

P300 y deterioro cognitivo en la depresión mayor: una revisión narrativa sobre su valor diagnóstico y pronóstico

P300 and Cognitive Impairment in Major Depression: A Narrative Review of Its Diagnostic and Prognostic Value

Alejandro Hernández-Chávez,^{1,2,3} Arantza Martínez-Zarraluqui,¹ Carlos A. Rivero-López,⁴ Alma Atziri Sánchez-Martínez,¹ Raúl Sampieri-Cabrera,² Fabián Staufert-Solis,¹⁻² Diana Guízar-Sánchez.^{1*}

Resumen

Objetivo: examinar el potencial como biomarcador diagnóstico y pronóstico de los parámetros P300 (amplitud y latencia) en síntomas cognitivos en el trastorno depresivo mayor.

Métodos: se realizó una búsqueda en *Web of Science* y PubMed, se consultó bibliografía de 2019 al 2025. Se utilizaron los términos de búsqueda: p300, parámetros, deterioro cognitivo, trastorno depresivo mayor. En un primer análisis se identificaron 89 artículos. Los criterios de selección fueron: artículos originales, con referencias disponibles, de publicaciones arbitradas, artículos actualizados en diagnóstico y tratamiento, que tuvieran un aporte relevante a esta investigación. Tras someter estos textos a los criterios de selección, se obtuvieron veintiocho artículos. Resultados: los pacientes con trastorno depresivo mayor presentan una latencia prolongada en comparación con los controles sanos, estas alteraciones podrían reflejar diferentes aspectos de la disfunción cognitiva (atención, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo). **Conclusión:** como herramienta objetiva y no invasiva, el P300 es útil para evaluar la función cognitiva, sin embargo, se requiere mayor investigación para su uso como biomarcador diagnóstico y pronóstico.

Palabras clave: potenciales relacionados a eventos P300, deterioro cognitivo, trastorno depresivo mayor.

Recibido: 03/06/2025

Aceptado: 24/10/2025

¹Laboratorio de Ciencias del Aprendizaje, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

²Laboratorio de Prospectiva, Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

³Programas Especiales, Secretaría General, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

⁴Coordinación de Evaluación, Subdivisión de Especializaciones Médicas, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

*Correspondencia:

Diana Guízar-Sánchez

dguizar@facmed.unam.mx

Sugerencia de citación: Hernández-Chávez A, Martínez-Zarraluqui A, Rivero-López CA, Sánchez-Martínez AA, Sampieri-Cabrera R, Staufert-Solis F, Guízar-Sánchez D. P300 y deterioro cognitivo en la depresión mayor: una revisión narrativa sobre su valor diagnóstico y pronóstico. *Aten Fam.* 2026;33(1):54-61. <http://dx.doi.org/10.22201/fm.14058871p.2026.1.94015>

Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Abstract

Objective: To analyze the potential diagnostic and prognostic biomarker value of P300 parameters (amplitude and latency) in cognitive symptoms of major depressive disorder (MDD). **Methods:** A literature search was conducted in Web of Science and PubMed, covering publications from 2019 to 2025. The search terms used were P300, parameters, cognitive impairment, and major depressive disorder. An initial screening identified 89 articles. Selection criteria included original articles with available references, peer-reviewed publications, and studies providing updated information on diagnosis and treatment with relevant contributions to this search. After applying these criteria, 28 articles were included. Results: Patients with major depressive disorder showed prolonged P300 latency compared with healthy controls. These alterations may reflect different aspects of cognitive dysfunction, such as attention, processing speed, and working memory. **Conclusion:** As an objective and noninvasive tool, P300 is useful for assessing cognitive function; however, further research is needed to validate its use as a diagnostic and prognostic biomarker.

Keywords: P300 Event-Related Potentials, Cognitive Impairment, Major Depressive Disorder.

Introducción

El trastorno depresivo mayor (TDM) es una de las principales causas de discapacidad a nivel mundial,¹ se define como un trastorno caracterizado por un estado de ánimo bajo persistente (al menos dos semanas), pérdida de interés en las actividades, síntomas como falta de energía, trastornos del sueño, cambios en el apetito

y déficits cognitivos.² Estos últimos son cruciales, ya que se correlacionan con una capacidad disminuida para funcionar en la vida diaria.

Los déficits cognitivos pueden provocar deterioro del funcionamiento en cuatro áreas: función ejecutiva, atención, memoria y velocidad de procesamiento.³⁻⁶ Están presentes hasta entre 85% a 94% de los pacientes,³⁻⁵ y pueden persistir incluso durante el periodo de remisión de los síntomas afectivos (con una prevalencia de 39% a 44%).^{4,5,7,8}

Los efectos adversos del deterioro cognitivo en individuos con TDM requieren la identificación de indicadores neurobiológicos que identifiquen alteraciones en los síntomas y rasgos cognitivos relacionados con episodios depresivos bajo el enfoque de la medicina de precisión.⁹ Actualmente, el deterioro cognitivo en el TDM se puede evaluar mediante pruebas neuropsicológicas que, dependiendo del cumplimiento del paciente, pueden durar de tres a cinco horas.¹⁰ Por lo tanto, existe una importante necesidad de contar con pruebas de detección breves, confiables y rentables en la práctica clínica. En este sentido, los estudios de electrofisiología cognitiva, tanto diagnósticos como de seguimiento, desempeñan un papel relevante por su contribución al conocimiento de los mecanismos neuronales implicados en la depresión. Dichos estudios han permitido identificar anomalías en la actividad cerebral que se relacionan con los síntomas cognitivos, emocionales y conductuales del trastorno. El abordaje neurocientífico de la cognición y el comportamiento ha permitido comprender con mayor profundidad la interacción entre los procesos cerebrales y el entorno, generando las bases para el desarrollo de terapias personalizadas y estrategias clínicas de alta especificidad.

La posibilidad de identificar y validar marcadores de los déficits cognitivos en el TDM representaría una vía emergente para su estudio y orientación diagnóstica, así como para la evaluación de la respuesta a tratamiento. En este estudio, se examinaron los potenciales relacionados a eventos (PRE), en particular la onda P300 (potencial evocado cognitivo). Se trata de una onda positiva localizada principalmente en la región parietocentral en la cabeza, provocada por la participación del sujeto en el procesamiento de tareas, que aparece alrededor de los 250 y los 500 ms (promedio de 300 ms). El P300 es una prueba electrofisiológica no invasiva, que permite obtener la latencia y la amplitud del PRE (normalmente alteradas en el trastorno depresivo mayor). Además, se considera una valiosa herramienta neurofisiológica para evaluar la función cognitiva (atención, memoria de trabajo y procesamiento de información) en diversos trastornos neurológicos, educativos y psiquiátricos.^{5,11-13} La presente revisión tiene como objetivo examinar el potencial como marcador diagnóstico y pronóstico de los parámetros P300 (amplitud y latencia) en síntomas cognitivos en el trastorno depresivo mayor.

Métodos

Al ser una revisión narrativa, el método siguió una orientación temático-crítica arraigada en la epistemología interpretativa. Se seleccionó una revisión de esta naturaleza para identificar, sintetizar y comparar investigaciones empíricas recientes sobre la asociación entre los paradigmas de los parámetros de los potenciales evocados P300 y los principales dominios cognitivos del trastorno depresivo mayor. El modelo interpretativo se organizó en tres dimensiones de análisis:

1. La caracterización de los parámetros electrofisiológicos
2. Los correlatos clínicos de amplitud y latencia
3. El valor predictivo para el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento

El proceso de análisis del corpus teórico se llevó a cabo en cuatro etapas:

1. Revisión preliminar de los artículos utilizando términos MeSH, descriptores y palabras clave en PubMed y *Web of Science*
2. Evaluación de la elegibilidad de los artículos mediante criterios de inclusión explícitos (estudios originales, referencias, evaluación por pares y publicación entre 2019 y 2025), así como análisis de P300 en trastorno depresivo mayor
3. Organización de la información a través de matrices en Excel
4. Síntesis y análisis interpretativo-temático a través de matrices comparativas y evaluación cualitativa de la calidad de los artículos según el diseño experimental, tipo de estudio y resultados

El riesgo de sesgo se abordó con doble revisión, de manera independiente, por dos autores mediante una cuadrícula de calidad metodológica. Las diferencias se resolvieron por consenso. Las revisiones duplicadas o repetitivas fueron eliminadas.

Resultados

El componente P300: bases neurobiológicas

Los PRE, son cambios en la actividad eléctrica cerebral asociados temporalmente en respuesta a la aparición de

un estímulo motor, visual o auditivo. Se registran mediante electroencefalografía (EEG) como ondas de polaridad negativa o positiva,¹⁴⁻¹⁷ se pueden clasificar en:

1. Componentes tempranos/exógenos. Estas ondas alcanzan su punto máximo aproximadamente en los primeros 100 milisegundos después de la presentación del estímulo y se denominan también sensoriales
2. Componentes tardíos/endógenos. Los PRE generados en períodos posteriores reflejan cómo el sujeto evalúa el estímulo y se denominan cognitivos, ya que examinan aspectos del procesamiento de la información

El P300 es uno de los componentes más conocidos de los PRE tardíos.¹³ Es una desviación de voltaje positiva que surge como respuesta cerebral a estímulos infrecuentes o significativos en paradigmas de tipo infrecuente (*oddball*), en los que se presentan secuencias de estímulos estándar intercalados con estímulos desviantes o novedosos.¹⁷ Por tanto, refleja procesos neurofisiológicos relacionados con la evaluación de estímulos, actualización del contexto en la memoria de trabajo y atención.

Los elementos de este componente electrofisiológico son: latencia, que es la velocidad con la que el cerebro procesa la información desde que comienza el estímulo hasta que se da la máxima amplitud dentro de una ventana de tiempo,^{12,14,15} mide de 250 a 600 ms después del estímulo; y amplitud que refleja la capacidad cognitiva de distinguir el estímulo diana,^{14,17} es decir, está relacionada con la cantidad de recursos atencionales asignados al procesamiento del estímulo.

La generación del P300 involucra múltiples estructuras cerebrales, incluyendo regiones frontales, temporales y parietales. Diversos sistemas neurotransmisores, en particular la señalización dopaminérgica (figura 1), así como la neurotransmisión GABAérgica, colinérgica y serotoninérgica; modulan de manera significativa su amplitud y latencia. Esta modulación determina que el P300 muestre una alta reactividad a las alteraciones neuroquímicas presentes en trastornos como el trastorno depresivo mayor (TDM), la esquizofrenia y la enfermedad de Parkinson. En este sentido, la reactividad del P300 refleja su capacidad de detección de cambios fisiopatológicos, lo que respalda su validez como biomarcador neurofisiológico de disfunción cognitiva y neuroquímica.^{14,18}

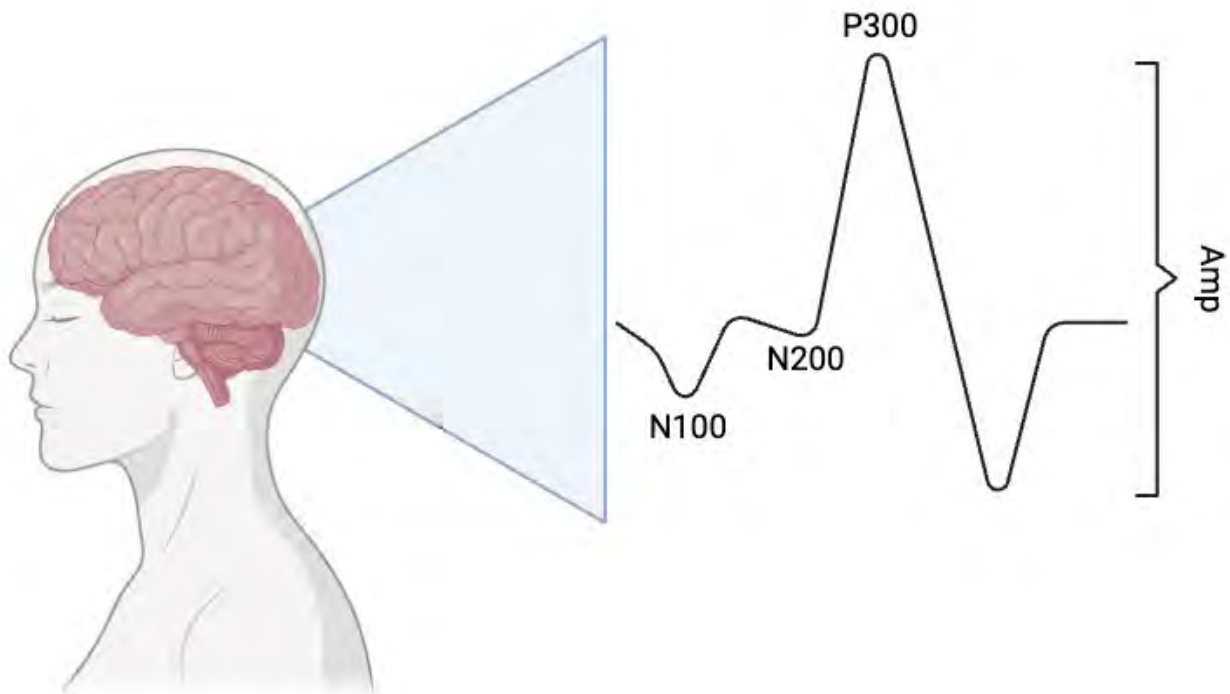
Análisis comparativo de los parámetros P300 en TDM

El componente P300 ha demostrado ser un marcador neural fiable para evaluar la función cognitiva.^{11,12,19} Investigaciones recientes han revelado alteraciones significativas de los parámetros P300 en individuos con TDM, lo que sugiere una disfunción neurofisiológica subyacente que puede contribuir a los síntomas cognitivos observados en esta afección.^{19,20}

Las anomalías de la amplitud P300 representan uno de los hallazgos neurofisiológicos más consistentes. La siguiente tabla presenta un análisis comparativo de los hallazgos de amplitud P300 en diversos estudios (tabla 1).

La disminución de la amplitud P300 observada en la depresión tiene varias implicaciones clínicas importantes: potencial diagnóstico, pronóstico, marcador de vulnerabilidad y monitorización de la respuesta al tratamiento.

Figura 1. Componentes del P300, ondas negativas N100 y 200, onda positiva P300 y amplitud del potencial (Amp)



Los hallazgos sobre la latencia de P300 en la depresión son menos consistentes que los de la amplitud (tabla 2). Si bien algunas investigaciones reportan una latencia prolongada del P300 en pacientes con depresión,²⁸ otros estudios no han encontrado diferencias significativas en la latencia en comparación con controles sanos.¹⁹ Estos resultados dispares podrían reflejar heterogeneidad en la presentación de la depresión, diferencias en los para-

digmas de la tarea o variaciones en las características de la muestra.

Por otro lado, la amplitud reducida del P300 y la latencia prolongada observadas en TDM se correlacionan con el deterioro cognitivo: alteraciones de la atención, la memoria de trabajo y la función ejecutiva (tabla 3), de acuerdo con lo reportado en la literatura.^{19,23,32}

Además de los hallazgos en el trastorno depresivo mayor, se ha identificado que el componente P300 también pre-

senta alteraciones en diversas condiciones neuropsiquiátricas y neurológicas. Estos cambios, aunque no específicos de una sola entidad clínica, refuerzan el valor del P300 como un marcador sensible a la disfunción cognitiva y a la alteración neuroquímica subyacente. En la esquizofrenia, por ejemplo, la reducción de la amplitud y la prolongación de la latencia se han asociado con déficits de memoria de trabajo e integración contextual. De manera similar, en la enfermedad de

Tabla 1. Hallazgos comparativos de la amplitud P300

Población del estudio	Hallazgos en amplitud	Correlaciones cognitivas/clínicas
Adultos con TDM frente a controles	Disminución de la amplitud en comparación con controles ¹⁹	Marcador potencial para el diagnóstico de TDM. El tamaño del efecto aumenta con la gravedad de la depresión; disminuye con una mayor proporción de mujeres <ul style="list-style-type: none"> • Atención deteriorada • Capacidad reducida de procesamiento de la información • Déficits en la memoria de trabajo
Pacientes con TDM en varias regiones	Amplitudes significativamente reducidas en las regiones central (C3, C4) y parietal (P3, P4) ²¹	Indica un déficit significativo de la función cognitiva
Adultos con depresión clínica	Amplitud reducida	Predijo prospectivamente una mayor gravedad depresiva en el seguimiento ²²
Adolescentes	Amplitud reducida	Asociado con síntomas depresivos más altos; asociación más fuerte en adolescentes mayores ²³
Adolescentes con antecedentes de depresión de inicio preescolar	Reducida	Puede reflejar un desarrollo neurofisiológico deficiente ²⁴
Pacientes con TDM en tratamiento	Mayor amplitud P300 a estímulos diana en la línea de base Una amplitud reducida puede indicar una vulnerabilidad neuronal similar a un rasgo	Asociado con la remisión de la depresión a los seis meses de seguimiento. Puede contribuir al riesgo de recaída y al curso crónico ²³
Personas con riesgo familiar de depresión	Amplitudes P300-potencial positivo tardío reducidos ante estímulos agradables y desagradables ²⁵	Procesamiento emocional anormal a pesar de la ausencia de síntomas clínicos
Biomarcador potencial de la eficacia de los antidepresivos en adolescentes	Biomarcador potencial de la eficacia de los antidepresivos en adolescentes	Los cambios se correlacionan con la respuesta al tratamiento con sertralina ²⁶
Identificación precoz de las personas con riesgo de progresión de los síntomas	P300 basal durante la tarea de señal de parada	Predice los síntomas de depresión mayor después de 12 meses ²⁷

Tabla 2. Hallazgos comparativos de latencia P300

Población del estudio	Hallazgos en latencia	Correlaciones cognitivas/clínicas
Pacientes con TDM	Significativamente alta en comparación con los controles ²⁹	Indicador de gravedad en TDM
Metaanálisis pacientes con TDM	Similar a la de los controles sanos ¹⁹	Sin relación significativa con la depresión
TDM frente a controles	Prolongada	Predictor de falta de respuesta al tratamiento <ul style="list-style-type: none"> • Se normaliza en los respondedores al tratamiento³⁰
Primer episodio de depresión	No hay diferencias significativas en la latencia P300 en comparación con los controles ²¹	El tiempo de procesamiento cognitivo puede estar preservado en la depresión temprana
TDM con antecedentes familiares	Latencia N2 prolongada en comparación con los controles y TDM sin antecedentes familiares ³¹	Sugiere daños más graves de la función cognitiva en TDM con antecedentes familiares

Parkinson, las modificaciones del P300 reflejan el compromiso dopaminérgico y los déficits ejecutivos característicos. Por otra parte, en el deterioro cognitivo leve se ha observado una prolongación de la latencia que puede anticipar la progresión hacia la demencia, mientras que en individuos con riesgo familiar de depresión se reportan reducciones en la amplitud aun en ausencia de síntomas clínicos, lo que sugiere un valor endofenotípico. La tabla 4 resume estas evidencias comparativas y contribuye a situar al P300 como un biomarcador transdiagnóstico de disfunción cognitiva.

Discusión

Los hallazgos revisados confirman que la amplitud reducida y la latencia prolongada del P300 son fenómenos frecuentes en pacientes con TDM, con implicaciones en dominios cognitivos como la atención, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento. Asimismo, se identifican patrones similares de alteración en otras patologías neuropsiquiátricas y neurológicas, lo que refuerza la sensibilidad del P300 como biomarcador de disfunción cognitiva en un sentido transdiagnóstico.

No obstante, la interpretación de estos hallazgos debe considerar las limitaciones metodológicas de los estudios revisados. La mayoría presenta tamaños de muestra reducidos, heterogeneidad en los paradigmas experimentales empleados, variabilidad en las características clínicas de los participantes y control insuficiente de factores farmacológicos y comórbidos. Estas debilidades pueden explicar la heterogeneidad de los resultados y limitan su generalización. En consecuencia, los hallazgos deben interpretarse con cautela y considerarse como evidencia preliminar que requiere mayor validación.

Este panorama pone de relieve la necesidad de estudios multicéntricos, longitudinales y metodológicamente estandarizados que fortalezcan la validez del P300 como marcador clínico. Solo a través de diseños rigurosos y muestras representativas será posible esclarecer si las alteraciones observadas reflejan un marcador endofenotípico estable, un indicador relacionado con el estado clínico o una combinación de ambos.

Prospectiva del uso de P300 como marcador en TDM

La evidencia disponible encontrada nos permite categorizar el componente P300 como el marcador neurofisiológico de disfunciones cognitivas en el trastorno depresivo mayor en todas sus manifestaciones.¹⁹ Los cambios en la amplitud y latencia del P300 en la depresión mayor muestran una disrupción general de la distribución de recursos atencionales y esquemas cognitivos. Mecanismos que están dominados por el control de la red frontoparietal, la ínsula y el cíngulo anteriores vinculan la arquitectura estructural de la red de saliencia y la red de control de tareas cíngulo-opercular, cuya disfunción ha sido consistentemente observada en estudios de imagenología funcional en pacientes con TDM.³³

En estudios de neurociencia afectiva, el P300 se vinculó a dimensiones básicas de procesos cognitivos (actualización, procesamiento de saliencia) y regulación del afecto negativo, lo que sugiere que este componente tiene, de hecho, características dimensionales más allá de las categorías descritas. Esto permite reinterpretar el P300 como un marcador fisiológico de la reorganización neurofuncional subyacente a los trastornos afectivos.^{34,35}

Tabla 3. Correlaciones del dominio cognitivo con los parámetros P300

Ámbito cognitivo	Relación de parámetros P300	Implicaciones clínicas
<ul style="list-style-type: none"> • Asignación atencional • Toma de decisiones • Actualización del contexto 	Amplitud P300 reducida	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en los procesos relacionados con la asignación atencional y la actualización del contexto²³ • Deterioro de la evaluación cognitiva de los estímulos²³ • Dificultad para incorporar nueva información a las representaciones mentales²³
Procesamiento emocional	Amplitudes P300-LPP reducidas ante estímulos afectivos	Procesamiento aberrante de la información emocional a pesar de la ausencia de síntomas clínicos ²⁵
Función cognitiva general	Amplitud disminuida/latencia prolongada	Déficit significativo de la función cognitiva en la depresión ²¹

Tabla 4. Alteraciones del componente P300 en distintas patologías neuropsiquiátricas y neurológicas

Patología	Alteraciones en P300	Implicaciones clínicas/neurocognitivas	Fuentes
Trastorno depresivo mayor (TDM)	Amplitud reducida; latencia prolongada (hallazgos heterogéneos)	Déficits en atención, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento; biomarcador potencial de vulnerabilidad y pronóstico	19, 21, 23, 29
Esquizofrenia	Amplitud consistentemente reducida; latencia prolongada	Alteraciones de la memoria de trabajo y la integración contextual; marcador de disfunción frontoparietal	15, 17, 18
Enfermedad de Parkinson	Reducción de amplitud; latencia prolongada en fases avanzadas	Déficits de función ejecutiva, enlentecimiento cognitivo y alteración dopaminérgica	14, 18
Deterioro cognitivo leve (MCI)	Latencia prolongada; amplitud reducida en tareas de alta carga cognitiva	Predicción de progresión hacia demencia; marcador temprano de disfunción atencional	11, 12
Riesgo familiar de depresión	Reducción de amplitud incluso sin síntomas clínicos	Alteración en el procesamiento emocional; posible marcador endofenotípico	25, 26

Los datos de latencia, sin embargo, muestran discrepancias, y por lo tanto no son aplicables a todos los casos. Tal heterogeneidad podría explicarse por varios factores como diferencias metodológicas, poblaciones de pacientes (edad, sexo, perfil clínico), el efecto de los medicamentos, la carga de trauma temprano y cursos psiquiátricos residuales. Juntos, estos factores contribuyen a subtipos clínicos y reactividad neurofisiológica del paciente.³⁶ Pero la literatura existente no nos permite identificar si esta variabilidad se debe en un aspecto endofenotípico, un marcador relacionado con el estado o una combinación de ambos. Además, el pobre control de factores explicativos y la falta de estandarización de los paradigmas de tareas afectan la fuerza comparativa entre los estudios, lo que conduce a una mayor susceptibilidad a falsos positivos y reduce el poder discriminativo del P300 (en subtipos clínicos de TDM, como melancólico y atípico).³⁷

Respecto a su potencial de utilidad clínica, no existen datos longitudinales suficientes que respalden su uso como subtipo o como predictor de respuesta al tratamiento. Además, no se ha evaluado su sensibilidad y especificidad en contextos clínicos reales, parámetros indispensables para considerarlo un indicador diagnóstico o pronóstico confiable. En consecuencia, la evidencia disponible sigue siendo insatisfactoria y limitada para sustentar su aplicación clínica rutinaria. Aunado a lo anterior, el P300 no ha sido comparado con otros marcadores diagnósticos, como los obtenidos mediante neuroimagen estructural o funcional, y su desempeño predictivo no se ha evaluado en relación con otros

indicadores potenciales —por ejemplo, marcadores moleculares (BDNF, citocinas proinflamatorias) o conductuales (tareas de tiempo de reacción, medidas de anhedonia)—.¹³ La aplicabilidad del P300 radica, por tanto, en su potencial para ser incorporado en modelos combinatorios que favorezcan la definición de perfiles fenotípicos estratificados, acordes con los principios de la psiquiatría de precisión.

En conjunto, la evidencia sugiere que, si bien los hallazgos del P300 no son exclusivos del trastorno depresivo mayor, la consistencia de sus alteraciones en otras condiciones —como la esquizofrenia, la enfermedad de Parkinson y el deterioro cognitivo leve— refuerza su papel como un biomarcador transdiagnóstico sensible a la disfunción cognitiva y a las alteraciones neuroquímicas. Esta característica, lejos de limitar su utilidad, amplía su potencial clínico para la psiquiatría de precisión y los enfoques comparativos entre trastornos.

No obstante, las investigaciones futuras deberán incluir estudios multicéntricos con criterios metodológicos uniformes y análisis multivariados que integren datos clínicos, electrofisiológicos y moleculares, orientados hacia un enfoque transdiagnóstico.

Evaluar el P300 como biomarcador válido requerirá considerar su estabilidad entre distintas poblaciones clínicas, su consistencia frente a terapias dirigidas y su utilidad práctica en comparación con otras modalidades diagnósticas. No debe entenderse como una medida aislada, sino como un componente dentro de baterías multimodales capaces de reforzar la interpretación clínica y aportar valor predictivo. Solo mediante una arti-

culación conceptual, metodológica y clínica sólida, el P300 podrá traducirse en un biomarcador funcionalmente útil dentro de la práctica psiquiátrica actual.

Conclusiones

Los hallazgos revelaron un consenso sobre la reducción de la amplitud del P300 en el MD, que estaba directamente relacionada con déficits en la atención, la memoria de trabajo y los procesos de información. La latencia del P300, por el contrario, presenta hallazgos heterogéneos; algunos estudios informan su prolongación al comparar pacientes con controles, mientras que otros no muestran diferencias significativas. Esta heterogeneidad impide llegar a conclusiones uniformes respecto a la utilidad clínica del P300 como biomarcador.

Agradecimientos

Este artículo forma parte del proyecto PAPIIT clave: IA20 7824. Del cual el autor es responsable académico.

Contribución de los autores

Todos los autores participaron en la interpretación de los resultados y aprueban la publicación del presente escrito.

Financiamiento

La presente investigación no recibió financiamiento externo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Referencias

1. Bains N, Abdijadid S. Major Depressive Disorder. En: StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [Internet]. [citado 2025 oct 3]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559078/>
2. Malhi GS, Mann JJ. Depression. Lancet. 2018;392(10161):2299–2312.

3. Ahern E, Semkovska M. Cognitive functioning in the first-episode of major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology*. 2017;31(1):52–72.
4. Kriesche D, Woll CFJ, Tschentscher N, Engel RR, Karch S. Neurocognitive deficits in depression: a systematic review of cognitive impairment in the acute and remitted state. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2023;273(5):1105–1128.
5. Rhee TG, Shim SR, Manning KJ, Tennen HA, Kaster TS, d'Andrea G, et al. Neuropsychological assessments of cognitive impairment in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis with meta-regression. *Psychother Psychosom*. 2024;93(1):8–23.
6. Semkovska M, Quinlivan L, O'Grady T, Johnson R, Collins A, O'Connor J, et al. Cognitive function following a major depressive episode: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2019;6(10):851–861.
7. Schwert C, Stohrer M, Aschenbrenner S, Weisbrod M, Schröder A. Neurocognitive profile of outpatients with unipolar depressive disorders. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2019;41(9):913–924.
8. Subhas N, Ang JK, Tan KA, Ahmad SNA. Relations between clinical characteristics and cognitive deficits among adult patients diagnosed with major depressive disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2023;27(3):219–231.
9. Zygouris NC. Differences in children and adolescents with depression before and after a remediation program: an event-related potential study. *Brain Sci*. 2024;14(7):660.
10. Czerwińska A, Pawłowski T. Cognitive dysfunctions in depression – significance, description and treatment prospects. *Psychiatr Pol*. 2020;54(3):453–66.
11. Demirayak P, Kıyı İ, İşbitiren YÖ, Yener G. Cognitive load associates prolonged P300 latency during target stimulus processing in individuals with mild cognitive impairment. *Sci Rep*. 2023;13(1):15956.
12. Jiang M. Serum BDNF and P300 latency: potential markers of mild cognitive impairment in depressed patients [Letter]. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2024;20:1395–1396.
13. Xue Z, Zhu X, Wu W, Zhu Y, Xu Y, Yu M. Synapse-related serum and P300 biomarkers predict the occurrence of mild cognitive impairment in depression. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2024;20:493–503.
14. Huang WJ, Chen WW, Zhang X. The neurophysiology of P300—an integrated review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(8):1480–8.
15. Beño-Ruiz de la Sierra RM, Fernández-Linsenbarth I, Roig-Herrero A, Díez-Revuelta Á. Electroencephalography for the study of the auditory P300 evoked potential and derived measurements. En: Urigüen L, Díez-Alarcia R. (eds.) *Schizophrenia. Methods in Molecular Biology*, 2687. Humana, New York, NY : Springer US; 2023. p. 93–106.
16. Helfrich RF, Knight RT. Cognitive neurophysiology: event-related potentials. En: *Handbook of Clinical Neurology*, 160 Elsevier; 2019. p. 543–58. [citado 14 may 2025]. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444640321000369>
17. Idiazabal MA, Palau M, Fernández E, Fierro G. Estudios neurofisiológicos en los trastornos del neurodesarrollo: potenciales evocados cognitivos. *Medicina (B. Aires)*. 2023;83(Supl 2):12–16.
18. Kool L, Oranje B, Meijs H, De Wilde B, Van Hecke J, Niemegeers P, et al. Event-related potentials and use of psychotropic medication in major psychiatric disorders. *Psychiatry Res*. 2022;314:114637.
19. Arkan MK, İlhan R, Orhan Ö, Esmeray MT, Turan Ş, Gica Ş, et al. P300 parameters in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *World J Biol Psychiatry*. 2024;25(4):255–266.
20. Zhou AY, Panagioti M, Esmail A, Agius R, Van Tongeren M, Bower P. Factors associated with burnout and stress in trainee physicians: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020;3(8):e2013761.
21. Cai N, Gaohua W, Xiaoping W, Zhongchun L, Huiling W, Ling X, et al. Analysis of ERP and P300 characteristics and brain network connectivity in first-episode depression. *Chin J Behav Med Brain Sci*. 2015;24:326–8. No encontré esta referencia
22. Santopetro NJ, Brush CJ, Bruchnak A, Klawohn J, Hajcak G. A reduced P300 prospectively predicts increased depressive severity in adults with clinical depression. *Psychophysiology*. 2021;58(4):e13767.
23. Santopetro NJ, Amir N, Nelson BD, Klein DN, Hajcak G. Attenuated Doors-Locked P300 amplitude and elevated depressive symptoms: effects of age and sex in two independent samples of youth. *Psychophysiology*. 2025;62(2):e70009.
24. Santopetro NJ, Barch D, Luby JL, Hennefield L, Gilbert KE, Whalen DJ, et al. Deficits in Doors P300 amplitude during adolescence associated with preschool-onset depression. *Psychophysiology*. 2023;60(10):e14331.
25. Moretta T, Messerotti Benvenuti S. Familial risk for depression is associated with reduced P300 and late positive potential to affective stimuli and prolonged cardiac deceleration to unpleasant stimuli. *Sci Rep*. 2023;13(1):6432.
26. Zhao L, Zhou D, He X, Peng X, Hu J, Ma L, et al. Changes in P300 amplitude to negative emotional stimuli correlate with treatment responsiveness to sertraline in adolescents with depression. *Brain Res*. 2024;1845:149272.
27. Mann E, Ren X, Wilhelm R, McNaughton B, Bethel D, Rojas L, et al. Baseline P300 amplitude during stop-signal task predicts major depression symptoms after 12 months. *Biological Psychiatry*. 2023;93(9):S154–5.
28. Zhou L, Wang G, Nan C, Wang H, Liu Z, Bai H. Abnormalities in P300 components in depression: an ERP-sLORETA study. *Nord J Psychiatry*. 2019;73(1):1–8.
29. Tripathi SM, Mishra N, Tripathi RK, Gurnani KC. P300 latency as an indicator of severity in major depressive disorder. *Ind Psychiatry J*. 2015;24(2):163–167.
30. Liu H, Wen Y, Liang X, Xu Y, Qiao D, Yang C, et al. Prefrontal cortex neural activity predicts reduction of non-suicidal self-injury in adolescents with major depressive disorder: an event-related potential study. *Front Neurosci*. 2022;16:972870.
31. Yan D, Ren Y, Wu K, Zhou Z, Jia J, Liu X, et al. The comparison of cognitive potential P300 in major depressive disorder between with and without family history. *Chin J Behav Med Brain Sci*. 2012;(12):699–701.
32. Cao P, Tan J, Liao X, Wang J, Chen L, Fang Z, et al. Standardized treatment and shortened depression course can reduce cognitive impairment in adolescents with depression. *J Korean Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2024;35(1):90–97.
33. Wu X, Lin P, Yang J, Song H, Yang R, Yang J. Dysfunction of the cingulo-opercular network in first-episode medication-naïve patients with major depressive disorder. *J Affect Disord*. 2016;200:275–83.
34. Hu B, Rao J, Li X, Cao T, Li J, Majoe D, et al. Emotion regulating attentional control abnormalities in major depressive disorder: an event-related potential study. *Sci Rep*. 2017;7(1):13530.
35. Deveney CM, Pizzagalli DA. The cognitive consequences of emotion regulation: an ERP investigation. *Psychophysiology*. 2008;45(3):435–44.
36. Wang Y, Li C, Liu X, Peng D, Wu Y, Fang Y. P300 event-related potentials in patients with different subtypes of depressive disorders. *Front Psychiatry [Internet]*. 2023;13:1021365.
37. Key AP, Thornton-Wells TA, Smith DG. Electrophysiological biomarkers and age characterize phenotypic heterogeneity among individuals with major depressive disorder. *Front Hum Neurosci*. 2023;16:1055685.