



Cotard Sendromu ile Seyreden Geç Başlangıçlı Psikoz: Primer mi Organik Etiyoloji mi?



Hazal Demirer¹, Rümeyisa Yeni Elbay¹, Nehir Mutlusoy Eraslan²

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş

Geç başlangıçlı şizofreni, tüm şizofreni olgularının yaklaşık %15–20'sini oluşturur ve 40 yaş sonrası başlayan tablolar bu başlık altında değerlendirilir. 60 yaş ve üzerindeki olgular ise literatürde çok geç başlangıçlı şizofreni-benzeri psikoz olarak ayrı bir klinik grup şeklinde tanımlanmaktadır. Bu tablolar klinik olarak paraneoplastik sendromlar, otoimmün ensefalitler, serebrovasküler hastalıklar ve demans spektrumu ile karışabilir.

Cotard sendromu ise, kişinin öldüğüne ya da organlarının çürüdüğüne dair nihilistik sanrılarla seyreden, nadir ancak dramatik bir sendromdur. Çoğunlukla ağır depresif epizodlarla ilişkilendirilmiş olmakla birlikte, şizofreni ve diğer primer psikotik bozukluklarda ve inme, epilepsi, demans, beyin tümörleri, otoimmün ensefalitler gibi çeşitli organik beyin hastalıklarında da görülebilmektedir. Özellikle geç yaşta ortaya çıkan Cotard sendromunda, organik etiyolojilerin dışlanması kritik öneme sahiptir. Literatürde 40 yaş üzeri hastalarda Cotard'ın eşlik ettiği psikotik tablolar raporlanmış olup, bu olgular hem tanısal güçlükleri hem de multidisipliner değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır.

Bu olgu ile, geç başlangıçlı psikotik bozukluklarda Cotard sendromunun nadir birlikteliğini ve ayırıcı tanıda organik etiyolojilerin dışlanmasının önemini vurgulamayı amaçladık.

Olgu Sunumu

64 yaşında, bekar, ortaokul mezunu, emekli, annesiyle yaşayan, öncesinde psikiyatri başvurusu ve aile öyküsü olmayan kadın hasta; 2017 yılında rektum adenokarsinomu tanısı almış. Cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi tamamlanıp remisyona girdikten yaklaşık dört ay sonra, 57 yaşında ani başlangıçla paranoid, persekütif hezeyanlar gelişmiş, ardından emir veren işitsel varsanılar, perseveratif dezorganize düşünce, konuşma ve davranışlar, hostilite, negativizm, kontrol edilme, nihilistik ve somatik hezeyanlar ve işlevsellikte önemli derecede kayıp eklenmiş.

Psikiyatrik şikayetlerinin başlamasının ardından otoimmün ensefalit şüphesiyle aralıklı iki nöroloji yatışında; beyin-omurilik sıvısı biyokimya, sitoloji ve paraneoplastik/limbik ensefalit antikor paneli analizleri, beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme, Elektroensefelografi, beyin Pozitron Emisyon Tomografisinde(PET) ensefalit lehine bulgu saptanmamış, yalnızca sol frontoparietal hipometabolizma izlenmiş; başka nörolojik patoloji bulunmamış.

Tarafımıza başvurusundan önceki takiplerinde Zuklopentiksol Dekanoat, Aripiprazol, Ketiapin, Risperidon, Sertralin ve Fluoksetin gibi tedaviler uygulanmış olan hasta, 2024 Mart ayında şikayetlerinin şiddetlenmesiyle ilk kez servisimize yatırılmış, aynı yıl benzer yakınmalarla aralıklı iki kez daha Temmuz ve Aralık aylarında servisimizde izlenmiştir. Servis takiplerinde Klorpromazin 100 mg/gün, Risperidon 4 mg/gün, Olanzapin 20 mg/gün gibi antipsikotikler denenmiş ancak yeterli yanıt alınamamıştır. Servis yatışları boyunca organisme araştırılmaya devam edilen hastanın onkolojik ve diğer tüm tıbbi durumlar açısından yapılan tetkiklerinde(Örn. kontrol PET öncekiyle benzer, Mini-mental test 25/30) psikoza açıklayabilecek farklı bir etken saptanamamıştır. Servis takiplerinde son tedavisi Venlafaksin 75 mg/gün, Ketiapin 450 mg/gün, Paliperidon palmitat 100 mg/ay olarak düzenlenen hastanın tedaviyle birlikte sanrılarıyla uğraşısında, perseveratif söylemlerinde, dezorganize konuşma ve davranışlarında kısmi gerileme gözlenmiştir. Sekiz aydır benzer tedavilerle polikliniğimizden takibine devam edilmektedir.

Hastadan ve yakınından sözel onam alınmıştır.

Tartışma

Cotard sendromu hem primer psikotik bozukluklarda, hem de çeşitli organik beyin hastalıklarında bildirilmiş nadir bir durumdur. Literatüre bakıldığında yüz olguluk geniş bir seride, olguların üçte birinden fazlasında Cotard sendromunun psikotik bozukluklarla ilişkili olduğu saptanmış; daha yakın tarihli bildirilerde de 50 yaş ve üzerindeki şizofreni veya diğer psikotik bozukluk olgularında Cotard sendromunun ortaya çıkabileceği gösterilmiştir. Bu olgularda dikkat çekici nokta, nihilistik içerikli sanrılarının çoğu zaman depresif belirtiler olmaksızın görülmesidir. Ayrıca fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında Cotard sendromu olgularında frontal–parietal–temporal asosiasyon korteksinde hipometabolizma ve bazal ganglionlarda hipermetabolizma bildirilmiştir. Bizim vakamızda da depresif belirtiler olmaksızın nihilistik sanrılarının varlığı ve PET görüntülemelerinde frontoparietal hipometabolizma izlenmiş olması literatürle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Literatürde Cotard sendromu çoğunlukla genç yaşta başlayan psikotik bozuklukların ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkarken; 40 yaş öncesinde herhangi bir psikiyatrik belirti bulunmayan ve hem psikotik tablo hem de Cotard sendromunun 40 yaş sonrasında birlikte başladığı olgular son derece nadirdir.

Olgumuz, malignite ve kemoterapi öyküsü ile frontoparietal hipometabolizma bulgusu nedeniyle organisme düşündürülen unsurlar taşısa da, ayrıntılı organik etyoloji araştırmalarında kesin kanıta ulaşamamıştır. Psikotik belirtilerin malignite remisyonu sonrası gecikmeli başlaması, dirençli seyri, belirgin dezorganizasyon ve negatif bulgular, geç başlangıçlı primer psikotik bozukluk olasılığını gündeme getirmektedir.

Sonuç

Olgumuz, geç başlangıçlı psikotik tabloların ayırıcı tanısının güçlüğünü ve multidisipliner değerlendirme ihtiyacını ortaya koymaktadır. Özellikle malignite öyküsü, görüntüleme bulguları ve ileri yaşta başlayan psikoz ile birlikte gelişen Cotard sendromu, hem organik, hem de primer psikotik etiyolojilerin dikkatle araştırılmasını gerektirmiştir. Bu tür vakalar, psikiyatri, nöroloji ve ilgili diğer branşların işbirliği ile yönetilmeli; hem tanısal süreçte hem de tedavi planlamasında bütüncül yaklaşım benimsenmelidir. Literatürde nadir bildirilen bu tür olguların paylaşılması, klinisyenlerin farkındalığını artırarak, ileri yaş psikozlarının daha doğru ve zamanında değerlendirilmesine katkı sağlayacaktır.

Referanslar

- Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: An international consensus. *Am J Psychiatry*. 2000;157(2):172–178. doi:10.1176/appi.ajp.157.2.172
- Hong N, Yeon BK. Late-onset psychosis. *Psychiatry Investig*. 2007;4(1):9–12.
- Berrios GE, Luque R. Cotard's syndrome: Analysis of 100 cases. *Acta Psychiatr Scand*. 1995;91(3):185–188. doi:10.1111/j.1600-0447.1995.tb09764.x
- Debruyne H, Portzky M, Van den Eynde F, Audenaert K. Cotard's syndrome: a review. *Curr Psychiatry Rep*. 2009;11(3):197–202. doi:10.1007/s11920-009-0031-z
- Huarcaya-Victoria J, Ledesma-Gastañadui M, Huete-Cordova M. Cotard's syndrome in a patient with schizophrenia: case report and review of the literature. *Case Rep Psychiatry*. 2016;2016:6968409. doi:10.1155/2016/6968409
- Casas López AC. “Cotard's syndrome”, a description of two cases. Delusion of negation in melancholia versus delusion of negation in paranoia. *Rev Colomb Psiquiatr (Engl Ed)*. 2022;51(2):158–62. doi:10.1016/j.rcp.2020.10.012
- Tsuladze M, Sulaberidze K. Cotard's syndrome in a patient with paranoid schizophrenia: a case report of a Type I presentation. *Cureus*. 2025;17(7):e87731. doi:10.7759/cureus.87731
- Ramirez-Bermudez J, Aguilar-Venegas LC, Crail-Melendez D, Espinola-Nadurille M, Nente F, Mendez MF. Cotard syndrome in neurological and psychiatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2010;22(4):409–16. doi:10.1176/jnp.2010.22.4.409
- Ramirez-Bermudez J, Bustamante-Gomez P, Espinola-Nadurille M, Kerik NE, Dias Meneses IE, Restrepo-Martinez M, Mendez MF. Cotard syndrome in anti-NMDAR encephalitis: two patients and insights from molecular imaging. *Neurocase*. 2021;27(1):64–71. doi:10.1080/13554794.2020.1866018
- Ozkan N, Caliyurt O. Brain metabolism changes with 18F-fluorodeoxy-glucose-positron emission tomography in a patient with Cotard's syndrome. *Aust N Z J Psychiatry*. 2016;50(6):600–1. doi:10.1177/0004867415622273