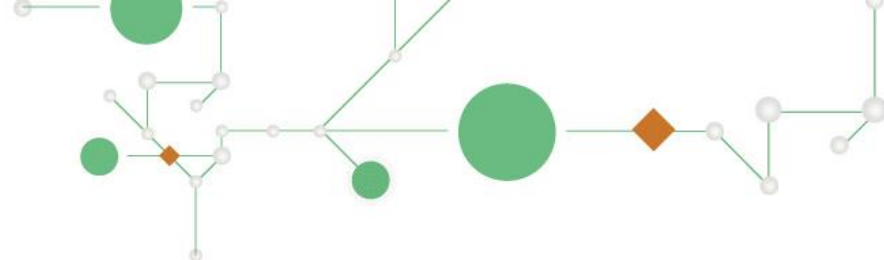
elección en la gran mayoría de choques y es el vasopresor de elección en choque indiferenciado (16).

Insulina dosis altas más glucosa, su evidencia está limitada a estudios descriptivos y ensayos aleatorizados en animales. El mecanismo por el cual actúa no está del todo claro. Sin embargo, parece estar relacionado con la toxicocinética y toxicodinamia en relación con los cardiomiocitos. Además, los betabloqueadores reducen la liberación de insulina pancreática, disminuyen la glucosa disponible y, por ende, decrece el gasto cardíaco. Su uso tiene mayor utilidad en el choque cardiogénico que en el choque vasodilatado (17).

Emulsiones lipídicas, su uso es muy controvertido, tiene una plausibilidad biológica dada la lipofilicidad de los betabloqueadores. Sin embargo, no se recomienda, ya que no hay documentación respaldada por evidencia científica en esta intoxicación y en caso de necesitar medidas salvadoras como oxigenación extracorpórea mediante membrana (ECMO), puede interferir de forma mecánica con el uso de esta membrana extracorpórea (2).

Tabla 3. Tratamientos antidotales

Atropina	•0,5 a 1,0 mg IV cada dos o tres minutos hasta un máximo de 3 mg (pediátrica: 0,02 mg/kg IV [dosis mínima de 0,1 mg para evitar la bradicardia paradójica])
Calcio IV	•Cloruro de Ca: periférico-central: 10 a 20 mL 10 % en 10 minutos. •Gluconato de Ca: Central: 30 a 60 mL 10 % en 10 minutos ó 0,4 cc/kg en pediátricos. •Se puede repetir la dosis hasta cuatro veces aproximadamente cada 20 minutos. •Suspender si hipercalcemia o si se duplicaron los niveles de calcio sérico ionizado



Glucagón	• 5 mg IV (repite dos veces- intervalos de 10 min) (pediátricos: 50–150 mg/kg) • Infusión 5-10 mg/h (o la dosis a la que hubo respuesta) (pediátricos: la dosis del bolo en una hora)
Noradrenalina	• Inicio 2 mcg/min; PAM = 65 mmHg • Shock cardiogénico: infusión basada en el peso (rango de dosificación habitual: 0,05 a 0,4 mcg/ kg /minuto), NO basada en el peso (5 a 30 mcg/minuto-peso 80 kg). • Shock vasopléjico: infusión basada en el peso (Inicial: 0,05 a 0,15 mcg/kg/min (habitual: 0,025 a 1 mcg/kg/min), dosis máxima para shock refractario: 1 a 3,3 mcg/kg/min), NO basada en el peso (inicial: 5 a 15 mcg/minuto, dosis habitual: 2 a 80 mcg/minuto, shock refractario: 80 a 250 mcg/minuto).
Insulina a dosis altas	• Corregir inicialmente hipoglicemia e hipocalemia. • Glucosa <150 mg/dL: Dextrosa al 50 %: 50 cc (0,25 g/kg; 2,5 cc/kg 10 %). • 20 mEq de K en valores < 3 mEq/L. • Bolo de 1 U/kg. • Continuar a 0,5 U/Kg/h. Aumentar cada 20 min un 50 % (dosis 1-10 U/kg). • Infusión de dextrosa a 0,5 a 1 g de dextrosa/kg/h. • Mediciones de glucosa cada 15-30 min, se van espaciando según la estabilidad de las glucometrías. • Potasio se mide cada 30 min, luego cada 1 a 2 horas. • La respuesta se demora entre 30-60 min.
Emulsiones lipídicas (uso contradictorio en la literatura)	• Bolo 1,5 cc/kg, administrar en un min. • Se puede repetir la misma dosis cada tres a cinco minutos hasta un total de tres dosis en bolo. • Seguida de 3 a 5 minutos de infusión a 0,25 ml/kg/min y luego una infusión de mantenimiento de 0,025 ml/kg/min



Los betabloqueadores usualmente no son dializables dado su alto volumen de distribución y su unión a proteínas. Por lo que no están recomendada dicha intervención.

ECMO, se debe considerar el traslado a un centro con disponibilidad ante una presión de pulso <35 mmHg en el primer contacto médico o fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) <20 % al ingreso a UCI (18).

2. Viñeta clínica (desenlace)

Se realizó traslado a unidad de cuidados intensivos, se aseguró vía aérea por Glasgow de 6, el paciente requirió titulación de noradrenalina, sin adecuada respuesta, por lo que se inició manejo con dextrosa e insulina a altas dosis, que se tituló hasta 4 UI/kg, y para la bradicardia recibió dos bolos de 5 mg de glucagón e infusión durante 6 horas, el paciente entró en paro cardíaco con ritmo no desfibrilable, se dieron emulsiones lipídicas intra paro, sin embargo el paciente no respondió adecuadamente y falleció antes de ser trasladado a un hospital con terapia ECMO.

3. Mensajes indispensables

- La intoxicación por betabloqueadores es una intoxicación que causa desde bradicardia, hipotensión hasta choque cardiogénico y muerte.
- La co-ingestión con otros medicamentos como bloqueadores de canales de calcio, IECAs, antagonistas alfa 1 pueden presentar manifestaciones más graves y refractarias al tratamiento.
- Según el perfil farmacocinético y farmacodinámico se pueden presentar otras manifestaciones de forma más común, como bloqueo de canales de sodio, prolongación del QT.



- La hipoglucemia usualmente es usada como diferencial para distinguir intoxicación por betabloqueadores y bloqueadores de canales de calcio, sin embargo, betabloqueadores no vasodilatadores pueden producir hiperglucemia.
- La descontaminación temprana con carbón activado dentro de la primera hora de la ingestión o la administración de irrigación intestinal en pacientes con intoxicaciones masivas podría disminuir las concentraciones plasmáticas del medicamento ingerido.
- La identificación temprana permite iniciar múltiples terapias antidotales, puesto que esta intoxicación es usualmente a tratamientos monoterapia y causa vasodilatación refractaria a vasopresores.
- El inicio temprano de vasopresores e insulina a altas dosis es la terapia con mayor evidencia en los pacientes con hipotensión en la intoxicación por betabloqueadores. La administración de glucagón y atropina se puede utilizar en pacientes con bradicardia o bloqueos AV no avanzados.

4. Bibliografía

1. Frishman WH, Alwarshetty M. β -Adrenergic Blockers in Systemic Hypertension.
2. Hoffman RS, Gosselin S, Nelson L, Lewin NA, Howland MA, Smith SW, et al. Goldfrank's clinical manual of toxicologic emergencies. Second edition. New York: McGraw Hill; 2023. 774 p.
3. PharmGKB [Internet]. [citado 1 de diciembre de 2024]. metoprolol. Disponible en: <https://www.pharmgkb.org/chemical/PA450480/variantAnnotation>
4. PharmGKB [Internet]. [citado 1 de diciembre de 2024]. propranolol. Disponible en: <https://www.pharmgkb.org/chemical/PA451145/variantAnnotation>
5. 2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [Internet]. [citado 16 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000001161>



6. Brent J, Burkhart K, Dargan P, Hatten B, Megarbane B, Palmer R, et al., editores. Critical Care Toxicology: Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017 [citado 3 de diciembre de 2024]. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-17900-1>
7. Arnold SV, Bhatt DL, Barsness GW, Beatty AL, Deedwania PC, Inzucchi SE, et al. Clinical Management of Stable Coronary Artery Disease in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 12 de mayo de 2020;141(19):e779-806.
8. Pincus M. Management of digoxin toxicity. Aust Prescr. febrero de 2016;39(1):18-20.
9. Organophosphate poisoning - Symptoms, diagnosis and treatment | BMJ Best Practice [Internet]. [citado 26 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/852>
10. Freund Y, Viglino D, Cachanado M, Cassard C, Montassier E, Douay B, et al. Effect of Noninvasive Airway Management of Comatose Patients With Acute Poisoning: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 19 de diciembre de 2023;330(23):2267-74.
11. Rotella JA, Greene SL, Koutsogiannis Z, Graudins A, Hung Leang Y, Kuan K, et al. Treatment for beta-blocker poisoning: a systematic review. Clin Toxicol. 2 de octubre de 2020;58(10):943-83.
12. Amundson DE, Brodine SK. A Fatal Case of Propranolol Poisoning. Drug Intell Clin Pharm. octubre de 1988;22(10):781-2.
13. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T. Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. Ann Emerg Med. febrero de 1985;14(2):161-3.
14. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP. Electromechanical Dissociation 48 Hours After Atenolol Overdose: Usefulness of Calcium Chloride. Ann Emerg Med. junio de 1998;31(6):777-81.
15. Senart AM, LeClair LA. Cardiovascular and Adverse Effects of Glucagon for the Management of Suspected Beta Blocker Toxicity: a Case Series. J Med Toxicol. enero de 2023;19(1):9-15.



16. Riccardi M, Pagnesi M, Chioncel O, Mebazaa A, Cotter G, Gustafsson F, et al. Medical therapy of cardiogenic shock: Contemporary use of inotropes and vasopressors. Eur J Heart Fail. febrero de 2024;26(2):411-31.
17. Cole JB, Stellpflug SJ, Ellsworth H, Anderson CP, Adams AB, Engebretsen KM, et al. A blinded, randomized, controlled trial of three doses of high-dose insulin in poison-induced cardiogenic shock. Clin Toxicol. mayo de 2013;51(4):201-7.
18. Vandroux D, Aujoulat T, Gaüzère BA, Puech B, Guihard B, Martinet O. Predicting factors for the need of extracorporeal membrane oxygenation for suicide attempts by cardiac medication: a single-center cohort study. World J Emerg Med. 2022;13(4):283-9.