

# depresión atípica – atypical depression

Authored by  
**memjavad**

November 1, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *depresión atípica – atypical depression*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=2415>

## Depresión Atípica

**Primary Disciplinary Field(s):** Psiquiatría, Psicopatología Clínica, Neurofarmacología.

### 1. Definición Central

La depresión atípica (DA) constituye un subtipo clínico históricamente reconocido del Trastorno Depresivo Mayor (TDM) o del Trastorno Depresivo Persistente (Distimia), caracterizado por la presencia fundamental de la reactividad del estado de ánimo. A diferencia de la depresión melancólica, donde el humor es fijo e inmutable ante las circunstancias externas, el paciente con DA experimenta una mejora transitoria y significativa en su estado de ánimo en respuesta a eventos positivos, sean estos esperados o inesperados. Este rasgo clínico crucial es lo que confiere la denominación de "atípico", ya que se desvía del patrón clásico de anhedonia global e inamovible que define a otras formas graves de depresión. La identificación de este subtipo es vital debido a sus implicaciones pronósticas y terapéuticas específicas.

Este patrón de reactividad del estado de ánimo se acompaña de al menos dos síntomas vegetativos inversos o características de sensibilidad interpersonal. Los síntomas vegetativos inversos, como el aumento del apetito (a menudo con ganancia de peso significativa) y la hipersomnia (sueño excesivo o prolongado), contrastan directamente con la anorexia y el insomnio que son habituales en la depresión melancólica. Clínicamente, la DA tiende a presentarse con mayor frecuencia en individuos jóvenes, con una prevalencia superior en mujeres, y a menudo sigue un curso más crónico o recurrente que otras formas de TDM, lo que subraya la necesidad de un enfoque diagnóstico y de manejo altamente diferenciado.

Aunque el término ha evolucionado a lo largo de las ediciones del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), en la versión actual ([DSM-5](#)), la DA se clasifica como un especificador denominado "con características atípicas", que puede aplicarse a un episodio depresivo mayor. Este cambio refleja la comprensión de que estas características representan una manifestación particular dentro del espectro del TDM, más que una entidad diagnóstica completamente separada. Sin embargo, en la práctica clínica y la investigación farmacológica, la agrupación de estos síntomas sigue siendo crucial porque predice una respuesta diferencial a clases específicas de antidepresivos, particularmente los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs).

### 2. Etimología y Desarrollo Histórico

El concepto de depresión atípica tiene sus raíces en las clasificaciones dicotómicas tempranas de los trastornos afectivos, que buscaban distinguir entre la depresión "endógena" (melancólica, biológicamente impulsada) y la depresión "exógena" o "neurótica" (reactiva a factores ambientales). Durante la primera mitad del siglo XX, los clínicos observaron que ciertos pacientes

deprimidos no encajaban en el perfil clásico de la melancolía severa. Estos pacientes, a menudo con síntomas de ansiedad prominentes y reactividad afectiva, parecían formar un grupo distinto, aunque inicialmente mal definido.

El reconocimiento formal y la cristalización del concepto ocurrieron principalmente en la década de 1960, impulsados por los avances en la psicofarmacología. El trabajo de psiquiatras como Donald F. Klein y James S. W. M. Pollitt fue fundamental. Ellos notaron que un subconjunto de pacientes con depresión, que presentaban una mezcla de ansiedad, fobias y reactividad del estado de ánimo, respondían de manera excepcional a los [inhibidores de la monoaminoxidasa \(IMAOs\)](#), mientras que los pacientes con depresión melancólica clásica mostraban una respuesta más favorable a los antidepresivos tricíclicos. Esta distinción terapéutica se convirtió en la base empírica para establecer la DA como una categoría diagnóstica válida, sugiriendo una etiología neurobiológica diferente.

La inclusión de la depresión atípica en el DSM-III-R (1987) y el DSM-IV (1994) como un subtipo específico consolidó su posición clínica. Si bien el DSM-5 la ha reubicado como un especificador, manteniendo su relevancia, la literatura psiquiátrica sigue utilizando el término para describir el conjunto de síntomas que definen este perfil. Históricamente, la DA se ha asociado a menudo con una personalidad de base ansiosa o dependiente, y su curso tiende a ser prolongado. La evolución del diagnóstico refleja un esfuerzo continuo por refinar las categorías depresivas para mejorar la precisión del tratamiento, reconociendo que la DA representa un polo distinto dentro de la heterogeneidad del TDM.

### 3. Criterios Diagnósticos y Características Clave

El diagnóstico de la depresión atípica requiere que el paciente cumpla con los criterios completos para un episodio de TDM y, además, presente la característica esencial de la reactividad del estado de ánimo. Esta reactividad implica que el estado de ánimo mejora notablemente durante al menos un breve período en respuesta a eventos positivos o potencialmente positivos. Sin embargo, la reactividad del estado de ánimo por sí sola no es suficiente para el diagnóstico de DA; debe estar acompañada por la presencia de al menos dos de las siguientes cuatro características específicas, que conforman el núcleo sintomático del síndrome.

Una de las características más definitorias y contrastantes de la DA son los síntomas vegetativos inversos. Esto incluye la **hipersomnia**, que se manifiesta como dormir de forma prolongada (típicamente diez horas o más por noche) o la sensación de sueño excesivo durante el día que no se alivia con el descanso. La hipersomnia en la DA es distinta de la fatiga; es un impulso biológico de dormir. Junto a esto, se encuentra el aumento significativo del apetito o el **aumento de peso**, lo cual contrasta fuertemente con la pérdida de apetito y peso que es un sello distintivo de la depresión melancólica. Este patrón sugiere una desregulación neurobiológica diferente que afecta

los centros de saciedad e ingesta de alimentos.

Otra característica cardinal es la **parálisis plúmbea** (o sensación de pesadez en las extremidades). Los pacientes describen una sensación física de pesadez o plomo en brazos o piernas, que a menudo se percibe como tan intensa que interfiere con el movimiento y el funcionamiento diario. Esta sensación no es simplemente fatiga, sino una experiencia somática debilitante que contribuye a la inactividad y la evitación. Finalmente, la cuarta característica clave es un patrón de larga data de **sensibilidad al rechazo interpersonal** que resulta en un deterioro social o laboral significativo. Esta sensibilidad es una hipersensibilidad extrema a la crítica o al rechazo percibido, llevando al paciente a evitar situaciones sociales por miedo a ser juzgado o herido, lo cual alimenta el aislamiento y exagera los síntomas depresivos.

Es importante destacar que estas características deben ser evidentes durante el episodio depresivo actual y no deben estar presentes exclusivamente durante un período de manía o hipomanía. La combinación de la reactividad del estado de ánimo con estos síntomas inversos y la sensibilidad al rechazo crea un perfil clínico que no solo es distinto de la melancolía, sino que también tiene implicaciones directas para la selección del tratamiento farmacológico, haciendo de la correcta identificación de este especificador una prioridad clínica.

**Reactividad del estado de ánimo:** El humor mejora temporalmente en respuesta a eventos positivos. (Requisito fundamental).

**Aumento de peso o apetito:** Incremento significativo de la ingesta o ganancia ponderal.

**Hipersomnias:** Dormir excesivamente, a menudo más de 10 horas.

**Parálisis plúmbea:** Sensación de pesadez o plomo en las extremidades.

**Sensibilidad al rechazo interpersonal:** Patrón de hipersensibilidad a la crítica o el rechazo que causa deterioro funcional.

#### 4. Fisiopatología y Correlatos Neurobiológicos

La fisiopatología de la depresión atípica se postula como distinta, aunque superpuesta, a la de la depresión melancólica, centrándose principalmente en la desregulación de los sistemas de monoaminas y las redes de recompensa. La eficacia históricamente superior de los IMAOs en el tratamiento de la DA sugiere una implicación crucial de la disfunción en los sistemas de [dopamina](#) y norepinefrina. Se ha teorizado que la reactividad del estado de ánimo, la hipersomnias y la hiperfagia podrían estar relacionadas con una disfunción en los circuitos de recompensa, donde la dopamina juega un papel central. La reactividad del estado de ánimo, por ejemplo, podría reflejar una capacidad residual del sistema dopaminérgico para ser activado por estímulos positivos, a diferencia de la anhedonia total observada en la melancolía.

En el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), que está crónicamente hiperactivado en muchas formas de depresión, los hallazgos en la DA son menos consistentes o pueden ser sutilmente

diferentes. Mientras que la hipercortisolemia es común en la depresión melancólica, algunos estudios sugieren que los pacientes con DA pueden mostrar una respuesta de cortisol más normalizada o incluso hiporreactiva, particularmente en subtipos con alta comorbilidad ansiosa. Además, la investigación ha explorado la conexión entre la DA y los sistemas inflamatorios. Se ha propuesto que la hiperfagia y la hipersomnía podrían ser manifestaciones de un estado inflamatorio crónico de bajo grado, implicando citoquinas que afectan la regulación del apetito y el ciclo sueño-vigilia, aunque esta línea de investigación aún requiere mayor consolidación.

La característica de la sensibilidad al rechazo interpersonal ha impulsado la investigación en neuroimagen funcional. Estudios utilizando resonancia magnética funcional (fMRI) en pacientes con DA, especialmente aquellos con alta sensibilidad al rechazo, han mostrado una actividad alterada en regiones cerebrales asociadas con el procesamiento del dolor social y la regulación emocional, como la corteza cingulada anterior y la amígdala. Esta hipersensibilidad neurológica al rechazo podría ser el correlato biológico de su patrón de evitación social. Además, la alta co-ocurrencia de DA con trastornos de ansiedad social y del espectro bipolar II sugiere una base temperamental compartida, posiblemente relacionada con la inestabilidad emocional o la neuroticidad elevada, que podría tener raíces genéticas en la regulación de neurotransmisores específicos.

## 5. Diagnóstico Diferencial y Comorbilidad

El diagnóstico diferencial de la depresión atípica es complejo y crucial, especialmente para distinguirla de la depresión melancólica, la depresión no especificada y, fundamentalmente, el trastorno bipolar II. La distinción con la depresión melancólica se basa en la presencia de reactividad del estado de ánimo y los síntomas vegetativos inversos (hipersomnía/hiperfagia frente a insomnio/anorexia). El error diagnóstico puede llevar a la elección de tratamientos ineficaces o mal tolerados. Por ejemplo, los pacientes con DA a menudo no responden bien a la terapia electroconvulsiva (TEC), que es altamente efectiva para la melancolía.

La comorbilidad es una característica definitoria de la DA. Existe una asociación muy fuerte con los trastornos de ansiedad, siendo la [fobia social](#) y el trastorno de pánico particularmente comunes. La sensibilidad al rechazo, un componente central de la DA, a menudo se superpone con los síntomas de la fobia social, donde el miedo al juicio y la evaluación negativa es prominente. Esta alta comorbilidad ansiosa complica el cuadro clínico, ya que los síntomas de ansiedad pueden enmascarar o exacerbar los síntomas depresivos, requiriendo un plan de tratamiento que aborde ambas condiciones simultáneamente.

Quizás la distinción más desafiante es la que existe entre la depresión atípica unipolar y el [Trastorno Bipolar II \(TB-II\)](#). Muchos pacientes diagnosticados inicialmente con DA unipolar, especialmente aquellos con alta hipersomnía y reactividad del estado de ánimo, eventualmente

experimentan episodios de hipomanía, llevando a una reclasificación a TB-II. La reactividad del estado de ánimo es común en la fase depresiva del TB-II, lo que sugiere una superposición etiológica significativa. Por lo tanto, se recomienda una evaluación longitudinal cuidadosa, buscando antecedentes familiares o personales de hipomanía o manía, ya que la presencia de TB-II requiere la adición de estabilizadores del ánimo, y el uso de antidepresivos solos puede precipitar la manía o la ciclación rápida.

## 6. Tratamiento Farmacológico y Terapéutico

El tratamiento de la depresión atípica debe ser guiado por el perfil sintomático específico, con una consideración primordial de la farmacoterapia históricamente más efectiva. Los **inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs)**, como la fenelzina o la tranilcipromina, se consideran tradicionalmente el tratamiento farmacológico de elección para la DA, especialmente en casos graves. La respuesta de los pacientes con DA a los IMAOs es a menudo dramática y superior a la de otras clases de antidepresivos. Sin embargo, su uso está limitado por la necesidad de adherirse a estrictas restricciones dietéticas (para evitar crisis hipertensivas) y por el riesgo de interacciones medicamentosas graves.

Debido a las limitaciones de los IMAOs, los **Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)** y los Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Norepinefrina (IRSN) son a menudo utilizados como tratamientos de primera línea en la práctica clínica general debido a su mejor perfil de tolerabilidad y seguridad. Aunque los ISRS pueden ser efectivos, su tasa de respuesta puede ser menor en los casos de DA más pura o grave en comparación con los IMAOs. Es crucial monitorizar la respuesta a los ISRS, y si la remisión no es completa, se debe considerar la escalada a un IMAO o la combinación con otros agentes, siempre sopesando los riesgos y beneficios.

La psicoterapia juega un papel indispensable, especialmente para abordar la sensibilidad al rechazo y la comorbilidad ansiosa. La **Terapia Cognitivo-Conductual (TCC)** es particularmente útil, enfocándose en la reestructuración de esquemas de pensamiento disfuncionales relacionados con la autocrítica y el miedo al juicio de los demás. La **Terapia Interpersonal (TPI)** también puede ser beneficiosa al centrarse en la mejora de las relaciones interpersonales y la gestión de conflictos sociales. Dado el curso a menudo crónico y la alta comorbilidad con trastornos de la personalidad, un enfoque integrado que combine la farmacoterapia dirigida con la psicoterapia intensiva ofrece el mejor pronóstico a largo plazo.

## 7. Importancia Clínica e Impacto

La importancia clínica de la correcta identificación de la depresión atípica radica en que es uno de los pocos subtipos de TDM para los que existe una clara indicación de tratamiento preferencial. La

identificación de la reactividad del estado de ánimo y los síntomas vegetativos inversos actúa como una guía farmacológica crucial. El fracaso en reconocer la DA puede llevar a la prescripción de antidepresivos que son menos efectivos para este perfil, prolongando el sufrimiento del paciente y aumentando el riesgo de cronicidad y disfunción.

El impacto de la DA en la vida del paciente es significativo, a menudo más allá de la gravedad del episodio depresivo en sí. La sensibilidad al rechazo interpersonal no solo causa angustia emocional, sino que también conduce a la evitación social crónica, afectando gravemente las trayectorias profesionales y las relaciones personales. Esto resulta en una discapacidad funcional a largo plazo que puede ser más persistente que el episodio de ánimo. El inicio temprano y el curso recurrente de la DA contribuyen a una carga de enfermedad considerable, lo que requiere intervenciones que no solo traten la depresión, sino que también modifiquen los patrones de comportamiento y pensamiento subyacentes.

Además, el estudio de la DA ha contribuido significativamente a nuestra comprensión de la heterogeneidad de la depresión. Al demostrar que existen subtipos con neurobiologías, perfiles sintomáticos y respuestas terapéuticas distintas, la DA desafía la noción de una depresión monolítica y refuerza la necesidad de enfoques de medicina de precisión en psiquiatría. Este subtipo sirve como un recordatorio constante de que la clasificación sintomática detallada es indispensable para la optimización de los resultados clínicos.

## 8. Debates y Críticas

A pesar de su utilidad clínica, la depresión atípica ha sido objeto de varios debates y críticas en la comunidad psiquiátrica. Una de las principales controversias gira en torno a si la DA constituye una entidad diagnóstica verdaderamente distinta o si simplemente representa un espectro de depresión no melancólica, altamente asociada con trastornos de ansiedad. Los críticos argumentan que la reactividad del estado de ánimo es una característica común en la depresión leve o moderada, y que el agrupamiento de los otros cuatro síntomas podría ser arbitrario o reflejar la superposición con trastornos de la personalidad o el espectro bipolar.

Otro punto de debate se centra en la validez de los síntomas vegetativos inversos. Algunos investigadores cuestionan si la hipersomnia y la hiperfagia en la DA son verdaderamente "inversos" en un sentido biológico o si son simplemente manifestaciones de un estilo de afrontamiento o una forma de regulación emocional diferente, común en poblaciones más jóvenes con alta neuroticidad. Por ejemplo, la hiperfagia podría ser vista como una forma de comer emocional, en lugar de un síntoma puramente vegetativo de la enfermedad depresiva.

Finalmente, el cambio en el DSM-5, que la redujo de un subtipo principal (DSM-IV) a un especificador, refleja una preocupación por la especificidad y la sensibilidad de los criterios. Si bien la base terapéutica de la respuesta a los IMAOs sigue siendo un argumento poderoso a favor

de su distinción, la tendencia en la psiquiatría contemporánea es hacia modelos dimensionales. No obstante, la relevancia de la DA persiste, ya que proporciona una categoría útil para identificar a los pacientes que probablemente se beneficiarán de una estrategia de tratamiento específica, manteniendo su peso en la investigación y en la toma de decisiones clínicas avanzadas.

## Lecturas Adicionales

[Trastorno Depresivo Mayor \(TDM\)](#) - Wikipedia.

[Inhibidor de la Monoaminoxidasa \(IMAO\)](#) - Wikipedia.

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

Klein, D. F., & Davis, J. M. (1969). *Diagnosis and Drug Treatment of Psychiatric Disorders*. Williams & Wilkins.

Thase, M. E. (2009). The role of atypical features in the classification and treatment of depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*.

ARABPSYCHOLOGY.COM