

DOI: 10.5937/halo 19432-66305

UDC: 616.12-008.3-085

PRIKAZ SLUČAJA

Milićević L. & al. Torsade de pointes. Halo 194. 2026; 32(1): 18-23

SINERGISTIČKI EFEKAT PATOFIZIOLOŠKIH I FARMAKOLOŠKIH FAKTORA NA NASTANAK TORSAD DE POINTES

Luka MILIĆEVIĆ¹, Nataša NAKALAMIĆ¹, Goran DAVIDOVIĆ^{2,3}

Rad primljen: 06.04.2026.

Prihvaćen: 15.05.2026.

¹Fakultet medicinskih nauka, Univerzitet u Kragujevcu, Kragujevac, Srbija; ²Katedra za internu medicinu, Fakultet medicinskih nauka, Univerzitet u Kragujevcu; Kragujevac, Srbija; ³Klinika za kardiologiju, Univerzitetski klinički centar Kragujevac, Srbija.

Korespondencija

Luka Milićević
Fakultet medicinskih nauka,
Univerzitet u Kragujevcu,
Svetozara Markovića 69
34 000 Kragujevac, Srbija
Tel: +381665550020
E-mail: lukamilicevic8@gmail.com

SAŽETAK

Uvod: Torsade de pointes, predstavlja polimorfnu ventrikularnu aritmiju, asociranu sa odloženom repolarizacijom komora. Manifestuje se u vidu prolaznih epizoda vrtoglavice i sinkope. U retkim situacijama, ovo stanje uvodi pacijenta u ventrikularnu fibrilaciju i iznenadnu smrt. Među najčešćim uzrocima se navodi elektrolitni disbalans (hipomagnezijemija i hipokalemija), primena antiaritmika (Ia i III grupe) i antibiotika, usporeni srčani ritam, kao i pojedini maligniteti.

Prikaz slučaja: Muškarac starosti 74 godine, inicijalno je hospitalizovan na Klinici za urologiju UKC Kragujevac, radi operativnog lečenja karcinoma mokraćne bešike. Kardiološkom opservacijom je registrovana ventrikulska tahikardija po tipu torsade. Naknadnim analizama, kod pacijenta nisu evaluirane morfološke promene, koje su mogle da dovedu do pojave aritmije. Razmatranjem uticaja komorbiditeta, targetirani su potencijalni uzroci navedenog stanja. Usklađivanjem terapijskog režima i elektrolitnog statusa, došlo je do stabilizacije opšteg stanja pacijenta.

Zaključak: Kompleksnost farmakoterapije starijih pacijenata zahteva racionalnu primenu antiaritmika zbog paradoksalnog proaritmogenog efekta istih, sa posebnim akcentom na češću kontrolu elektrolitnog statusa.

Ključne reči: Torsade de pointes, Amjodaron, kalijum, magnezijum, karcinom mokraćne bešike

UVOD

Torsade de pointes (TdP), predstavlja karakterističnu polimorfnu ventrikularnu aritmiju, asociranu sa odloženom repolarizacijom komora, koja se na elektrokardiografskom nalazu interpretira kao produžen QT interval. Obično se manifestuje u vidu prolaznih epizoda vrtoglavice i sinkope. U retkim situacijama, ovo stanje može uvesti pacijenta u ventrikularnu fibrilaciju i iznenadnu smrt [1]. Brojna stanja mogu predisponirati nastanak ovog poremećaja ritma. Jedan od vodećih uzroka predstavlja elektrolitni disbalans, i to hipokalemija [2] i hipomagnezijemija [3] ili oba. Sledi usporeni srčani ritam uzrokovan sinusnom bradikardijom ili srčanim blokom [4]. Potencijalni uzroci mogu biti i lekovi iz grupe antiaritmika poput Amjodarona, kinidina i dizopiramide kao i antibiotici poput makrolida i dr. Hipotireoidizam, miokarditis, kao i kongenitalno produžen QT interval, čine važne faktore u nastanku ovog poremećaja [5-7].

CILJ RADA

Prikaz pacijenta u hospitalnom periodu sa epizodom ventrikularne aritmije tipa TdP u kontekstu kompleksnih onkoloških, uroloških i kardioloških komorbiditeta sa posebnim akcentom na patofiziološke mehanizme i farmakološke faktore, koji su doprineli razvoju ovog poremećaja. Rad ima za cilj da istraži sadejstvo, svih

navedenih faktora na produženje QT intervala, kako bi naglasio značaj multidisciplinarnog pristupa u lečenju ovih pacijenata.

PRIKAZ BOLESNIKA

Pacijent starosti 74 godine, inicijalno je hospitalizovan na Klinici za urologiju UKC Kragujevac, radi operativnog lečenja karcinoma mokraćne bešike. Kardiološkom opservacijom u vidu 24-satnog EKG holtera, pacijent je ocenjen kao nepovoljan za operativni tretman, zbog signifikantnog broja registrovanih ventrikulskih ekstrasistola (25 847) tipa bigeminija, trigeminija, parova, tripleta i 15 epizoda ventrikulske tahikardije od kojih su pojedinačne torzade. Pacijent je iz tog razloga, preveden na Kliniku za kardiologiju UKC Kragujevac, radi dalje dijagnostike i lečenja.

Uvidom u medicinsku dokumentaciju utvrđeno je prisustvo brojnih komorbiditeta (aritmije, hipertenzija, srčane insuficijencije (HF), dijabetes melitusus (DM) tip 2, hronična renalna insuficijencija (HRI), i karcinom mokraćne bešike). Laboratorijski parametri koji su praćeni obuhvataju: magnezijum - 0,73 mmol/l (referentne vrednosti: 0,7-1,1 mmol/l), kalijum - 4,37 mmol/l (referentne vrednosti: 3,5-5,3 mmol/l), TSH - 2,79 mIU/l (referentne vrednosti: 0,38 -5,33 mIU/l),

FT4 – 12,69 pmol/l (referentne vrednosti: 7,46-14,4 pmol/l).

EKG nalaz (rađen 28.1.2026. godine) ukazao je na sinusni ritam, frekvenciju 60/minuti, bez promena u ST segmentu i T talasu. Inicijalnim EHO nalazom (rađen 10.02.2026. godine), registrovana je uvećana leva pretkomora i značajna mitralna regurgitacija, koja ide u prilog usporenoj relaksaci leve komore sa EF 60%. Desna polovina srca je takođe pokazala znake dilatacije i značajne trikuspidne regurgitacije. Ponovljenom EHO dijagnostikom registrovana je redukcija EF na 50%. Koronarografskim ispitivanjem, nije pronađen patološki supstrat, koji bi mogao da ukaže na potencijalni uzrok nastanka aritmije (Figura 1).

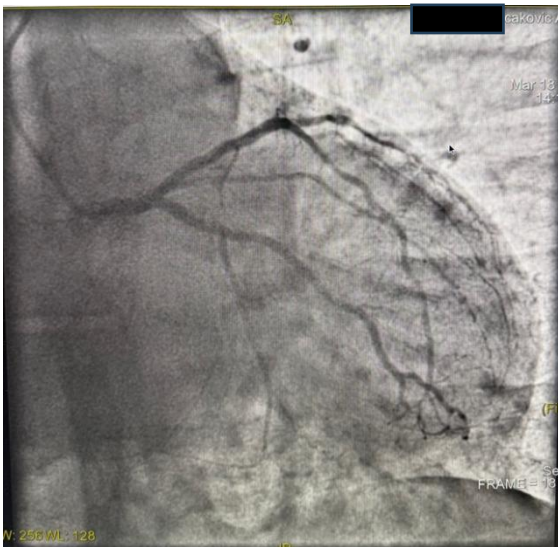


Figura 1. Nalaz koronarografije

Pacijent je inicijalno lečen Amjodaronom u dozi od 200 mg dnevno, koji je isključen iz terapije, zbog produženog QT intervala i latentne sekundarne hipotireoze. Ostala terapija obuhvatala je primenu beta-blokatora, antibiotika (ceftriakson), diuretika i ostala suportivna terapija u vidu magnezijum-citrata i magnezijum-bisglicinata nakon registrovane TdP.

DISKUSIJA

U cilju multidisciplinarnе analize TdP treba razmotriti najčešće faktore, koji mogu dovesti do pojave ove aritmije.

QT prolongacija

Prema evropskim smernicama, kod muške populacije urednim QT intervalom smatra se interval kraći od 440 ms, dok su granične vrednosti označene kao trajanje od 440 do 470 ms. Prolongiran QT period predstavlja trajanje duže od 470 ms [8]. U slučaju našeg pacijenta zabeležena je QT vrednost od 730 ms (18.02.2026.) i 550 ms (23.3.2026.). Nakon inicijalnog 24-časovnog holter monitoringa, iz terapije je isključen Amjodaron kao potencijalno najčešći uzročnik produženja QT intervala. Osim povoljnjeg efekta na skraćenje QT intervala, došlo je i do sekundarnih benefita. Broj ventrikularnih ekstrasistola smanjio se sa 25 850 na 9 kupleta, sa 1 287 na 1, bigeminija sa 1 753 na 0, VT sa 15 na 0 (Figure 2 i 3).

SUMMARY

Date of report 06.04.2026 11:17:36

Hook-up date :	18.02.2026 08:37:00	Min Sinus HR (V.) :	40 (40/45) at 19:49:56
Duration :	23:27	Mean Sinus HR (V.) :	55 (55/54)
Recorder n° :	VIP13001078	Max Sinus HR (V.) :	80 (80/73) at 7:01:03
Duration analysed :	23:24:27	SDNN :	107 ms
Number of QRS :	81278	PNN50 :	5.77 %
Bradycardias : 0 Pauses : 0 ; RR max 1.96 seconds (19:49:46) Relative pauses : 2 ; longest 1.53 seconds (11:56:59) AF : 0 AF burden : ST 62 ; the most serious 99 QRS, 0:01:28 at -2.7 mm (7:04:57)			
Total VPB : 25850 (31%) Couplets : 1287 bigeminy : 1753 ; longest 208.49 seconds (12:02:27) VT : 15 ; longest 9 QRS at 183 min ⁻¹ (11:24:35) IVR/AIVR : 334 ; longest 139 QRS at 55 min ⁻¹ (21:34:21)		Ventricular events Templates : 469 Triplets : 242	
		Supraventricular events Total SVPB : 2045 (2%) Couplets : 3 Triplets : 0 PSVT : 0	

Criteria for analysis : Min VT HR120 min⁻¹, SVPB 20%, Pause 2.50s, Brady HR 40 min⁻¹, Tachy HR 120 min⁻¹, Getting up time 07:00, Bedtime 23:00, The values in italic in the tables have been modified manually

Figura 2. Sumirani prikaz inicijalnog 24-satnog EKG holtera

SUMMARY		Date of report 06.04.2026 11:21:17																									
Hook-up date :	23.03.2026 11:57:00	Min Sinus HR (I./.) :	49 (51/49) at 3:59:50																								
Duration :	23:33	Mean Sinus HR (I./.) :	58 (59/56)																								
Recorder n° :	VIP13001078	Max Sinus HR (I./.) :	68 (68/67) at 8:54:14																								
Duration analysed :	23:32:42	SDNN :	51 ms																								
Number of QRS :	82375	PNN50 :	8.54 %																								
Bradycardias :	0																										
Pauses :	0 ; RR max 1.41 seconds (10:00:29)																										
Relative pauses :	0																										
AF :	0																										
AF burden :																											
ST	24 ; the most serious 2171 QRS, 0:39:43 at 0.7 mm (3:03:56)																										
<table border="0"> <tr> <td colspan="2">Ventricular events</td> <td colspan="2">Supraventricular events</td> </tr> <tr> <td>Total VPB :</td> <td>9 (0%)</td> <td>Total SVPB :</td> <td>32 (0%)</td> </tr> <tr> <td>Couplets :</td> <td>1</td> <td>Couplets :</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>bigeminy :</td> <td>0</td> <td>Triplets :</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>VT :</td> <td>0</td> <td>PSVT :</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>IVR/AIVR :</td> <td>0</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		Ventricular events		Supraventricular events		Total VPB :	9 (0%)	Total SVPB :	32 (0%)	Couplets :	1	Couplets :	0	bigeminy :	0	Triplets :	0	VT :	0	PSVT :	0	IVR/AIVR :	0				
Ventricular events		Supraventricular events																									
Total VPB :	9 (0%)	Total SVPB :	32 (0%)																								
Couplets :	1	Couplets :	0																								
bigeminy :	0	Triplets :	0																								
VT :	0	PSVT :	0																								
IVR/AIVR :	0																										
<small>Criteria for analysis : Min VT HR:120 min⁻¹, SVPB 25%, Pause 2.50s, Brady HR 40 min⁻¹, Tachy HR 120 min⁻¹, Getting up time 07:00, Bedtime 23:00. The values in italic in the tables have been modified manually</small>																											

Figura 3. Sumirani prikaz kontrolnog 24-satnog EKG holtera

Dosadašnja istraživanja su pokazala da Amjodaron treba isključiti iz terapije, kada je vrednost QT intervala veća od 500 ms ili u slučaju da je produženje veće od 60 ms u odnosu na period pre otpočinjanja terapije istim [9]. Isključivanjem ovog leka, antiaritmogeni potencijal i skraćenje QT intervala, kao i povećanje srčane frekvencije u odnosu na inicijalnu vrednost, mogu se očekivati nakon dužeg vremenskog perioda, budući da vreme poluraspada Amjodarona iznosi 50 do 60 dana [10]. Potvrđeno je da Amjodaron retko može potencirati pojavu TdP kao izolovani faktor, već se ovaj efekat potencira uglavnom uz sadejstvo elektrolitnog disbalansa [11-13].

Elektrolitni disbalans

Budući da je nakon isključivanja Amjodarona iz terapije, došlo do stabilizacije kardiološkog stanja pacijenta, razmatrani su dodatni faktori koji bi mogli da dovedu do poboljšanja stanja.

Laboratorijski parametri koji su praćeni, obuhvatali su serumske vrednosti kalijuma i magnezijuma. Izmerene vrednosti kalijuma su bile u referentnom opsegu (4,37 mmol/l) dok su vrednosti magnezijuma bile na donjoj granici i iznosile su 0,73 mmol/l. Radi eliminisanja magnezijuma kao potencijalnog uzroka aritmije, izvršena je suplementacija u vidu magnezijum-citrata i magnezijum-bisglicinata.

Niske vrednosti magnezijuma se često povezuju sa lošim kardiovaskularnim efektima, koji uključuju promene na EKG nalazu u vidu prolongiranog P i QT intervala, širokih QRS kompleksa, ST depresija sa apatiranim i invertiranim T talasom. Metaboličke abnormalnosti tipa hipokalemije i hipokalcemije često koegzistiraju. Uzrok disregulacije elektrolita, može biti neadekvatan unos ili apsorpcija, endokrine bolesti ili upotreba lekova (beta agonisti, diuretici, aminoglikozidi). Serumske vrednosti magnezijuma, ne moraju precizno reflektovati realnu koncentraciju istog u telu [15]. Zbog

toga se savetuje da se svim pacijentima koji su hemodinamski nestabilni ordinira 2 g $MgSO_4$ u vidu bolusa u trajanju od 10 minuta, za razliku od hemodinamski stabilnih, gde se preporučuje 2 g $MgSO_4$ u vidu bolusa u trajanju od sat vremena.

Poznato je da je magnezijum uključen u proces ekskrecije kalijuma putem renalnih tubula. Posredstvom tzv. ROMK kanala (eng. *Renal outer medullary potassium channels*), magnezijum inhibira transport kalijuma u urin i na taj način povećava koncentraciju kalijuma u krvi. Stoga niska koncentracija magnezijuma, uslovljava njihovu dezinhibiciju i povećava koncentraciju izlučenog kalijuma [15].

Kako bismo otklonili deficit kalijuma kao potencijalni uzrok ovog poremećaja, neophodno je uključiti 5 do 10 mEq kalijuma u vidu intravenske infuzije u trajanju od 15 do 30 minuta [14].

Deficit kalijuma može nastati kao posledica gladovanja, dijareje, intracelularnog šifta glukoze i insulina, hipomagnezijemije, primene beta-agonista i dr. Nedostatak ovog elektrolita dovodi do karakterističnih EKG promena (aplatiranje i inverzija T-talasa, uvećani U-talas i konačno QT -prolongacija) [16]. U slučaju našeg pacijenta su postojali brojni predisponirajući faktori, koji su mogli da dovedu do varijacija u nivou kalijuma u krvi. Iako ove promene nisu bile detektabilne standardnim laboratorijskim testovima, analize su ponovljene u nekoliko navrata.

Urološki komorbiditeti

Istraživanja Jušuija i saradnika su pokazala da onkološki komorbiditeti, sekundarno mogu izazvati elektrolitne poremećaje i time potencirati nastanak malignih poremećaja srčanog ritma. Hipokalemija predstavlja najčešću elektrolitnu varijaciju kod ove grupe obolelih [17]. Kod oko 40% pacijenata, sa registrovanim

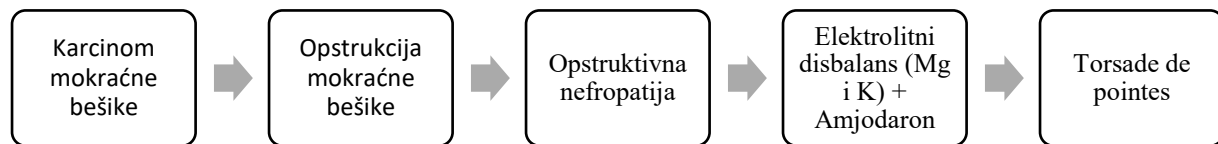
ventrikularnim aritmijama, može se registrovati hipomagnezijemija koja se povezuje sa povećanim rizikom za nastanak smrtnog ishoda [18].

Pregledom literature, nisu pronađeni sigurni podaci, koji mogu upućivati na činjenicu da karcinom mokraćne bešike može imunološkim i/ili paraneoplastičnim mehanizmima, dovesti do varijacija u nivou elektrolita. Uvidom u kompletno kliničko stanje pacijenta, a nakon laboratorijske opservacije, možemo pretpostaviti da je karcinom uzrokovao opstrukciju donjih urinarnih puteva,

te na taj način ascendentno izazvao opstruktivnu nefropatiju. Novonastalo stanje se navodi kao jedan od potencijalnih renalnih uzroka elektrolitnog disbalansa [19].

Pacijentu nije ordinirana citostatska terapija, zbog čega nismo uzimali u obzir uticaj ovog vida terapije na opšte stanje i njen kardiološki impakt.

Verovatni mehanizam nastanka TdP kod našeg pacijenta, ilustrovano je prikazan na šemi ispod (Shema 1).



Shema 1. Pretpostavljeni mehanizam nastanka TdP zasnovan na kliničkim paramterima pacijent

ZAKLJUČAK

Zbog kompleksnih kliničkih stanja, sa kojima se susrećemo kod starijih pacijenata, koji su na kombinovanoj suportivnoj terapiji, dejstvo antiaritmika treba posmatrati sa posebnim fokusom. Osim antiaritmogenog efekta koje Amjodaron ima, važno je naglasiti i njegov proaritmogeni potencijal. Ovaj efekat se najčešće može pojačati uz sadejstvo elektrolitnog disbalansa ili primene lekova koji forsiraju isti. Iz tog razloga, kod starijih pacijenata, u slučaju ventrikularnih aritmija, kao deo standardnog skrininga treba obaviti redovno kontrolisanje nivoa kalijuma, kalcijuma i magnezijuma u krvi.

LITERATURA

1. Thomas SH, Behr ER. Pharmacological treatment of acquired QT prolongation and torsades de pointes. *Br J Clin Pharmacol.* 2016 Mar;81(3):420-7. doi: 10.1111/bcp.12726. Epub 2015 Oct 26. PMID: 26183037.
2. Cabahug MC, Vempati A. Torsade de Pointes Due to Hypokalemia and Hypomagnesemia. *J Educ Teach Emerg Med.* 2022 Oct 15;7(4):S27-S51. doi: 10.21980/J8JP8G. PMID: 37465131.
3. Cabahug Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. 2023 Jul 24. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 31082167.
4. Bhattad PB, Jha A, Wholey R. Bradycardia-Induced Torsades de Pointes in Atrioventricular Block. *Cureus.* 2023 Apr 12;15(4):e37507. doi: 10.7759/cureus.37507. PMID: 37193431.
5. Thomsen MB. Drug-induced Torsades de pointes: Insights from a canine model of chronic atrioventricular block. *Pharmacol Ther.* 2026 May;281:109013. doi:

10.1016/j.pharmthera.2026.109013. Epub 2026 Feb 24. PMID: 41747829.

6. Iqbal F, Derouen A, Ren R, Kaye AM, Ahmadzadeh S, Shekoochi S, & al. Macrolide Antibiotic Mediated Cardiac Arrhythmias: Emerging Concepts and Clinical Implications. *Biomedicines.* 2025 Jun 16;13(6):1478. doi: 10.3390/biomedicines13061478. PMID: 40564197.

7. Cohagan B, Brandis D. Torsade de Pointes. 2023 Aug 8. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. PMID: 29083738.

8. Viskin S. The QT interval: too long, too short or just right. *Heart rhythm.* 2009 May 1;6(5):711-5.

9. Trinkley KE, Page RL 2nd, Lien H, Yamanouye K, Tisdale JE. QT interval prolongation and the risk of torsades de pointes: essentials for clinicians. *Curr Med Res Opin.* 2013 Dec;29(12):1719-26. doi: 10.1185/03007995.2013.840568. Epub 2013 Sep 23. PMID: 24020938.

10. Pollak, P. Population Pharmacokinetics of Long-Term Oral Amiodarone Therapy. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2000, 67, 642–652.

11. Pannone L, D'Angelo G, Gulletta S, Falasconi G, Brugliera L, Frontera A, & al. Amiodarone in ventricular arrhythmias: still a valuable resource?. *Reviews in cardiovascular medicine.* 2021 Dec 22;22(4):1383-92.

12. Yap YG, Camm AJ. Drug induced QT prolongation and torsades de pointes. *Heart.* 2003 Nov;89(11):1363-72. doi: 10.1136/heart.89.11.1363. PMID: 14594906.

13. Wongsalap Y, Miliam W, Deesham S, Thepsaen A, Churasae A, Poolpun D, & al. Incidence and Risk Factors of QT Prolongation and Torsades de Pointes following Intravenous Amiodarone Administration for Atrial Fibrillation: A Cohort Study. *Arch Acad Emerg Med.* 2025 Sep 20;13(1):e70. doi: 10.22037/aaemj.v13i1.2784. PMID: 41399339.

14. Kim MJ, Valerio C, Knobloch GK. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. *Am Fam Physician*. 2023 Jan;107(1):59-70. PMID: 36689973.
15. Farkas J. Hypomagnesemia. *EMCrit Project*. Published November 28, 2021. Accessed April 4th, 2026. At: <https://emcrit.org/ibcc/hypomagnesemia/>
16. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol*. 2007 Oct;18(10):2649-52. doi: 10.1681/ASN.2007070792. Epub 2007 Sep 5. PMID: 17804670.
17. Farkas J. Hypokalemia. *EMCrit Project*. Published November 28, 2021. Accessed April 5, 2026. At: <https://emcrit.org/ibcc/hypokalemia/>
18. Soudmandi M, Dianatkhah M, Momenzadeh M, Teimouri-Jervekani Z. Evaluation of the Prevalence of Hypomagnesemia and the Related Risk Factors in Patients Admitted to a Referral Heart Hospital in Isfahan. *Adv Biomed Res*. 2025 Mar 28;14:25. doi: 10.4103/abr.abr_106_24. PMID: 40303625; PMCID: PMC12039867.
19. Pérez-Aizpurua X, Cabello Benavente R, Bueno Serrano G, Alcázar Peral JM, Gómez-Jordana Mañas B, Tufet I Jaumot J, & al. Obstructive uropathy: Overview of the pathogenesis, etiology and management of a prevalent cause of acute kidney injury. *World J Nephrol*. 2024 Jun 25;13(2):93322. doi: 10.5527/wjn.v13.i2.93322. PMID: 38983763.

CASE REPORT

**SYNERGISTIC INTERACTION OF PATHOPHYSIOLOGICAL AND PHARMACOLOGICAL FACTORS
IN THE DEVELOPMENT OF TORSADE DE POINTES**

Luka MILIĆEVIĆ¹ ; *Nataša NAKALAMIĆ¹* ; *Goran DAVIDOVIĆ^{2,3}* 

¹Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Kragujevac, Serbia; ²Department of Internal Medicine, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Kragujevac, Serbia; ³Clinic of Cardiology, University Clinical Centre Kragujevac, Serbia.

ABSTRACT

Introduction: Torsade de pointes is a polymorphic ventricular arrhythmia associated with delayed ventricular repolarisation. It typically manifests as transient episodes of dizziness and syncope. In rare cases, this condition may progress to ventricular fibrillation and sudden cardiac death. The most common etiological factors include electrolyte disturbances (hypomagnesemia and hypokalemia), the use of antiarrhythmic drugs (class Ia and class III agents) and antibiotics, bradycardia, and various malignancies.

Case report: A 74-year-old male patient was hospitalised at the Urology Clinic of the University Clinical Centre Kragujevac for surgical treatment of urinary bladder carcinoma. During cardiological monitoring, ventricular tachycardia consistent with torsade de points was recorded. Further diagnostic evaluation did not reveal structural cardiac abnormalities that could account for the arrhythmia. Following assessment of the patient's comorbidities and current pharmacotherapy, several potential contributing factors were identified. Adjustment of the therapeutic regimen and correction of the electrolyte imbalance resulted in stabilisation of the patient's clinical condition.

Conclusion: The complexity of pharmacotherapy in elderly patients requires careful, rational use of antiarrhythmic drugs, especially given their potential proarrhythmic effects, with particular emphasis on regular monitoring and timely correction of electrolyte disturbances.

Keywords: torsade de pointes, amiodarone, potassium, magnesium, urinary bladder carcinoma.