

## SUICIDIO: REVISIÓN DE ASPECTOS NEUROBIOLÓGICOS

### SUICIDE: REVISION ASPECTS NEUROBIOLOGICAL BASIS

Yulieth Echeverry Quintero<sup>1</sup>, Olga Aristizabal<sup>1</sup>, Francisco Barraza<sup>2</sup>, Andrea Aristizabal Morroy<sup>1</sup>,  
José L. Martínez<sup>3</sup>, Gladys Patricia Montoya Cano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad de San Buenaventura-Medellín convenio Fundación Universitaria San Martín, Programa de Psicología - Armenia, Quindío, Colombia;

<sup>2</sup>Universidad Católica, Santiago, Chile & <sup>3</sup>Editor BLACPMA, Universidad de Santiago de Chile.

Recibido: Diciembre 3 de 2009

Aceptado: Julio 25 de 2010

Correspondencia: GP. Montoya, Universidad de San Buenaventura, Carrera 14 N° 7 Norte 14, Armenia, Quindío, Colombia E-mail: luzeme@yahoo.com

#### RESUMEN:

*Revisión bibliográfica en la que se enfoca el tema del suicidio en la búsqueda de las bases neurobiológicas que traten de dar una explicación sobre las razones mediante las cuales los individuos llegan a esta situación extrema, que es atentar contra su propia vida. Los principales fundamentos van desde el efecto del alcohol, la relación con el colesterol y los receptores de serotonina y en años recientes se ha tratado de identificar un factor genético para poder justificar este problema de salud que está afectando principalmente a los países latinoamericanos, en mujeres que buscan una solución a sus problemas, en una población adolescente (entre 15 a 24 años) con mayor vulnerabilidad y también en los hombres mayores debido a desempleo y divorcio. Necesitándose en la actualidad de la participación de un equipo multidisciplinario para tratar este problema de salud pública cada vez en aumento.*

**PALABRAS CLAVES:** Suicidio, bases neurobiológicas del suicidio.

#### ABSTRACT:

*Review focusing on the issue of suicide, trying to search for the neurobiological basis for providing an explanation on the reasons by which individuals come to this threatening life extreme situation.*

*The main foundations range from the influence of alcohol, relationship to cholesterol and serotonin receptors. In recent years, some approaches tried to identify a genetic factor to explain this health problem that is affecting mainly to Latin American countries. It is prevalent in women seeking for a solution to their problems; in adolescent populations (between 15 to 24 years) with increased susceptibility, and also in older men due to unemployment and divorce. This requires the participation of a multidisciplinary team to address this increasing public health problem.*

**KEY WORDS:** Suicide, neurobiological basis of suicide.

#### INTRODUCCIÓN

La agresividad y la violencia humana son fenómenos que tienen altos costos para nuestra sociedad. La agresividad y la violencia incluyen a la violencia autoinfligida o interpersonal (excluyendo los conflictos armados) (1). De allí que en otras palabras el suicidio y otras tentativas de suicidio constituyan un grave problema de salud pública, siendo este un fenómeno muy complejo que se da en todas las culturas desde la antigüedad (2). El porcentaje de suicidios en el mundo y especialmente en jóvenes ha

ido en aumento en los últimos años, influyendo en ellos muchos factores y variables: edad, sexo, raza, familia, aspectos culturales y sociales, además de aspectos psicológicos y biológicos (3). Se sabe que más de un millón de individuos se suicidan por año y que entre 10 y 20 millones de individuos despliegan actitudes suicidas de modo repetitivo, principalmente quienes ya han tenido intentos suicidas y quienes padecen algunas enfermedades psiquiátricas y médicas (4). Los países latinoamericanos marcan un enorme índice de suicidios, siendo Colombia el que más aporta a esta temática.

La Organización Mundial de la Salud estimó que el suicidio constituye un problema de salud pública muy importante pero en gran medida prevenible, que provoca casi la mitad de todas las muertes violentas y se traduce en casi un millón de víctimas al año, además de unos costos económicos cifrados en miles de millones de dólares (5).

En Colombia para el periodo 1973 – 1996 se encontró que la mayor proporción de muertes causadas por suicidio se presentó dentro del grupo de 15 a 24 años para las mujeres y de mayores de 60 años para los hombres. En ambos géneros la tasa de suicidio fue de 2 a 4 muertes por cada 100.000 individuos. Incluyendo todas las edades, la tasa de suicidio fue de 4 a 6 muertes por cada 100.000 individuos para hombres y de 1 a 3 muertes por cada 100.000 individuos para mujeres. También se encontró una tasa de suicidio de 4 a 5 muertes por cada 100.000 individuos para mayores de 15 años (6).

A raíz de estos antecedentes, el suicidio requiere de un enfrentamiento integral y sistemático por parte de nuestras sociedades, que se basa en una intervención multisistémica orientado por especialistas conocedores de que el hombre es un ser eminentemente social, que necesita dar tanto como recibir, que tiene necesidades y un sentido de integración en grupos cuyos valores y experiencias comparte, y que son tan importantes como la propia satisfacción de las necesidades materiales (7).

Estos antecedentes nos llevan a la búsqueda de diferentes hipótesis que permitan dar una explicación a los altos índices de suicidio no solo de Colombia sino de la mayor parte de los países latinoamericanos. El objetivo de este artículo es revisar en la literatura científica las bases neurobiológicas que permitan justificar en cierta medida las tasas de mortalidad y contribuir a un análisis de los mecanismos que intentan explicar este fenómeno que preocupa a la salud pública.

#### **BASES NEUROBIOLÓGICAS**

Los principales factores que se relacionan con una respuesta neurobiológica frente al suicidio y que en algunos casos se entrecruzan son:

**ALCOHOL:** La dependencia de alcohol es clasificado por el Manual diagnóstico y estadístico de los

trastornos mentales (DSM-IV-TR) como un trastorno grave, que presenta una elevada tasa de morbilidad y mortalidad (8). Gruenewald et al., (1995) señalaron que las tasas de mortalidad de un alcohólico también se relacionan con las conductas suicidas (9). Si bien esta relación suele ser compleja, la dependencia de alcohol ocasiona una alteración heterogénea que tiene un efecto devastador en los ambientes social, escolar, familiar y profesional, pero también influye en los rasgos psicológicos y de morbilidad psiquiátrica. A pesar de numerosos estudios realizados, aun no se comprende el riesgo de conducta suicida relacionada con el consumo de alcohol, se han formulado hipótesis que implican sobre todo el efecto del alcohol en el metabolismo y el recambio de serotonina, mecanismos estos relacionados con la conducta suicida. Esto sugiere que el consumo de alcohol influye directamente el riesgo de conducta suicida. En algunos países se ha relacionado el suicidio con el aumento de consumo de alcohol per capita. De la misma manera la mortalidad por suicidio entre personas que abusaban del alcohol se evaluó en un seguimiento por mas de 40 años en Noruega (10). Son muchos los estudios que se han realizado con personas que abusan del alcohol y su tendencia al suicidio, no habiéndose establecido claramente cuales con las tasas exactas, las cuales dependen del lugar geográfico en donde se ha realizado el estudio, planteándose en cada caso justificaciones basadas en diversos factores (11-17). Quizás sería interesante pensar en la búsqueda de un mecanismo que explique esta causa de relación en el efecto depresor cardiovascular que produce tanto el etanol (alcohol para consumo humano) (18), como también el efecto depresor de su principal metabolito, el acetaldehído (19), ambos estudios realizados en animales demostraron fuerte efecto depresor cardiaco, pero que podrían extrapolarse a la especie humana.

**COLESTEROL Y RECEPTORES DE SEROTONINA:** Los datos que ligan los lípidos séricos con aspectos psicopatológicos de los individuos datan de los años treinta, momento en el que aparecen los primeros estudios que relacionan el colesterol con los trastornos mentales. Si bien han transcurridos casi 80 años, los datos siguen siendo convergentes para apoyar el nivel bajo de colesterol como marcador valido para el riesgo de suicidio, se ha demostrado en estudios epidemiológicos, una relación entre la reducción del colesterol en plasma y un aumento de las tasas de

mortalidad por suicidio (21, 22). Por otra parte se ha demostrado la existencia de niveles medios de colesterol en criminales, en especial en aquellos que han manifestado conductas violentas así como en homicidas con historia de conducta suicida (23-28). Esto se vio reflejado en monos en los cuales se les administró dietas pobres en grasa y colesterol encontrándose que son más agresivos y que presentan menos actividad serotoninérgica central que sus respectivos grupos control (29-34) se encuentran otros artículos que no encuentran relación entre colesterol y suicidio (35, 36). Se ha planteado que el mecanismo exacto no se conoce, lo cual permitiría explicar como el colesterol puede reflejar un aumento en la tasa de mortalidad por suicidio, pero algunos investigadores plantean que el colesterol mantiene un equilibrio con los ácidos grasos poliinsaturados, que predicen la tasa de los metabolitos de la serotonina y la dopamina (11). El mayor número de estudios para la búsqueda del colesterol como medio para explicar hechos violentos fueron presentados durante los años 90 (37), los estudios en general no establecieron una tendencia significativa en la relación entre niveles de colesterol y suicidio sin embargo, son muchos los que están en oposición a esta relación y es más hay grupos que han encontrado niveles mayores de colesterol (38) y otros estudios no han encontrado ninguna relación entre colesterol y suicidio (39). Quizás los mayores y más estudiados mecanismos para buscar explicaciones del suicidio se encuentran en resultados de estudios que ilustran una relación entre el suicidio con el contenido alterado de los metabolitos de la serotonina (5-HIAA), la dopamina (HVA) y la noradrenalina (MHPG) en el líquido cefalorraquídeo (4). Parece claro que la serotonina y algunos de sus receptores se encuentran alterados tanto en el suicida como en el sujeto que presenta trastorno depresivo. Todo deprimido con ideación suicida debe ser internado y estar bajo supervisión continua, incluyendo algún tipo de medicamentos psicoterapéuticos complementado con terapia cognitivo-conductual. Existen estudios contradictorios que relacionan la posibilidad de que antidepresivos, sobre todo los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina como la fluoxetina puedan asociarse al suicidio (40-43). Algunos estudios indicaban que, en sujetos con intentos suicidas, se encuentran niveles reducidos del ácido hidroxindolacético, principal metabolito de la serotonina, en el líquido cefalorraquídeo, independientemente del diagnóstico psiquiátrico previo (4).

**RECEPTORES GABAérgicos:** Se ha probado diversos fármacos anticonvulsivantes en el manejo de la depresión y en algunos casos de ideación suicida, sin olvidar que este grupo de fármacos tiene acción sobre los receptores GABAérgicos (44), los cuales se caracterizan además por su acción anticonvulsiva por una acción ansiolítica (45), tanto a nivel clínico (46) como experimental (47). De modo que algunos anticonvulsivantes pueden ser de utilidad en casos en que la sintomatología predominante sea la ansiosa. La excepción son las benzodiazepinas y sus derivados, ya que su uso constante en pacientes deprimidos tienden a aumentar la sintomatología depresiva y por ende el suicidio. (48, 49).

**FACTORES GENÉTICOS:** Otro mecanismo que se ha estudiado en relación con un factor genético es la codificación para triptófano hidroxilasa (TPH) involucrados en la vulnerabilidad de la conducta suicida (50, 51, 52) sin embargo los más recientes estudios sugieren que este gen particular no codifica para una isoforma de TPH que se encuentra en el tejido del cerebro. Un gen homólogo, llamado TPH2 sería una variante consistente con los resultados de un meta-análisis de estudios de TPH1 llevados a cabo por el Lalovic y Turecki (2002) (52). Algunos estudios han sugerido que en familias donde se ha presentado suicidio existiría una mayor tendencia para que esta conducta de salud pública se vuelva a repetir (53, 54). Un estudio realizado en Canadá (55), analizó una posible contribución del gen de la Monoamina oxidasa (MAO-A) en suicidas depresivos. Los resultados encontrados fueron muy interesantes ya que se pudo establecer una asociación entre un alelo relacionado con la actividad alta de MAO-A y los suicidios de varones deprimidos. Este hallazgo indicó que el gen de la MAO-A también puede ser involucrado en casos de susceptibilidad al suicidio en los varones deprimidos. Estudios más recientes relacionan a la familia desde el punto de vista hereditario con la conducta suicida y el suicidio propiamente dicho, si bien la transmisión no ha podido ser explicada (56, 57). Otras investigaciones también ligan la conducta suicida familiar por transmisión genética ligándolo con un polimorfismo en la enzima triptófano hidroxilasa (58). Por otra parte algunos estudios sobre el patrón de la herencia genética del comportamiento suicida indican que se trata de una herencia poligénica con presencia del alelo L en el gen codificador de la enzima triptófano hidroxilasa, la enzima limitante de la biosíntesis de la serotonina, lo cual se ha asociado a un aumento del riesgo suicida (4).

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En el resumen, hay un cuerpo creciente de evidencias que confirman estos factores neurobiológicos y genéticos en la diátesis del suicidio, a nivel de la alteración de los metabolitos de la serotonina (5-HIAA), la dopamina (HVA) y la noradrenalina (MHPG) en el líquido cefalorraquídeo, por otra parte se ha encontrado una relación entre la reducción del colesterol en plasma y un aumento de las tasas de mortalidad por suicidio, la Organización Mundial de la Salud ha definido como “la muerte ocasionada por la lesión autoinfligida informada como intencional” (5). Quizás la mayor de las causas sea presentar un trastorno mental, pero se recomienda en estos casos realizar un seguimiento exhaustivo ya que se ha encontrado que los pacientes que sufren esquizofrenia tienen un elevado riesgo de suicidio, por lo general este se presenta alrededor de los 6 meses después del alta de hospitalización, es decir, cuando el paciente se encuentra compensado y en su ambiente familiar, lo cual ha llevado a que muchas investigaciones concluyan que el suicidio puede estar

solo manteniendo por factores genéticos o neurobiológicos. Por otra parte se ha estudiado el efecto del alcohol en el metabolismo y el recambio de serotonina, mecanismos estos relacionados con la conducta suicida, se ha encontrado aumento de la mortalidad por suicidio en personas consumidoras habituales de Alcohol. En los últimos años ha sido preocupante y alarmante la mayor cantidad de suicidios entre la población adolescente, principalmente en América Latina: Colombia (60, 61, 62), Chile (63, 64), Argentina (65), México (66, 67), Perú (68), Uruguay (69), Cuba (70, 71), entre otros, de allí que algunos grupos investigativos presenten una mayor preocupación de establecer índices zonales para determinar la prioridad de las investigaciones entorno a este problema de salud pública, el suicidio (72).

**AGRADECIMIENTOS:** Al Dr. Claudio Laurido, Facultad de Química y Biología, Universidad de Santiago de Chile (USACH), por su apoyo permanente en las actividades de investigación de los participantes chilenos de este artículo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sievert LJ. Neurobiología de la agresividad y la violencia. Am. J. Psychiatry Ed. Esp. 2008; 11:399–411.
2. Garrido M. Consideraciones sobre el suicidio femenino en la antigüedad. Centro de estudios clásicos y medievales, Cátedra 2003; I:126–132 Neuquén, Argentina.
3. Villagómez–Bedolla RI, Bálcazar A y Paz R. Suicidio en jóvenes. Rev. Fac. Med. UNAM 2005; 48:54–57.
4. Gutiérrez – García AG y Contreras CM 2008. El suicidio y algunos de sus correlatos neurobiológicos. Segunda parte. Salud Mental 2008; 31: 417–425.
5. World Health Organization, Third Molotones of a global campaign for violence prevention report 2007. Sealing Up. Geneva, Switzerland, WHO, 2007.
6. Gómez Restrepo C, Rodríguez N, de Romero LC, Pinilla C, López E, Díaz – Granados N y Nossa N. Suicidio y lesiones autoinfligidas, Colombia 1973 – 1996. Rev. Colomb. Psiq. 2002; 31:91–104.
7. Guibert W. La promoción de salud ante el suicidio. Rev. Cubana Med. Gen. Integr. 2002; 18:33–45.
8. Zureik M and Ducimetiere P. High alcohol-related premature mortality in France: concordant estimates from a prospective cohort study and national mortality statistics. Alcohol Clin. Exp. Res. 1996; 20:428–433.
9. Gruenewald P, Ponicki W and Mitchell P. Suicide rates and alcohol consumption in the United States 1970 – 1989. Addiction 1995; 90:1063–1075.

10. Rossow I and Amundsen A. Alcohol abuse and suicide: a 40-year prospective study of Norwegian conscripts. *Addiction* 1995; 90:685–691.
11. Gorwood P. Marcadores biológicos para la conducta suicida en la dependencia del alcohol. *Eur. Psychiatry Ed. Esp.* 2001; 9:79–87.
12. Nicholls P, Edward G and Kyle E. Alcoholics admitted to four hospitals in England: general and cause-specific mortality. *QJ Stud Alcohol* 1974; 35:841–855.
13. Murphy G and Wetzel R. The lifetime risk of suicide in alcoholism. *Arch. Gen. Psychiatry* 1990; 47:383–392.
14. Inskip HM, Harris EC and Barraclough B. Lifetime risk of suicide for effective disorder, alcoholism and schizophrenia. *Br. J. Psychiatry* 1998; 172:35–37.
15. Hesselbrock M, Hesselbrock V, Szymanski K and Weidenman M. Suicide attempts and alcoholism. *J. Stud. Alcohol* 1988; 49:436–442.
16. Hawton K, Fagg J and McKeown S. Alcoholism, alcohol and attempted suicide. *Alcohol Alcohol* 1989; 24:3–9.
17. Barraclough B, Bunch J, Nelson B and Sainsbury P. A hundred cases of suicide. Clinical aspects. *Br. J. Psychiatry* 1974; 125:355–373.
18. Martínez JL and Penna M. Influences of changes in calcium concentration and verapamil on the cardiac depressant effect of ethanol in cat papillary muscle. *Gen. Pharmac.* 1992; 23:1051–1056.
19. Martínez JL and Penna M. Influences of changes in calcium concentration, cocaine and clonidine on the cardiac effect of acetaldehyde in rat isolated atrium. *Gen. Pharmac.* 1997; 29:281–284.
20. McLoughlin I and Clarke P. Lipid lowering drugs. *Br. J. Psychiatry* 1989; 154:275–276.
21. Neaton JD, Blackburn H, Jacobs D, Kuller L, Lee DJ, Sherwin R, Shih J, Stamler J and Wentworth D. Serum cholesterol level and mortality findings for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Arch Intern Med.* 1992; 152:1490-1500.
22. Abbar M, Courtet P, Amadeo S, Caer Y, Mallet J, Baldy – Moilinier M, Castelnaud D and Malafosse A. Suicidal behavior and the tryptophan hydroxylase gene. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:846–849.
23. Hatch FT, Reisell PK, Poon-King TMW, Canellos GP, Lees RS and Hagopian BS. A study of coronary heart disease in young men: characteristics and metabolic studies of patients and comparison with age-matched healthy controls. *Circulation* 1966; 33:679–703.
24. Sprague HB. The search for the coronary archeotype and the Damocles test. *Circulation* 1966; 33:676.
25. Virkkunen M. Serum cholesterol in antisocial personality. *Neuropsychobiology* 1979; 5:27–30.
26. Virkkunen M and Penttinen H. Serum cholesterol aggressive conduct disorder: a preliminary study. *Biol. Psychiatry* 1984; 19:435–439.
27. Spitz R, Hillbrand M and Foster Jr Hg. Serum cholesterol levels and frequency of aggression. *Psychol. Rep.* 1994; 74:622.
28. Virkkunen M. Serum cholesterol levels in homicidal offenders. A low cholesterol level is connected with a habitually violent tendency under the influence of alcohol. *Neuropsychobiology* 1983; 10:65–69.



29. Aviram M, Cogan U and Mokady S. Excessive dietary tryptophan enhances plasma lipid peroxidation in rats. *Atherosclerosis* 1991; 88:29–34.
30. Gross PL, Rand ML, Barrow DV and Packham MA. Platelet hypersensitivity in cholesterol-fed rabbits. *Atherosclerosis* 1991; 88:77–86.
31. Kaplan JR, Manuck SB and Shively C. The effects of fat and cholesterol on social behavior in monkey. *Psychosom Med.* 1991; 53:634–642.
32. Kaplan JR, Shively C, Fontenot MB, Morgan TM, Howell SM, Manuck SB, Muldoon MF and Mann JJ. Demonstration of an association among dietary cholesterol, central serotonergic activity, and social behavior in monkeys. *Psychosom Med.* 1994; 56:479–484.
33. Muldoon MF, Kaplan JR, Manuck SB and Mann JJ. Effects of a low-fat diet on brain serotonergic responsivity in cynomolgus monkeys. *Biol Psychiatry.* 1992; 31:739-742.
34. Botchin MB, Kaplan JR, Manuck SB and Mann JJ. Low versus high prolactin responders to fenfluramine challenge : marker of behavioral differences in adult male cynomolgus machaques. *Neuropsychopharmacology* 1993; 9:93–99.
35. Rao U, Carlson GA and Rapport MD. Serum colesterol and aggressive behavior in psychiatrically hospitalizad children. *Acta Psychiatr. Scand* 1991; 83:77-78.
36. Strandberg TE, Raikonen K, Partinen M, Pihl S, Vanhanen H and Miettinen TA. Associations of cholesterol lowering by statins with anger and hostility in hypercholesterolemic men. *Biol. Psychiatry* 1994; 35:575–577.
37. Golomb BA. Cholesterol and violence: is there a connection? *Ann Intern Med.* 1998; 128:478–487.
38. Tanskanen A, Vartiainen E, Tuomilehto J, Viinamäki H, Lehtyonen J and Puska P. High serum cholesterol and risk of suicide. *Am J Psychiatry* 2000; 157:648–650.
39. Golier JA, Marzuk PM, Leon AC, Weiner C and Tardiff K. Low serum cholesterol level and attempted suicide. *Am J. Psychiatry* 1995; 152:419–423.
40. Khan A, Brodhead AE, Schwartz KA, Kolts RL and Brown WA. Sex differences in antidepressant responses in recent antidepressant clinical trials. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2005; 25:318–324.
41. Teicher MH, Glod C and Cole JO. Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Am. J Psychiatry* 1990; 147:207–210.
42. Lapierre, YD. Suicidality with selective serotonin reuptake inhibitors calid claim? *Rev. Psychiatr. Neurosci.* 2003; 28:340–347.
43. Jick H, Kaye JA and Jick SS. Antidepressant and the risk of suicidal behaviors. *JAMA* 2004; 292:338–343.
44. Czapinski P, Blaszczyk B and Czuczwar SJ. Mechanisms of action of antiepileptic drugs. *Curr. Top. Med. Chem.* 2005; 5:3–14.
45. Ashton H and Young AH. GABA-ergic drugs: exit stage left, enter stage righ. *J. Psychopharmacol* 2003; 17:174–178.

**- 192 - Suicidio aspectos neurológicos**

46. Sthal SM. Anticonvulsivants as anxiolytics. Part 1: tiagabine and other anticonvulsivants with actions on GABA. *J. Clin. Psychiatry* 2004; 65:291–292.
47. Elliot EE and White JM. Long-term abecarnil administration produces tolerance and withdrawal signs in the rat. *Eur. J. Pharmacol.* 2000; 394:237–245.
48. Nathan RG, Robinson D, Shrek DR, Davidson S, Sebastian S and Hack M. Long-term benzodiazepine use and depression. *Am. J. Psychiatry* 1985; 142:144–145.
49. Wolter-Henseler DK, Gadatsch MA and Schulte F. Depression and benzodiazepine dependence in the elderly. On the complexity of psychiatric manifestations and psychiatric treatment. *Psychiatr. Prax* 1994; 21:157–159.
50. Du I, Faludi G, Palkovits M, Bakish D and Hrdina PD. Tryptophan hydroxylase gene 218A/C polymorphism is not associated with depressed suicide. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2000; 3:215–220.
51. Turecki G. Suicidal behavior: is there a genetics predisposition? *Bipolar Disorders* 2001; 3:335–349.
52. Lalovic A and Turecki G. Meta-analysis of the association between tryptophan hydroxylase and suicidal behavior. *Am. J. Med. Gen.* 2002; 114:533–540
53. Roy A. Family history of suicide. *Arch. Gen. Psychiatry* 1983; 40:971-974.
54. de Zubiria, M. Como prevenir la soledad, la depresión, y el suicidio en niños y jóvenes, un manual para que sus hijos vivan mejor. Ed. Aguilar, Bogotá, Colombia, 2007 198 pp .
55. Du L, Faludi G, Palkovits M, Sotonyi P, Bakish D and Hrdina PD. High activity-related allele of MAO-A gene associated with depressed suicide in males. *Neuroreport* 2002; 13:1195–1198.
56. Goodwin RD, Beautris AL and Fergusson DM. Familial transmission of suicidal ideation and suicide attempts: evidence from a general population sample. *Psychiatry Research* 2004; 126:159–165.
57. Brent DA and Mann JJ. Family genetic studies, suicide and suicidal behavior. *Am. J. Med. Gen. Part C Semin. Med. Genet.* 2005; 133C:13–24.
58. Viana MM, De Marco LA, Boson WL, Romano – Silva MA and Correa H. Investigation of A218C tryptophan hydroxylase poly-morphism: association with familial suicide behavior and proband's suicide attempt characteristics. *Genes, Brain and Behavior* 2006; 5:340–349.
59. Guze SB and Robins E. Suicide and primary affective disorders. *Br. J. Psychiatry* 1970; 117:437–438.
60. Sánchez R, Orejarena S, Guzmán Y e Forero J. Suicidio en Bogotá: un fenómeno que aumenta en poblaciones jóvenes. *Biomédica* 2002; 22:417–424.
61. Palacios-Espinosa X, Barrera AM y Peña ME. Análisis bibliométrico de la producción científica sobre suicidio en niños en el periodo 1985 – 2005. *Avances en Psicología Latinoamericana/Bogota Colombia* 2007; 25:40–62.
62. Cendales R, Vanegas C, Fierro M, Cordoba R y Olarte A. Tendencias del suicidio en Colombia, 1985 – 2002. *Rev. Panam. Salud Pública* 2007; 22:231–238.
63. Valdivia M, Schaub C y Diaz M. Intento de suicidio en niños: algunos aspectos biodemográficos. *Rev. Chil. Pediatr.* 1998; 69:64–67.

64. Larraguibel M, González P, Martínez V y Valenzuela R. Factores de riesgo de la conducta suicida en niños y adolescentes. *Rev. Chil. Pediatr.* 2000; 71:183–191.
65. Basile HS. El suicidio de los adolescentes en Argentina. *ALCMEON* 47 Año XV 2006; 12:211–231.
66. González-Forteza C, García G, Medina-Mora ME y Sánchez MA. Indicadores psicosociales predoctores de ideación suicida en dos generaciones de estudiantes universitarios. *Salud Mental* 1998; 21:1–9.
67. Perez – Olmos I, Rodríguez – Sandoval E, Dussán – Buitrago MM y Ayala – Aguilera JP. Caracterización psiquiátrica y social del intento suicida atendido en una clínica infantil, 2003 – 2005. *Revista de Salud Pública Colombia* 2007; 9:230–240.
68. Muñoz J, Pinto V, Callata H, Napa N y Perales A. Ideación suicida y cohesión familiar en estudiantes preuniversitarios entre 15 y 24 años, Lima 2005. *Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública* 2006; 23:239–246.
69. Viscardi N, Hor F y Dajas F. Alta tasa de suicidio em Uruguay II. Evaluación de La desesperanza en adolescentes. *Rev. Med. Uruguay* 1994; 10:79–91.
70. Martínez A, Moracen I, Madrigal M y Almenares M. Comportamiento de la conducta suicida infanto – juvenil. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr.* 1998; 14:554–559.
71. Peña LY, Casas L, Padilla M, Gómez T y Gallardo M. Comportamiento del intento suicida en un grupo de adolescentes y jóvenes. *Rev. Cubana Med. Milit.* 2002; 31:182–187.
72. Echeverry Y y Restrepo J. Intentos autolíticos: factores que hacen del suicidio una alternativa para la solución de los problemas de las mujeres quindianas. Resumen presentado en el Primer Simposio Internacional de Investigaciones de la Universidad del Quindío, Armenia, Colombia, Agosto 2009.