

ciclobenzaprina – cyclobenzaprine

Authored by
memjavad

December 1, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *ciclobenzaprina – cyclobenzaprine*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6573>

Ciclobenzaprina

Primary Disciplinary Field(s): Farmacología, Medicina Clínica, Neurología.

1. Definición Central y Clasificación Farmacológica

La ciclobenzaprina es un compuesto farmacológico que pertenece a la clase de los relajantes musculares esqueléticos, específicamente clasificado como un agente de acción central. Su estructura química está íntimamente relacionada con la de los [antidepresivos tricíclicos \(ATC\)](#), de los cuales se diferencia principalmente en su uso clínico primario y en la intensidad de sus efectos moduladores sobre el sistema nervioso central (SNC). El fármaco está diseñado para el tratamiento sintomático de los espasmos musculares asociados con condiciones musculoesqueléticas agudas y dolorosas, actuando como un coadyuvante en terapias que incluyen reposo y fisioterapia. A diferencia de los relajantes musculares que actúan directamente en la unión neuromuscular, la ciclobenzaprina ejerce su efecto principal en el nivel del tronco encefálico, reduciendo el tono muscular sin interferir directamente con la función muscular periférica.

Farmacológicamente, la ciclobenzaprina se distingue por su capacidad para disminuir la actividad motora somática a través de la inhibición de los reflejos tónicos en el tronco encefálico y la médula espinal. Esta acción se cree que está mediada por una reducción en la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. Aunque su mecanismo exacto no se comprende completamente, la evidencia sugiere que actúa predominantemente en el SNC. Su clasificación como relajante muscular de acción central (RMAAC) la sitúa en un grupo diverso de medicamentos que incluyen el carisoprodol y la tizanidina, aunque su perfil de efectos secundarios y su potencial de interacción son únicos debido a su estructura tricíclica. Es crucial destacar que la ciclobenzaprina no es efectiva para el tratamiento de la espasticidad causada por enfermedades del SNC, como la parálisis cerebral o la esclerosis múltiple, sino que se reserva para las contracturas y espasmos de origen periférico.

El uso de la ciclobenzaprina está generalmente limitado a períodos cortos, típicamente no excediendo las dos o tres semanas, debido a la naturaleza aguda de las condiciones que trata y la falta de evidencia que respalde su eficacia a largo plazo. La dosificación estándar varía, siendo las presentaciones más comunes de 5 mg y 10 mg, administradas por vía oral. Su perfil de seguridad y eficacia debe ser evaluado cuidadosamente en cada paciente, considerando su potencial para causar somnolencia significativa y sus efectos anticolinérgicos, que pueden ser particularmente problemáticos en poblaciones vulnerables como los ancianos. La comprensión de la ciclobenzaprina como un agente de corta duración subraya la importancia de su papel adjunto, donde el tratamiento definitivo debe centrarse en la etiología subyacente del dolor musculoesquelético y la rehabilitación física.

2. Estructura Química y Desarrollo Histórico

La historia de la ciclobenzaprina se remonta a la década de 1960, cuando fue sintetizada por primera vez en el contexto de la investigación de derivados de los antidepresivos tricíclicos. Químicamente, la ciclobenzaprina es 5-(3-dimetilamino-propilideno) dibenzo cicloheptadieno. Esta estructura dibenzo-cicloheptadieno es la que le confiere su parentesco con compuestos como la [amitriptilina](#) (un ATC), diferenciándose principalmente por una saturación en el anillo central que afecta ligeramente su perfil de actividad farmacológica y su afinidad por receptores específicos. Su desarrollo inicial se centró en sus propiedades como agente psicotrópico, pero rápidamente se identificó su potente capacidad para relajar el músculo esquelético, desviando el enfoque de investigación hacia la medicina musculoesquelética.

A pesar de su relación estructural con los ATC, la ciclobenzaprina fue aprobada por la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. (FDA) en 1977 bajo la marca Flexeril, específicamente como relajante muscular. Este desarrollo marcó un hito en el manejo de las lesiones musculoesqueléticas agudas, proporcionando una alternativa a los sedantes puros o a los analgésicos narcóticos para el manejo del espasmo doloroso. Sin embargo, su origen químico ha sido una fuente constante de debate clínico, ya que comparte muchos de los efectos secundarios periféricos y centrales de los ATC, incluyendo propiedades anticolinérgicas sustanciales. Esta dualidad en su perfil farmacológico es fundamental para entender tanto su eficacia como sus limitaciones clínicas.

La investigación posterior ha explorado otros usos potenciales para la ciclobenzaprina, incluyendo el tratamiento del [síndrome de fatiga crónica](#) y la fibromialgia, a menudo utilizando dosis bajas. Si bien su uso en estas condiciones no está formalmente aprobado por la FDA, la evidencia sugiere que sus propiedades moduladoras del sueño y sus efectos centrales pueden ofrecer algún beneficio sintomático, aunque los mecanismos exactos detrás de esta eficacia en condiciones crónicas difieren de su acción aguda como relajante muscular. Estos usos [fuera de etiqueta \(off-label\)](#) requieren una consideración cuidadosa de la relación riesgo-beneficio, dada la naturaleza crónica del tratamiento y el potencial de efectos secundarios a largo plazo.

3. Mecanismo de Acción Bioquímico

El mecanismo de acción principal de la ciclobenzaprina se centra en la modulación de las vías noradrenérgicas y serotoninérgicas descendentes en el tronco encefálico. Se postula que el fármaco actúa principalmente a nivel del locus coeruleus, un núcleo noradrenérgico clave, incrementando la liberación de norepinefrina. Esta norepinefrina, a su vez, desciende y facilita la inhibición presináptica de las neuronas motoras alfa en la médula espinal. Al reducir la excitabilidad de las motoneuronas, la ciclobenzaprina logra disminuir el tono muscular hiperactivo y alivia el espasmo sin afectar significativamente la función motora voluntaria o la fuerza muscular,

lo cual es una ventaja crucial sobre los agentes que actúan directamente sobre el músculo o la placa motora.

Además de su efecto sobre las monoaminas, la ciclobenzaprina exhibe una potente actividad antagonista en múltiples receptores. Es un antagonista significativo de los receptores muscarínicos de acetilcolina (M1, M2 y M3), lo que explica sus efectos [anticolinérgicos](#) periféricos y centrales, tales como sequedad de boca, visión borrosa y retención urinaria. También presenta actividad antihistamínica (antagonismo H1) y alfa-adrenérgica (antagonismo α 1). Estos efectos polifarmacológicos contribuyen tanto a su eficacia clínica (la sedación puede ayudar al reposo necesario para la recuperación) como a su perfil de efectos secundarios, especialmente la somnolencia marcada, que es una consecuencia directa de la combinación de antagonismo H1 y sus efectos sobre el SNC.

Es importante diferenciar la acción de la ciclobenzaprina de otros relajantes musculares. A diferencia del diazepam o el baclofeno, que actúan principalmente modulando los receptores GABA (Ácido Gamma-Aminobutírico), la ciclobenzaprina no tiene una afinidad significativa por estos receptores. Su acción es una combinación compleja de inhibición refleja central a través de la modulación de monoaminas y la supresión de la excitabilidad neuronal, lo que resulta en un efecto relajante que es eficaz para romper el ciclo de dolor-espasmo-dolor que caracteriza las lesiones musculoesqueléticas agudas. Este mecanismo de acción complejo sugiere que su eficacia no solo reside en la relajación muscular directa, sino también en la modulación de la percepción del dolor a nivel central.

4. Farmacocinética y Metabolismo

Tras la administración oral, la ciclobenzaprina se absorbe relativamente bien en el tracto gastrointestinal, aunque presenta una biodisponibilidad variable debido a un considerable efecto de primer paso hepático. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan aproximadamente entre 3 y 8 horas después de la ingesta, aunque el inicio de la acción terapéutica puede percibirse antes. El fármaco está altamente unido a proteínas plasmáticas (aproximadamente 93%), principalmente a la albúmina, lo que es una consideración importante en pacientes con hipoalbuminemia o aquellos que toman otros medicamentos con alta unión proteica, aumentando el riesgo de interacciones farmacológicas por desplazamiento de la unión.

La ciclobenzaprina se metaboliza de forma extensa en el hígado, principalmente a través de la oxidación mediada por el sistema enzimático del citocromo P450 (CYP). Las isoenzimas clave involucradas en su metabolismo incluyen **CYP3A4**, **CYP1A2** y **CYP2D6**. Este metabolismo produce varios metabolitos inactivos que son posteriormente conjugados con ácido glucurónico y excretados, principalmente por vía renal. La dependencia de múltiples vías de CYP hace que la ciclobenzaprina sea susceptible a interacciones con inhibidores o inductores de estas enzimas,

alterando significativamente su vida media y sus niveles plasmáticos, lo que requiere un monitoreo cuidadoso en pacientes polimedcados.

La vida media de eliminación de la ciclobenzaprina es relativamente larga, oscilando entre 18 y 32 horas en adultos sanos, lo que permite una dosificación de una a tres veces al día. Sin embargo, esta vida media prolongada es la razón por la cual los efectos secundarios, especialmente la sedación y los efectos anticolinérgicos, pueden persistir incluso después de la interrupción de la dosis. En pacientes con insuficiencia hepática, el metabolismo se ralentiza significativamente, lo que requiere un ajuste de dosis o, idealmente, evitar su uso, ya que el riesgo de toxicidad se incrementa drásticamente debido a la acumulación del fármaco no metabolizado. La formulación de liberación prolongada busca mitigar las fluctuaciones plasmáticas, mejorando potencialmente la adherencia y reduciendo la incidencia de picos de sedación.

5. Indicaciones Terapéuticas Aprobadas y Uso Clínico

La indicación terapéutica principal y aprobada para la ciclobenzaprina es el alivio del espasmo muscular asociado con condiciones musculoesqueléticas agudas y dolorosas. Estas condiciones incluyen esguinces, distensiones, dolor lumbar agudo y otras lesiones traumáticas o inflamatorias donde el espasmo muscular reactivo contribuye significativamente al dolor y a la limitación funcional. El uso del fármaco debe ser siempre complementario al reposo y a otras modalidades de tratamiento no farmacológico, como la terapia física o la aplicación de calor/frío. La eficacia de la ciclobenzaprina radica en su capacidad para interrumpir el círculo vicioso de espasmo-dolor-espasmo, facilitando la recuperación funcional.

Es fundamental que el tratamiento con ciclobenzaprina se limite a un periodo corto. La mayoría de los ensayos clínicos que demuestran su eficacia se han realizado en periodos de dos o tres semanas. La evidencia sugiere que la mayor parte de la mejoría ocurre durante la primera semana de tratamiento. El uso prolongado no solo carece de evidencia robusta de eficacia superior a la observada en las primeras semanas, sino que aumenta el riesgo de dependencia y la exposición a efectos secundarios acumulativos, especialmente los anticolinérgicos en pacientes mayores. Por lo tanto, la prescripción a largo plazo (uso crónico) es generalmente desaconsejada por las guías clínicas internacionales, que enfatizan la necesidad de abordar las causas biomecánicas subyacentes del dolor crónico.

Aunque no está aprobado formalmente para la fibromialgia, la ciclobenzaprina en dosis bajas (generalmente 5 mg al acostarse) es uno de los medicamentos más estudiados para esta condición. Su utilidad en la fibromialgia no se debe a su acción como relajante muscular, sino a sus propiedades moduladoras del sueño y su potencial para mejorar la calidad de vida en pacientes que sufren de sueño no reparador y dolor generalizado. Si bien los resultados son modestos, puede formar parte de un enfoque terapéutico multimodal. Sin embargo, los médicos

deben sopesar cuidadosamente los beneficios reportados frente al riesgo de somnolencia diurna y otros efectos adversos, especialmente considerando que los pacientes con fibromialgia a menudo requieren múltiples medicamentos para el manejo del dolor y el estado de ánimo.

6. Contraindicaciones, Efectos Secundarios y Precauciones

El perfil de seguridad de la ciclobenzaprina es dominado por sus efectos sobre el SNC y sus propiedades anticolinérgicas. El efecto secundario más común es la **somnolencia** o sedación, que puede afectar significativamente la capacidad del paciente para conducir u operar maquinaria pesada, lo que exige una advertencia clara al inicio del tratamiento. Otros efectos frecuentes incluyen sequedad de boca (xerostomía), mareos, fatiga y estreñimiento, todos ellos manifestaciones de su actividad anticolinérgica periférica.

Existen varias contraindicaciones absolutas debido a la estructura tricíclica del fármaco y su potencial para afectar el sistema cardiovascular y serotoninérgico. La ciclobenzaprina está contraindicada en pacientes que han utilizado [inhibidores de la monoaminoxidasa \(IMAO\)](#) en los últimos 14 días, debido al riesgo de desarrollar el potencialmente mortal **síndrome serotoninérgico**. También está contraindicada en pacientes con hipertiroidismo, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca congestiva, o bloqueo de la conducción cardíaca (de segundo o tercer grado), ya que, al igual que los ATC, puede tener efectos quinidina-símil sobre la conducción cardíaca, aumentando el riesgo de eventos adversos graves.

Una precaución especial es su uso en la población geriátrica. Los pacientes ancianos son particularmente sensibles a los efectos anticolinérgicos, lo que puede provocar confusión, delirio, caídas y deterioro cognitivo. Por esta razón, la ciclobenzaprina se incluye frecuentemente en la Lista de Criterios de Beers de medicamentos potencialmente inapropiados para personas mayores, recomendando evitar su uso siempre que sea posible. Si se utiliza, debe hacerse en la dosis más baja posible (5 mg) y monitoreando de cerca la aparición de efectos adversos centrales. Adicionalmente, se debe usar con cautela en pacientes con antecedentes de retención urinaria o glaucoma de ángulo cerrado, ya que los efectos anticolinérgicos pueden exacerbar estas condiciones.

7. Interacciones Farmacológicas Relevantes

Debido a su mecanismo de acción y metabolismo hepático, la ciclobenzaprina tiene un potencial significativo para interacciones farmacológicas, muchas de las cuales pueden ser graves. La interacción más crítica es con otros agentes que aumentan la actividad serotoninérgica. La coadministración con IMAO, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN), o triptanes, puede desencadenar el **síndrome serotoninérgico**, una emergencia médica que requiere atención

inmediata. La precaución se extiende incluso a suplementos como el triptófano o la hierba de San Juan.

Otra interacción importante se da con otros depresores del sistema nervioso central. La combinación de ciclobenzaprina con alcohol, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos (como las benzodiazepinas), o [opioides](#), potencia drásticamente la sedación y la depresión respiratoria, aumentando el riesgo de accidentes, caídas y sobredosis. La vigilancia es esencial cuando se prescriben estos agentes conjuntamente, y los pacientes deben ser advertidos explícitamente sobre el consumo de alcohol durante el tratamiento.

Finalmente, debido a sus efectos anticolinérgicos inherentes, la ciclobenzaprina debe evitarse o usarse con cautela extrema junto con otros fármacos que posean propiedades anticolinérgicas potentes (ej., ciertos antihistamínicos de primera generación, algunos antipsicóticos, o medicamentos para la incontinencia). La suma de estos efectos puede llevar a una toxicidad anticolinérgica severa, manifestada por delirio, alucinaciones, taquicardia y, en casos extremos, parálisis intestinal (íleo paralítico). Además, debido a su metabolismo por CYP450, los inhibidores potentes de CYP3A4 (como el ketoconazol) pueden aumentar significativamente las concentraciones plasmáticas de ciclobenzaprina, elevando el riesgo de toxicidad.

Further Reading

[Ciclobenzaprina - Wikipedia](#)

[Ciclobenzaprina: MedlinePlus medicinas](#)

[Cyclobenzaprine - PubChem](#)

[U.S. Food and Drug Administration \(FDA\)](#)