

# Hypothyreose: eine kaum bekannte Ursache für ein verlängertes QT-Intervall

Roberta Fahrner-Muschiatti<sup>a</sup>, Reinhard Kern<sup>b</sup>, Benedikt Fahrner<sup>b</sup>, Piero O. Bonetti<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Abteilung für Kardiologie, <sup>b</sup> Abteilung für Otorhinolaryngologie, Hals- und Gesichtschirurgie, Kantonsspital Graubünden, Chur

## Summary

### Hypothyroidism, a little known cause of prolonged QT interval

A 50-year-old female patient was hospitalised for vertigo and hardness of hearing due to suspected hydrops cochlearis. On admission the ECG showed distinct prolongation of the QT interval (QTc 520 ms). On the basis of further tests, overt hypothyroidism was diagnosed. After initiation of levothyroxine therapy, the QT interval normalised rapidly and the patient did not develop arrhythmias. Among other cardiovascular effects, hypothyroidism may be associated with prolongation of the QT interval. Although our patient presented no ventricular arrhythmias, several cases of “torsade de pointes”-type ventricular arrhythmias in patients with hypothyroidism-associated QT prolongation have been published. Thus, close attention should be focused on the QT interval in patients with hypothyroidism, while the presence of hypothyroidism should be ruled out in patients presenting with long QT syndrome.

## Fallbeschreibung

Die 50jährige Patientin wurde wegen neuauftretendem Schwindel und Gehörminderung mit der Verdachtsdiagnose eines Hydrops cochlearis zur stationären Behandlung zugewiesen. Wegen chronischer Rückenschmerzen nahm die Patientin



Abbildung 1

Eintritts-EKG der Patientin mit manifester Hypothyreose und Verlängerung des korrigierten QT-Intervalls (QTc 520 msec bei einer Herzfrequenz von 102/min).

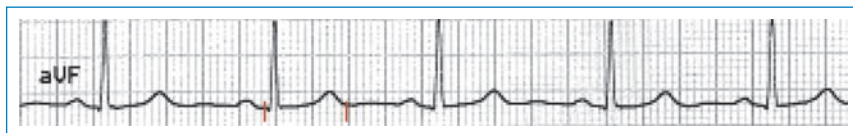


Abbildung 2

Verlaufs-EKG mit bereits normalisiertem korrigiertem QT-Intervall (QTc 440 msec bei einer Herzfrequenz von 65/min) am Tag nach Einleitung einer Schilddrüsenhormonsubstitutionsbehandlung mit 0,05 mg Levothyroxin täglich.

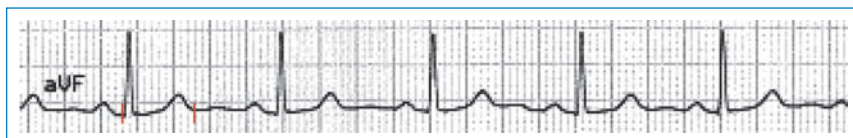


Abbildung 3

Verlaufs-EKG mit normalem korrigiertem QT-Intervall (QTc 430 msec bei einer Herzfrequenz von 73/min) bei unter Levothyroxintherapie euthyreoter Stoffwechsellage sowie zwischenzeitlich wiederaufgenommener Tramadoltherapie vier Wochen nach Spitalentlassung.

regelmässig Tramadol (Tramal®) ein. Ansonsten war die persönliche Anamnese bland.

Bei Eintritt war die Patientin kardiopulmonal kompensiert (Blutdruck 140/100 mmHg, Puls 100/min). Die Patientin war afebril und im Status ohne besondere Auffälligkeiten. Das Eintritts-EKG (Abb. 1) zeigte einen leicht tachykarden Sinusrhythmus mit normaler AV-Überleitung. Mit Ausnahme relativ kleiner R-Zacken in V1 und V2 war die Depolarisation unauffällig. Auffallend war jedoch eine Verlängerung des korrigierten QT-Intervalls (QTc) auf 520 msec. Im Eintrittslabor fiel lediglich ein deutlich erhöhter Serum-TSH-Wert (21,25 mU/L, Norm: 0,035–4,5) auf, während keine Anhaltspunkte für eine Anämie, eine Elektrolytenstörung oder eine Hepato- oder Nephropathie vorlagen. Die zusätzliche Bestimmung der freien Schilddrüsenhormone bestätigte das Vorliegen einer manifesten Hypothyreose (fT3: 1,7 pmol/L, Norm: 3,1–6,5; fT4: 6,0 pmol/L, Norm: 10,3–21,9). Da die Thyreoperoxidase-Antikörper erhöht waren (TPO-AK: 538U/mL, Norm: <60), wurde die Hypothyreose als Folge einer Hashimoto-Thyreoiditis interpretiert.

Neben einer Infusionstherapie (HAES), der Gabe von Betahistin (Betaserc®) und Steroiden wurde aufgrund der Hypothyreose eine Substitutionsbehandlung mit Levothyroxin (Eltroxin®) in einer Dosis von 0,05 mg täglich begonnen. Da ein Zusammenhang zwischen der Einnahme von Tramadol und der QTc-Verlängerung nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde die vorbestehende Tramadoltherapie gestoppt und durch Paracetamol (Dafalgan®) ersetzt. Das am Folgetag aufgezeichnete EKG (Abb. 2) zeigte eine Normalisierung des QTc-Intervalls auf 440 msec.

Nach Rückbildung des Schwindels und der Gehörminderung konnte die Patientin nach wenigen Tagen wieder nach Hause entlassen werden. Ein vier Wochen nach Spitalentlassung unter zwischenzeitlich wiederbegonnener Tramadoleinnahme und bei unter Levothyroxinsubstitution euthyreoter Stoffwechsellage aufgezeichnetes EKG (Abb. 3) zeigte ein normales QTc-Intervall von 430 msec.

## Kommentar

Die Hypothyreose ist eine relativ häufige Erkrankung, die in Abhängigkeit des Schweregrades und der Dauer mit strukturellen, funktionellen

und elektrischen Störungen des kardiovaskulären Systems einhergehen kann (Tab. 1 [1, 2]). Sinusbradykardie, atrioventrikuläre Überleitungsstörungen und Schenkelblockbilder sowie Niederspannung des EKG («low voltage») und Abflachung oder Inversion der T-Wellen bzw. Veränderungen der ST-Strecke können im Rahmen einer Hypothyreose auftreten. Weniger bekannt ist, dass eine Hypothyreose – wie in unserem Beispiel – zu einer Verlängerung der Repolarisation und damit des QT-Intervalls im EKG führen kann.

Eine Verlängerung des QT-Intervalls (Long QT Syndrome: LQTS) im EKG ist mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten gefährlicher polymorpher Kammertachykardien, sogenannter «Torsades de pointes» verbunden. Diese Arrhythmien können sich – wenn selbstlimitierend – als Schwindel, Unwohlsein, Präsynkopen oder Synkopen manifestieren oder – im Falle einer Degeneration in ein Kammerflimmern – zum plötzlichen Herztod führen [3, 4].

Eine Verlängerung des QT-Intervalls kann angeboren (kongenitales LQTS) oder erworben (erworbenes LQTS) sein. Während das angeborene LQTS Folge einer genetisch determinierten Störung bestimmter Ionenkanäle ist, wird das häufigere

erworbene LQTS meist durch die Einnahme bestimmter die Repolarisation verlängernder Medikamente oder seltener durch metabolische Störungen verursacht. Eine ausgezeichnete Zusammenfassung der Problematik der medikamenteninduzierten QT-Verlängerung von Etienne Delacrétaux wurde vor kurzem in dieser Zeitschrift publiziert [4].

Obwohl sich das QT-Intervall bei unserer Patientin unter Levothyroxinsubstitution rasch normalisierte und keine ventrikulären Arrhythmien dokumentiert werden konnten, scheint der Nachweis eines verlängerten QT-Intervalls bei Patienten mit Hypothyreose nicht harmlos zu sein. In der Literatur sind verschiedene Fälle von Torsades de pointes bei Patienten mit hypothyreose-assoziiertem LQTS beschrieben worden [2], wobei eine adäquate Schilddrüsenhormonsubstitution in allen Fällen nicht nur zu einer Normalisierung des QT-Intervalls, sondern auch zum Verschwinden der ventrikulären Arrhythmien führte.

Nur wenige Patienten mit Hypothyreose weisen ein verlängertes QT-Intervall auf. Es stellt sich somit die Frage, ob Patienten mit hypothyreose-assoziiertem LQTS eine spezielle Prädisposition aufweisen. Eine solche genetische Prädisposition wird bei Patienten mit erworbenem medikamentös induziertem LQTS vermutet [4]. Ob dies auch bei Patienten mit hypothyreose-assoziiertem LQTS der Fall ist, bleibt vorerst unklar. Trotzdem scheint es uns sinnvoll, bei hypothyreoten Patienten mit dokumentierter QT-Verlängerung auch nach Erreichen einer euthyreoten Stoffwechsellaage unter Levothyroxinsubstitution auf die Gabe von das QT-Intervall verlängernden Medikamenten zu verzichten oder diese, wenn unbedingt nötig, nur vorsichtig und unter regelmässigen EKG-Kontrollen einzusetzen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die relativ häufige Hypothyreose in seltenen Fällen mit einer Verlängerung des QT-Intervalls einhergehen und damit potentiell mit lebensbedrohlichen ventrikulären Tachyarrhythmien assoziiert sein kann. Aus diesem Grund sollte bei allen Patienten mit vermuteter oder bewiesener Hypothyreose der korrigierten QT-Zeit (QTc: Normalwert für Männer <450 msec; Normalwert für Frauen <470 msec) besondere Beachtung geschenkt werden. Auf der anderen Seite sollte bei Patienten mit verlängertem QT-Intervall neben einem kongenitalen oder medikamentös induzierten LQTS auch die Möglichkeit einer Hypothyreose in die Differentialdiagnose miteinbezogen werden.

**Tabelle 1. Mögliche kardiovaskuläre Auswirkungen der Hypothyreose**

Strukturell
Myokardhypertrophie
Dilatation der Herzhöhlen
Perikarderguss
Funktionell
Erhöhter systemischer Gefässwiderstand
Endotheldysfunktion
Arterielle Hypertonie (diastolisch)
Störung der systolischen Ventrikelfunktion (verminderte Myokardkontraktilität)
Störung der diastolischen Ventrikelfunktion (Relaxationsstörung)
Verminderung des Herzminutenvolumens
Elektrokardiographisch
Sinusbradykardie
Niederspannungs-EKG («low voltage»)
Verlängertes PQ-Intervall
Verlängertes QT-Intervall
T-Wellen-Abflachung oder T-Wellen-Negativierung
Schenkelblock, intraventrikuläre Reizleitungsstörungen
Nichtanhaltende/anhaltende Kammertachykardien («Torsades de pointes»)

Korrespondenzadresse:  
PD Dr. med. Piero O. Bonetti  
Leitender Arzt Kardiologie  
Kantonsspital Graubünden  
Loëstrasse 170  
CH-7000 Chur  
piero.bonetti@ksgr.ch

#### Literatur

- 1 Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007;116:1725–35.
- 2 Schenck JB, Rizvi AA, Lin T. Severe primary hypothyroidism manifesting with torsades de pointes. *Am J Med Sci*. 2006; 331:154–6.

- 3 Moss AJ. Long QT syndrome. *JAMA*. 2003;289:2041–4.
- 4 Delacrétaux E. Medikamente und verlängertes QT-Intervall. *Schweiz Med Forum*. 2007;7(40):814–9.