

Marcadores biológicos de conducta suicida en paciente con enfermedad mental grave: revisión narrativa

Rafael Santiago Cárdenas-Urbano¹ , Sebastián Vera-Henao² ,
Jenny García-Valencia³ , Carlos López-Jaramillo² 

¹Residente de Psiquiatría, Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

²Médico psiquiatra, Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

INFORMACIÓN ARTÍCULO

PALABRAS CLAVE

Biomarcadores;
Depresión;
Esquizofrenia;
Suicidio;
Trastorno Bipolar

Recibido: enero 1 de 2024

Aceptado: junio 19 de 2024

Correspondencia:

Sebastián Vera-Henao;
sebastian.verah@udea.edu.co

Cómo citar: Cárdenas-Urbano RS, Vera-Henao S, García-Valencia J, López-Jaramillo C. Marcadores biológicos de conducta suicida en paciente con enfermedad mental grave: revisión narrativa. *Iatreia* [Internet]. 2025 Jul-Sept;38(3):459-469. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.296>



Copyright: © 2025
Universidad de Antioquia.

RESUMEN

Introducción: el suicidio es un problema de salud pública importante. Entre sus factores de riesgo se destacan las enfermedades mentales. En la búsqueda de la detección temprana de conductas suicidas, se han estudiado varios marcadores de predicción en población psiquiátrica.

Objetivos: presentar una revisión narrativa acerca de marcadores biológicos relacionados con suicidio.

Metodología: se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed, SCIELO, Science Direct y EMBASE, utilizando como términos: 'enfermedad mental grave', 'trastorno afectivo bipolar', 'depresión grave', 'esquizofrenia', 'suicidio' y 'marcadores'. Se tuvieron en cuenta estudios en español e inglés y fueron incluidos artículos disponibles hasta agosto del 2023, sin distinción en el diseño. Se excluyeron artículos relacionados con otras enfermedades mentales.

Resultados: los marcadores biológicos que más se han estudiado en relación con conductas suicidas en enfermedad mental grave constituyen los sistemas de monoaminas y moléculas inflamatorias sistémicas. Los marcadores genéticos, principalmente en relación con la serotonina y con el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS), también han cobrado importancia en los últimos años.

Conclusiones: ha sido notable el estudio de marcadores biológicos en relación con la conducta suicida en población con enfermedad mental grave; sin embargo, hace falta investigación sobre otros mecanismos fisiopatológicos del suicidio.

Biological Markers of Suicidal Behavior in Patients with Severe Mental Illness: A Narrative Review

Rafael Santiago Cárdenas-Urbano¹ , Sebastián Vera-Henao² ,
Jenny García-Valencia³ , Carlos López-Jaramillo² 

¹Psychiatry resident, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

²Psychiatrist, Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

ARTICLE INFORMATION

KEYWORDS

Biomarkers,
Bipolar Disorder,
Depression,
Schizophrenia,
Suicide

Received: August 23, 2023

Aceptado: May 10, 2024

Correspondence:

Sebastián Vera-Henao;
sebastian.verah@udea.edu.co

How to cite: Cárdenas-Urbano RS, Vera-Henao S, García-Valencia J, López-Jaramillo C. Biological Markers of Suicidal Behavior in Patients with Severe Mental Illness: A Narrative Review. *Iatreia* [Internet]. 2025 Jul-Sept;38(3):459-469. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.296>



Copyright: © 2025
Universidad de Antioquia.

ABSTRACT

Introduction: Suicide is a significant public health concern, and mental illnesses are among the prominent risk factors. In the pursuit of early detection of suicidal behaviors, various predictive markers have been studied in psychiatric populations.

Objectives: To present a narrative review of biological markers associated with suicide.

Methodology: A literature search was conducted using PubMed, SCIELO, Science Direct, and EMBASE databases. The search terms included 'severe mental illness', 'bipolar affective disorder', 'major depression', 'schizophrenia', 'suicide' and 'markers'. Studies in both Spanish and English were considered, and articles available up to August 2023 were included, regardless of study design. Articles related to other mental illnesses were excluded.

Results: The biological markers most extensively studied in relation to suicidal behaviors in severe mental illness are monoamine systems and systemic inflammatory molecules. Genetic markers, particularly those associated with serotonin and the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis, have also gained significance in recent years.

Conclusions: There has been notable research on biological markers in relation to suicidal behavior in populations with severe mental illness. However, further investigation into other pathophysiological mechanisms of suicide is needed.

INTRODUCCIÓN

El suicidio ha sido definido como la acción de quitarse la vida de forma voluntaria y premeditada; el intento suicida es un comportamiento no fatal, autodirigido y potencialmente dañino con la intención de morir como resultado, y la ideación suicida es definida como pensar, considerar o planificar el suicidio (1-2). La conducta suicida es comprendida como un continuo que abarca desde la ideación suicida hasta el suicidio (3).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta anualmente alrededor de 700.000 personas que se suicidan a escala mundial (1). En Latinoamérica hay alrededor de 45.800 suicidios anualmente, con tasas de 5,23 por cada 100.000 personas (4), y en Colombia, se presentan tasas de suicidio de entre 2,6 hasta 8,4 por cada 100.000 habitantes (5). De acuerdo al boletín epidemiológico de la semana 18 del 2024, se reportaron más de 12.000 casos de intento de suicidio en el país (6).

Se han descrito en la literatura diversos factores de riesgo de conducta suicida, como intentos suicidas previos, enfermedades crónicas, antecedentes de abuso físico y sexual en la niñez, pertenecer al sexo masculino, estar soltero, no tener hijos, no participar en eventos religiosos y ser adulto joven o anciano (7-10). El factor de riesgo más importante es tener algún trastorno psiquiátrico, que se presenta en el 90 al 97% de pacientes suicidas (8,11). Entre varios, los que más riesgo presentan son los trastornos afectivos (12) y la esquizofrenia (8), los cuales son enfermedades mentales graves. Estas enfermedades se definen como «trastornos mentales conductuales o emocionales (excluyendo los trastornos del desarrollo y el uso de sustancias) que causan un deterioro funcional grave, que interfieren sustancialmente o limitan una o más actividades importantes de la vida. Ejemplos de enfermedades mentales graves incluyen el trastorno depresivo mayor, la esquizofrenia y el trastorno bipolar (13).

Además de los factores que ya se han mencionado, que pueden utilizarse para clasificar el riesgo e incluirse en modelos de predicción de conducta suicida, la comunidad médica está interesada en la búsqueda de marcadores biológicos o biomarcadores que permitan predecir el riesgo de suicidio. Los biomarcadores son definidos por la Food and Drug Administration (FDA) como «una característica objetivamente medida y evaluada como un indicador de procesos biológicos normales, procesos genéticos o respuestas biológicas a una intervención terapéutica» (14).

Por su parte, un *marcador genético* es un segmento de ácido desoxirribonucleico (ADN) con una ubicación conocida en un cromosoma que puede ayudar a vincular una enfermedad o un rasgo en particular (15). Los estudios de asociación en todo el genoma (GWAS, por sus siglas del inglés *genome-wide association study*) utilizan el análisis de los genomas de muchas personas para buscar marcadores genéticos que puedan servir para predecir la presencia de una enfermedad. La mayoría de estos marcadores analizados son *polimorfismos de nucleótido simple* (SNP, por su sigla del inglés *single nucleotide polymorphism*), y *variantes de número de copias* (VNC). Los GWAS brindan la capacidad de explorar alelos que son comunes en la población, de manera que cada uno de estos puede tener un efecto muy pequeño que, al sumarse, representan un efecto mayor en un fenotipo complejo (16). Dada la importancia y el crecimiento de la investigación en este campo, el objetivo de este artículo es presentar una revisión narrativa de la literatura sobre biomarcadores de conducta suicida en pacientes con enfermedad mental grave.

METODOLOGÍA

Se efectuó una búsqueda de información en las bases de datos de PubMed, SCIELO, Science Direct, EMBASE y Google Scholar utilizando los términos: 'enfermedad mental grave', 'trastorno afectivo bipolar', 'depresión', 'esquizofrenia', 'suicidio', 'conducta suicida', 'factores de riesgo', 'marcadores', 'genética', 'neurotransmisores', 'anatomía', 'inflamación', y 'marcadores biológicos'; se hicieron además

combinaciones de estos términos. Para la búsqueda de definición de términos y datos epidemiológicos, se obtuvo información procedente de fuentes específicas, tales como la 11.^a edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 11), la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Asociación Estadounidense de Psiquiatría (APA) y el registro SIMIGILA.

Se incluyeron estudios que cumplieran con los siguientes criterios: i) estudios que evaluaran la relación entre algún marcador biológico y conducta suicida en pacientes con esquizofrenia, trastorno depresivo mayor o trastorno afectivo bipolar; ii) reportes únicamente en humanos; iii) estudios en inglés o español; iv) estudios con reporte de al menos dos pacientes; y v) estudios con cualquier tipo de diseño, incluyendo revisiones sistemáticas. Se excluyeron estudios con reporte de información de biomarcadores distintos a los biológicos, como marcadores sociales o psicológicos y artículos con descripción de pacientes con otras enfermedades mentales distintas a las descritas en los criterios de inclusión. Se analizaron todos los artículos disponibles hasta agosto del año 2023. En la Figura 1 se proporciona información adicional sobre los artículos incluidos y depurados de acuerdo con el proceso de búsqueda detallado.

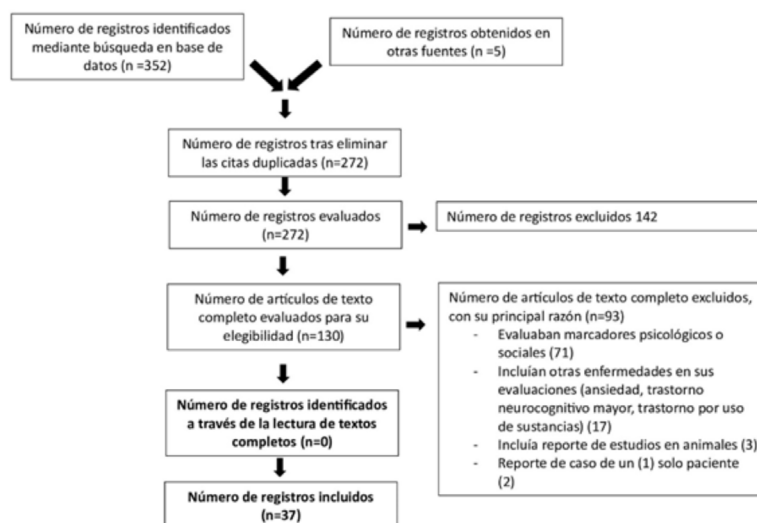


Figura 1. Proceso de revisión (diagrama de flujo Prisma)

Fuente: elaboración propia

MARCADORES BIOLÓGICOS DE SUICIDIO

Existen distintos tipos de marcadores que han sido relacionados en la literatura con riesgo suicida en pacientes con trastorno mental grave, entre ellos genéticos, biológicos, inflamatorios, endocrinos y neuroanatómicos.

Marcadores genéticos

Con relación a la depresión, Ganança *et al.* (17) publicaron los primeros GWAS disponibles sobre suicidios mediante el uso de controles que fueron muertes súbitas e identificaron 58 SNP asociados, 22 de ellos cerca de 19 genes conocidos principalmente relacionados con el sistema inmune, como el gen que codifica el antígeno CD44. Relacionado con lo anterior, Hernández *et al.* (18), identificaron en una revisión sistemática 10 polimorfismos de genes del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS) asociados a la conducta suicida; entre ellos, resaltan los genes de la familia CRHR, que codifican receptores de la hormona corticotropina. También se presentan varios SNP con significancia para ideación suicida en relación con el gen *ARL5B* y el gen *ABI3BP*, los cuales codifican proteínas de

la matriz extracelular (16). Existen igualmente GWAS que han analizado la relación entre diferentes genes que codifican para citoquinas en relación con conductas suicidas. Courtet *et al.* (19) realizaron una revisión sistemática de la literatura donde refieren una asociación entre el polimorfismo rs1130864 del gen *CRP* que codifica la proteína C reactiva (PCR) y el comportamiento suicida. Además, en estudios *post mortem*, se han encontrado diferencias significativas entre los suicidios consumados y los controles por otras maneras de muerte para los genes que codifican la interleuquina 10 (IL-10), el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α) y el interferón gamma (IFN- γ) solo en hombres.

Los sistemas de neurotransmisores se han estudiado ampliamente en pacientes con depresión y conducta suicida, como en la revisión sistemática de Mirkovic *et al.* (20) donde evaluaron estudios genéticos relacionados con polimorfismos en las vías enzimáticas de serotonina; estos reportaron el alelo A218C, que se encuentra como un potencial sitio de unión del factor de transcripción GATA, así como polimorfismos en el gen *TPH1* que codifica la enzima triptófano hidroxilasa. Algunas revisiones narrativas más recientes resaltan el papel de los sistemas glutamatérgico y gabaérgico en el desarrollo de las conductas suicidas. Se ha evidenciado regulación al alza de genes de receptores de glutamato en pacientes con depresión mayor que mueren por suicidio. Además, algunos genes que codifican receptores GABAA y GABAB se encuentran alterados en regiones vinculadas a la función ejecutiva y a respuestas de estrés en pacientes suicidas (21).

También se han analizado otras vías biológicas diferentes a las relacionadas con el estrés. Castro *et al.* (22) en una revisión sistemática encontraron 924 procesos biológicos de genes identificados en los GWAS relacionados con conducta suicida. Sin embargo, los procesos biológicos que mantuvieron la significación estadística después del ajuste que realizaron los autores fueron: regulación de la importación de glucosa en respuesta al estímulo de insulina, regulación positiva de la actividad de la endopeptidasa, adhesión heterotípica entre células, regulación de la concentración de células en la tracción del músculo cardíaco, regulación positiva en la localización de proteínas en la membrana plasmática y regulación positiva de la localización proteica en la periferia celular (22).

En relación con el trastorno afectivo bipolar, se ha determinado un polimorfismo de inserción-delección en el cromosoma 4, que codifica un intrón en la región del LOC105374524 del ARN, relacionado con comportamientos suicidas (16). También se han visto asociaciones significativas en bloques grandes de genes en este tipo de pacientes, tales como el polimorfismo rs300774, entre los genes *SH3YL1*, *ACP1* y *FAM150*, todos ubicados en el cromosoma 2 y que codifican la proteína SH3, el dominio SYLF, la proteína fosfotirosina fosfatasa y una proteína transmembrana, respectivamente (23).

Con respecto a pacientes con esquizofrenia, se han encontrado polimorfismos genéticos en el receptor de dopamina D2 y en el gen *ADRA2A* que codifica el receptor adrenérgico $\alpha 2A$ en pacientes con intentos suicidas (20). Igualmente, se ha evaluado el papel del *factor neurotrófico derivado del cerebro* (BDNF, por sus siglas del inglés *brain-derived neurotrophic factor*) y se han encontrado distintos polimorfismos relacionados con las conductas suicidas y la esquizofrenia; proponen que las funciones del BDNF relacionadas con el crecimiento y supervivencia de las neuronas, además de la función que ejerce como neuroprotector e influyente de plasticidad sináptica, pueden tener una relación con las conductas suicidas, encontrándose presencia de niveles bajos de este marcador en pacientes con intentos suicidas (24-25).

Marcadores inflamatorios

Los más estudiados corresponden a marcadores de inflamación sistémica. Estos incluyen reactantes de fase aguda, entre los que están la PCR, el fibrinógeno, el ácido siálico, entre otros (26). También incluyen interleuquinas y otras moléculas pertenecientes al sistema inmune.

En cuanto a pacientes con depresión, son múltiples las citocinas que se han propuesto para evaluar la relación de esta con el suicidio. En pacientes con depresión sin tratamiento, se ha hallado

un desbalance en citocinas proinflamatorias como la IL-1B, IL-2, IL-6, IFN- γ y TNF- α (17). El comportamiento suicida se ha asociado consistentemente con un incremento en los niveles de IL-6 y una disminución en los niveles de IL-2, además de disminución en los niveles de factor de crecimiento endotelial y aumento en los niveles de ácido quinolónico y kinurénico (17). En cuanto a estudios *in vitro*, en una revisión descrita de Marini *et al.* (27) se encontró que los pacientes con depresión y conducta suicida secretan menos IL-4, IL-5, IL-10, IL-2 e IL-6 que los pacientes deprimidos sin esta conducta.

Respecto al sistema nervioso central, cabe resaltar que la activación de las células microgliales y su producción de citoquinas es un mecanismo importante en la comunicación cruzada entre los sistemas inmunitario y nervioso. Varios estudios han encontrado una mayor activación microglial en los tejidos cerebrales de suicidas con diagnóstico de trastornos afectivos, lo que sugiere que la conducta suicida podría estar asociada con una actividad microglial alterada y posterior neuroinflamación cerebral (19).

Asociado con lo anterior, en pacientes con esquizofrenia, un estudio de Steiner *et al.* (28) encontró una mayor activación microglial en la corteza prefrontal dorsolateral y en el hipocampo de pacientes suicidas, en comparación con los no suicidas con el mismo trastorno.

Marcadores relacionados con química cerebral

En pacientes con depresión, el déficit de serotonina se ha estudiado hace más de 40 años como un potencial biomarcador de conducta suicida. Un metabolito de este neurotransmisor, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), ha sido estudiado con relación a la disfunción serotoninérgica, y se ha descrito que los pacientes con conductas suicidas principalmente violentas presentaban niveles de 5-HIAA menores a 15 ng/ml (29).

Asociado con el sistema serotoninérgico, se ha descrito el aumento de los receptores 5-HT₂ (receptor de serotonina 2), como un mecanismo de regulación secundario a la disminución de la disponibilidad de serotonina en pacientes con comportamientos suicidas (30), hallazgo encontrado por Stanley *et al.* (31), quienes reportaron un aumento del 44 % de la densidad del receptor 5-HT₂ en la corteza prefrontal en pacientes suicidas. Estos resultados fueron replicados por los mismos autores en conjunto con otro grupo 3 años después, donde se evidenció un aumento del 28 % en la densidad del receptor en corteza prefrontal y un aumento del 73 % en los receptores β adrenérgicos (32). Estos datos se relacionan con hallazgos recientes que reportan que eventos adversos en la infancia pueden aumentar el riesgo de conductas suicidas a través de una menor liberación de serotonina y regulación positiva del eje HHS mediante mecanismos epigenéticos (33).

En cuanto al sistema dopaminérgico, se han reportado cantidades bajas de ácido homovanílico (HVA), principal metabolito de la dopamina, en pacientes con depresión que cometen suicidio (31,34), aunque algunos postulan que la depresión puede ser un factor de confusión en estos estudios (34). En relación con el sistema noradrenérgico en pacientes con este diagnóstico, un estudio realizado por Meyerson *et al.* (35) evidenció un aumento del ligando-receptor de bencilato de 3-quinuclidinilo, un antagonista muscarínico, en el 47 % de las personas que murieron por suicidio en comparación con otras muertes, aunque no ha sido replicado en todos los estudios (31). Recientemente, se ha encontrado que las personas deprimidas que intentan suicidarse tienen niveles más bajos de 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHGP), un metabolito de la norepinefrina, en comparación con los sujetos de control, y que los niveles en LCR de este metabolito, se correlaciona de manera inversa con la letalidad de futuros intentos de suicidio (33).

En pacientes con esquizofrenia, similar a lo descrito previamente, se han evidenciado niveles de 5-HIAA menores en pacientes con conductas suicidas violentas, en comparación con los pacientes sin estas conductas (36).

Marcadores endocrinos

En pacientes con depresión, el eje HSS ha sido uno de los mecanismos biológicos más estudiados; hay un aumento de la elevación de cortisol relacionado al estrés, lo que implica niveles elevados de cortisol en 24 horas, hipertrofia de glándulas suprarrenales y respuesta exagerada del eje frente a la hormona adrenocorticotrópica (37). Dado que con la depresión se genera una perturbación en la retroalimentación negativa de esta vía, la prueba de supresión de dexametasona se ha usado como una herramienta útil para medir la función del eje HSS. Tal es el caso de Norman *et al.* (38), quienes diferenciaron pacientes con suicidio, intento suicida y sin intentos ni ideación suicida en un grupo poblacional con diagnóstico de depresión, y al realizar las comparaciones de esta prueba con dexametasona de 1 y 2 mg y mediciones de cortisol a las 16 y 23 horas, evidenciaron que los pertenecientes al primer grupo presentaban niveles significativamente más altos de cortisol posterior a la administración del esteroide y tasas más altas de no supresión con dexametasona a las 16 horas en comparación con los demás grupos.

Para pacientes con esquizofrenia se han descrito niveles bajos de colesterol asociados con aumento del riesgo suicida, tanto en niveles séricos como en materia gris del lóbulo frontal, siendo más llamativa la diferencia en intentos suicidas violentos. Además, los altos niveles de hormona estimulante de la tiroides (TSH) también se han propuesto como un factor de riesgo de conducta suicida en estos pacientes (24).

Marcadores neuroanatómicos

El enfoque de estos marcadores se ha centrado en pacientes con trastornos afectivos. Múltiples estudios han evidenciado cómo en pacientes con depresión e intento suicida, se presentan hasta 1,9 veces más hiperintensidades en la sustancia blanca y 2,1 más hiperintensidades periventriculares, comparándose con quienes no habían tenido intentos (39).

En cuanto a los pacientes con trastorno afectivo bipolar, aquellos con intento suicida presentaron 5,4 veces más hiperintensidades periventriculares que quienes no lo habían intentado (39). Esta información ha sido corroborada por el estudio realizado por Pompili *et al.* (40), quienes, tomando una muestra de pacientes con diagnóstico de trastornos afectivos, evidenciaron que los pacientes con hiperintensidades en la sustancia blanca tenían 4,7 veces el riesgo de presentar un antecedente de intento suicida que quienes no presentaban este hallazgo.

Los estudios de imágenes cerebrales han mostrado cambios en las vías serotoninérgicas que se correlacionan con suicidio, aunque no han sido del todo validadas. Una hipótesis creciente que combina los hallazgos encontrados en este aspecto en relación con factores psicosociales del suicidio relata que algunos cambios en la corteza prefrontal medial se asocian con una sobrevaloración de signos sociales de rechazo, déficit en las respuestas emocionales y mala toma de decisiones (41).

En cuanto a reportes de imágenes funcionales, se evidenció que en los pacientes con trastorno afectivo y conducta suicida había un incremento en la conexión funcional en sitios como la amígdala derecha, el lóbulo paracentral bilateral y el circuito precúneo, un hallazgo que no se replicó entre pacientes sin comportamientos suicidas y controles (42). En relación con la depresión, se han reportado diferencias estructurales entre pacientes suicidas y no suicidas en el hipocampo, lo que refleja cambios en sinaptogénesis dendrítica, arborización y neuroplasticidad (14).

DISCUSIÓN

Al ser el suicidio una conducta frecuente en población con enfermedad mental grave, además de compleja por la interacción entre factores psicológicos, biológicos y ambientales, se han estudiado diversos biomarcadores en estos pacientes. Con respecto a los marcadores genéticos, los que más se han estudiado son los relacionados con vías de sistemas de neurotransmisores y de moléculas inflamatorias. Sin embargo, la mayoría de estos estudios presentan como limitaciones un bajo tamaño muestral y una pobre investigación en trastornos mentales distintos a los afectivos (16,18,43). Hace falta una mayor investigación genética relacionada con otros mecanismos fisiopatológicos conocidos en relación con conductas suicidas, tales como los mecanismos epigenéticos que regulan estas conductas, ya que últimamente ha crecido la evidencia que sugiere que ciertos factores psicosociales pueden regular estos mecanismos en las vías de algunos biomarcadores como los neurotransmisores (33).

Los marcadores de inflamación, especialmente en relación con inflamación sistémica, juegan un papel importante en la fisiopatología del suicidio. Existe evidencia amplia de alteraciones de interleuquinas en el cerebro de pacientes suicidas, tales como un aumento de IL-2 y una disminución de IL-6 (17,27). Además, varios autores han encontrado diferencias presentes en estas moléculas con respecto a conductas suicidas de características violentas. A pesar de lo anterior, estos estudios se caracterizan por una alta heterogeneidad y generalmente presentan pobre control de variables de confusión, tales como el estado de ayuno y el índice de masa corporal (19). Añadido a esto, hace falta una mayor evidencia en relación con otros mecanismos inflamatorios relacionados con el suicidio, tales como las proteínas del sistema inmune y el sistema fagocitario.

Los sistemas que involucran las monoaminas han sido objeto de estudio sobre el suicidio desde hace varias décadas, principalmente el sistema serotoninérgico. La literatura ha sido amplia al encontrar alteraciones en metabolitos y receptores de este sistema en pacientes suicidas; sin embargo, estos estudios se basan principalmente en pacientes con trastornos afectivos (32,34), que representan como tal un factor de confusión que pocos estudios han podido manejar con precisión. También es necesario destacar el auge de la investigación en los sistemas glutamatérgico y gabaérgico en este campo; no sería de extrañar que en un futuro crezca el interés sobre neurotransmisores no clásicos como biomarcadores de conductas suicidas, de los cuales hay escasa evidencia actualmente.

CONCLUSIONES

La mayoría de los biomarcadores encontrados en la presente revisión muestran una asociación positiva en pacientes con conductas suicidas, en lugar de constituir marcadores que permitan predecir la conducta en diversos escenarios. Por tanto, estos hallazgos no tienen una repercusión destacable en la práctica clínica en cuanto al pronóstico de los pacientes o la prevención del suicidio, ya que su presencia no modifica el enfoque terapéutico. Sin embargo, estos estudios pueden contribuir al conocimiento sobre la fisiopatología de la conducta suicida y, de manera indirecta, al diseño de posibles intervenciones preventivas en el futuro.

Se requieren estudios adicionales con estos y otros biomarcadores con el objetivo de establecer su utilidad clínica para el tratamiento y prevención de la conducta suicida. No obstante, es posible que sea necesario incluirlos dentro de modelos predictivos que también consideren los factores de riesgo ambientales previamente identificados en los pacientes.

FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

Las y los autores se declaran sin conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Suicide [Internet]. 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/suicide>
2. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) [Internet]. 2023. Available from: <https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases>
3. Silva D, Vicente B, Saldivia S, Kohn R. Conducta suicida y trastornos psiquiátricos en Chile, un estudio poblacional. *Rev Med Chil* [Internet]. 2013;141(10):1275–82. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872013001000006>
4. Dávila-Cervantes CA. Suicide burden in Latin America, 1990–2019: findings from the Global Burden of Disease Study 2019. *Public Health* [Internet]. 2022;205:28–36. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2022.01.014>
5. World Health Organization. Suicide rates [Internet]. 2021 [cited 2023 Sep 6]. Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mental-health/suicide-rates>
6. Instituto Nacional de Salud. Boletín Epidemiológico Semanal: Semana 37 [Internet]. 2023. Available from: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2023_Bolet%C3%ADn_epidemiologico_semana_37.pdf
7. Aparicio-Castillo YA, Blandón-Rodríguez AM, Chaves-Torres NM. High Prevalence of Two or More Suicide Attempts Associated with Suicidal Ideation and Mental Disease in Colombia 2016. *Rev Colomb Psiquiatr* [Internet]. 2020;49(2):96–101. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2018.07.001>
8. Hawton K, van Heeringen K. Suicide. *Lancet* [Internet]. 2009;373(9672):1372–81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60372-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60372-X)
9. Cardona-Arango D, Medina-Pérez ÓA, Cardona-Duque DV. Caracterización del suicidio en Colombia, 2000-2010. *Rev Colomb Psiquiatr* [Internet]. 2016;45(3):170–7. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2015.10.002>
10. Palacio-Acosta C, García-Valencia J, Diago-García J, Zapata C, Ortiz-Tobón J, López-Calle G, *et al.* Characteristics of people committing suicide in Medellín, Colombia. *Rev Salud Pública (Bogotá)* [Internet]. 2005;7(3):243–53. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42270301>
11. Palacio C, García J, Diago J, Zapata C, Lopez G, Ortiz J, *et al.* Identification of suicide risk factors in Medellín, Colombia: A case-control study of psychological autopsy in a developing country. *Arch Suicide Res* [Internet]. 2007;11(3):297–308. <https://doi.org/10.1080/13811110600894223>
12. Miller JN, Black DW. Bipolar Disorder and Suicide: a Review. *Curr Psychiatry Rep* [Internet]. 2020;22(2):1–10. <https://doi.org/10.1007/s11920-020-1130-0>
13. American Psychiatric Association. What is Mental Illness? [Internet]. 2022. Available from: <https://www.psychiatry.org/patients-families/what-is-mental-illness>

14. Zhou Y, Lutz PE, Ibrahim EC, Courtet P, Tzavara E, Turecki G, *et al.* Suicide and suicide behaviors: A review of transcriptomics and multiomics studies in psychiatric disorders. *J Neurosci Res* [Internet]. 2020;98(4):601–15. <https://doi.org/10.1002/jnr.24367>
15. National Human Genome Research Institute. Genetic Marker [Internet]. Talking Glossary of Genomic and Genetic Terms; 2022. Available from: <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Genetic-Marker>
16. Sokolowski M, Wasserman J, Wasserman D. Genome-wide association studies of suicidal behaviors: A review. *Eur Neuropsychopharmacol* [Internet]. 2014;24(10):1567–77. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2014.08.006>
17. Ganança L, Galfalvy HC, Cisneros-Trujillo S, Basseda Z, Cooper TB, Ren X, *et al.* Relationships between inflammatory markers and suicide risk status in major depression. *J Psychiatr Res* [Internet]. 2021;134:192–9. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2020.12.029>
18. Hernández-Díaz Y, Genis-Mendoza AD, González-Castro TB, Tovilla-Zárate CA, Juárez-Rojop IE, López-Narváez ML, *et al.* Association and genetic expression between genes involved in HPA axis and suicide behavior: A systematic review. *Genes (Basel)* [Internet]. 2021;12(10):1608. <https://doi.org/10.3390/genes12101608>
19. Courtet P, Giner L, Seneque M, Guillaume S, Olie E, Ducasse D. Neuroinflammation in suicide: Toward a comprehensive model. *World J Biol Psychiatry* [Internet]. 2016;17(8):564–86. <https://doi.org/10.3109/15622975.2015.1054879>
20. Mirkovic B, Laurent C, Podlipski MA, Frebourg T, Cohen D, Gerardin P. Genetic association studies of suicidal behavior: A review of the past 10 years, progress, limitations, and future directions. *Front Psychiatry* [Internet]. 2016;7(158):1–16. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2016.00158>
21. Turecki G, Brent DA, Gunnell D, O'Connor RC, Oquendo MA, Pirkis J, *et al.* Suicide and suicide risk. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2019;5(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0121-0>
22. González-Castro TB, Tovilla-Zárate CA, Genis-Mendoza AD, Juárez-Rojop IE, Nicolini H, López-Narváez ML, *et al.* Identification of gene ontology and pathways implicated in suicide behavior: Systematic review and enrichment analysis of GWAS studies. *Am J Med Genet Part B Neuropsychiatr Genet* [Internet]. 2019;180(5):320–9. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32731>
23. Willour VL, Seifuddin F, Mahon PB, Jancic D, Pirooznia M, Steele J, *et al.* A genome-wide association study of attempted suicide. *Mol Psychiatry* [Internet]. 2012;17(4):433–44. <https://doi.org/10.1038/mp.2011.4>
24. De Sousa A, Shah B, Shrivastava A. Suicide and Schizophrenia: an Interplay of Factors. *Curr Psychiatry Rep* [Internet]. 2020;22(12):2–5. <https://doi.org/10.1007/s11920-020-01188-7>
25. Notaras M, Hill R, Van den Buuse M. A role for the BDNF gene Val66Met polymorphism in schizophrenia? A comprehensive review. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 2015;51:15–30. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.12.016>
26. García-Moll X. Marcadores de inflamación y de antiinflamación en el síndrome coronario agudo: ¿Listos para usarlos en la práctica clínica? *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2005;58(6):615–7. <https://doi.org/10.1157/13076412>
27. Marini S, Vellante F, Matarazzo I, De Berardis D, Serroni N, Gianfelice D, *et al.* Inflammatory markers and suicidal attempts in depressed patients: A review. *Int J Immunopathol Pharmacol* [Internet]. 2016;29(4):583–94. <https://doi.org/10.1177/0394632015623793>
28. Steiner J, Bielau H, Brisch R, Danos P, Ullrich O, Mawrin C, *et al.* Immunological aspects in the neurobiology of suicide: Elevated microglial density in schizophrenia and depression is associated with suicide. *J Psychiatr Res* [Internet]. 2008;42(2):151–7. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.10.013>

29. Åsberg M, Träskman L, Thorén P. 5-HIAA in the Cerebrospinal Fluid. *Arch Gen Psychiatry* [Internet]. 1976;33(10):1193. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1976.01770100055005>
30. Molcho A, Stanley B, Stanley M. Biological studies and markers in suicide and attempted suicide. *Int Clin Psychopharmacol* [Internet]. 1991;6(2):77–92. <https://doi.org/10.1097/00004850-199100620-00002>
31. Stanley M. Cholinergic Receptor Binding in the Frontal Cortex of Suicide Victims. *Am J Psychiatry* [Internet]. 1984;141(11):1432–6. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.11.1432>
32. Mann JJ, Stanley M, McBride PA, McEwen BS. Increased Serotonin₂ and β -Adrenergic Receptor Binding in the Frontal Cortices of Suicide Victims. *Arch Gen Psychiatry* [Internet]. 1986;43(10):954–9. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1986.01800100048007>
33. Mann JJ, Rizk MM. A brain-centric model of suicidal behavior. *Am J Psychiatry* [Internet]. 2020;177(10):902–16. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20081224>
34. Träskman L, Åsberg M, Bertilsson L, Sjöstrand L. Monoamine Metabolites in CSF and Suicidal Behavior. *Arch Gen Psychiatry* [Internet]. 1981;38(6):631–6. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1981.01780310031002>
35. Meyerson LR, Wennogle LP, Abel MS, Coupet J, Lippa AS, Rauh CE, *et al.* Human brain receptor alterations in suicide victims. *Pharmacol Biochem Behav* [Internet]. 1982;17(1):159–63. [https://doi.org/10.1016/0091-3057\(82\)90279-9](https://doi.org/10.1016/0091-3057(82)90279-9)
36. Ninan PT, van Kammen DP, Scheinin M, Linnoila M, Bunney WE, Goodwin FK. CSF 5-hydroxyindoleacetic acid levels in suicidal schizophrenic patients. *Am J Psychiatry* [Internet]. 1984;141(4):566–9. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.4.566>
37. Jokinen J, Carlborg A, Mårtensson B, Forslund K, Nordström AL, Nordström P. DST non-suppression predicts suicide after attempted suicide. *Psychiatry Res* [Internet]. 2007;150(3):297–303. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.12.001>
38. Norman WH, Brown WA, Miller IW, Keitner GI, Overholser JC. The dexamethasone suppression test and completed suicide. *Acta Psychiatr Scand* [Internet]. 1990;81(2):120–5. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1990.tb06463.x>
39. Grangeon MC, Seixas C, Quarantini LC, Miranda-Scippa A, Pompili M, Steffens DC, *et al.* White matter hyperintensities and their association with suicidality in major affective disorders: A meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *CNS Spectr* [Internet]. 2010;15(6):375–81. <https://doi.org/10.1017/S1092852900029242>
40. Pompili M, Innamorati M, Mann JJ, Oquendo MA, Lester D, Del Casale A, *et al.* Periventricular white matter hyperintensities as predictors of suicide attempts in bipolar disorders and unipolar depression. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry* [Internet]. 2008;32(6):1501–7. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2008.05.009>
41. Fazel S, Runeson B. Suicide NEJM Review Fazel. *N Engl J Med* [Internet]. 2020;382(3):266–74. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1902944>
42. Zhang R, Zhang L, Wei S, Wang P, Jiang X, Tang Y, *et al.* Increased Amygdala-Paracentral Lobule/Precuneus Functional Connectivity Associated With Patients With Mood Disorder and Suicidal Behavior. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 2021;14:1–9. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.585664>
43. Pantazatos SP, Huang Y, Rosoklina GB, Dwork AJ, Arango V, Mann JJ. Whole-transcriptome brain expression and exon-usage profiling in major depression and suicide: evidence for altered glial, endothelial and ATPase activity. *Mol Psychiatry* [Internet]. 2017;22(5):760–3. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.130>