

depresión agitada – agitated depression

Authored by
memjavad

October 22, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *depresión agitada – agitated depression*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1137>

Depresión Agitada

Primary Disciplinary Field(s): Psiquiatría, Psicología Clínica, Neurociencia

1. Definición Central

La depresión agitada, a menudo clasificada en contextos modernos como un subtipo de trastorno depresivo mayor con características mixtas o, históricamente, como una forma de melancolía ansiosa, se refiere a un estado psiquiátrico complejo y particularmente angustiante. Se caracteriza por la coexistencia paradójica de un ánimo profundamente deprimido o disfórico junto con un aumento significativo de la activación psicomotora o la inquietud interna. A diferencia de la depresión típica, donde predomina la lentitud psicomotora (retardo), en la depresión agitada el paciente experimenta una [distimia](#) profunda, desesperanza e ideación negativa, pero manifestada externamente a través de una tensión palpable, movimientos repetitivos o incapacidad para permanecer quieto. Esta combinación de sufrimiento emocional intenso y excitación motora eleva significativamente el riesgo de autolesión y suicidio, haciendo de su reconocimiento y manejo una prioridad clínica.

Históricamente, el concepto ha fluctuado en la nosología psiquiátrica. Anteriormente se consideraba una categoría diagnóstica separada, pero los sistemas diagnósticos contemporáneos, como el [DSM-5](#) (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales), tienden a abordarla bajo el paraguas de los especificadores. Específicamente, puede caer dentro del Trastorno Depresivo Mayor con características mixtas, especialmente si existen síntomas de [manía](#) o hipomanía subumbrales, o simplemente como un episodio depresivo mayor con ansiedad grave y agitación psicomotora. La clave diagnóstica reside en la disociación entre la experiencia subjetiva de la depresión y la manifestación objetiva de la hiperactividad motora.

Es importante recalcar que la agitación no es meramente un síntoma de ansiedad intensificada, sino que a menudo implica una cualidad de **excitación interna** o motora que puede ser egosintónica en los estados maníacos, pero que en la depresión agitada es profundamente egodistónica, es decir, el paciente la percibe como una fuente de angustia y malestar incontrolable. Esta tensión constante consume la energía del paciente, contribuyendo al agotamiento físico y mental que caracteriza al síndrome, a pesar de la aparente hiperactividad. La correcta identificación de la depresión agitada es crucial, ya que su tratamiento difiere sustancialmente del manejo de la depresión unipolar sin características de agitación.

2. Etiología y Desarrollo Histórico

El reconocimiento de estados mixtos, donde los síntomas depresivos y maníacos coexisten o se alternan rápidamente, se remonta a los trabajos fundacionales de la psiquiatría moderna. Emil Kraepelin, a principios del siglo XX, fue fundamental al describir y sistematizar las formas de la

[psicosis maníaco-depresiva](#) (hoy trastorno bipolar). Kraepelin identificó varios "estados mixtos", entre los cuales la depresión agitada o la "manía depresiva" ocupaban un lugar prominente. Él observó que la agitación no era simplemente ansiedad, sino una manifestación de la excitación motora propia de la manía, pero teñida por el afecto depresivo. Este enfoque histórico subraya la noción de que la agitación en el contexto depresivo es a menudo un indicador de la **polaridad bipolar** subyacente, incluso si el paciente nunca ha experimentado un episodio de manía completa.

Durante gran parte del siglo XX, la depresión agitada fue tratada como una entidad clínica específica, a menudo asociada con la depresión involutiva o la melancolía senil, términos que se utilizaban para describir episodios depresivos graves que comenzaban en la edad adulta tardía y que frecuentemente presentaban una intensa ansiedad somática y agitación. La introducción de los antidepresivos tricíclicos y, posteriormente, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en las décadas posteriores, demostró que algunos tratamientos que eran efectivos para la depresión típica podían exacerbar la agitación en estos pacientes, llevando a una reevaluación de sus bases biológicas. Este fenómeno reforzó la hipótesis de que la depresión agitada posee una fisiopatología distinta, posiblemente más alineada con el espectro bipolar y la necesidad de utilizar estabilizadores del ánimo.

El desarrollo del DSM-IV y el DSM-5 ha tendido a dismantelar las categorías históricas en favor de especificadores dimensionales. Aunque el término "depresión agitada" sigue siendo común en la práctica clínica, su codificación oficial requiere el uso de especificadores como "con características de agitación" o "con características mixtas". Este cambio refleja un esfuerzo por capturar la heterogeneidad de los síntomas y reconocer que la agitación es un espectro que puede ir desde la inquietud subjetiva hasta la actividad motora frenética. La etiología se considera multifactorial, implicando una compleja interacción entre factores genéticos (alta heredabilidad en el espectro bipolar), desregulación neuroquímica y factores estresantes ambientales que desencadenan la descompensación.

3. Características Clínicas Clave

La manifestación clínica de la depresión agitada es dual, involucrando tanto los síntomas afectivos centrales de la depresión como los signos de hiperactivación motora. La intensidad de estos síntomas combinados es lo que confiere a este estado su gravedad particular y su alto riesgo.

Agitación Psicomotora: Se manifiesta como una inquietud motora observable que no es simplemente ansiedad. Puede incluir caminar de un lado a otro, frotarse las manos, tirar de la ropa, incapacidad para sentarse o permanecer quieto, o hablar de manera acelerada y tensa. Esta agitación es a menudo experimentada por el paciente como una **tensión insoportable** o una necesidad interna de moverse.

Disfunción Afectiva Intensa: El ánimo es típicamente de [disforia](#), desesperanza profunda, culpabilidad excesiva y, crucialmente, irritabilidad. La **irritabilidad** es un síntoma clave que diferencia esta presentación de la depresión melancólica pura y a menudo sirve como un fuerte indicador de la presencia de características mixtas.

Insomnio Grave: A menudo se presenta insomnio de mantenimiento o despertar temprano, pero con una calidad de sueño altamente perturbada. El paciente no logra conciliar el sueño debido a la rumiación ansiosa y la inquietud física. Este insomnio es cualitativamente diferente al insomnio visto en la depresión retardada, donde puede haber hipersomnia o dificultad para iniciar el sueño debido a la baja energía.

Riesgo Suicida Elevado: La combinación de una profunda desesperanza (la cognición de la depresión) y la energía o impulso para actuar (la activación de la agitación) crea un riesgo de suicidio significativamente mayor que en la depresión con retardo psicomotor. Los actos suicidas en este contexto son a menudo más impulsivos, menos premeditados y, por lo tanto, más difíciles de prevenir.

Pensamiento Rumiativo Acelerado: Aunque el contenido del pensamiento es depresivo (pérdida, culpa, fracaso), la velocidad del pensamiento puede ser acelerada, similar a la taquipsiquia observada en la manía, pero centrada en temas negativos y pesimistas. El paciente puede sentirse **abrumado** por el flujo incesante de pensamientos negativos.

Es fundamental distinguir la agitación psicomotora de la [acatisia](#) inducida por medicamentos, especialmente antipsicóticos o, en raras ocasiones, ISRS. Mientras que la acatisia es una inquietud motora puramente farmacológica, la agitación en la depresión agitada está intrínsecamente ligada al estado afectivo subyacente y se resuelve con el tratamiento efectivo del episodio depresivo o mixto. La evaluación clínica debe incluir una revisión exhaustiva de la medicación reciente para descartar efectos secundarios.

4. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial de la depresión agitada es crucial debido a las implicaciones terapéuticas que conlleva. Confundir este estado con una depresión unipolar simple o con un trastorno de ansiedad puede llevar a tratamientos ineficaces o incluso perjudiciales, especialmente si se administran antidepresivos solos sin estabilizadores del ánimo, lo que podría precipitar un viraje maníaco o empeorar la agitación y el riesgo suicida.

En primer lugar, la diferenciación con el **Trastorno Bipolar** es primordial. Muchos expertos consideran que la depresión agitada es, en esencia, una manifestación depresiva del espectro bipolar, específicamente un episodio depresivo con características mixtas. La presencia de irritabilidad, labilidad emocional, y la activación psicomotora sugieren una polaridad subyacente que requiere manejo con estabilizadores (como el litio o el valproato) o antipsicóticos atípicos. La historia clínica detallada, buscando episodios de hipomanía (incluso breves o sutiles) en el

pasado, es vital para establecer esta distinción. La respuesta al tratamiento es también un indicador clave: si la depresión mejora solo con medicación bipolar, se refuerza el diagnóstico de espectro bipolar.

En segundo lugar, se debe diferenciar de los **Trastornos de Ansiedad Graves**, como el Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG) o el Trastorno de Pánico. Aunque estos trastornos presentan ansiedad y preocupación, carecen de la anhedonia profunda, la desesperanza, la ideación de culpa y la pérdida de interés características de la depresión. No obstante, la comorbilidad entre depresión y ansiedad es alta, complicando la imagen clínica. Si la ansiedad es primaria y la tristeza secundaria (reactiva a la ansiedad), se favorece el diagnóstico de TAG; si la tristeza y la anhedonia son centrales y la agitación es una forma de manifestación de la angustia depresiva, se favorece la depresión agitada.

Finalmente, la exclusión de la **Acatisia Farmacológica** es un paso obligatorio. La acatisia es una sensación subjetiva de inquietud interna que obliga al movimiento, a menudo un efecto secundario de los neurolépticos o, en raras ocasiones, de dosis altas de ISRS. Si la agitación se produce poco después de iniciar o aumentar la dosis de un medicamento, la probabilidad de acatisia es alta. El tratamiento de la acatisia consiste en reducir la dosis o cambiar el agente, mientras que el tratamiento de la agitación depresiva requiere un enfoque psicofarmacológico dirigido a estabilizar el estado de ánimo subyacente.

5. Bases Neurobiológicas

La fisiopatología de la depresión agitada es compleja y se postula que involucra una desregulación simultánea de los sistemas monoaminérgicos y circuitos neuronales responsables tanto del afecto como de la motivación y la actividad motora. Se cree que esta condición refleja una disfunción en el equilibrio entre las redes cerebrales que median la inhibición y la excitación, lo que resulta en un estado de ánimo deprimido que carece de la inhibición motora típica de la depresión melancólica.

Desde una perspectiva neuroquímica, la depresión agitada podría implicar una disfunción en el sistema [dopaminérgico](#) y [noradrenérgico](#), sistemas que están fuertemente implicados en la regulación de la energía, la motivación y la activación motora. Mientras que la depresión clásica a menudo se asocia con una hipofunción monoaminérgica general, en la depresión agitada podría haber una activación excesiva o mal regulada en ciertas vías dopaminérgicas (como las que afectan los ganglios basales y el sistema límbico), lo que resulta en la agitación, coexistiendo con una deficiencia serotoninérgica o noradrenérgica en las áreas corticales que regulan el estado de ánimo (que produce la desesperanza). Esta hipótesis explica por qué la administración de antidepresivos puramente serotoninérgicos o noradrenérgicos puede, en algunos casos, aumentar la agitación sin resolver la desesperanza.

Los estudios de neuroimagen funcional (fMRI) sugieren que los pacientes con depresión agitada pueden mostrar una mayor actividad en las áreas cerebrales asociadas con el procesamiento emocional negativo (como la [amígdala](#) y la corteza prefrontal ventromedial), que son responsables de la sensación de angustia y desesperanza. Al mismo tiempo, presentan alteraciones en las regiones motoras y de control ejecutivo, posiblemente reflejando un fallo en los circuitos fronto-estriatales. Esta hiperactividad límbica, acoplada a una disfunción en las áreas prefrontales dorsolaterales encargadas de la inhibición, podría explicar la incapacidad del paciente para modular su angustia emocional y su necesidad de movimiento. La naturaleza "mixta" de esta condición biológica subraya la necesidad de tratamientos que aborden ambos polos de la enfermedad, estabilizando la excitabilidad neuronal sin agravar la depresión.

6. Tratamiento y Manejo

El manejo de la depresión agitada es notoriamente difícil y requiere un enfoque cauteloso debido al riesgo elevado de suicidio y la posibilidad de inducir virajes maníacos. La piedra angular del tratamiento es la seguridad del paciente y el control rápido de la agitación y la ansiedad, a menudo en un entorno hospitalario si el riesgo es elevado.

El primer paso es a menudo la estabilización aguda de la hiperactividad motora. Se utilizan frecuentemente las **benzodiazepinas** (como el lorazepam) para reducir rápidamente la agitación psicomotora y la ansiedad intensa, aunque su uso debe ser limitado debido al riesgo de dependencia y sedación excesiva. El tratamiento a largo plazo, sin embargo, se centra en el uso de **estabilizadores del ánimo** o **antipsicóticos atípicos**. Los antipsicóticos atípicos (como la quetiapina, el olanzapina o el aripiprazol) son particularmente útiles porque combinan efectos sedantes y ansiolíticos con propiedades estabilizadoras del ánimo, y han demostrado ser eficaces en el tratamiento de los estados depresivos con características mixtas, actuando sobre los receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos para reducir la activación motora y la irritabilidad.

Es crucial evitar la monoterapia con antidepresivos en pacientes con sospecha de depresión agitada o características mixtas, ya que esto puede exacerbar la agitación, la irritabilidad y el riesgo de viraje a manía. Si se requiere un antidepresivo, este debe introducirse solo después de que la agitación haya sido controlada y el paciente esté bajo la cobertura de un estabilizador del ánimo (por ejemplo, litio o lamotrigina). La **terapia electroconvulsiva (TEC)** sigue siendo una opción altamente efectiva y a menudo de primera línea para casos de depresión agitada grave, resistente al tratamiento o asociada a un riesgo suicida inminente, debido a su capacidad para resolver rápidamente los síntomas psicomotores y afectivos.

7. Significado e Impacto Clínico

El reconocimiento de la depresión agitada tiene un significado clínico profundo, principalmente

porque dicta un algoritmo de tratamiento diferente al de la depresión unipolar clásica. Su identificación inmediata permite a los clínicos implementar estrategias de manejo que mitigan el riesgo de [comportamiento suicida](#), que es la consecuencia más grave de este estado. La energía que acompaña a la agitación proporciona los medios para actuar sobre la desesperanza depresiva, creando una ventana de vulnerabilidad crítica.

Además, la depresión agitada sirve como un marcador potencial de la **polaridad bipolar** subyacente. Un paciente que presenta depresión agitada, incluso sin antecedentes claros de manía o hipomanía, debe ser tratado con cautela y a menudo con un régimen terapéutico más alineado con el trastorno bipolar. El fracaso en reconocer esta polaridad puede llevar a ciclos de tratamiento ineficaces, a la cronificación de la enfermedad y a un empeoramiento de la calidad de vida, ya que la administración inadecuada de antidepresivos puede desestabilizar aún más el sistema afectivo del paciente. Por lo tanto, el concepto de depresión agitada obliga a una evaluación diagnóstica más profunda y a un enfoque terapéutico más matizado y complejo.

La comprensión de la depresión agitada como un estado de alta activación y profundo sufrimiento ha impulsado la investigación hacia la comprensión de los estados mixtos y la necesidad de una nosología psiquiátrica más dimensional y menos categórica. Su estudio continúa informando las guías clínicas sobre el manejo de la depresión resistente y de alto riesgo, enfatizando la necesidad de intervenciones que calmen la agitación sin comprometer el tratamiento del estado de ánimo deprimido.

Further Reading

[DSM-5 \(Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales\)](#)

[Psicosis maníaco-depresiva \(Trastorno Bipolar\)](#)

[Acatisia](#)

[Dopamina](#)

[Amígdala](#)

[Comportamiento suicida](#)