

Cyclobenzaprine et modification de la fonction cognitive chez un patient atteint de démence

Louise Mallet, Annie Brisebois, Stéphanie Samson, Audrey-Anne Charlebois Lebeuf,
Frederick Méthot-Pinel, Gabrielle Martel-Turcot, Yves Bacher

Résumé

Objectif : Décrire un cas de détérioration de la fonction cognitive d'un patient âgé, atteint de démence et traité par de la rivastigmine, à la suite de la prise de cyclobenzaprine.

Résumé du cas : Un homme de 79 ans est suivi à la clinique de mémoire pour une démence. Lors d'une visite de routine, il dit se sentir endormi, et on note une modification de la fonction cognitive objective par une diminution du résultat au test *Mini mental state evaluation*, soit 20/30. On note la prise, depuis sept jours, de la cyclobenzaprine dosée à 10 mg une fois par jour au coucher. Le traitement est interrompu. Deux semaines plus tard, le résultat au *Mini mental state evaluation* est de 27/30.

Discussion : La cyclobenzaprine est considérée comme un médicament inapproprié en gériatrie, selon les critères de Beers, étant donné son potentiel anticholinergique. De plus, le vieillissement potentialise le risque d'accumulation de ce relaxant musculaire. Quelques rapports de cas en gériatrie font état d'effets indésirables affectant le système nerveux central. Toutefois, peu de cas décrivent l'effet sur la fonction cognitive d'un patient d'une association d'un médicament avec propriété anticholinergique, soit la cyclobenzaprine, et un cholinergique, la rivastigmine.

Conclusion : Il faut éviter de donner des médicaments possédant une activité anticholinergique centrale à des personnes âgées, particulièrement à celles atteintes de démence et traitées avec un inhibiteur de la cholinestérase.

Mots clés : cyclobenzaprine, anticholinergique, gériatrie, fonction cognitive

Introduction

Bien que la cyclobenzaprine soit commercialisée depuis de nombreuses années comme relaxant musculaire, elle est considérée comme inappropriée en gériatrie, selon les critères de Beers¹. Il existe très peu de cas, dans la documentation scientifique, décrivant les effets indésirables de ce médicament sur la fonction cognitive des personnes âgées souffrant de démence et recevant un traitement par un inhibiteur de la cholinestérase. La

cyclobenzaprine possède des propriétés anticholinergiques, et ces dernières ont été associées, dans la population gériatrique, à des effets néfastes sur la cognition^{2,3}. Ce médicament est souvent prescrit en gériatrie malgré le fait qu'il est inapproprié pour cette population¹.

En présence de démence, les données sur l'association d'un inhibiteur de la cholinestérase avec la cyclobenzaprine sont inexistantes. Pourtant, elles sont d'autant plus pertinentes que les effets indésirables centraux de ce relaxant musculaire peuvent être confondus avec les symptômes de la démence. Ceci peut donc amener les professionnels de la santé à conclure, à tort, à une détérioration de l'état du patient ou à une réponse insatisfaisante au traitement de la démence. Le cas présenté dans cet article décrit un patient atteint de démence, traité à la rivastigmine, dont la fonction cognitive s'est détériorée temporairement après l'administration de la cyclobenzaprine.

Description du cas

Il s'agit d'un homme de 79 ans suivi à la clinique externe de mémoire. Le patient a des antécédents de

Louise Mallet, B.Sc.Pharm., Pharm.D., CGP, est professeure titulaire de clinique à la Faculté de pharmacie de l'Université de Montréal et pharmacienne clinicienne en gériatrie au Centre universitaire de santé McGill, Montréal

Annie Brisebois, Pharm.D., était candidate au Pharm.D. de 1^{er} cycle à la Faculté de pharmacie de l'Université de Montréal lors de la rédaction de cette publication

Stéphanie Samson, Pharm.D., était candidate au Pharm.D. de 1^{er} cycle à la Faculté de pharmacie de l'Université de Montréal lors de la rédaction de cette publication

Audrey-Anne Charlebois Lebeuf, Pharm.D., était candidate au Pharm.D. de 1^{er} cycle à la Faculté de pharmacie de l'Université de Montréal lors de la rédaction de cette publication

Frederick Méthot-Pinel, Pharm.D., était candidat au Pharm.D. de 1^{er} cycle à la Faculté de pharmacie de l'Université de Montréal lors de la rédaction de cette publication

Gabrielle Martel-Turcot, B.Sc.N., est infirmière clinicienne à la clinique de mémoire au Centre universitaire de santé McGill, Montréal

Yves Bacher, MD, FRCPC, CSPQ, est gériatre et interniste au Centre universitaire de santé McGill, Montréal et professeur adjoint du Département de médecine à l'Université McGill

dépression, d'angine stable, d'hypertension, d'hyperplasie bénigne de la prostate, d'ostéopénie, d'hyperlipidémie, de maux de tête chroniques et d'apnée du sommeil. Il demeure avec sa femme et est indépendant pour ses activités de la vie quotidienne et domestique.

Les médicaments pris régulièrement par le patient sont l'escitalopram dosé à 5 mg une fois par jour, l'aténolol à 50 mg une fois par jour, l'aspirine à 81 mg une fois par jour, la risédronate à 35 mg une fois par semaine, le calcium à 500 mg avec de la vitamine D à 400 UI deux fois par jour, l'acétaminophène à 500 mg deux fois par jour et l'oméprazole à 20 mg une fois par jour. Il ne présente aucune allergie, ne fume pas et prend un verre d'alcool à l'occasion. Il pèse 64 kg, et tous les résultats des tests de laboratoire sont normaux. La créatinine sérique est à 66 $\mu\text{mol/L}$, avec une clairance à la créatinine calculée selon la formule de Cockcroft et Gault à 72 mL/min^1 .

À sa première visite à la clinique de mémoire, où il a subi une évaluation en janvier 2008, il a reçu un diagnostic de démence mixte, soit démence de type Alzheimer avec contribution cérébrovasculaire. Ultérieurement, à la suite d'une évaluation effectuée par tomoscintigraphie cérébrale par émission de protons avec un radiotracer 18F-fluorodéoxyglucose (FDG TEP), le diagnostic de démence vasculaire sera confirmé (hypoperfusion pariétale et temporale droite sans atteinte significative du gyrus cingulaire postérieur et des hippocampes et stable aux examens de juin 2008 et juillet 2009). Le *Mini-Mental State Examination* (MMSE) est de 26/30, et l'évaluation cognitive de Montréal (MOCA) est de 24/30^{5,6}. Sa tension artérielle lors de sa première visite est de 135/75 mmHg avec un pouls à 64 battements par minute.

Après le diagnostic de démence mixte, on lui prescrit un timbre transdermique de rivastigmine à raison de 4,6 mg/24 h une fois par jour. Le 5 juin 2008, la dose est augmentée à 9,5 mg/24 h une fois par jour. Le patient est revu à la clinique le 28 août 2008 pour un suivi; il tolère bien l'augmentation de la dose de rivastigmine, et son MMSE demeure stable à 26/30. En novembre 2008, lors d'un autre suivi effectué à la clinique de mémoire, son MMSE est de 27/30, et le patient ne rapporte pas d'effets indésirables.

Le 21 mai 2009, le patient se présente à la clinique de mémoire avec son épouse. Il mentionne qu'il se sent endormi depuis une semaine, et sa femme ajoute que son époux oublie de plus en plus de choses. Après la mise à jour de son profil médicamenteux, on apprend que son médecin de famille lui a prescrit de la cyclobenzaprine dosée à 10 mg au coucher sept jours auparavant pour des douleurs au cou. Aucun changement dans les autres médicaments n'a été observé. On lui fait subir un MMSE, qui se solde par un résultat de 20/30. À la suite de la

description des symptômes par le patient et son épouse, ainsi que de la faiblesse objectivée du résultat de son MMSE, le gériatre décide de retirer immédiatement la cyclobenzaprine et de revoir le patient à la clinique deux semaines plus tard.

Un suivi est effectué le 4 juin 2009. On note que le MMSE est revenu à sa valeur antérieure, soit 27/30, et que le patient ne se sent plus endormi. Sa femme mentionne que son mari est redevenu comme avant. Le patient a regagné les points perdus lors du MMSE effectué 21 mai 2009. Il a donc récupéré ses points en épelant le mot « monde » à l'envers et trois autres points avec le rappel des trois mots. Les trois autres points perdus portaient sur l'orientation temporelle et le dessin des polygones; points qu'il avait perdus lors de ses visites précédentes. Les deux MMSE ont été exécutés par la même infirmière pour assurer l'uniformité dans la façon de procéder au test.

Analyse

La situation des personnes âgées perçues comme une population présentant un risque élevé de subir des effets indésirables, tels que la confusion, le délirium, la perte de concentration, à la suite de la prise de médicaments ayant des propriétés anticholinergiques est bien documentée⁷⁻⁹. D'ailleurs, l'affaiblissement du système cholinergique dû au vieillissement contribue à la vulnérabilité de ces personnes aux effets secondaires liés à ce type de médicaments¹⁰.

Dans une étude de population réalisée en France, Carrière et ses collaborateurs ont évalué les effets des médicaments avec des propriétés anticholinergiques sur la fonction cognitive de patients âgés de plus de 65 ans. Les auteurs rapportent que les personnes âgées sous traitement anticholinergique étaient exposées à un risque accru de déclin des fonctions cognitives et de démence. L'arrêt du traitement anticholinergique était associé à une diminution de ce risque¹¹. Avec l'âge, on note une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, ce qui rend le cerveau des personnes âgées plus sensible aux effets indésirables de nature anticholinergique¹².

Le risque d'accumulation de cyclobenzaprine et ses effets anticholinergiques sont bien connus¹³. Rudolph et collaborateurs ont développé une échelle de risque selon les potentiels anticholinergiques des différents médicaments¹⁴. Une valeur de zéro point est attribuée à un médicament dont le risque anticholinergique est faible ou inexistant, d'un point si le risque est modéré, de deux points si le risque est élevé et de trois points si le risque est très élevé. Selon cette échelle, une valeur de deux a été accordée à la cyclobenzaprine, ce qui correspond à un risque modéré d'apparition de symptômes anticholinergiques¹⁴. Les autres médicaments du patient ont un potentiel anticholinergique inexistant ou faible¹⁵.

Tableau I : Cytochromes contribuant au métabolisme des médicaments

Médicaments	CYP1A2	CYP2C19	CYP3A4	CYP2D6	CYP2C9
Rivastigmine	-	-	-	-	-
Cyclobenzaprine	faible	-	faible	-	-
Escitalopram	-	faible	-	faible	-
Aténolol	-	-	-	-	-
Aspirine	-	-	-	-	-
Risédrone	-	-	-	-	-
Acétaminophène	faible	-	-	-	-
Oméprazole	-	fort	-	-	-
Calcium avec vitamine D	-	-	-	-	-

CYP : cytochrome; faible ou fort : représente l'importance du métabolisme par le cytochrome^{18,19}

La cyclobenzaprine subit un cycle entérohépatique important et est principalement métabolisée au foie par glucuroconjugaison¹⁶. Winchell et ses collaborateurs ont administré la cyclobenzaprine à raison de 5 mg trois fois par jour pendant une semaine à 12 sujets âgés de 65 à 79 ans et ont comparé les concentrations plasmatiques à l'équilibre à celles de jeunes volontaires en bonne santé¹⁷. Une accumulation de la cyclobenzaprine, chez les sujets âgés, a été objectivée par des concentrations plasmatiques à l'équilibre approximativement deux fois plus élevées que chez les jeunes volontaires. La demi-vie d'élimination est estimée à 33,4 heures chez les personnes âgées comparativement à 18,4 heures chez les jeunes volontaires. Les auteurs concluent que cette accumulation pourrait rendre les personnes âgées plus sensibles aux effets indésirables du médicament¹⁷.

La cyclobenzaprine est un substrat faible des CYP3A4 et CYP1A2¹⁸⁻¹⁹. Le tableau I illustre les principaux cytochromes impliqués dans le métabolisme des médicaments du patient¹⁸. Aucune interaction pharmacocinétique n'a été relevée entre la cyclobenzaprine et les médicaments que reçoit le patient.

Notons qu'il existe aussi une interaction de type pharmacodynamique entre la cyclobenzaprine et la rivastigmine, médicament anticholinergique et cholinergique. Notre patient démontrait une diminution du résultat de son MMSE (20/30) après l'ajout de la cyclobenzaprine et, après son retrait, un retour aux valeurs de base du MMSE, soit (27/30). On peut donc présumer que l'addition de la cyclobenzaprine a eu un effet néfaste sur la fonction cognitive de notre patient. En pratique, les échelles cliniques utilisées dans les cliniques de mémoire sont le MMSE et le MOCA^{5,6}. Le MOCA n'a pas été répété après la prise de cyclobenzaprine.

La documentation scientifique répertorie un nombre limité de cas décrivant l'effet de la cyclobenzaprine sur les personnes âgées. Engel et coll. décrivent deux octogénaires en bonne santé, qui ont manifesté un delirium à la suite de la prise de cyclobenzaprine²⁰. Le premier cas est celui d'un homme de 82 ans, qui ne prenait aucun médicament. De la cyclobenzaprine à raison de 10 mg deux fois par jour lui a été prescrit à la suite d'une blessure mineure à l'épaule. Après avoir pris trois ou quatre comprimés de cyclobenzaprine en l'espace de deux jours, le patient est hospitalisé pour un delirium. Les examens neurologiques et toxicologiques ne révèlent aucune cause pouvant expliquer les changements dans la fonction cognitive de ce patient. L'état cognitif est revenu à la normale quelques jours après le retrait du médicament. Quand au deuxième cas, il s'agit d'une dame de 80 ans, qui avait consommé cinq comprimés de 10 mg de cyclobenzaprine sur une période de trois jours. Déjà la première soirée, on remarque de l'agitation, de la confusion et des troubles du sommeil. Elle est hospitalisée dix jours plus tard et, après des examens physiques et neurologiques, on conclut que les effets indésirables présentés par cette patiente sont imputables à la cyclobenzaprine. Son état cognitif revient à son niveau de base après l'arrêt du médicament²⁰.

Douglass et collaborateurs décrivent les changements aigus de la fonction cognitive se manifestant par l'apparition d'hallucinations, de perte d'appétit, d'agitation et d'insomnie chez une femme de 76 ans à la suite de la prise de cyclobenzaprine dosée à 10 mg quatre fois par jour pendant quelques semaines. Les symptômes se sont résolus dans les quatre jours suivant l'arrêt du relaxant musculaire²¹. On note que la patiente prenait également du vérapamil, un médicament inhibiteur des cytochromes impliqués dans le métabolisme de la cyclobenzaprine (CYP3A4 et CYP1A2)¹⁸. Une accumulation de cyclobenzaprine aurait donc été possible.

Par ailleurs, quelques cas de confusion, d'hallucinations ou de delirium enregistrés parmi des personnes âgées après l'utilisation de doses thérapeutiques de cyclobenzaprine ont été soumis à Santé Canada par le truchement du programme MedEffet²². Un état confusionnel faisant suite à la prise de cyclobenzaprine dosée à 10 mg une fois par jour pendant six jours a été rapporté chez une femme de 97 ans. On note aussi la survenue d'hallucinations chez une femme de 63 ans, qui en avait pris une dose de 10 mg trois fois par jour pendant quatre jours. Un homme de 66 ans a présenté un délirium et des troubles de l'équilibre après l'administration de 10 mg de cyclobenzaprine trois fois par jour pendant 15 jours²².

Discussion

Le patient dont il est question dans ce cas a consommé 10 mg de cyclobenzaprine une fois par jour sur une période de sept jours. Il se sent endormi, sa femme mentionne qu'il est plus confus que d'habitude et décide de consulter à la clinique de mémoire. On a noté une chute du MMSE de sept points par rapport à la visite précédente, ayant eu lieu six mois plus tôt. Le MMSE a regagné sa valeur de base, soit 27/30, deux semaines après l'arrêt du traitement. Notons qu'il s'agit de la même infirmière qui a effectué le test de MMSE lors des visites de ce patient.

L'algorithme de Naranjo a été appliqué afin d'établir le lien de causalité entre la fatigue du patient, accompagnée d'une diminution du score MMSE, et la prise de cyclobenzaprine²³. Un score de sept a été obtenu, ce qui amène à penser à une association probable entre la prise du médicament et l'effet indésirable observé. La relation temporelle entre les deux événements renforce ce lien, tout comme l'amélioration des résultats du test de fonction cognitive lors du retrait du médicament et en l'absence de tout autre changement apporté à la médication du patient au cours de cette période.

Notre revue de la littérature n'a permis de déterminer aucune étude de cas évaluant de façon objective les effets sur la cognition de la cyclobenzaprine associée à la rivastigmine. Néanmoins, le patient, à cause de son âge avancé, présentait un risque d'accumulation du médicament par altération de son métabolisme. En effet, une augmentation de la demi-vie de la substance en raison du vieillissement des patients a été décrite dans la littérature médicale¹⁷. Les effets indésirables centraux dus aux propriétés anticholinergiques de la cyclobenzaprine, notamment la somnolence, ont donc pu être potentialisés¹⁷.

La présence de démence a également pu contribuer à la gravité des effets indésirables. En effet, cette pathologie augmenterait la sensibilité des patients aux propriétés anticholinergiques des médicaments². Nous avons écarté la possibilité d'une interaction pharmacocinétique entre la cyclobenzaprine et les autres médicaments

du patient. La rivastigmine, l'aténolol et l'escitalopram auraient pu contribuer à la fatigue, mais ils étaient présents au profil pharmaceutique depuis plusieurs mois.

Il importe également de considérer la prise de la rivastigmine en concomitance avec la cyclobenzaprine. Sink et collaborateurs ont démontré que l'utilisation d'inhibiteurs de l'acétylcholinestérase en concomitance avec l'oxybutinine ou la toltérodine, deux médicaments aux propriétés anticholinergiques, accéléreraient le déclin fonctionnel associé à la maladie d'Alzheimer. Toutefois, la différence observée à l'aide des tests de fonction cognitive n'était pas significative²⁴.

Chez ce patient, l'effet délétère de la cyclobenzaprine sur la fonction cognitive a été réversible à l'arrêt du traitement. Il aurait cependant été préférable d'éviter l'emploi de ce médicament anticholinergique, considérant le diagnostic de démence, la prise de rivastigmine et le risque d'effets indésirables associé à son utilisation en gériatrie.

Conclusion

Ce cas clinique démontre l'importance d'éviter l'utilisation de médicaments ayant des effets anticholinergiques centraux en gériatrie, particulièrement pour les patients atteints de démence. Ces agents peuvent avoir des effets néfastes sur la fonction cognitive, comme l'a prouvé la diminution du score MMSE de ce patient à la suite de la prise de cyclobenzaprine. Il importe de prendre en compte les changements pharmacocinétiques liés au vieillissement, qui peuvent affecter le métabolisme et l'élimination des médicaments, et de choisir des molécules appropriées pour le sujet âgé.

Déclaration des auteurs

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec le présent article.

Pour toute correspondance :
Louise Mallet
Professeure titulaire de clinique
Faculté de pharmacie
Université de Montréal
C. P. 6128, succursale Centre-Ville
Montréal (Québec) H3C 3 J7
Téléphone : 514 343-7002
Télécopieur : 514 343-6120
Courriel : louise.mallet@umontreal.ca

Références

1. Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, Maclean JR, Beers MH. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults: results of a US consensus panel of experts. *Arch Intern Med* 2003;163:2716-24.
2. Cancelli I, Beltrame M, Gigli GL, Valente M. Drugs with anticholinergic properties: cognitive and neuropsychiatric side-effects in elderly patients. *Neurol Sci* 2009;30:87-92.
3. Lechevallier-Michel N, Molimard M, Dartigues J-F, Fabrigoule C, Fourrier-Réglat A. Drugs with anticholinergic properties and cognitive performance in the elderly: results from the PAQUID Study. *Br J Clin Pharmacol* 2005;59:143-51.

4. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
5. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state»: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
6. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bedirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I et coll. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:695-9.
7. Gray SL, Lai KV, Larson EB. Drug-induced cognition disorders in the elderly : incidence, prevention and management. *Drug Safety* 1999;21:101-22.
8. Feinberg M. The problems of anticholinergic adverse effects in older patients. *Drugs Aging* 1993;3:335-48.
9. Fox C, Richardson K, Maidment ID, Savva GM, Matthews FE, Smithard D et coll. Anticholinergic medication use and cognitive impairment in the older population : The medical research Council cognitive function and ageing study. *J Am Geriatr Soc* 2011;59 :1477-83.
10. Campbell N, Boustani M, Limbil T, Ott C, Fox C, Maidment I et coll. The cognitive impact of anticholinergics : A clinical review. *Clin Int Aging* 2009;4;225-33.
11. Carrière I, Fourrier-Reglat A, Dartigues JF, Rouaud O, Pasquier F, Ritchie K et coll. Drugs with anticholinergic properties, cognitive decline, and dementia in an elderly general population. *Arch Intern Med* 2009;169:1317-24.
12. Popescu BO, Toescu EC, Popescu LM, Bajenaru O, Muresanu DF, Marianne Schultzberg M et coll. Blood-brain barrier alterations in ageing and dementia. *J Neurol Sc* 2009;283:99-106.
13. See S, Ginzburg R. Skeletal muscle relaxants. *Pharmacotherapy* 2008;28:207-13.
14. Rudolph JL, Salow MJ, Angelini MC, McGlinchey RE. The anticholinergic risk scale and anticholinergic adverse effects in older persons. *Arch Intern Med* 2008;168:508-13.
15. Boily MJ, Mallet L. Comment évaluer la charge anticholinergique? *Pharmactuel* 2008;41 (suppl.1):32-6.
16. Association des pharmaciens du Canada. Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques. E-cps [en ligne] Association des pharmaciens du Canada, 2011 <https://www.e-therapeutics.ca/monographie:cyclobenzaprine> (site visité le 4 février 2011).
17. Winchell GA, King JD, Chavez-Eng CM, Constanzer ML, Korn SH. Cyclobenzaprine pharmacokinetics, including the effects of age, gender, and hepatic insufficiency. *J Clin Pharmacol* 2002;42:61-9.
18. InterMED-rx. InterMED-rx Harmony and Optimal Therapy in the use of medication. [en ligne] <http://ws-ddi.intermed-rx.ca/default.fwx> (site visité le 11 février 2011).
19. Wang RW, Liu L, Cheng H. Identification of human liver cytochrome P450 isoforms involved in the in vitro metabolism of cyclobenzaprine. *Drug Metab Dispos* 1996;24:786-91.
20. Engel PA, Chapron D. Cyclobenzaprine-induced delirium in two octogenarians. *J Clin Psychiatry* 1993;54:39.
21. Douglass MA, Levine DP. Hallucinations in an elderly patient taking recommended doses of cyclobenzaprine. *Arch Intern Med* 2000;160:1373.
22. Santé Canada. Recherche dans la base de données en ligne des effets indésirables de Canada Vigilance : cyclobenzaprine. Canada Vigilance. [en ligne] http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/medeff/databasdon/conditions_recherche-fra.php (site visité le 4 février 2011).
23. Naranjo CA, Bu sto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA et coll. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther* 1981;30:239-45.
24. Sink KM, Thomas J, 3rd, Xu H, Craig B, Kritchevsky S, Sands LP. Dual use of bladder anticholinergics and cholinesterase inhibitors: long-term functional and cognitive outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2008;56:847-53.

Abstract

Objective: To describe a case of deteriorating cognitive function in an elderly demented patient treated with rivastigmine, following use of cyclobenzaprine.

Case summary: A man age 79 is followed by the memory clinic for dementia. During routine follow-up, he said he was feeling sleepy and objective impairment in cognitive function was observed by a decreased result (20/30) in the Mini-Mental State Evaluation test. It was noted that the patient had been taking cyclobenzaprine 10 mg once daily at bedtime for 7 days. Treatment was interrupted. Two weeks later, the Mini-Mental State Evaluation result was 27/30.

Discussion: Given its anticholinergic potential, cyclobenzaprine is considered an inappropriate drug in geriatrics according to the Beers criteria. In addition, aging increases the risk of accumulation of this muscle relaxant. Some case reports in geriatrics mention central nervous system adverse effects. However, few cases describe the impact on cognitive function when an anticholinergic like cyclobenzaprine is taken in association with a cholinergic agent like rivastigmine.

Conclusion: Drugs with central anticholinergic action should be avoided in the elderly, especially in demented patients treated with cholinesterase inhibitors.

Key words: cyclobenzaprine, anticholinergic, geriatrics, cognitive function