

Avance online de artículo en prensa

Manejo integral de las taquicardias regulares de QRS ancho en los servicios de urgencias

Alfonso Martín Martínez^{1,2}, Ignacio Fernández Lozano³

La taquicardia regular de complejo QRS ancho (TQRSA) en el ámbito de urgencias constituye un reto diagnóstico y terapéutico que por su potencial gravedad exige una actuación simultáneamente rápida y precisa. En adultos, hasta demostrar lo contrario, toda TQRSA debe considerarse taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS), especialmente en presencia de cardiopatía estructural, para evitar errores que retrasen el tratamiento o impliquen el uso inadecuado de fármacos como los calcioantagonistas. Las guías actuales proponen un enfoque pragmático centrado en la identificación de la inestabilidad hemodinámica, la terminación precoz de la arritmia y la posterior caracterización etiológica.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la TVMS se origina principalmente por mecanismos de reentrada en áreas de tejido cicatricial con conducción lenta. La terapia más segura y efectiva es la cardioversión eléctrica sincronizada, y constituye el "gold standard" tanto en situación de inestabilidad hemodinámica como en pacientes estables. En esta última situación, la procainamida emerge como una opción terapéutica especialmente eficaz al bloquear canales de sodio y potasio, actuando directamente sobre el mecanismo arritmico. La evidencia clínica, en particular el ensayo clínico aleatorizado PROCAMIO, demuestra que la procainamida intravenosa presenta mayor tasa de cardioversión y menor incidencia de eventos adversos en comparación con la amiodarona en pacientes hemodinámicamente estables.

En consecuencia, la cardioversión eléctrica es la terapia más efectiva y segura en la taquicardia de QRS ancho estable, mientras que procainamida debe considerarse tratamiento farmacológico de elección, relegando la amiodarona a segunda línea mientras que la lidocaína queda reservada como una opción en contextos de isquemia coronaria aguda.

En este documento se ha realizado una revisión narrativa de la literatura, integrando ensayos clínicos aleatorizados, estudios observacionales y principios electrofisiológicos. En base a todo ello se proponen algoritmos diagnósticos y terapéuticos estructurados, en los que se prioriza la seguridad y la eficacia en el manejo del paciente urgente.

Palabras clave: Taquicardia ventricular. Taquicardia de QRS ancho. Urgencias. Procainamida. Amiodarona. Cardioversión eléctrica. Tormenta arritmica.

Comprehensive management of regular wide-QRS tachycardias in emergency departments

Regular wide-QRS complex tachycardia (RWQRT) in the emergency setting constitutes a diagnostic and therapeutic challenge that, due to its potential severity, requires a simultaneously rapid and precise approach. In adults, until proven otherwise, all RWQRT should be considered sustained monomorphic ventricular tachycardia (SMVT), particularly in the presence of structural heart disease, to avoid errors that delay treatment or involve inappropriate use of medications such as calcium-channel blockers. Current guidelines propose a pragmatic approach focused on identifying hemodynamic instability, early arrhythmia termination, and subsequent etiologic characterization.

From a pathophysiological perspective, SMVT mainly originates from reentry mechanisms within scar tissue regions characterized by slow conduction. Synchronized electrical cardioversion is the safest and most effective therapy and represents the "gold standard" in both hemodynamically unstable and stable patients. In the latter setting, procainamide emerges as a particularly effective therapeutic option by blocking sodium and potassium channels and acting directly on the arrhythmic mechanism. Clinical evidence, particularly from the randomized PROCAMIO trial, demonstrates that intravenous procainamide achieves higher cardioversion rates and lower incidence of adverse events compared with amiodarone in hemodynamically stable patients.

Consequently, electrical cardioversion is the most effective and safest therapy in stable wide-QRS tachycardia, whereas procainamide should be considered the pharmacologic treatment of choice, relegating amiodarone to second-line therapy and reserving lidocaine for contexts involving acute coronary ischemia. This review provides a comprehensive evaluation of the literature, integrating randomized clinical trials, observational studies, and electrophysiological principles. Based on this evidence, structured diagnostic and therapeutic algorithms are proposed, prioritizing safety and efficacy in emergency management.

Keywords: Ventricular tachycardia. Wide-QRS tachycardia. Emergency medicine. Procainamide. Amiodarone. Electrical cardioversion. Arrhythmic storm.

Filiación de los autores: ¹Servicio de Urgencias, Hospital Universitario 12 de Octubre, CIBER-CV, Instituto i+12 y Universidad Complutense, Madrid, España. ²Grupo de Arritmias Cardiacas y Síncope, SEMES. ³Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España.

Correspondencia: Alfonso Martín Martínez. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre; Glorieta de Málaga 11, 28041 Madrid, España.

E-mail: alfonso.martin@salud.madrid.org

Información del artículo: Recibido: 8-5-2026. Aceptado:25-5-2026. Online: 10-6-2026.

Editor responsable: Guillermo Burillo-Putze.

DOI: Xxxxxxx

Introducción

La taquicardia regular de complejo ancho se define como aquella taquiarritmia con una frecuencia cardíaca > 100 lpm, un QRS \geq 120 ms monomórfico y un intervalo RR constante. En urgencias requiere decisiones rápidas y precisas, ya que no es solo un reto de interpretación del electrocardiograma (ECG), sino que un error en el diagnóstico o tratamiento puede ocasionar graves consecuencias para la salud del paciente. Con el propósito de desarrollar algoritmos diagnósticos y terapéuticos que prioricen la seguridad y eficacia en el manejo urgente de estos pacientes, se realizó una revisión narrativa de la literatura, integrando ensayos clínicos aleatorizados, estudios observacionales, guías de práctica clínica y principios electrofisiológicos.

Epidemiología

La muerte súbita cardíaca (MSC) es un evento cardiovascular crítico y multifactorial, con un impacto importante en la salud pública. Se define como un fallecimiento natural repentino que se presume de origen cardíaco y que ocurre a la hora de la aparición de síntomas en casos con testigos y a las 24 horas del último avistamiento con vida cuando no hay testigos¹. Representa entre el 15-20 % de todas las muertes no violentas y cerca del 50 % de la mortalidad cardiovascular global, que es a su vez la causa principal de muerte en los países occidentales². Su incidencia en países industrializados se estima en 20-160 casos/100.000 habitantes/año, y en España es de aproximadamente el 13-25/100.000 habitantes/año, lo que implica unos 30.000-50.000 fallecimientos/año, con una incidencia creciente³. En la gran mayoría de los casos, e independientemente de la cardiopatía causal, la vía final común es una arritmia cardíaca, en el 80 % una taquiarritmia que corresponde a una fibrilación ventricular causada a su vez por una taquicardia ventricular (TV)⁴. Por todo ello, y dada la enorme relevancia clínica y social, es de gran importancia un diagnóstico y tratamiento precoces de las taquicardias ventriculares en escenarios clínicos de la fase aguda, dentro de la estrategia multifactorial de lucha contra la MSC¹. Estas taquicardias ventriculares monomorfas sostenidas (TVMS), que constituyen en la mayoría de los casos el origen de la MSC (70-80 %), se engloban en un grupo sindrómico mucho más amplio, conocido como taquicardias regulares de complejo QRS ancho (TQRSA)⁵.

En la práctica clínica, la distribución etiológica de estas TQRSA es desigual. Estudios epidemiológicos y electrofisiológicos han confirmado que alrededor del 80 % de los casos de taquicardia de QRS ancho en el servicio de urgencias corresponden a TV⁶. Esta proporción puede superar el 90 % en pacientes con antecedentes de cardiopatía estructural, como infarto de miocardio previo, insuficiencia cardíaca o miocardiopatía dilatada⁷. El porcentaje restante incluye taquicardia supraventricular (TSV) con conducción aberrante (bloqueo de rama funcional o preexistente), taquicardias preexcitadas (taquicardias antidrómicas por vías accesorias con conducción anterógrada) y causas tóxico-metabólicas (hiperpotasemia, intoxicación por bloqueadores de sodio). Este perfil estadístico respalda la

máxima diligencia clínica en urgencias: "toda taquicardia de QRS ancho debe ser considerada TV hasta que se demuestre lo contrario"⁸. Desestimar esta premisa probabilística y tratar al paciente como si se tratara de una TSV "benigna" constituye el error conceptual más relevante en este contexto.

Etiopatogenia

La TV sostenida atendida en los servicios de urgencias no constituye una entidad única, sino que comprende múltiples mecanismos y sustratos, con implicaciones terapéuticas diferenciadas (Tabla 1).

– En pacientes con cardiopatía estructural la TVMS, por lo general, corresponde a una arritmia de reentrada sobre un sustrato cicatricial. La presencia de un istmo de conducción lenta rodeado por tejido no excitable facilita un circuito relativamente estable, lo que resulta en una morfología constante del QRS en cada latido. Este patrón justifica la alta recurrencia de la TV monomórfica en la cardiopatía isquémica, así como en determinadas miocardiopatías no isquémicas y en sustratos posquirúrgicos o posinflamatorios^{1,9}.

– Las TV idiopáticas del tracto de salida suelen presentarse en jóvenes con corazones sanos, durante el esfuerzo o estrés, por actividad desencadenada mediada por catecolaminas, y responden a adenosina o betabloqueantes.

– La TV fascicular es una macroreentrada vinculada a la red de Purkinje del ventrículo izquierdo, sensible al verapamilo.

– Por otro lado, la TV polimórfica con QT largo [torsades de pointes (TdP)] está relacionada con repolarización inestable y posdespolarizaciones tempranas, favorecida por la hipopotasemia, la hipomagnesemia, la bradicardia y los fármacos que prolongan el QT o en alteraciones congénitas de los canales iónicos cardíacos (canalopatías)^{10,11}. Aunque la TdP está relacionada también con el desarrollo de MSC, su expresión en el ECG es una taquicardia irregular de QRS ancho, y por tanto, excede el ámbito de esta revisión.

Desde una perspectiva fisiopatológica, un QRS ancho indica que la activación ventricular ocurre fuera del sistema normal His-Purkinje o que hay una conducción inicial lenta a través del miocardio. Esta desaceleración en los primeros milisegundos del QRS constituye la base de varios métodos de diagnóstico de la TV. Por ejemplo, la ausencia de complejos RS en las derivaciones precordiales, el intervalo RS prolongado, la aparición de una onda R inicial en aVR y el incremento del tiempo hasta el pico de la onda R en la derivación II^{7,12-14}.

En el ámbito de urgencias, es importante considerar la etiología según categorías de sustrato: cardiopatía isquémica con cicatriz, miocardiopatía dilatada no isquémica, cardiopatía arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica, sarcoidosis o miocarditis, cardiopatías congénitas reparadas, canalopatías, toxicidad farmacológica y alteraciones hidroelectrolíticas. Si no se identifica una cardiopatía previa, no debe asumirse automáticamente que es una taquicardia ventricular idiopática. Por este motivo, las guías de la So-

Tabla 1. Mecanismos electrofisiológicos, sustratos y datos clínicos de las distritas Taquicardias regulares de QRS ancho^{1, 9-14}

Mecanismo	Base electrofisiológica	Sustratos/etiologías habituales	Claves en urgencias
Reentrada cicatricial	Istmo de conducción lenta con circuito relativamente fijo	Infarto previo, miocardiopatía dilatada, cardiopatía arritmogénica, sarcoidosis, cirugía cardíaca, cardiopatía congénita reparada	TV monomorfa regular, antecedente de cardiopatía estructural, FEVI deprimida, recurrencia
Actividad desencadenada	Posdespolarizaciones tardías dependientes de catecolaminas/AMP cíclico	TV idiopática del tracto de salida, ejercicio, estrés, estimulación adrenérgica	Morfología tipo BRI con eje inferior, paciente joven, respuesta a adenosina o betabloqueo
Macroreentrada fascicular	Circuito Purkinje-ventrículo izquierdo verapamilo-sensible	TV fascicular idiopática	Patrón de BRD, QRS relativamente menos ancho, eje superior en la forma posterior, estabilidad hemodinámica
Repolarización inestable	Posdespolarizaciones tempranas y dispersión de repolarización	QT largo adquirido o congénito, bradicardia, hipopotasemia, hipomagnesemia, fármacos	TV polimorfa/TdP, QT prolongado, episodios recurrentes con pausas

BRD: bloqueo de rama derecha; BRI: bloqueo de rama izquierda; TdP: *Torsades de Pointes*; TV: taquicardia ventricular.

ciudad Europea de Cardiología (ESC) recomiendan realizar un estudio estructural completo utilizando principalmente la ecocardiografía y, en casos donde el patrón no sea claramente idiopático, una resonancia magnética cardíaca^{1,9,10}.

Evaluación inicial en urgencias

Los primeros minutos en la evaluación de una taquiarritmia deben centrarse en aspectos clínicos y de seguridad, más que en el perfeccionismo del diagnóstico electrocardiográfico.

La aproximación inicial ha de estructurarse en torno a cuatro preguntas fundamentales: si el paciente presenta pulso, si se encuentra hemodinámicamente estable, si el ritmo es regular o irregular y si existen hallazgos que indiquen la posibilidad de entidades específicas como TV idiopática, preexcitación o TdP^{1,9,15}.

La evaluación inmediata requiere la monitorización continua mediante monitor-desfibrilador, pulsioximetría y medición seriada de la presión arterial. Se recomienda la obtención de dos accesos venosos periféricos siempre que sea posible, así como la realización de un ECG de 12 derivaciones durante el episodio arritmico, siempre que la situación del paciente lo permita. Tras la reversión de la arritmia, debe registrarse un ECG basal para completar la evaluación^{1,9}.

La historia clínica debe orientarse a identificar posibles etiologías subyacentes y factores de riesgo, incluyendo antecedentes de infarto de miocardio, miocardiopatía, episodios previos de síncope, historia familiar de muerte súbita, consumo de sustancias tóxicas y uso de fármacos que prolonguen el intervalo QT o enlentezcan la conducción auriculoventricular. Asimismo, es relevante documentar la presencia de dispositivos implantables, como el desfibrilador automático implantable (DAI)^{1,9}.

En cuanto a las pruebas complementarias, la evaluación inicial debe centrarse en la determinación de electrolitos séricos, especialmente potasio, magnesio y calcio, así como en la valoración de la función renal. La gasometría arterial está indicada en presencia de inestabilidad hemodinámica o sospecha de alteraciones metabólicas. Los biomarcadores de daño miocárdico deben solicitarse cuando el contexto clínico sugiera un síndrome coronario agudo, pero no de forma rutinaria. Una ecocardiografía precoz re-

sultará de gran utilidad una vez que el paciente haya sido estabilizado. En situaciones de tormenta arritmica o en pacientes portadores de DAI, la interrogación del dispositivo, la identificación de factores desencadenantes reversibles, la sedación y el bloqueo adrenérgico, constituyen intervenciones prioritarias durante la primera hora de manejo clínico^{1,16-21}.

Un error frecuente en la práctica clínica consiste en interpretar la estabilidad hemodinámica transitoria como un indicador de bajo riesgo. La TV monomórfica aparentemente bien tolerada puede deteriorarse de forma súbita, por lo que requiere una actuación precoz y un estudio etiológico adecuado. Desde el punto de vista operativo, el manejo inicial se basa en una dicotomía clara determinada por la estabilidad hemodinámica. En pacientes inestables, la indicación de cardioversión eléctrica es inmediata y universal. Por el contrario, en pacientes hemodinámicamente estables, se dispone de una ventana de tiempo para realizar un diagnóstico diferencial y considerar el tratamiento farmacológico. La inestabilidad hemodinámica se define por la presencia de uno o más de los siguientes criterios:

- Hipotensión: presión arterial sistólica < 90 mmHg o caída > 30-40 mmHg de la basal.
- Alteración del estado mental: obnubilación, agitación.
- Signos de shock: frialdad, livideces, oliguria.
- Insuficiencia cardíaca aguda.
- Angor grave^{1,9}.

Uno de los errores más relevantes es la administración de fármacos bloqueadores del nodo auriculoventricular, como verapamilo o diltiazem, en una TQRSa ante la sospecha de TSV, cuando en realidad se trata de una TV. En estos casos, dichos fármacos pueden inducir vasodilatación periférica significativa y depresión de la contractilidad miocárdica, lo que, sumado a la taquicardia, puede precipitar un colapso hemodinámico y la degeneración a fibrilación ventricular. En contraste, el tratamiento de una TSV con aberrancia como si se tratara de una TV, mediante fármacos como la procainamida o cardioversión eléctrica, constituye una estrategia segura y eficaz. Por tanto, el margen de error aceptable es unidireccional: el sobretratamiento de una TSV como TV es perfectamente aceptable, mien-

Tabla 2 Datos electrocardiográfico que favorece con taquicardia ventricular frente a taquicardia supraventricular con aberrancia^{7,9}

Hallazgo	Interpretación práctica	Comentarios y limitaciones
Disociación AV	Muy específica de TV	Puede ser difícil verla en taquicardias rápidas; usar tiras largas y derivaciones inferiores
Latidos de captura o fusión	Virtualmente diagnósticos de TV	Poco frecuentes; su ausencia no excluye TV
Concordancia precordial completa	Favorece TV	También puede verse en algunas taquicardias por vía accesoria
Eje extremo ('noroeste')	Favorece TV	Menos útil en cardiopatías congénitas o con trastornos basales de conducción
QRS muy ancho	Aumenta la probabilidad de TV	La anchura aislada no es definitiva; puede solaparse con TSV aberrada y toxicidad por fármacos
Onda R inicial en aVR	Favorece TV	Muy útil en el algoritmo de Vereckeí/aVR
Intervalo RS > 100 ms en precordiales	Favorece TV	Forma parte del algoritmo de Brugada; requiere medición cuidadosa
Patrón BRI + eje inferior	Sugiere TV idiopática de tracto de salida	Puede responder a adenosina o betabloqueo si el contexto es típico
Patrón BRD + QRS relativamente menos ancho + eje superior	Sugiere TV fascicular posterior	Reservar verapamilo para casos con alta probabilidad diagnóstica

AV: aurículo-ventricular; BRD: bloqueo de rama derecha; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

tras que su tratamiento erróneo como TSV de una TV puede tener consecuencias graves e incluso letales^{1,5,19,22}.

Interpretación ECG

El ECG constituye elemento clave en el diagnóstico diferencial de las TQRSA. En este contexto, las posibilidades incluyen^{1,9,15}:

- TV monomorfa sostenida.
- TSV con aberrancia por bloqueo de rama previo o dependiente de frecuencia.
- Taquicardia por vía accesoria con conducción antidrómica.
- Ritmo estimulado por marcapasos/DAI o taquicardia mediada por dispositivo.
- Intoxicación por bloqueadores de canales de sodio hiperpotasemia y otras causas metabólicas/tóxicas.
- Artefacto ECG.

Existen una serie de aspectos del ECG que pueden ayudar a identificar si el paciente presenta una TV o una TSV con aberrancia (Tabla 2)^{1,9}.

Para tratar de facilitar el diagnóstico de TV en pacientes con taquicardia regular de QRS ancho, se han desarrollado diferentes algoritmos para el análisis completo del ECG: algoritmos multinivel secuenciales, algoritmos de probabilidad, criterio único y diagnóstico por defecto y algoritmos de puntuación ponderada (Figura 1, Tabla 3 y Material suplementario Tablas 1-4 <https://reue.org/extra/151.pdf>)^{1,7,9,10,12-15}. Se detallan a continuación los más utilizados en la práctica diaria.

Algoritmo de Brugada

El algoritmo de Brugada fue el primero en popularizar una estrategia secuencial robusta para la taquicardia regular de QRS ancho. Sus cuatro pasos clásicos son: 1) ausencia de complejos RS en todas las precordiales; 2) intervalo RS mayor de 100 ms en cualquier precordial; 3) disociación AV; y 4) Criterios morfológicos en V1-V2 y V6 (Figura 1). En la práctica, la fortaleza del algoritmo reside en que obliga a mirar primero los criterios más potentes y no quedarse en la simple anchura del QRS. Su principal limitación es que el rendimiento del algoritmo en la vida real es inferior

al de la cohorte original²³, especialmente cuando hay bloqueo de rama previo, fármacos antiarrítmicos, cardiopatía congénita, preexcitación o TV idiopáticas²⁴.

Algoritmo de Vereckeí y versión basada en aVR

El trabajo de Vereckeí refinó el análisis de la activación ventricular inicial frente a la terminal. La versión simplificada usando solo aVR resulta especialmente atractiva para urgencias por su rapidez (Figura 1). Los criterios prácticos más recordados son: 1) presencia de una onda R inicial en aVR; 2) anchura de la onda inicial r o q mayor de 40 ms; 3) muesca en la rama descendente de un QRS predominantemente negativo; y 4) relación vi/vt ≤ 1 , es decir, activación inicial no más rápida que la terminal, compatible con TV. La ventaja del enfoque en aVR es su sencillez conceptual: la TV suele mostrar fuerzas iniciales dirigidas hacia aVR o un inicio del QRS anormalmente lento. Su inconveniente es que obliga a una medición precisa y puede ser menos fiable cuando el trazado es de baja calidad, existe enfermedad de conducción previa o la morfología es atípica.

Otros enfoques útiles

El criterio de Pava propone que un tiempo al pico de la onda R en derivación II de al menos 50 ms favorece TV. Su atractivo reside en que simplifica la lectura a una sola derivación y puede ser útil como recordatorio rápido junto al contexto clínico. Además, siguen siendo útiles las reglas morfológicas clásicas para patrones tipo bloqueo de rama derecha o izquierda, y el reconocimiento de morfologías idiopáticas relativamente estereotipadas.

La controversia práctica actual no radica en qué algoritmo es "mejor", sino en si modifica una decisión urgente. Las revisiones recientes señalan que ni la guía ESC ni el manejo urgente, exigen clasificar cada taquicardia antes del tratamiento: ante una TQRSA, el abordaje depende principalmente de la estabilidad hemodinámica y se asume TV hasta demostrar lo contrario.

Tratamiento agudo de la TQRSA según estabilidad hemodinámica

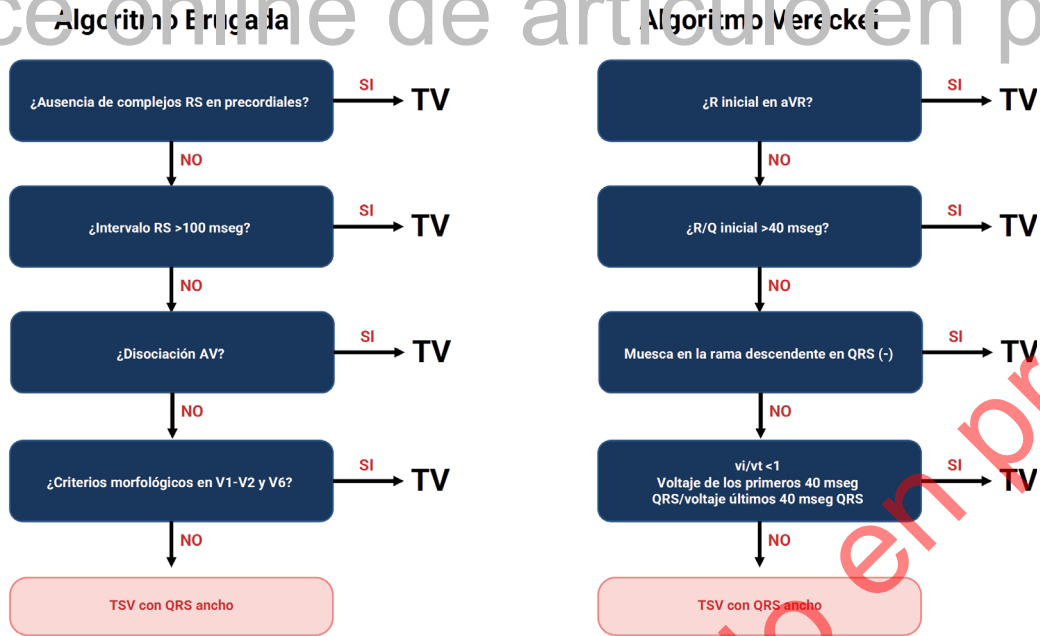


Figura 1. Algoritmos de Brugada y de Vereckei para el diagnóstico de taquicardia ventricular^{7,12,13}. TV: Taquicardia Ventricular | TSV: Taquicardia Supraventricular.

FALTA FIGURA EDITABLE NO SE PUEDEN CORREGIR SI NO SON EDITABLES

El tratamiento de la TQRSA debe considerar la gravedad clínica, el ritmo, la morfología y el sustrato probable. Lo más importante es interrumpir la arritmia de forma segura¹⁹.

Paciente inestable

Las guías de práctica clínica recomiendan de forma universal la cardioversión eléctrica sincronizada inmediata, preferiblemente con onda bifásica, cuando la taquicardia de QRS ancho provoca inestabilidad hemodinámica, ya definida antes en este texto.

Si el paciente está consciente y la situación lo permite, debe administrarse sedación/analgesia sin retrasar la descarga. Si no hay pulso, el manejo pasa a ser el de parada cardiaca con ritmo ECG reconocible (cardioversión sincronizada con el QRS en lugar de desfibrilación)¹.

Paciente estable hemodinámicamente con taquicardia regular monomorfa

Aun si la TQRSA es bien tolerada, se recomienda la terminación precoz de la arritmia, pudiendo elegir entre

la cardioversión eléctrica, o el tratamiento farmacológico, donde destaca la procainamida intravenosa, frente a otras opciones terapéuticas como la amiodarona intravenosa¹.

Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica sincronizada ofrece ventajas: es rápida, evita dudas diagnósticas y reduce la exposición a fármacos que pueden fallar o causar hipotensión. Se debe considerar tempranamente en urgencias, especialmente si la TV es muy rápida, hay riesgo de inestabilidad, dolor isquémico, insuficiencia cardiaca, o falta experiencia y acceso a procainamida^{1,15}. La técnica incluye sedación superficial y administración de analgesia, el uso de desfibriladores de onda bifásica, y la colocación de los parches o palas en posición anterior derecha-posterior izquierda²⁰. Como ya se ha comentado, su uso está validado en los servicios de urgencias y emergencias como la técnica más segura y efectiva para la restauración del ritmo sinusal en pacientes con TQRSA.

Tabla 3. Comparación práctica de algoritmos diagnósticos de taquicardia ventricular en la taquicardia regular de QRS ancho^{1,7,9,10,12-15}

Algoritmo	Aspectos clave	Ventajas	Limitaciones
Brugada	Análisis secuencial de morfología en precordiales: Ausencia de RS en precordiales, RS > 100 ms, disociación AV y criterios morfológicos	Muy conocido y estructurado	Menor rendimiento fuera de cohortes originales. Complejo de memorizar y aplicar bajo estrés. No debe retrasar tratamiento
Vereckei (original)	Compara activación inicial frente a terminal; integra datos de inicio del QRS	Conceptualmente sólido	Menos recordado en urgencias; exige medición cuidadosa
Vereckei/aVR	R inicial en aVR, r/q inicial > 40 ms, muesca descendente, vi/vt ≤ 1	Rápido; usa una sola derivación	Sensible a ruido, baja amplitud y trastornos previos de conducción
Pava	Tiempo al pico de R en DII ≥ 50 ms	Muy simple a pie de cama	No sustituye el contexto clínico; menos útil en trazados de baja calidad
Morfologías específicas	Concordancia precordial, eje extremo, patrones típicos de TV idiopática	Excelente para reconocimiento rápido	Dependiente de experiencia; no universalmente aplicable

TV: taquicardia ventricular.

Procainamida

La procainamida es un antiarrítmico de clase IA con un perfil más completo para tratar la taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS), ya que combina dos mecanismos complementarios: por un lado, bloquea los canales de sodio en estado abierto, lo que reduce la velocidad de despolarización (fase 0) y enlentece la conducción, favoreciendo el bloqueo del circuito de reentrada en zonas de conducción ya comprometida. Por otro, su metabolito activo N-acetilprocainamida (NAPA) actúa como un fármaco de Clase III al bloquear corrientes de potasio (IKr), prolongando el potencial de acción y el periodo refractario. Esta acción dual genera una sinergia que interrumpe la reentrada tanto al inducir bloqueo en el istmo crítico como al eliminar el "gap excitable", aumentando su eficacia terapéutica^{25,26}.

El estudio PROCAMIO²⁷ (*Randomized comparison of intravenous procainamide vs. Intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia*) fue el primer y hasta la fecha único ensayo multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y abierto que comparó procainamida IV frente a amiodarona IV en pacientes con taquicardia regular de QRS ancho bien tolerada, probablemente ventricular. En este estudio, la procainamida demostró mayor eficacia y seguridad en la fase aguda: logró la terminación de la taquicardia en el 67 % frente al 38 % con amiodarona (OR 3,3; $p = 0,026$) y se asoció a menos eventos adversos mayores (9 % vs 41 %; OR 0,1; $p = 0,006$), incluyendo en pacientes con cardiopatía estructural (11 % vs 43 %) (material suplementario Tabla 5 <https://reue.org/extra/151.pdf>). La principal complicación con la amiodarona fue la hipotensión severa, requiriendo frecuentemente cardioversión o suspensión del fármaco, mientras que la procainamida mostró un perfil hemodinámico más estable. Entre las fortalezas del estudio destacan la comparación directa de los dos fármacos más usados en urgencias, el uso de dosis estandarizadas, la evaluación de desenlaces clínicamente relevantes en la primera hora y que sus mejores resultados se mantienen en pacientes con cardiopatía estructural. Sus limitaciones incluyeron el tamaño muestral reducido, el diseño abierto y la falta de potencia para desenlaces duros como mortalidad²⁷. A pesar de ello, constituye la mejor evidencia aleatorizada disponible y respalda la recomendación de las guías europeas, estadounidenses y canadienses de preferir procainamida en la taquicardia ventricular monomórfica estable^{1,8,28,29}, en concordancia con la evidencia previa de estudios observacionales y revisiones sistemáticas que ya indicaban su mayor eficacia frente a amiodarona³⁰⁻³².

Por otra parte, estudios como el realizado por Gorgels et al., demostraron que la lidocaína es menos eficaz en casos de TV monomórfica estable, de tal forma que la procainamida consiguió terminar la arritmia en el 80 % de los casos, mientras que la lidocaína solo tuvo éxito en un 21 %. Esto indica que la lidocaína no debería considerarse en este contexto, salvo en situaciones de isquemia coronaria aguda^{33,34}. Es importante recordar que es poco frecuente que las arritmias que aparecen durante el síndrome coronario agudo tengan el perfil de una TQRSA, siendo mucho más habitual la taquicardia irregular (tipo TdP) o la fibrilación ventricular.

En cuanto a la forma de administración de procainamida, para la dosis de carga se recomienda administrar 10 mg/kg de peso real, lo que en un adulto promedio suele corresponder a una dosis total entre 600 y 1.000 mg. La administración debe realizarse a una velocidad de 20 a 50 mg/min. Para reducir el riesgo de hipotensión, es aconsejable iniciar la infusión a 20-30 mg/min. Con estas velocidades, el tiempo total de administración suele situarse entre 20 y 40 minutos, minimizándose así el riesgo de hipotensión. Se debe monitorizar al paciente ECG de manera continua, así como la presión arterial de forma no invasiva cada 3-5 minutos. Se suspenderá la infusión de procainamida en caso de reversión a ritmo sinusal, hipotensión (caída presión arterial sistólica > 20 mmHg o aparición de síntomas de bajo gasto), ensanchamiento del QRS > 50 % respecto al valor basal o al inicio de la infusión, prolongación excesiva del intervalo QT, aparición de extrasístoles polimórficas o cuando se alcanza la dosis máxima total (17 mg/kg o 1,2 g)³².

Amiodarona

La amiodarona continúa formando parte del arsenal terapéutico en el manejo urgente de las arritmias ventriculares. No obstante, su papel en la TQRSA estable debe ser cuidadosamente contextualizado. La evidencia comparativa indica una menor eficacia en la cardioversión farmacológica aguda frente a la procainamida, por lo que no debería considerarse como fármaco de primera elección en este contexto²⁷. Aunque clasificada como antiarrítmico de clase III, la administración intravenosa aguda ejerce predominantemente efectos bloqueadores de los canales de calcio y acción betabloqueante no competitiva. El efecto sobre la prolongación de la repolarización y el aumento de la refractariedad miocárdica es tardío, requiriendo impregnación tisular progresiva, y se logra habitualmente con la administración oral tras una fase de impregnación. Es decir, la formulación intravenosa tiene un efecto fundamentalmente bloqueador del nodo AV y vasodilatador, mientras que por vía oral es un bloqueador multicanal y sí expresa su efecto de clase III^{35,36}. Esto reduce su eficacia durante la fase inicial crítica en urgencias. Además, las formulaciones intravenosas convencionales contienen polisorbato 80 y alcohol bencílico como excipientes. El polisorbato 80 tiene efectos inotrópicos negativos y vasodilatadores directos, además de inducir liberación de histamina, lo que puede provocar hipotensión significativa durante la administración de la dosis de carga^{37,38}.

No obstante, la amiodarona sigue siendo una alternativa razonable en escenarios clínicos específicos, como la ausencia de disponibilidad de procainamida o en contextos en los que es necesaria una terapia de mantenimiento intravenosa, incluyendo las recurrencias múltiples o en situaciones de fibrilación ventricular refractaria¹. El consenso de la European Heart Rhythm Association recomienda el uso de cargas intravenosas de amiodarona seguidas de perfusión continua en el contexto de tormenta arrítmica, siempre como parte de una estrategia integral que incluya control del tono simpático y corrección de factores desencadenantes¹⁶.

En cuanto a la dosis, se recomienda administrar 200 mg de amiodarona administrados en 20-60 minutos (evitar bolo rápido), con monitorización estrecha de la presión arterial debido al riesgo de hipotensión^{1,16,37,38}.

Lidocaína

La lidocaína es un antiarrítmico de clase IB caracterizado por una cinética de unión y disociación rápida ("fast on/fast off") y una afinidad preferente por los canales de sodio en estado inactivado. Estas propiedades determinan su eficacia diferencial según el sustrato miocárdico. En la TVMS asociada a cicatriz miocárdica, los canales de sodio permanecen predominantemente en estado de reposo, lo que limita la unión de la lidocaína y reduce significativamente su eficacia clínica. Por el contrario, en el contexto de un síndrome coronario agudo, las alteraciones metabólicas como la acidosis y la hiperpotasemia inducen despolarización celular sostenida, aumentando la proporción de canales en estado inactivado. Esto favorece la acción de la lidocaína, que se convierte en un fármaco eficaz en la supresión de arritmias ventriculares isquémicas. En base a estas consideraciones, la lidocaína debería reservarse como tratamiento de primera línea en arritmias ventriculares asociadas a isquemia miocárdica aguda, así como en situaciones seleccionadas de tormenta arrítmica refractaria. Se recomienda un bolo inicial de 1-1,5 mg/kg IV, con la posibilidad de administrar bolos adicionales si persiste la arritmia. Posteriormente se administrará en **perfusión continua** según respuesta clínica^{1,16,33}.

Tratamiento agudo de otras taquicardias ventriculares regulares

TV fascicular

La TV fascicular requiere una consideración específica debido a su mecanismo particular y al perfil farmacológico diferencial de respuesta. En casos con patrón típico, pacientes jóvenes, sin cardiopatía estructural, taquicardia bien tolerada, QRS menos ancho que en las TV cicatriciales y morfología de bloqueo de rama derecha eje desviado según fascículo [más frecuente: eje izquierdo (fascículo posterior), menos frecuente: eje derecho (fascículo anterior)], R en V1 (tipo rsR') y S profundas en derivaciones inferiores (II, III, aVF). Las guías ESC recomiendan la administración intravenosa de verapamilo en la TV fascicular confirmada. Es fundamental tener en cuenta que esta estrategia no debe aplicarse a la inmensa mayoría de taquicardias de QRS ancho de etiología incierta; la administración empírica de verapamilo en TV cicatricial podría resultar perjudicial^{1,16}, por lo que se limita a casos con patrón típico y cuando existe una amplia experiencia diagnóstica.

TV idiopática de tracto de salida y otras TV idiopáticas

Las TV idiopáticas del tracto de salida suelen presentar una morfología de bloqueo de rama izquierda con eje inferior y se manifiestan en corazones estructuralmente normales. En la fase aguda, las guías de la ESC recomien-

dan los betabloqueantes intravenosos como tratamiento inicial cuando el diagnóstico de TV del tracto de salida está confirmado. En casos seleccionados y de ritmo regular, puede observarse respuesta a la administración de adenosina. La ablación con catéter constituye una opción definitiva en situaciones de recurrencia^{1,16}.

Tormenta arrítmica

La tormenta arrítmica suele definirse por la presencia de tres o más episodios de TV o fibrilación ventricular en un periodo de 24 horas, o por recurrencias que requieren varias intervenciones del DAI. Su abordaje es más complejo que el de una TV aislada, ya que representa un estado fisiopatológico caracterizado por hiperactividad simpática, sustrato cardíaco vulnerable y múltiples factores desencadenantes^{1,16-18}.

En este escenario, la evidencia se apoya más en consensos, series y revisiones expertas que en ensayos aleatorizados²⁰. Los pilares del tratamiento son:

- 1) entorno monitorizado en una unidad de cuidados agudos cardíacos;
- 2) sedación/analgesia para disminuir descarga adrenérgica;
- 3) corrección de hipopotasemia, hipomagnesemia, isquemia, insuficiencia cardíaca, sepsis, hipoxia o dolor;
- 4) betabloqueo, con preferencia de consenso por beta-bloqueantes no selectivos;
- 5) lidocaína si se sospecha isquemia aguda o refractariedad; y
- 6) consulta precoz a electrofisiología para ablación con catéter cuando la TV monomorfa recurrente persiste o desencadena múltiples terapias del DAI^{1,16-18}.

Perspectiva de sexo y perspectiva de género en el manejo de las TQRSA

Existe una creciente evidencia respecto a las diferencias existentes entre hombres y mujeres en diferentes aspectos de las enfermedades cardiovasculares, atribuibles a características demográficas, a la enfermedad en sí misma o a inequidades de la atención médica. En los últimos años hay una creciente evidencia de diferencias en la patología y presentación clínica de las arritmias cardíacas, fundamentalmente de la fibrilación auricular, y de diferencias en la respuesta al tratamiento en hombres y mujeres³⁹. Desgraciadamente este aspecto no ha sido estudiado en el campo de las TQRSA, ya que no hay análisis desagregado por sexo en ninguno de los escasos estudios aleatorizados realizados, ni tampoco en los estudios observacionales.

Aunque es posible que el análisis ECG de los episodios con vista al diagnóstico no difiera de forma relevante entre hombres y mujeres, sí existen indicios del impacto del sexo en el tratamiento. De hecho, se han encontrado diferencias significativas en la farmacodinámica y farmacocinética de los fármacos antiarrítmicos entre mujeres y hombres, que se han atribuido en parte a diferencias en la composición corporal, la capacidad de unión a proteínas plasmáticas, el metabolismo y la excreción de fármacos⁴⁰.

Tabla 4. Tratamiento agudo de la taquicardia ventricular de QRS ancho en urgencias: qué hacer y con qué evidencia^{1,11,18,28,45-54}

Escenario	Intervención	Esquema práctico	Tipo de evidencia	Comentario
Inestabilidad hemodinámica	Cardioversión eléctrica sincronizada	Inmediata; sedación si no retrasa la descarga	Guía ESC 2022 ²⁸	Primera elección; no esperar a completar algoritmos ECG
TV monomorfa regular estable	Cardioversión eléctrica sincronizada	Sedación y analgesia	Guías ESC 2022 ²⁸	Tratamiento más efectivo y seguro
TV monomorfa regular estable	Procainamida IV	10 mg/kg en 20 min	Guía ESC 2022 ²⁸ + PROCAMIO ²⁷	Mejor comparación disponible frente a amiodarona para el episodio estable
TV monomorfa regular estable	Amiodarona IV	300 mg en 20-60 min; perfusión de mantenimiento según protocolo local/consenso	Guía ESC 2022 ²⁸ + PROCAMIO ²⁷	Menor eficacia relativa en TV estable aislada; útil si no hay procainamida o en recurrencias/tormenta
TV con isquemia aguda o tormenta arrítmica refractaria	Lidocaína IV	Bolo 1-1,5 mg/kg, seguido de perfusión	Consenso EHRA ²⁸ 2024 + revisiones ^{45,46}	Papel sobre todo como coadyuvante; menos protagonista en TV estable fuera del síndrome coronario agudo
TV fascicular conocida y estable	Verapamilo IV	Según protocolo local	Guía ESC 2022 ²⁸ + series/experiencia ^{47,48}	Reservarlo para patrones típicos y experiencia en el diagnóstico. Si duda tratar
TV idiopática de tracto de salida conocida	Betabloqueante IV y/o adenosina seleccionada	Según protocolo local	Guía ESC 2022 ²⁸ + estudios observacionales ^{49,54}	Útil en contexto típico y experiencia en el diagnóstico. Si hay duda, tratar estándar de TVMS (CVE / Procainamida)

ECG: electrocardiograma; EHRA: European Heart Rhythm Association; ESC: Sociedad Europea de Cardiología; IV: intravenoso; TV: taquicardia ventricular.

Así, en mujeres se ha constatado que hay una menor absorción, excreción y eliminación más lentas, una diferente expresión del citocromo CYP450 (involucrado en el aclaramiento de fármacos) y debido a estas causas y a un intervalo QT más prolongado, un mayor riesgo de proarritmia farmacológica. De hecho, existe evidencia de que tratar a mujeres con las mismas dosis de amiodarona que a los hombres se asocia a una tasa muy superior de efectos adversos, en particular de bradiarritmia grave que requiere implante de marcapasos⁴¹. Esta diferencia en la tasa de efectos adversos atribuibles a la necesidad de una diferente dosificación en mujeres también se ha descrito con otros fármacos como el sotalol, digoxina y los betabloqueantes⁴²⁻⁴⁴. Por tanto, no debe asumirse que las dosis de antiarrítmicos son fijas para toda la población, sino que deben ajustarse de acuerdo a diversas características de cada paciente, como la función renal, peso, comorbilidad, etc. y, por supuesto, también el sexo.

Entender cómo las diferencias relacionadas con el sexo influyen en la eficacia de los fármacos antiarrítmicos y el pronóstico de las TQRSA es crucial no solo para optimizar las estrategias de tratamiento tanto para mujeres como para hombres, sino también para fomentar la implementación de directrices específicas que aborden la diferencia de sexo como una consideración para el tratamiento de las TQRSA. Por ello es imprescindible que los futuros estudios en este campo se diseñen con una perspectiva de sexo (y en los casos en que sea posible, también de género) con el fin de aportar la evidencia necesaria para optimizar el tratamiento, según sexo y género.

Evaluación integral del paciente con taquicardia de QRS ancho en el área de urgencias

Ante un paciente con taquicardia de QRS ancho es importante tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Los algoritmos electrocardiográficos deben interpretarse como herramientas de apoyo y no como reglas infalibles que sustituyan el juicio clínico o retrasen una cardio-

versión precoz cuando está indicada. - En el manejo de las taquicardias, es un error frecuente etiquetar a una TV como “estable” y adoptar una actitud meramente expectante, ya que la estabilidad hemodinámica puede ser solo transitoria y no elimina el riesgo de deterioro.

- Del mismo modo, no debe administrarse verapamilo o diltiazem ante una taquicardia de QRS ancho no caracterizada. Estos fármacos solo son apropiados cuando el diagnóstico de TSV o de TV fascicular conocida es sólido.

- También conviene evitar el uso rutinario de amiodarona, por inercia, en toda TV estable, pues en la TV monomorfa estable aislada la mejor evidencia comparativa disponible favorece a la procainamida.

- Tampoco deben olvidarse los desencadenantes reversibles, como alteraciones de potasio o magnesio, isquemia, fármacos, intoxicaciones o el mal funcionamiento de un DAI, ya que su identificación puede modificar de forma decisiva el tratamiento.

- Finalmente, tras la reversión al ritmo sinusal se debe realizar un ECG para detectar aspectos clave pistas de sustrato, como preexcitación, QT, necrosis, o canalopatías, entre otros^{1,16}. Por último, todos los pacientes con una TQRSA deben ser remitidos a una unidad de arritmias para completar el estudio diagnóstico y planteamiento de ablación y/o implante de DAI si cumple criterios. Tanto en la **Tabla 4** como en la **Figura 2** se señalan los aspectos clave en el manejo de los pacientes con taquicardia de QRS ancho en urgencias^{1,15,16,27}.

En resumen, en caso de taquicardia de QRS ancho en urgencias, se deben seguir los siguientes pasos^{1,15}:

1. Verificar pulso y estabilidad hemodinámica. Si hay shock, dolor isquémico, insuficiencia cardiaca aguda o alteraciones neurológicas, realizar cardioversión sincronizada inmediata.
2. Si el paciente está estable, determinar si el ritmo es regular o irregular.
3. Regular + monomorfa: presume TV hasta descartar; realizar ECG de 12 derivaciones sin retraso.
4. Identificar señales ECG clave: disociación AV, captu-

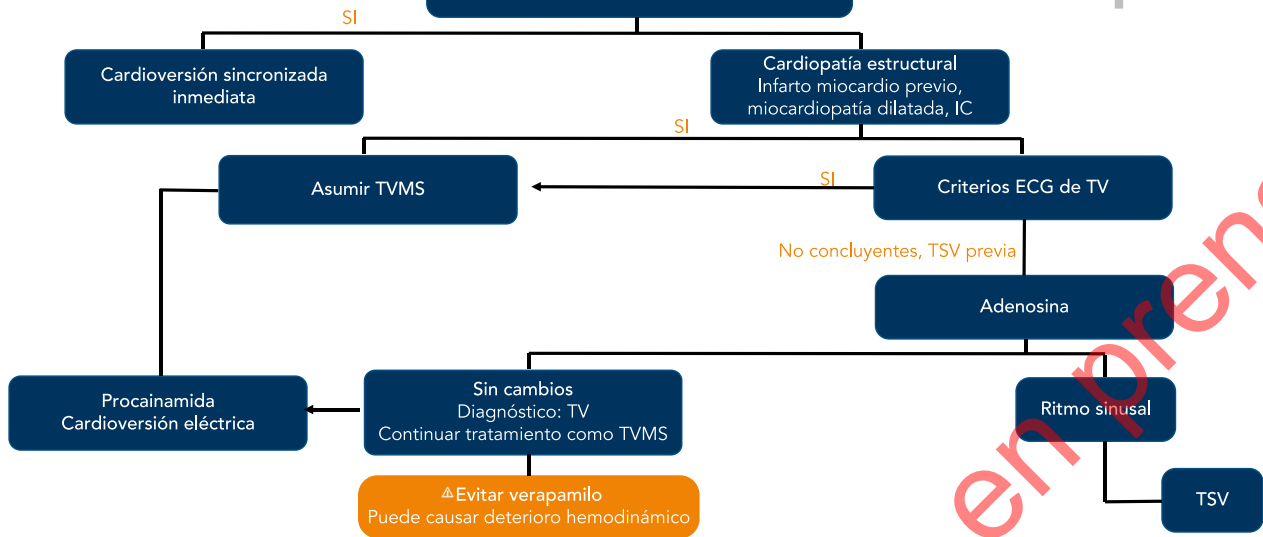


Figura 2. Algoritmo de manejo de la taquicardia de QRS ancho en Urgencias^{1,15,16,27}. TV: Taquicardia Ventricular | TVMS: TV Monomórfica Sostenida | TSV: Taquicardia Supraventricular | IC: Insuficiencia cardiaca. En caso de no estar disponible procainamida en TV monomorfa estable, recurrencias o tormenta, considerar amiodarona. ECG: electrocardiograma; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

ra/fusión, concordancia precordial, R inicial en aVR, RS ≥ 100 ms.

5. Corregir desencadenantes: potasio, magnesio, isquemia, fármacos, intoxicaciones, hipoxia, dolor.

6. Seleccionar tratamiento según contexto: procainamida o cardioversión en TV monomorfa estable; enfoque intensivo en tormenta arritmica.

Conclusiones y mensajes clave

La TV de QRS ancho en urgencias exige una mentalidad pragmática centrada en reconocer de forma precoz la inestabilidad, iniciar tratamiento sin demoras y asumir TV ante una taquicardia regular monomorfa de QRS ancho salvo evidencia convincente en contra. En este contexto, las reglas ECG deben entenderse como herramientas de apoyo que no sustituyen el juicio clínico ni deben retrasar la cardioversión o la administración del antiarrítmico ade-

cuado. Así, la existencia de cardiopatía estructural hace prácticamente seguro que se trate de una TVMS.

El tratamiento más efectivo y seguro de todas las TQRSA es la cardioversión eléctrica sincronizada, preferiblemente con onda bifásica y bajo sedación superficial. En la TV monomorfa estable, la evidencia comparativa más relevante para la práctica urgente, respaldada por la guía ESC vigente²⁸ y el ensayo PROCAMIO²⁷, favorece a la procainamida como primera opción farmacológica, mientras que la amiodarona mantiene un papel importante en escenarios como la tormenta arritmica o las recurrencias con alta carga arritmica. Finalmente, el manejo no concluye con la conversión del ritmo, sino que debe integrar la identificación del sustrato, la corrección de desencadenantes y la planificación de un tratamiento definitivo en la unidad de arritmias orientado a prevenir recurrencias potencialmente letales.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación con el presente artículo.

Financiación: Artículo financiado por Mana Pharma.

Responsabilidades éticas: Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos de los datos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Disponibilidad de datos en abierto: No aplicable.

Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT): AMM e IFL: Conceptualización, Metodología, diseño, revisión y edición del manuscrito final.

Uso de herramientas de inteligencia artificial

generativa: Los autores declaran no haber utilizado las herramientas de IA en la elaboración de este artículo.

Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.

Agradecimientos: Los autores agradecen la asistencia editorial de Content ed Net Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43:3997-4126.
2. Zuin M, Marijon E, Narayanan K, et al. Trends in sudden death-attributed mortality across Europe, 2010–2020: a retrospective popula-

tion-based analysis. The Lancet Regional Health – Europe. 2026; 101655 (April 23, 2026).

3. Ministerio de Sanidad. Patrones de mortalidad en España, 2019. Madrid: Ministerio de Sanidad, 2022. (Consultado 30 Abril 2026). Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/mortalidad/docs/Patrones_mortalidad_Esp_2022.pdf

4. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J. 1989;117:151-9.

5. Griffith MJ, Garratt CJ, Mounsey P, Camm AJ. Ventricular tachycardia as default diagnosis in broad complex tachycardia. Lancet. 1994;343:386-8.

6. Kashou AH, Noseworthy PA, DeSimone CV, Deshmukh AJ, Asirvatham SJ, May AM. Wide

- complex tachycardia differential diagnosis: a reappraisal of the state-of-the-art. *Am Heart Assoc.* 2020;9:e016598.
7. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets JL, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83:1649-59.
 8. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:e91-e220.
 9. Whitaker J, Wright MJ, Tedrow U. Diagnosis and management of ventricular tachycardia. *Clin Med (Lond).* 2023;23:442-8.
 10. Ward RC, van Zyl M, DeSimone CV. Idiopathic Ventricular Tachycardia. *J Clin Med.* 2023;12:930.
 11. Thomas SHL, Behr ER. Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. *Br J Clin Pharmacol.* 2016;81:420-7.
 12. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28:589-600.
 13. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5:89-98.
 14. Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010;7:922-6.
 15. Alencar JN, Carvalho GD, Campelo RT, Felicioni SP, Scheffer MK, Marchi MN. Wide QRS Tachycardias Management in Emergency Departments: What Really Matters. *Arq Bras Cardiol.* 2024;121:e20230829.
 16. Lenarczyk R, Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, Heinzel FR, Deneke T, Ene E, Meyer C, et al. Management of patients with an electrical storm or clustered ventricular arrhythmias: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association of the ESC, endorsed by APhRS, HRS, and LAHRS. *Europace.* 2024;26:euae049.
 17. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, May AM, Chrispin J, Kabra R, et al. Multidisciplinary Critical Care Management of Electrical Storm: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2023;81:2189-206.
 18. Guarracini F, Bonvicini E, Zanon S, Martin M, Casagrande G, Mochen M, et al. Emergency Management of Electrical Storm: A Practical Overview. *Medicina (Kaunas).* 2023;59:405.
 19. Suero C, Martín A, Coll-Vinent B, González-Torrecilla E, Ormaetxe J, Álvarez M, et al. Estudio EMERG-ICD: manejo y pronóstico a largo plazo de las urgencias en los pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable. *Emergencias.* 2023;35:185-95.
 20. Peinado R, Martín A, González E, Laguna P, Ormaetxe J, Suero C, et al. Management of emergencies in patients with implantable cardioverter defibrillator. *Emergencias.* 2005;17:180-96.
 21. Wellens HJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med.* 1978;64:27-33.
 22. Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, Flores B, Josephson ME. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1987;59:1107-10.
 23. Isenhour JL, Craig S, Gibbs M, Littmann L, Rose G, Risch R. Wide-complex Tachycardia: Continued Evaluation of Diagnostic Criteria. *Acad Emerg Med.* 2000;7:769-73.
 24. Iberca T, Almonreal J, San F, Almazán A, Carratala J, Delcá. Evaluation of the specificity of morphological electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia in patients with intraventricular conduction defects. *Circulation.* 1997;96:3527-33.
 25. Jin Q, Chen X, Smith WM, Ideker RE, Huang J. Effects of procainamide and sotalol on restitution properties, dispersion of refractoriness, and ventricular fibrillation activation patterns in pigs. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:1090-7.
 26. Kim YH, Yashima M, Wu TJ, Doshi R, Chen PS, Karagueuzian HS. Mechanism of procainamide-induced prevention of spontaneous wave break during ventricular fibrillation. Insight into the maintenance of fibrillation wave fronts. *Circulation.* 1999;100:666-74.
 27. Ortiz M, Martín A, Arribas F, Coll-Vinent B, Del Arco C, Peinado R, et al; PROCAMIO Study Investigators. Randomized comparison of intravenous procainamide vs intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J.* 2017;38:1329-35.
 28. Könemann H, Ellermann C, Zeppenfeld K, Eckardt L. Management of Ventricular Arrhythmias Worldwide: Comparison of the Latest ESC, AHA/ACC/HRS, and CCS/CHRS Guidelines. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023;9:715-28.
 29. Deyell MW, AbdelWahab A, Angaran P, Essebag V, Glover B, Gula LJ, et al. 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Position Statement on the Management of Ventricular Tachycardia and Fibrillation in Patients With Structural Heart Disease. *Can J Cardiol.* 2020;36:822-36.
 30. deSouza IS, Martindale JL, Smet R. Antidysrhythmic drug therapy for the termination of stable, monomorphic ventricular tachycardia: a systematic review. *Emerg Med J.* 2015;32:161-7.
 31. Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Senecal EL, Setnik GS, Stair TO, et al. Amiodarone or procainamide for the termination of sustained stable ventricular tachycardia: an historical multicenter comparison. *Acad Emerg Med.* 2010;17:297-306.
 32. Lafron J, Rich L, Deshmukh A, Judge EC, Liang JJ. Pharmacologic Management for Ventricular Arrhythmias: Overview of Anti-Arrhythmic Drugs. *J Clin Med.* 2022;11:3233.
 33. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1996;78:43-6.
 34. Komura S, Chinushi M, Furushima H, Hosaka Y, Izumi D, Iijima K, et al. Efficacy of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Circ J.* 2010;74:864-9.
 35. Mitchell LB, Wyse G, Gillis AM, Duff HJ. Electropharmacology of amiodarone therapy initiation. Time courses of onset of electrophysiologic and antiarrhythmic effects. *Circulation.* 1989;80:34-42.
 36. Almendral J, Martín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:307-67.
 37. Roden DM. Pharmacokinetics of amiodarone: implications for drug therapy. *Am J Cardiol.* 1993;72:45F-50F.
 38. Freedman MD, Somberg JC. Pharmacology and pharmacokinetics of amiodarone. *J Clin Pharmacol.* 1991;31:1061-9.
 39. Varona M, Martín A, Sánchez J, Tamargo J, Sánchez S, Carbajosa J, et al. Diferencias de sexo en los beneficios de la antiarritmología en pacientes ancianos con fibrilación auricular: un subanálisis del estudio EMERG-AF. *Emergencias.* 2023;35:252-60.
 40. Rabinovich-Nikitin I, Liu S, Kirshenbaum LA. Sex-specific considerations in cardiovascular drug therapy. *Can J Physiol Pharmacol.* 2024;102:535-9.
 41. Essebag V, Hadjis T, Platt RW, Pilote L. Amiodarone and the risk of bradyarrhythmia requiring permanent pacemaker in elderly patients with atrial fibrillation and prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2003;249-54.
 42. Lehmann MH, Hardy S, Archibald D, Quart B, MacNeil DJ. Sex difference in risk of torsade de pointes with d,l-sotalol. *Circulation.* 1996;94:2535-41.
 43. Santema BT, Ouwerkerk W, Tromp J, Sama IE, Ravera A, Regitz-Zagrosek V, et al. Identifying optimal doses of heart failure medications in men compared with women: a prospective, observational, cohort study. *Lancet.* 2019;394:1254-63.
 44. Rathore SS, Wang Y, Krumholz HM. Sex-based differences in the effect of digoxin for the treatment of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347:1403-11.
 45. Güler S, Könemann H, Wolfes J, Güner F, Ellermann C, Rath B, et al. Lidocaine as an anti-arrhythmic drug: Are there any indications left? *Clin Transl Sci.* 2023;16:2429-2437.
 46. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract.* 2014;2014:615987. doi: 10.1155/2014/615987.
 47. Kehr J, Binfield A, Maxwell F, Hornung T, Skinner JR. Fascicular tachycardia in infancy and the use of verapamil: a case series and literature review. *Arch Dis Child.* 2019;104:789-792.
 48. Strasberg B, Sagie A, Rechavia E, Katz A, Ovsyscher IA, Sclarovsky S, et al. Deleterious effects of intravenous verapamil in Wolff-Parkinson-White patients and atrial fibrillation. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1989;2:801-6.
 49. Kafali HC, Ergül Y. Common Supraventricular and Ventricular Arrhythmias in Children. *Turk Arch Pediatr.* 2022;57:476-488.
 50. Bruning R, Dykes H, Jones TW, Wayne NB, Sikora Newsome A. Beta-Adrenergic Blockade in Critical Illness. *Front Pharmacol.* 2021;12:735841.
 51. Schupp T, Ziyadova S, Reinhardt J, Sag YU, von Zworowsky M, Reiser L, et al. Prognostic value of beta-blocker doses in patients with ventricular tachyarrhythmias. *Heart Vessels.* 2022;37:1213-1223.
 52. Marill KA, Wolfram S, Desouza IS, Nishijima DK, Kay D, Setnik GS, et al. Adenosine for wide-complex tachycardia: efficacy and safety. *Crit Care Med.* 2009;37:2512-8.
 53. Mukherjee RK, Saba MM. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia. *Clin Med (Lond).* 2024;24:100216.
 54. Behr ER, Winkel BG, Ensam B, Alfie A, Arbelo E, Bery C, et al. The diagnostic role of pharmacological provocation testing in cardiac electrophysiology: a clinical consensus statement of the European Heart Rhythm Association and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC, the ESC Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy, the Association of European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPCC), the Paediatric & Congenital Electrophysiology Society (PACES), the Heart Rhythm Society (HRS), the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and the Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS). *Europace.* 202528;27:eua067.