

# Katatonik Şizofreni Hastasında EKT Sonrası Ortaya Çıkan Geçici Ateş Yanıtı: Olgu Sunumu



Anıl ALP<sup>1</sup>, Melike KARAÇAM DOĞAN<sup>2</sup>, Elçin ÖZÇELİK EROĞLU<sup>3</sup>,  
Mevhibe İrem YILDIZ<sup>4</sup>, Şeref Can GÜREL<sup>5</sup>, Suzan ÖZER<sup>6</sup>

## ÖZET

Elektrokonvülf tedavi (EKT) pek çok psikiyatrik hastalıkta etkin ve güvenilir şekilde uygulanabilen bir tedavi yöntemidir. Genel tıp pratiğinde çoğu tedavi yönteminde olduğu gibi EKT uygulamasıyla ilişkili olarak da yan etkiler gözlenebilmektedir. Baş ağrısı, kas ağrısı, bulantı, kusma, konfüzyon, anterograd amnezi EKT'nin bilinen en sık yan etkilerindedir. Ateş; enfeksiyon, malignensi, bağ doku hastalıkları, ilaç tedavileri, malign hipertermi, konvulziyon gibi genel tıbbi durumların yanı sıra psikiyatri kliniklerinde sık karşılaşılan nöroleptik malign sendrom, serotoninjerik sendrom, katatoni, malign katatoni gibi durumlara bağlı olarak da ortaya çıkabilmektedir. Alan yazında nadiren de olsa EKT uygulamasına ikincil olarak gelişen geçici ateş yanıtı şeklinde EKT yan etkisi tanımlanmıştır. Nedeninden bağımsız olarak ateş yanıtının ortaya çıkması ile ilgili öne sürülen pek çok mekanizma olsa da bazı ateş yanıtının neden ortaya çıktığı hala anlaşılammıştır. Bu yazıda katatonik şizofreni tanısıyla takip edilen, EKT seansları sırasında ateş yanıtı ortaya çıkan, EKT seansları dışı diğer zamanlarda ateş yanıtı gözlenmeyen olgunun ateş yanıtının ayırıcı tanısı, olası nedenleri ve EKT'ye ikincil ateş yanıtını ortaya çıkarabilecek mekanizmalar sunulmaktadır. Bu olguda EKT sonrası ortaya çıkan ateş yanıtına neden olabilecek diğer tıbbi durumlar dışlandıktan sonra EKT ile ilişkili postiktal benign ateş yanıtı düşünülmüştür.

**Anahtar Sözcükler:** EKT, Ateş, Katatoni, NMS

## ABSTRACT

### Transient Fever Response After ECT in a Patient with Catatonic Schizophrenia: A Case Report

Electroconvulsive therapy (ECT) is an effective and safe treatment method for many psychiatric disorders. In general medical practice, ECT may cause side effects as most other treatment methods do. Headache, myalgia, nausea, vomiting, confusion, anterograde amnesia are common side effects of electroconvulsive therapy. Fever; in addition to general medical conditions such as infection, malignancy, connective tissue diseases, drug treatments, malignant hyperthermia, convulsions, it can also occur due to conditions such as neuroleptic malignant syndrome (NMS), serotonin syndrome, catatonia, malignant catatonia, which are frequently encountered in psychiatry clinics. In the literature, transient fever response due to electroconvulsive therapy application have been described, albeit rarely. Although there are many proposed mechanisms for the emergence of a fever response, regardless of its cause, it is still not understood why some fever responses occur. In this article, we present the differential diagnosis of the fever response, possible causes, and the mechanisms that may reveal the secondary fever response to electroconvulsive therapy in a case with a diagnosis of catatonic schizophrenia, who developed a fever response during electroconvulsive therapy sessions and no fever response was observed at times other than electroconvulsive therapy sessions. In this case, postictal benign fever response associated with electroconvulsive therapy was considered after excluding other medical conditions that may cause a fever response after electroconvulsive therapy.

**Keywords:** ECT, Fever, Catatonia, NMS

## GİRİŞ

Elektrokonvülf tedavi (EKT), günümüzde duygudurum bozuklukları, psikotik bozukluklar, katatoni sendromu gibi pek çok psikiyatrik hastalıkta etkin ve güvenli bir şekilde uygulanmaktadır (Kellner ve ark. 2020). Bilinen en sık yan etkileri baş ağrısı, anterograd amnezi, konfüzyon ve kas ağrısıdır

(Andrade ve ark. 2016). Ateş veya hipertermi EKT'nin sık bildirilen yan etkileri değildir. Alan yazında EKT sonrası geçici ateş yanıtı olarak yorumlanan bu durum, sadece az sayıda olgu sunumu şeklinde bildirilmiştir (Antosik-Wojcinska ve ark. 2014, Bation ve ark. 2012, Bryson ve ark. 2012, Lau ve ark. 2015, Majeske ve ark. 2013).

**Geliş Tarihi:** 08.10.2021, **Kabul Tarihi:** 26.01.2022, **Çevrimiçi Yayın Tarihi:** 05.30.2023

<sup>1</sup>Asist., <sup>3,4,5</sup>Doç., <sup>6</sup>Prof., Hacettepe Üniv. Tıp Fak. Psikiyatri AD., Ankara, <sup>2</sup>Psikiyatrist, Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, Psikiyatri Bl., Zonguldak.

**Dr. Anıl Alp, e-posta:** anil\_alp@hacettepe.edu.tr

Bu yazıda akut EKT uygulaması sürecinde dört kez geçici ateş yanıtı görülen hastadaki olası ayırıcı tanılarının tartışılması amaçlanmıştır.

## OLGU

25 yaşında, şizofreni tanısıyla izlendiği öğrenilen erkek hasta konuşmama, sabit bir noktaya bakma, saldırganlık yakınmalarıyla hastanemiz acil servisine başvurdu. Acil serviste değerlendirilen hastada gözünü dikerek bakma, mutizm, katalepsi, bal mumu esnekliği, içe kapanma, otomatik itaat, mitgehen, ambitandans, vaziyet alma gibi katatoni belirtilerinin gözlenmesi üzerine servisimize yatırıldı.

Hastanın psikiyatrik yakınmalarının 18 yaşındayken yakınlarıyla ve çevresiyle iletişimde azalma, kendisini zehirlemeye çalışan kişiler olduğunu düşünme, annesinin kendi annesi olmadığını söyleyen sesler duyma ve saldırganlık şeklinde başladığı öğrenildi. Bu yakınmalarla iki kez psikiyatri servisinde yatırılarak izlendiği, yakınmalarının yeterli süre ve etkin dozda kullanılan olanzapin, risperidon, amisulpirid ve klozapin tedavilerine yanıt vermediği öğrenildi. Bu nedenle antipsikotik ilaç tedavisine EKT'nin eklendiği, 8 seans bitemporal etkin EKT uygulanmasına yanıt vermediği, yakınmalarının sadece paliperidon palmitat 100 mg/ay uzun etkili enjeksiyon ile azaldığı fakat hastanın hastalığına ilişkin içgörüsünün zayıf ve tedavi uyumunun düşük olduğu öğrenildi. Servise yatışı öncesinde kullandığı paliperidon palmitat 100 mg/ay idame enjeksiyon tedavisini hastalık ve tedavi gereksinimiyle ilgili içgörü eksikliği nedeniyle aksatması sonrasında pozitif psikotik belirtilerinin alevlendiği ve katatonik belirtilerinin ortaya çıktığı öğrenildi.

Tam kan sayımı (TKS), karaciğer fonksiyon testleri (KCFT), böbrek fonksiyon testleri (BFT), serum elektrolit düzeyleri, elektrokardiyografi (EKG), arka-ön akciğer grafisi (AÖAG), tam idrar tetkiki (TİT) normal sınırlarda idi. Katatoni ayırıcı tanısı için istenilen beyin manyetik rezonans görüntülemesinde kavum septum pellicidum et vergae, inferior vermi-an ve serebellar folyumlarında hacim kaybı, posterior fossada araknoid kist lehine genişleme, perirolandik sulkuslarda, serebellopontin ve prepontin sisternalarda genişleme saptandı. Şizofreni tanısıyla izlenen hastanın katatonik belirtilerine yönelik başlanan lorazepam 5 mg/gün tedavisi 10 mg/gün dozuna kadar artırıldı. Lorazepam 10 mg/gün ile hastanın yemek yememe, idrar inkontinansı, katatonik stupor, katatonik kavgacılık belirtilerinin düzelmesi ve Bush-Francis Katatoni Değerlendirme Ölçeği'nden (BFKDÖ) alınan puanın 32'den 19'a gerilemesine rağmen hareketlerde yavaşlık, gözünü dikerek bakma, katalepsi, yüz buruşturma, otomatik itaat, mitgehen, ambitandans, içe kapanma, bal mumu esnekliği, katılık, verbijerasyon belirtilerinin devam ettiği görüldü. Lorazepam tedavisine ek olarak haftada 2 seans olacak şekilde EKT başlanmasına karar verildi. İşlemler

sırasında genel anestezi ajan olarak propofol 150 mg, kas gevşetici olarak rokuronyum 50 mcg, etkisini geri çevirmek için sugammadeks 200 mg, flumazenil 0,2 mg kullanıldı. Yedinci EKT seansından 6 saat sonra hastanın 38,6°C ateşinin olduğu saptandı. Ateş etiyojisini araştırmak amacıyla TKS, KCFT, BFT, serum elektrolit düzeyleri, EKG, AÖAG, TİT, idrar kan ve dışkı kültürleri, sedimentasyon hızı, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin, total kreatinin-kinaz (total CK) düzeylerinin saptanmasına yönelik tetkikler yapıldı. Sınırdaki CK yüksekliği (185 U/L, referans değer: <171 U/L) ve hafif lökositoz (13.800 /mcL; referans değer: 4.300-10.300 /mcL) haricinde normal sınırların dışında olan bir laboratuvar bulgusu saptanmadı. Covid-19 test sonucu negatifti. Hastanın ateşinin 500 mg oral parasetamol tedavisiyle 2 saat içerisinde normal sınırlara geldiği, lökosit sayısının ve total-CK değerlerinin de ateş yanıtının ortaya çıkmasından sonraki 12 saat içerisinde normal sınırlara geldiği görüldü. Hasta ateş yanıtı nedeniyle Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü'ne (EHB) danışıldı. Muayene, laboratuvar tetkikleri sonucu ve ateşin 2 saat içerisinde parasetamolle kolaylıkla düşmesi ve takip eden günlerde tekrar ateşin ortaya çıkmaması nedeniyle EHB tarafından ateşin enfeksiyon kaynaklı olmadığı belirtildi. Hastanın ateş yanıtına otonomik instabilite, bilinç durumunda değişiklik, rijidite veya başka bir klinik belirti eşlik etmiyordu.

İzlemede hastanın BFKDÖ puanı 10'a kadar düştü. Balmumu esnekliği, katalepsi, gözünü dikerek bakma, otomatik itaat ve ambitandans bulguları devam etti. Lorazepam 10 mg/gün ve haftada iki seans EKT tedavisine devam edilen hastanın izleminde katatoni belirtilerinde değişiklik olmamasına rağmen konuşma içeriğinin arttığı, çevresiyle olan iletişiminin daha iyi olduğu gözlemlendi. Kötülük görme düşünceleri ve iştme var-sanılarının olduğunu ifade eden hastanın tedavisine paliperidon palmitat 150 mg/ay enjeksiyonu eklendi.

EKT uygulamasına devam edilen hastada üç farklı seansta, işlemin tamamlanmasından yaklaşık 6 saat sonra 38,4-39,1°C aralığında ateş yanıtları oldu. Ateş etiyojisini araştırmak amacıyla ateşin çıktığı saatlerde gönderilen TKS, KCFT, BFT, serum elektrolit düzeyleri, EKG, AÖAG, TİT, idrar kan ve gaita kültürleri, sedimentasyon hızı, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin, total kreatinin kinaz (total CK) düzeylerinin saptanmasına yönelik tetkiklerde nötrofili, lökositoz ve hafif total CK yüksekliği dışında başka anormal bir bulgu yoktu. Hafif lökositoz ve total CK yüksekliğinin izlemede yine 12 saat içinde kendiliğinden normal sınırlara gerilediği görüldü. Hastanın ateşi ise 500 mg oral parasetamol tedavisi sonrası yaklaşık 2 saat içerisinde düştü. EKT yapılan günler dışında hastanın hiçbir zaman ateşi olmadı, vital değerleri normal seyretti, lökositoz ya da nötrofili görülmedi.

Yirmi birinci EKT seansından sonra yöneliminde bozulma ve konfüzyonu olan hastada bu seansta ateş yanıtı görülmedi ve 72 saat sonra hastanın konfüzyonu tamamen düzeldi.

**Tablo 1.** Ateş Yanıtının Gözleendiği EKT Seanslarına Eşlik Eden Diğer Klinik ve Laboratuvar Bulguları ile Ateş Yanıtının Paternini Gösteren Tablo

EKT Seansları	Tarih	Ateş (en yüksek C)	Total-CK (U/L)	Rijidite Belirtisi	Lökosit (/mcL)	24 Saat İçerisindeki Kontrol Lökosit Değeri	Konfüzyon	Otonom İnstabilite	Ateşin EKT'den Ne Kadar Süre Sonra Başladığı (saat)	Ateşin Yanıtının Süresi (saat)	Paliperidon Uzun Etkili Enjeksiyon Uygulama Tarihleri
7. EKT	16 Kasım 2020	38,6	185	-	13800	6900	-	-	6	2	20 Kasım 2020 (1. yükleme doz)
13. EKT	25 Aralık 2020	38,4	225	-	12400	6200	-	-	6,5	1,5	27 Aralık 2020 (1. idame doz)
20. EKT	22 Ocak 2021	38,4	200	-	12200	6000	+	-	6	1,5	24 Ocak 2021 (2. idame doz)
21. EKT	25 Ocak 2021	39,1	168	Dişli çark	11300	9700	+	-	6,5	2	

Not-1: Total- CK için Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Laboratuvarı referans aralığı: <171 U/L.

Not-2: Lökosit değerleri için Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Laboratuvarı referans aralığı: 4300-10300/mc.L

Not-3: Ateş yanıtının olmadığı EKT seansları da dahil olmak üzere tüm seanslar sırasında 150 mg propofol, 50 mcg rokuronyum, 200 mg sugammadex ve 0,2 flumazenil uygulanmıştır.

Hastanın katatonik belirtilerinin ve BFKDÖ puanının on ikinci seanstan sonra azalma göstermemesi ve belirgin bilişsel yan etkilerin ortaya çıkması nedeniyle EKT kesildi. Hastanın tedavisine lorazepam 10 mg/gün, paliperidon 150 mg/ay uzun etkili enjeksiyon ve biperiden 2 mg/gün ile devam edildi. Ateş yanıtının gözleendiği EKT seanslarına eşlik eden klinik ve laboratuvar bulgular Tablo-1'de gösterilmiştir.

## TARTIŞMA

Katatonik şizofreni tanısı ile takip edilen ve antipsikotik tedavi alan bu hastada EKT seansları sonrasında ortaya çıktığı gözlenen ateşin ayırıcı tanısında; eşlik eden bir enfeksiyon, malign katatoni, malign hipertermi, nöroleptik malign sendrom (NMS) tabloları ön plana çıkmaktadır.

Hastada ateş yanıtının sadece iki saat sürmesi, kültürlerde üreme olmaması, eşlik eden başka bir fizik muayene bulgusunun olmaması nedeniyle Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü tarafından enfeksiyon olasılığı dışlanmıştır.

Ateş, otonomik instabilite, bilinç durumunda değişiklik, kurşun boru rijiditesi şeklinde dört kardinal bulgusu olan ve idiyosenkratik ilaç reaksiyonu olarak bilinen nöroleptik malign sendrom (NMS) bu hastada ayırıcı tanıda düşünülmelidir (Velamoor 2017). Bazı yazarlar, NMS'yi katatoninin ağır seyreden bir alt tipi olarak da sınıflandırmaktadır. (Mathews ve Aderibigbe 1999). EKT uygulamasından sonra kan beyin bariyeri geçirgenliğinin geçici olarak arttığı bildirilmektedir (Bolwig ve ark. 1977, Zimmermann ve ark. 2012). Artan geçirgenlik ile psikotropoların beyin dokusuna geçişinin artışı ile NMS belirtilerine yol açabileceği bildirilmektedir (Zimmermann ve ark. 2012). Bu olguda ateş yanıtının ilk ortaya çıktığı EKT seansı sırasında antipsikotik kullanımının olmaması ve paliperidon uzun etkili enjeksiyonun uygulama

zamanına göre baz alındığında plazmadaki en yüksek paliperidon düzeylerindeki EKT seanslarında ateş yanıtı gözlenmezken, paliperidonun plazmadaki en düşük seviyelerine ulaştığı zamanki EKT seanslarında ateş yanıtının ortaya çıkması bu olasılığı zayıflatmaktadır. Alan yazında EKT ile kan beyin bariyeri bütünlüğünün bozulmasının hafif bir beyin ödeme yol açabileceği, bütünlüğün bozulması ile birlikte beyin omurilik sıvısına sızan birtakım bileşenlerin, nöronların normal işleyişini birkaç saat gibi kısa süreli bozabileceğini ve bu mekanizmanın da EKT sonrası oluşan bilişsel olarak olumsuz etkilenme gibi EKT yan etkilerine yol açabileceği bildirilmiştir (Andrade ve Bolwig 2014).

Ayırıcı tanıda dışlanması gereken bir başka durum olan malign (letal) katatoni, NMS ile benzer klinik ve biyokimyasal değişikliklerle seyreden, bir nöropsikiyatrik bozukluk ya da genel tıbbi durum zemininde ortaya çıkan, tedavi edilmediğinde koma ve ardından ölümlü sonuçlanabilecek bir sendromdur. Malign katatonide davranış bozuklukları ve psikotik belirtilere ek olarak dehidratasyon, kan basıncı değişiklikleri, hipertermi, rijidite, kas enzimlerinde belirgin artış, lökositoz, elektrolit dengesizlikleri görülebilmektedir (Oldham ve ark. 2015, Özkul ve ark. 2010). Hastanın ateşinin parasetamol verildikten sonra iki saat içinde gerilemesi, CK değerlerinin hafif yüksek değerleri aşmaması (176-200 U/L), CK yüksekliği ve lökosit yüksekliğinin 24 saat içinde kendiliğinden düzelmesi, bu bulguların EKT ile zamansal olarak ilişkili olması ve EKT'nin NMS'yi tetikleyecek bir faktör olmaktan öte NMS tedavisinde etkili olması hastanın NMS veya malign katatoni olma ihtimalini azaltmaktadır.

Hastada ateş yanıtının oluşmadığı son EKT seansında görülen konfüzyon hali ve yönelim bozukluğu da NMS tablosunun dışlanmasını gerektirmiş, bilinç bulanıklığına ateş, rijidite ve laboratuvar bulgularının eşlik etmemesi bu durumun

EKT ile ilişkili postiktal konfüzyon tablosu olma olasılığını güçlendirmiştir. Hastada katatonik belirtilerinin ilk ortaya çıktığı andan itibaren, lorazepam tedavisi öncesi ve sonrası süreç de dahil olmak üzere kurşun boru rijiditesi hiçbir zaman görülmemiştir. Nörolojik muayenede saptanan, hafif şiddetteki dişli çark rijiditesi antipsikotik kullanımına bağlı olarak hastanın muayenelerinde stabil olarak saptanan bir bulgu olmuş, ateş ve lökositozun olduğu dönemlerde şiddeti artış göstermemiştir.

Alan yazında tek EKT seansından 3 saat sonra serumda arttığı bildirilen ve ateş yanıtından da sorumlu olduğu düşünülen doğal immün sisteme ait sitokinler olan IL-1beta ile IL-6 ve proinflamatuvar sitokin TNF-alfa'nın düzeylerinin EKT'den sonraki 24 saat içinde bazal değerlerine döndükleri bildirilmektedir (Fluitman ve ark. 2011, Guloksuz ve ark. 2014). EKT seanslarının tekrarlı şekilde yapılması sonrasında ise proinflamatuvar sitokinler olan eotaksin-2, eotaksin-3, IL-5, IL-1beta, IL-6 düzeylerinin azaldığı bildirilmektedir. (Guloksuz ve ark. 2014, Rotter ve ark. 2013, Yrondi ve ark. 2018) Bu olguda alan yazında daha çok bildirilenin aksine tekrarlı EKT seansları sonrasında ateş yanıtı gözlenmiştir. Bu durum EKT sonrası ortaya çıkan ateşte inflamatuvar mekanizmaların rol oynadığı ve inflamatuvar yanıtın giderek azaldığı görüşüne ters düşmektedir.

EKT sonrası gelişen ateş oldukça nadir görülen bir durumdur. EKT sonrası görülen ateş doğrudan nöbete bağlı olabileceği gibi, işlem sırasında anestezide kullanılan ajanlarla da ilişkili olabilir (Blossom ve ark. 2009, Yatabe ve ark. 2015). EKT sırasında kullanılan propofolün EKT sonrasında çıkan ateş yanıtı ile ilişkilendirildiği bir çalışmaya alan yazında rastlanmamıştır ancak diğer cerrahi işlemlerde uygulanan propofol ile ilişkili ilaç reaksiyonu bildirilen olgu sunumu düzeyinde çalışmalar vardır (Blossom ve ark. 2009, Yatabe ve ark. 2015). Propofol kullanımı sonrası gelişen ateş yanıtı ile ilgili olgu sunumlarının ilkinde (Yatabe ve ark. 2015) cerrahi işlem sonrası sedasyon için sürekli propofol infüzyonu kullanıldığı bildirilirken, diğerinde sedasyon amaçlı tek sefer kullanılan propofole bağlı 74 hastada gözlenen ateş yanıtından bahsedilmiştir (Blossom ve ark. 2009). Propofole bağlı ateş yanıtı ile ilgili öne sürülen mekanizma propofolün lipid bazlı içeriği olması nedeniyle çevresel mikrobiyolojik kontaminasyona açık olmasıdır (Blossom ve ark. 2009, Yatabe ve ark. 2015). Bu olguda, propofol işlem öncesi tek doz olarak uygulanmış, aynı günlerde aynı ticari markalı propofol uygulanan diğer hastalarda ateş yanıtı ortaya çıkmamıştır.

EKT sırasında anestezide kullanılan ilaçlar, malign hipertermi reaksiyonuna neden olabilir (Bation ve ark. 2012, Lau ve ark. 2015). Malign hipertermi; taşikardi, takipne, kas rijiditesi, rabdomyoliz, myoglobüri, aritmi ile seyredabilen ve ölümlü sonuçlanabilen bir tablodur (Larach ve ark. 2010). Bu vaka da, bütün EKT seanslarında anestezisi indüksiyonu için propofol, kas gevşetici olarak rokuronyum kullanılmış, malign

hipertermiyi tetikleyebilecek inhaler ilaçlar ya da depolarizan kas gevşeticiler kullanılmamıştır.

Alan yazında bildirilen beş olguda EKT sonrası gelişen geçici ateş yanıtı elektriksel uyarım ile ilişkilendirilmiştir (Antosik-Wojcinska ve ark. 2014, Bation ve ark. 2012, Bryson ve ark. 2012, Lau ve ark. 2015, Majeske ve ark. 2013). Altta yatan mekanizmayı anlamak üzere öne sürülen hipotezlerden biri, hipotalamusta ısı düzenleme merkezi olan preoptik alandaki elektriksel uyarımın geçici ateş yanıtını tetiklemesidir (Bation ve ark. 2012). Alan yazında, spontan nöbetler sonrası ortaya çıkan febril reaksiyonlardan yola çıkarak (Rossetti ve ark. 2007), elektriksel uyarım sonrası iktal dönemde hipotalamusun ısı düzenleyici merkezinin etkilenebileceğini (Mraovitch ve Calando 1999) ve buna bağlı olarak doğal bağışıklık sistemini uyaran pirojenlerin üretiminin artıyor olabileceğini (Turin ve Rivest 2004) öne süren yazılar bulunmaktadır (Lau ve ark. 2015). EKT'nin termoregülasyon merkezinde nörokimyasal değişikliklere sebep olabileceği ve bu değişikliklerin EKT sonrası ateş yanıtını çıkarabileceği, fakat altta yatan mekanizmanın henüz net olarak bilinmediği belirtilmiştir (Lau ve ark. 2015). EKT sonrasında ortaya çıkan ateş yanıtının ayırıcı tanısında yer alan durumların bu olguda dışlanabilmiş olması nedeniyle EKT ile ilişkili post iktal benign ateş yanıtının bu hastadaki ateşin etiolojisinde ön planda yer aldığını düşünmekteyiz. Bu olguda önceden bildirilen olgulardan farklı olarak ateş yanıtı daha ilk EKT seansı sonrası değil daha ileriki bir dönemde çıkmıştır ve EKT seansları devam ederken aralıklı olarak görülmüştür. Ayrıca ateş yanıtları parasetamol verilerek diğer olgulara göre daha hızlı bir şekilde düşürülebilmektedir. Ancak neden bazı EKT seansları sonrasında ateş ortaya çıkarken diğer EKT seansları sonrasında görülmediği net olarak bilinmemektedir. Alan yazında EKT'ye bağlı gelişen anterograd amnezi, baş ağrısı gibi yan etkiler de dahil ateşin de EKT'nin bir kümülatif etki sonrası ortaya çıkabileceği, bu nedenle bazen EKT'ye bağlı yan etkilerin daha ileri seanslar sonrasında ortaya çıkabileceği ve aralıklı gözlenebileceği bildirilmiştir. (Jo YT ve ark. 2021)

Bu olgu sunumu ile EKT uygulaması sonrası ilk saatlerde ortaya çıkabilecek nadir bir yan etki olan geçici ateş yanıtının olası mekanizmaları ve olası ayırıcı tanıları tartışılmıştır. EKT sonrası görülen ateşe neden olabilecek patolojiler morbiditeyi ve mortaliteyi arttırabileceğinden, bu patolojilerin dışlanarak post iktal benign ateş yanıtı tanısının konulması gerekmektedir. Nadir görülen bu yan etkide rol oynayan nörobiyolojik mekanizmaların anlaşılmasını sağlamaya yönelik çalışmalara gerek vardır.

## KAYNAKLAR

Andrade C, Bolwig TG (2014) Electroconvulsive therapy, hypertensive surge, blood-brain barrier breach, and amnesia: Exploring the evidence for a connection. *J ect* 30:160-4.

- Antosik-Wojcinska AZ, Bzinkowska D, Swiecicki L ve ark. (2014) Post-ect hyperthermia and rapid mood improvements: A case report. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 26:e21.
- Andrade C, Arumugham SS, Thirthalli J (2016) Adverse effects of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 39:513-30.
- Bation R, Devic P, Lambrinidis A ve ark. (2012) Recurrent self-limited hyperthermia following ect for catatonia in a young man with cerebral palsy. *Psychosomatics* 53:474-7.
- Blossom DB, Chen TH, Li J ve ark. (2009) Self-limited febrile syndromes temporally associated with the use of propofol for sedation in gastrointestinal endoscopic procedures. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 18:344-8.
- Bolwig TG, Hertz MM, Paulson OB ve ark. (1977) The permeability of the blood-brain barrier during electrically induced seizures in man. *Eur J Clin Invest* 7:87-93.
- Bryson EO, Pasculli RM, Briggs MC ve ark. (2012) Febrile reaction with elevated cpk after a single electroconvulsive therapy (Ect) in an adolescent patient with severe bipolar disorder. *J ect* 28:70-1.
- Fluitman SB, Heijnen CJ, Denys DA ve ark. (2011) Electroconvulsive therapy has acute immunological and neuroendocrine effects in patients with major depressive disorder. *J Affect Disord* 131:388-92.
- Guloksuz S, Rutten BP, Arts B ve ark. (2014) The immune system and electroconvulsive therapy for depression. *J ect* 30:132-7.
- Jo YT, Lee J, Joo YH (2021) Fever as a side effect after electroconvulsive therapy. *Neuropsychobiology* 1-9.
- Kellner CH, Obbels J, Sienaert P (2020) When to consider electroconvulsive therapy (Ect). *Acta Psychiatr Scand* 141:304-15.
- Larach MG, Gronert GA, Allen GC ve ark. (2010) Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 110:498-507.
- Lau WY, Hung KS, Ho KK ve ark. (2015) Benign recurrent febrile reactions induced by electroconvulsive therapy in an adolescent Chinese with catatonic schizophrenia: A case report. *Acta Psychopathologica* 1(1):
- Majeske MF, Garakani A, Maloutas E ve ark. (2013) Transient febrile reaction after electroconvulsive therapy (Ect) in a young adult with intellectual disability and bipolar disorder. *J ect* 29:e63-5.
- Mathews T, Aderibigbe YA (1999) Proposed research diagnostic criteria for neuroleptic malignant syndrome. *Int J Neuropsychopharmacol* 2:129-44.
- Mraovitch S, Calando Y (1999) Interactions between limbic, thalamo-striatal-cortical, and central autonomic pathways during epileptic seizure progression. *J Comp Neurol* 411:145-61.
- Oldham MA, Lee HB (2015) Catatonia vis-a-vis delirium: The significance of recognizing catatonia in altered mental status. *Gen Hosp Psychiatry* 37:554-9.
- Özkul A, Akyol A, Tamam Y (2010) Malignant catatonia. *Current Approaches Psychiatry* 2:595-608
- Rossetti AO, Tosi C, Despland PA ve ark. (2007) Post-ictal fever: a rare symptom of partial seizures. *Eur J Neurol* 14:586-90.
- Rotter A, Biermann T, Stark C ve ark. (2013) Changes of cytokine profiles during electroconvulsive therapy in patients with major depression. *J ect* 29:162-9.
- Turrin NP, Rivest S (2004) Innate immune reaction in response to seizures: implications for the neuropathology associated with epilepsy. *Neurobiol Dis* 16:321-34.
- Velamoor R (2017) Neuroleptic malignant syndrome: a neuro-psychiatric emergency: recognition, prevention, and management. *Asian J Psychiatr* 29:106-9.
- Yatabe T, Yamashita K, Yokoyama M (2015) Drug fever caused by propofol in the intensive care unit. *J Anesth* 29:786-9.
- Yroni A, Sporer M, Péran P ve ark. (2018) Electroconvulsive therapy, depression, the immune system and inflammation: A systematic review. *Brain Stimul* 11:29-51.
- Zimmermann R, Schmitt H, Rotter A ve ark. (2012) Transient increase of plasma concentrations of amyloid b peptides after electroconvulsive therapy. *Brain Stimul* 5:25-9.