

Parámetros acústicos del habla, P300 y conducta suicida adolescente

Acoustic speech parameters, P300 and adolescent suicidal behavior

Carla Soledad Figueroa Saavedra^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-4184-8951>

Enzo Fabián Alarcón Acuña¹ <https://orcid.org/0000-0002-1418-0052>

Virginia Guillén Cañas² <https://orcid.org/0000-0002-3038-8953>

Gerson Eleazar Jara Cabrera³ <https://orcid.org/0000-0002-6813-8394>

¹Universidad Autónoma de Chile, Facultad de Ciencias de la Salud. Temuco, Chile.

²Universidad del País Vasco. España.

³Universidad de La Frontera, Facultad de Medicina. Temuco, Chile.

*Autor para la correspondencia: carla.figueroa@uautonoma.cl

RESUMEN

Introducción: El suicidio resulta la segunda causa de muerte entre los jóvenes. La conducta suicida constituye una oportunidad de estudio para prevenir la muerte.

Objetivo: Explorar en la literatura si los parámetros acústicos y la actividad bioeléctrica pueden considerarse biomarcadores del riesgo suicida.

Métodos: Se realizó una búsqueda en las principales bases de datos y de gestores de la información (PubMed, WOS, IEEExplore, Scopus, Chrocrane). Se seleccionaron los artículos sobre la relación entre voz, habla, actividad bioeléctrica y conducta suicida.

Resultados: A través de la revisión se observó que la voz y el habla aportan información acerca de la conducta suicida. Se destacan parámetros como: 1) F0;

2) F1; 3) F2 4) F3 y 5) *jitter*. En cuanto al P300 este varía en latencia y amplitud cuando existe conducta suicida. Sin embargo, la interpretación debe ser cuidadosa, porque según el tipo de conducta estos elementos se modifican.

Conclusiones: La voz, el habla y la actividad bioeléctrica podrían representar biomarcadores del riesgo suicida; por tanto, investigarlos abriría nuevas ventanas de acción en esta área.

Palabras clave: suicidio; biomarcadores; P300; voz; habla.

ABSTRACT

Introduction: Suicide results in the second leading cause of death among young people. Suicidal behavior constitutes a study opportunity to prevent death.

Aim: To explore in the literature whether acoustic parameters and bioelectrical activity can be considered biomarkers of suicidal risk.

Methods: A search was performed in the main databases and information managers (PubMed, WOS, IEEExplore, Scopus, Chrocrane). Articles on the relationship between voice, speech, bioelectrical activity and suicidal behavior were selected.

Results: Through the review it was observed that voice and speech provide information about suicidal behavior. Parameters such as: 1) F0; 2) F1; 3) F2 4) F3 and 5) Jitter are highlighted. As for the P300, it varies in latency and amplitude when there is suicidal behavior. However, the interpretation must be careful, because depending on the type of behavior these elements are modified.

Conclusions: Voice, speech and bioelectrical activity could represent biomarkers of suicidal risk; therefore, investigating them would open new windows of action in this area.

Keywords: suicide; biomarkers; P300; voice; speech.

Recibido: 12/03/2021

Aceptado: 20/04/2021

Introducción

La mayoría de los suicidios no tiene una explicación coherente, casi siempre ocurren por impulso; de ahí que la prevención se considere vital para preservar la vida. En 2012 se registraron unas 804 000 muertes en el mundo debido a este acto, lo que representa una tasa anual, ajustada por edad, de 11,4 por 100 000 habitantes, 15 entre hombres y 8 entre mujeres.⁽¹⁾ Los efectos de la pandemia por COVID-19 incidieron en el incremento de estas cifras.⁽²⁾

En general, las tasas varían entre los sexos y a lo largo de la vida, mientras que los métodos difieren según los países. El suicidio resulta la segunda causa de mortalidad prematura a nivel mundial, en individuos entre 15 y 29 años.⁽³⁾ Los pensamientos y comportamientos suicidas no fatales (en adelante denominados conducta suicida) se clasifican a través de las siguientes categorías:

- la ideación suicida se refiere a los pensamientos acerca de terminar con la vida;
- la planificación del suicidio constituye la formulación de un método específico para morir; y
- el intento de suicidio es la conducta autolesiva con la intención de perecer.⁽⁴⁾

Una amplia gama de factores sociodemográficos influye en la etiología de la ideación suicida, aunque se declare como multifactorial:⁽¹⁾ sobresalen los factores personales, demográficos, biológicos, psicológicos y cognitivos, los eventos vitales negativos, el bajo apoyo social percibido y los traumas en la infancia. Estudios en Chile reportan desde un 45 % a un 57 % de escolares que han pensado en quitarse la vida, y entre el 14,2 % y el 19 % lo han intentado.⁽⁵⁾ La ideación y los intentos suicidas representan la antesala de un suicidio consumado.⁽⁶⁾

En la búsqueda de indicadores para la conducta suicida, algunas investigaciones se enfocan en las perturbaciones psicomotoras del habla y han especificado características acústicas como fluctuaciones en la frecuencia fundamental, amplitud de modulación, estructura de los formantes, intensidad, pausas, frecuencias, duración y *jitter*.^(8,9) Otros estudios observan el funcionamiento bioquímico anormal,⁽¹⁰⁾ encargado de la actividad serotoninérgica y relacionado

con el comportamiento ejecutivo, lo cual se vincula con la amplitud de onda de los potenciales evocados auditivos.

La valoración del riesgo contribuye al conocimiento de la conducta suicida.⁽¹⁾ Aunque se ha intentado determinar los factores que llevan a una persona a quitarse la vida, aún no se han establecido predictores sólidos que permitan a los profesionales de la salud prevenir el suicidio.⁽¹¹⁾ Por consiguiente, el objetivo de esta investigación fue explorar en la literatura si los parámetros acústicos y la actividad bioeléctrica pueden considerarse biomarcadores del riesgo suicida.

Métodos

Se realizó una búsqueda en Pubmed, WOS, IEEExplore, Scopus, Chrocrane durante marzo de 2019 a agosto de 2020. Del total de artículos recomendados, se seleccionaron los que abordaban la relación entre voz, habla, actividad bioeléctrica y conducta suicida.

Epidemiología del suicidio y la conducta suicida

Se estima que hay 11,4 suicidios por cada 100 000 personas a nivel mundial, esto equivale a 804 000 muertes.⁽¹²⁾ Las tasas varían considerablemente entre países, con diferencias de hasta 10 veces entre las regiones.⁽¹³⁾ La adolescencia se considera un período de alto riesgo en el desarrollo de la conducta suicida; al menos uno de cada cinco adolescentes ha pensado en atentar contra su vida, lo cual se vincula significativamente con futuros intentos.⁽⁶⁾

Esta problemática no puede describirse fácilmente debido a sus variados comportamientos. Ningún término representa las actuaciones suicidas porque la definición o taxonomía se entiende como un fenómeno multidimensional, provocado por disímiles factores, con diversas manifestaciones y distintas teorías para darle una explicación coherente.

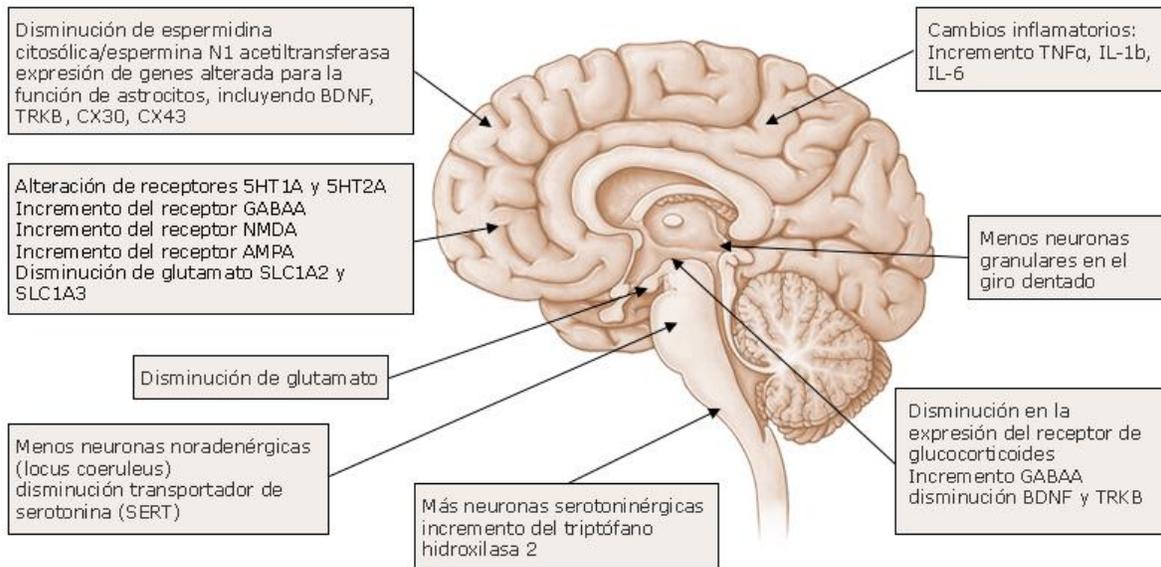
La contribución de los factores genéticos aditivos es del 30 al 50 % para un fenotipo amplio de suicidio que incluye ideación, planes e intentos. En gran medida, resulta independiente de la herencia del trastorno psiquiátrico.⁽¹⁴⁾ Los eventos fatales en la infancia o la exposición a situaciones de abuso pueden transmitirse e inducir efectos a través de cambios epigenéticos; es decir, la

vulnerabilidad al suicidio puede deberse a alteraciones en las vías moleculares involucradas en la función del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA); además, los cambios en la metilación del ADN en el gen NR3C1, que codifica el receptor de glucocorticoides, están fuera de los parámetros normales en el hipocampo de las víctimas de suicidio, expuestas a la adversidad de la vida temprana.⁽¹⁵⁾

La proteína 2 asociada al huso y cinetocoro (SKA2), que modula la supresión del cortisol, se considera un nuevo objetivo genético y epigenético involucrado en la fisiopatología de los comportamientos suicidas.⁽¹⁶⁾ Igualmente, la proteína de unión a la hormona liberadora de corticotropina (CRHBP), la de unión a FK506 51 (FKBP5) y los promotores del gen del receptor de glucocorticoides (NR3C1) se observaron significativamente hipermetilados en pacientes deprimidos y con mayores efectos en pacientes con ideación suicida severa.⁽¹⁸⁾ Los estudios genéticos señalan relaciones significativas entre los genes FKBP5 y CRHR1 y los intentos de suicidio;⁽¹⁴⁾ incluso, informan que los genes CRHBP y FKBP5 interactúan con el trauma infantil y aumentan el riesgo de comportamiento suicida.⁽¹⁸⁾

Los estados suicidas se asocian a cambios moleculares dentro y fuera del cerebro.⁽¹⁹⁾ Uno de ellos se asocia con modificaciones en la señalización de serotonina en individuos suicidas. La interrupción de serotonina afectaría a su receptor y la expresión del transportador en pacientes deprimidos. Aunque no se ha determinado hasta qué punto se altera la señalización de este neurotransmisor, sus patrones de secreción resultan únicos en el genotipo y la expresión de los individuos suicidas.⁽²⁰⁾

El glutamato y el ácido gamma-aminobutírico (GABA) también influyen en la depresión y la conducta suicida;⁽²¹⁾ asimismo, las respuestas inflamatorias sugieren la ocurrencia de este fenómeno en el sistema nervioso central y el periférico (fig. 1).⁽²²⁾



Nota: Licencia de uso número 4767540412666

Fuente: Turecki y Brent.⁽¹⁹⁾

Fig. 1 - Cambios biológicos en el cerebro suicida.

La evaluación y el manejo del riesgo de suicidio es una de las tareas de los médicos de salud mental responsables de niños y adolescentes.⁽²³⁾ Su eficacia depende de la disponibilidad de medidas sensibles y específicas sobre los factores de riesgo a largo plazo, señales de advertencia a corto plazo, y una apreciación de la complejidad y la variabilidad del riesgo de suicidio con el tiempo.⁽²⁴⁾ Aunque por lo general estas variables informan para la identificación de los casos, este procedimiento se considera poco práctico en la valoración del conflicto.

Los modelos utilizados en los departamentos de emergencias para evaluar a las personas que se han dañado a sí mismas tienen un pobre equilibrio entre sensibilidad y especificidad, y no proporcionan puntajes de probabilidad.⁽²⁵⁾ Estas herramientas aumentan la carga de trabajo clínico al requerir evaluación psiquiátrica u hospitalización en casos de falsos positivos de suicidio. Del mismo modo, existen enfoques médicos no estructurados, que se generan de las impresiones clínicas sobre el riesgo suicida; sin embargo, pueden resultar inexactos y estar sujetos a sesgos cognitivos por parte del evaluador, entre ellos se destaca el énfasis excesivo en los factores predisponentes. Pese a la diversidad y estabilidad de procedimientos que valoran fenómenos, todavía no existe una prueba que identifique con precisión el surgimiento de una crisis suicida.⁽²⁶⁾

Los médicos de salud mental se sienten inadecuadamente entrenados para manejar el suicidio,⁽²⁷⁾ la inexperiencia imposibilita ofrecer una atención integral a las personas en riesgo. En la detección de la conducta suicida en jóvenes, los profesionales desconocen cómo traducir los hallazgos clínicos a la práctica; por tanto, se dificulta implementar protocolos exhaustivos de evaluación. Desarrollar nuevos sistemas valorativos y de conocimiento en la población infanto-adolescente favorecería procesos de pesquizaje y de intervención más ajustados.⁽²⁸⁾

La voz y el habla como biomarcadores de la conducta suicida

La voz constituye la base de la comunicación oral, gracias a ella el ser humano expresa su pensamiento, y emociones como el miedo, la ira y la tristeza; además, proyecta la personalidad del individuo. El sistema nervioso central y el periférico (sistema nervioso autónomo) dirigen la producción de la voz.⁽²⁹⁾

Anatómicamente, el tracto vocal se constituye por la cavidad oral, la nasal, la faringe y la laringe; dentro de ellas se encuentran los órganos de la articulación, divididos en activos y pasivos. Los activos son la lengua, la mandíbula, el velo del paladar y los labios; y los pasivos, los dientes, el paladar duro y el maxilar superior.⁽³⁰⁾

La voz consiste en un proceso acústico y aerodinámico, extremadamente adaptable a las necesidades de la comunicación; la laringe y, en particular, los pliegues vocales, constituyen los dispositivos principales en la producción lingüística. El sonido recorre el tracto vocal, luego debe articularse y transformarse a través de movimientos coordinados de las estructuras fonoarticulatorias; esto produce los fonemas de las palabras que originan el habla, definida como el medio de comunicación oral compuesto por la articulación, la voz y la fluidez.⁽³⁰⁾

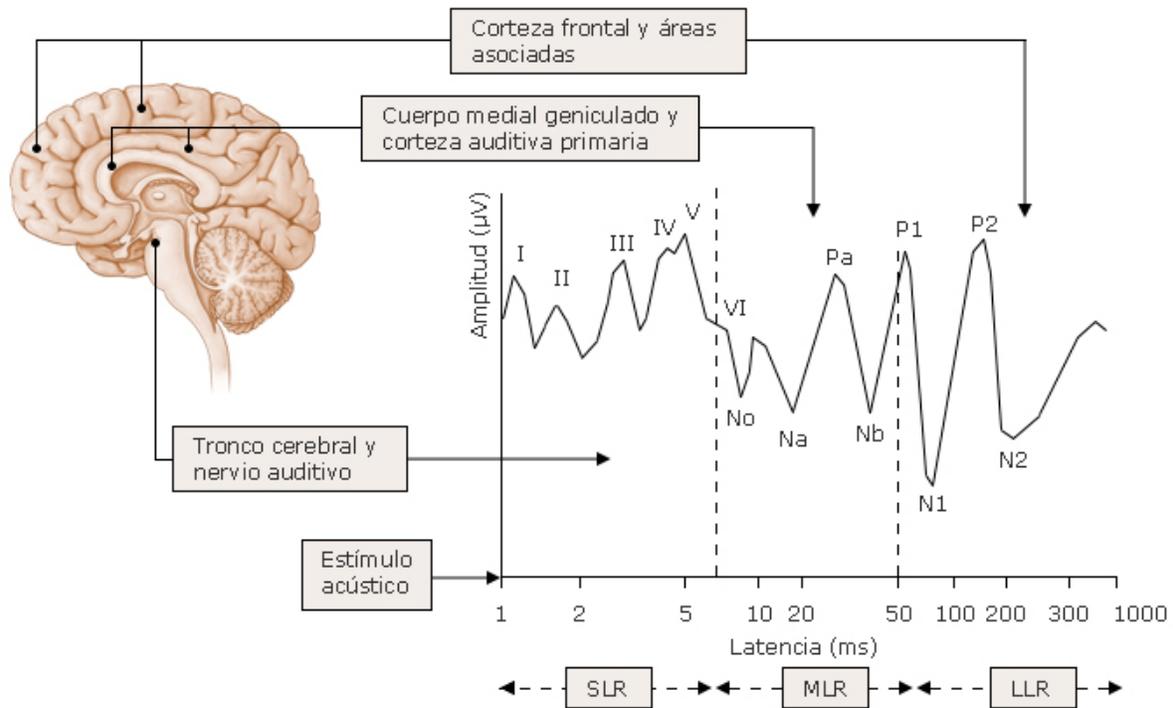
El comportamiento de algunos rasgos de voz y habla entregan información para la detección de crisis suicidas y estados depresivos; por tanto, pueden considerarse indicadores por el personal de salud.^(8,9) Los cambios en los parámetros acústicos, al medir la señal resultante de la producción de habla y voz, cuantifican la salida de los subsistemas neurológicos y fisiológicos que se coordinan para la emisión oral y su respectiva articulación.^(9,31)

Potenciales evocados relativos a eventos

Los potenciales evocados relativos a eventos (ERPs) corresponden a respuestas eléctricas del córtex luego de eventos afectivos, sensoriales y cognitivos.⁽³²⁾ La forma de onda de los ERPs se caracteriza cuantitativamente en tres dimensiones principales: amplitud, latencia y distribución en el cuero cabelludo; además, se analizan con respecto a las latencias relativas entre sus subcomponentes. En la descripción de estas dimensiones, la amplitud indica la extensión de la actividad neuronal (y como responde funcionalmente a variables experimentales); la latencia (punto de tiempo de la amplitud máxima) revela el instante de esta activación; y la distribución del cuero cabelludo proporciona el gradiente de voltaje de un componente sobre el cuero cabelludo en cualquier momento.⁽³²⁾

Los ERPs pueden ser positivos (P) o negativos (N). Los números representan el tiempo entre la presentación del estímulo y la aparición de la onda.⁽³²⁾ Los parámetros de los ERPs, como la amplitud y la latencia, indican la función de los sistemas neuroquímicos del cerebro. Los potenciales evocados auditivos (ERPs o PEA) representan la actividad eléctrica cerebral en respuesta a un estímulo acústico, la cual se visualiza como una onda con variaciones de voltaje (amplitud), ondas positivas o negativas y tiempos específicos de aparición (latencia).

Los potenciales evocados auditivos se clasifican de acuerdo con el tiempo transcurrido desde que se envía el estímulo hasta que aparece la onda. Existen potenciales de latencia temprana (potenciales evocados auditivos de tronco cerebral) que dan lugar a ondas positivas, determinadas como onda I, onda II, onda III, onda IV, onda V, onda VI y onda VII; potenciales de latencia Media (Na, Pa, Nb y Pb); de latencia tardía (N1, P1, N2, P2, N3, P3); y de disparidad o *Mismatch negativity* (fig. 2).⁽³³⁾



Fuente: Lamas y otros.⁽³⁴⁾

Fig. 2 - Representación de las distintas ondas según su latencia.

El potencial evocado P300, también conocido como p3, constituye un componente de los PEA. Su polaridad positiva alcanza el pico máximo alrededor de los 300 ms después de recibir el estímulo; aunque investigaciones establecen valores entre los 250 a 350 ms en individuos adultos.⁽³⁵⁾ El componente P300 posee dos subcomponentes, P3a y P3b, el primero se registra en el área fronto-central, asociado con la red frontal-dopaminérgica, y refleja una orientación automática e involuntaria de la atención a estímulos novedosos; el segundo se ubica en áreas parietales, su actividad se origina en zonas temporo-parietales con entradas densas de noradrenalina⁽³⁶⁾ y refleja la detección voluntaria del sujeto de un estímulo objetivo.

La latencia de la onda P3 informa la velocidad con la que el sujeto percibe, evalúa y categoriza el estímulo infrecuente; cuya relevancia se vincula a la amplitud de la onda P3. Se ha demostrado que cuando el sujeto atiende selectivamente aumenta la amplitud de la onda.⁽³⁷⁾ La Teoría de actualización de contexto explica que el P300 se asocia a la atención y memoria durante el procesamiento de estímulos, y se relaciona de manera directa con las bases neurales de la cognición.⁽³⁸⁾ La amplitud de la onda P300 se considera un indicador de la actividad del sistema nervioso central, este fenómeno se asocia

con la entrada y procesamiento de información,⁽³⁹⁾ y la velocidad de la función mental: las latencias más cortas muestran un rendimiento cognitivo superior.⁽⁴⁰⁾

Las características de onda se modulan por la actividad del sistema serotoninérgico y dopaminérgico.⁽⁴¹⁾ Los PEA pueden informar sobre la actividad serotoninérgica central,⁽¹⁰⁾ específicamente el P300, que se correlaciona con la concentración del metabolito 5-HIAA en el líquido cefalorraquídeo (LCF). Esto demuestra que el P300 se halla parcialmente controlado por el sistema serotoninérgico y su concentración en el LCF.⁽⁴²⁾

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto, el P300 resulta valioso en la evaluación de las disfunciones cognitivas,⁽³⁹⁾ pues manifiesta distintos procesos como la capacidad de análisis y la discriminación de estímulos. Esto permite medir la actividad neuronal inducida por la tarea antes de ver la respuesta final. Además, se ha utilizado para estudiar varios trastornos clínicos de consecuencias cognitivas, como el alcoholismo, la drogadicción, el autismo, la esquizofrenia, la esclerosis múltiple, altos niveles de desinhibición, el déficit atencional y la conducta suicida.^(43,44) Se ha observado que cuando se presenta una amplitud menor en este marcador, existe una conducta antisocial, agresividad y trastornos de la conducta.

Existen pocos estudios sobre la conducta suicida y su relación con el P300. Los reportes vinculan la modificación de la onda P300, tanto en su amplitud como en su latencia,⁽⁴⁵⁾ y señalan que se originan por un déficit de control inhibitorio y una pobre regulación emocional.⁽⁴⁶⁾ El P300 puede resultar una herramienta útil para la evaluación cognitiva y la caracterización de perfiles morfológicos diferenciales del componente, asociados a entidades neurológicas específicas.⁽⁴⁷⁾ También posibilita que los procesos de cognición se evalúen en tiempo real; no constituye una técnica invasiva ni costosa, y se aplica a distintos tipos de pacientes. Aunque actualmente no existan medidas estandarizadas de valoración y su consecuente interpretación, se espera en un futuro otorgar una valoración neurocognitiva más precisa.

Conclusiones

Los parámetros acústicos de la voz, el habla y la actividad bioeléctrica podrían representar biomarcadores tempranos del riesgo suicida porque reflejan estados emocionales. Igualmente, el P300 se considera una herramienta útil de cambios

cognitivos asociados al suicidio. El estudio de estos biomarcadores abre nuevas posibilidades en la prevención e intervención de la conducta suicida.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization (WHO). Prevención del suicidio. WHO; 2016 [acceso 28/07/2020]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/prevencion-suicidio>
2. Klomek AB. Suicide prevention during the COVID-19 outbreak. *Lancet Psychiatry*. 2020;7(5):390. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30142-5](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30142-5)
3. Bachmann S. Epidemiology of suicide and the psychiatric perspective. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(7):1425. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph15071425>
4. O'Connor RC, Nock MK. The psychology of suicidal behavior. *Lancet Psychiatry*. 2014;1(1):73-85. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(14\)70222-6](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(14)70222-6)
5. Ventura RD, Carvajal C, Undurraga S, Vicuña P, Egaña J, Garib MJ. Prevalencia de ideación e intento suicida en adolescentes de la Región Metropolitana de Santiago de Chile. *Rev Med Chile*. 2010;138:309-15. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872010000300008>
6. Chu C, Buchman JM, Stanley IH, Hom MA, Tucker RP, Hagan CR, *et al*. The interpersonal theory of suicide: A systematic review and meta-analysis of a decade of cross-national research. *Psychol Bull*. 2017;143(12):1313-45. DOI: <https://doi.org/10.1037/bul0000123>
7. Kessler RC, Berglund P, Borges G, Nock M, Wang PS. Trends in suicide ideation, plans, gestures, and attempts in the United States, 1990-1992 to 2001-2003. *JAMA*. 2005;293(20):2487-95. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.293.20.2487>
8. Figueroa C, Otzen T, Alarcón C, Ríos A, Frugone D, Lagos R. Association between suicidal ideation and acoustic parameters of university students' voice and speech: a pilot study. *Logop Phoniatr Vocol*. 2020;46(2):55-62. DOI: <https://doi.org/10.1080/14015439.2020.1733075>
9. Cummins N, Scherer S, Krajewski J, Schnieder S, Epps J, Quatieri TF. A review of depression and suicide risk assessment using speech analysis. *Speech Commun*. 2015;71:10-49. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.specom.2015.03.004>

10. Graßnickel V, Illes F, Juckel G, Uhl I. Loudness dependence of auditory evoked potentials (LDAEP) in clinical monitoring of suicidal patients with major depression in comparison with non-suicidal depressed patients and healthy volunteers: A follow-up-study. *J Affect Disord.* 2015;184:299-304. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.06.007>
11. Vicente B, Saldivia S, Pihán R. Prevalencias y brechas hoy: salud mental mañana. *Acta Bioeth.* 2016;22(1):51-61. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S1726-569X2016000100006>
12. Organización mundial de la salud (OMS). Suicidio. OMS; 2018. [acceso 28/07/2020]. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/suicide>
13. Fazel S, Runeson B. Suicide. *N Engl J Med.* 2020;382(3):266-74. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmra1902944>
14. De la Cruz E. Association between FKBP5 and CRHR1 genes with suicidal behavior: A systematic review. *Behav Brain Res.* 2017;317:46-61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2016.09.032>
15. Parade SH, Huffhines L, Daniels TE, Stroud LR, Nugent NR, Tyrka AR. A systematic review of childhood maltreatment and DNA methylation: candidate gene and epigenome-wide approaches. *Transl Psychiatry.* 2021;11(1):134. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01207-y>
16. Guintivano J, Brown T, Newcomer A, Jones M, Cox O, Maher BS, *et al.* Identification and replication of a combined epigenetic and genetic biomarker predicting suicide and suicidal behaviors. *Am J Psychiatry.* 2014;171(12):1287-96. DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14010008>
17. Roy B, Shelton RC, Dwivedi Y. DNA methylation and expression of stress related genes in PBMC of MDD patients with and without serious suicidal ideation. *J Psychiatr Res.* 2017;89:115-24. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.02.005>
18. Roy A, Hodgkinson CA, DeLuca V, Goldman D, Enoch MA. Two HPA axis genes, CRHBP and FKBP5, interact with childhood trauma to increase the risk for suicidal behavior. *J Psychiatr Res.* 2012;46(1):72-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.09.009>
19. Turecki G, Brent DA. Suicide and suicidal behaviour. *Lancet.* 2016;387(10024):1227-39. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)00234-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)00234-2)

20. Sullivan GM, Oquendo MA, Milak M, Miller JM, Burke A, Ogden RT, *et al.* Positron emission tomography quantification of serotonin 1A receptor binding in suicide attempters with major depressive disorder. *JAMA Psychiatry.* 2015;72(2):169-78. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2406>
21. Sudol K, Mann JJ. Biomarkers of suicide attempt behavior: towards a biological model of risk. *Curr Psychiatry Rep.* 2017;19(6):31. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0781-y>
22. Black C, Miller BJ. Meta-analysis of cytokines and chemokines in suicidality: Distinguishing suicidal versus nonsuicidal patients. *Biol Psychiatry.* 2015;78(1):28-37. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.10.014>
23. Pettit JW, Buitron V, Green KL. Assessment and management of suicide risk in children and adolescents. *Cogn Behav Pract.* 2018;25(4):460-72. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2018.04.001>
24. Osváth P, Fekete S, Vörös V. Suicide risk assessment and suicide-specific syndromes. *Psych Hung.* 2020 [acceso 28/07/2020];35(2):126-35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32191218/>
25. Chan MKY, Bhatti H, Meader N, Stockton S, Evans J, O'Connor RC, *et al.* Predicting suicide following self-harm: Systematic review of risk factors and risk scales. *Br J Psychiatry.* 2016;209(4):277-83. DOI: <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.115.170050>
26. Fowler JC. Suicide risk assessment in clinical practice: Pragmatic guidelines for imperfect assessments. *Psychother.* 2012;49(1):81-90. DOI: <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/a0026148>
27. Roush JF, Brown SL, Jahn DR, Mitchell SM, Taylor NJ, Quinnett P, *et al.* Mental health professionals' suicide risk assessment and management practices: The impact of fear of suicide-related outcomes and comfort working with suicidal individuals. *Crisis.* 2018;39(1):55-64. DOI: <https://doi.org/10.1027/0227-5910/a000478>
28. Zalsman G, Hawton K, Wasserman D, Van Heeringen K, Arensman E, Sarchiapone M, *et al.* Suicide prevention strategies revisited: 10-year systematic review. *Lancet Psychiatry.* 2016;3(7):646-59. DOI: [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(16\)30030-x](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(16)30030-x)
29. Van Puyvelde M, Neyt X, McGlone F, Pattyn N. Voice stress analysis: a new framework for voice and effort in human performance. *Front Psychol.* 2018;9:1994. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.01994>

30. Zhang Z. Mechanics of human voice production and control. *J Acoust Soc Am.* 2016;140(4):2614. DOI: <https://doi.org/10.1121/1.4964509>
31. Cannizzaro M, Harel B, Reilly N, Chappell P, Snyder PJ. Voice acoustical measurement of the severity of major depression. *Brain Cogn.* 2004;56(1):30-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.05.003>
32. Sanei S, Chambers JA. *EEG Signal Processing.* New Jersey: John Wiley & Sons Ltd; 2013.
33. Katz J, Chasin M, English KM, Hood LJ, Tillery KL. *Handbook of clinical audiology.* Filadelfia: Wolters Kluwer Health; 2015.
34. Lamas A, López J, Sancho L, Mencía S, Borrego R, Carrillo A. Potenciales evocados auditivos de latencia media en el niño críticamente enfermo: Estudio preliminar. *An Pediatr.* 2006;64(4):354-9. DOI: <https://doi.org/10.1157/13086524>
35. Bruno RS, Garcia MV, Silva TFF da, Oppitz SJ, Didoné DD, Santos SN dos, *et al.* Auditory evoked potential P300 in adults: reference values. *Einstein (São Paulo).* 2016;14(2):208-12. DOI: <https://doi.org/10.1590/s1679-45082016ao3586>
36. Polich J, Criado JR. Neuropsychology and neuropharmacology of P3a and P3b. *Int J Psychophysiol.* 2006;60(2):172-85. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.12.012>
37. Kruiper C, Fagerlund B, Nielsen MO, Düring S, Jensen MH, Ebdrup BH, *et al.* Associations between P3a and P3b amplitudes and cognition in antipsychotic-naïve first-episode schizophrenia patients. *Psychol Med.* 2019;49(5):868-75. DOI: <https://doi.org/10.1017/s0033291718001575>
38. Gupta S, Prasad A, Singh R, Gupta G. Auditory and visual P300 responses in early cognitive assessment of children and adolescents with epilepsy. *J Pediatr Neurosci.* 2020;15(1):9-14. DOI: https://doi.org/10.4103/2FJPN.JPN_21_19
39. Helfrich RF, Knight RT. Chapter 36-Cognitive neurophysiology: Event-related potentials. *Handb Clin Neuro.* 2019;160:543-58. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64032-1.00036-9>
40. Fang C, Zhang Y, Zhang M, Fang Q. P300 measures and drive-related risks: A systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(15):1-14. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph17155266>
41. d'Ardhuy XL, Boeijinga PH, Renault B, Luthringer R, Rinaudo G, Soufflet L, *et al.* Effects of serotonin-selective and classical antidepressants on the auditory

P300 cognitive potential. *Neuropsychobiology*. 1999;40(4):207-13. DOI: <https://doi.org/10.1159/000026621>

42. Ito J, Yamao S, Fukuda H, Mimori Y, Nakamura S. The P300 event-related potentials in dementia of the Alzheimer type. Correlations between P300 and monoamine metabolites. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1990;77(3):174-8. DOI: [https://doi.org/10.1016/0168-5597\(90\)90035-c](https://doi.org/10.1016/0168-5597(90)90035-c)

43. Baik SY, Jeong M, Kim HS, Lee SH. ERP investigation of attentional disengagement from suicide-relevant information in patients with major depressive disorder. *J Affect Disord*. 2018;225:357-64. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.08.046>

44. Chen TJ, Yu YW, Chen MC, Wang SY, Tsai SJ, Lee TW. Serotonin dysfunction and suicide attempts in major depressives: an auditory event-related potential study. *Neuropsychobiology*. 2005;52(1):28-36. DOI: <https://doi.org/10.1159/000086175>

45. Attou A, Figiel C, Timsit-Berthier M. Opioid addiction: P300 assessment in treatment by methadone substitution. *Neurophysiol Clin*. 2001;31(3):171-80. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0987-7053\(01\)00253-2](https://doi.org/10.1016/s0987-7053(01)00253-2)

46. McHugh CM, Chun Lee RS, Hermens DF, Corderoy A, Large M, Hickie IB. Impulsivity in the self-harm and suicidal behavior of young people: A systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res*. 2019;116:51-60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2019.05.012>

47. Zanatta A, Devicari C, Onzi V, Ranzan J, Dos Santos R, Sleifer P. Central auditory processing: behavioral and electrophysiological assessment of children and adolescents diagnosed with stroke. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2020;87(5):512-20. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.10.010>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.