

Cambios en el cerebro adolescente y conductas agresivas y de asunción de riesgos

ALFREDO OLIVA Y LUCÍA ANTOLÍN

Universidad de Sevilla



Resumen

Los avances en las técnicas de neuroimagen han contribuido a un mejor conocimiento del desarrollo cerebral que tiene lugar durante la adolescencia, lo que nos permite tener una nueva perspectiva de algunas conductas problemáticas propias de esta etapa evolutiva, como son las conductas antisociales y de asunción de riesgos. Los estudios que utilizan técnicas de resonancia magnética funcional informan de cambios importantes que tienen lugar en el cerebro de los adolescentes y que afectan fundamentalmente a la corteza prefrontal. Otros cambios relevantes afectan al circuito básico de amenaza y al de recompensa, ya que en ambos casos la evidencia empírica indica una mayor activación en adolescentes que en adultos, lo que unido al menor desarrollo prefrontal crea un desequilibrio entre circuitos cerebrales que puede hacer más probable el surgimiento de conductas de agresión reactiva y de asunción de riesgos. Algunos datos indican que la excitabilidad de estos circuitos cerebrales puede estar ocasionada por los cambios hormonales de la pubertad, lo que hace que los primeros años de la adolescencia sean los de mayor riesgo para la aparición de conductas relacionadas con la falta de autorregulación, ya que en esta etapa coinciden la mayor excitabilidad con el menor desarrollo prefrontal.

Palabras clave: Adolescencia, desarrollo cerebral, corteza prefrontal, asunción de riesgos, conducta antisocial.

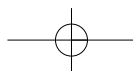
Changes in the adolescent brain and aggressive and risk-taking behaviours

Abstract

Recent advances in neuroimaging techniques have contributed to a better understanding of brain development during adolescence, promoting a new approach to the study of adolescent problem behaviours, such as antisocial and risk-taking behaviours. Studies using functional magnetic resonance imaging have reported important structural changes in the adolescent brain, mainly affecting the prefrontal cortex—an area involved in cognitive and regulatory processes. Other important changes affect the basic threat system and reward system. Empirical evidence indicates that these two brain circuits present greater activity during adolescence than in adulthood. Thus, it is possible that reactive aggression and risk-taking behaviours are elicited by an imbalance between a still immature prefrontal cortex and two hyperresponsive brain systems. Some data indicate that changes in reward and basic threat circuits could be influenced by hormonal activity during puberty. This makes early adolescence a period of high vulnerability for problem behaviours related to lack of self-regulation.

Keywords: Adolescence, brain development, prefrontal cortex, risk-taking, antisocial behaviour.

Correspondencia con los autores: Alfredo Oliva. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla. C/ Camilo José Cela, s/n. 41018 Sevilla. E-mail: oliva@us.es



2 *Estudios de Psicología*, 2010, 31 (1), pp. 0-0

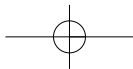
Nuevos avances en el estudio del cerebro humano

El sueño que William James tuvo hace más de un siglo de reducir las complejidades de la mente humana a sus elementos constitutivos está cada vez más cerca de hacerse realidad. Los avances espectaculares que durante los últimos años han tenido lugar el ámbito de las neurociencias están haciendo que la relación existente entre el desarrollo y funcionamiento cerebral y el comportamiento humano esté dejando de ser un misterio, y gran parte de ese progreso se debe al desarrollo de nuevas técnicas de neuroimagen. Aunque desde hace años se disponía de algunos métodos como la tomografía por emisión de positrones (TEP), su uso se veía limitado en relación a la población infantil y adolescente, por tratarse de una técnica basada en isótopos radioactivos. La aparición de las resonancias magnéticas, tanto estructurales (RMNs) como funcionales (RMNf), ha ayudado a la superación de limitaciones previas, ya que son técnicas que sí pueden usarse de forma repetida, incluso con niños y adolescentes. Las RMNs ofrecen información sobre aspectos estructurales del cerebro, como, por ejemplo, cambios en el volumen de materia gris y de materia blanca que tienen lugar durante las dos primeras décadas de la vida. Las RMNf, por su parte, monitorizan de forma relativamente precisa el nivel de actividad cerebral mientras el sujeto realiza algún tipo de tarea, a través del aumento de la oxigenación sanguínea que lleva consigo toda actividad neuronal. Dos ventajas importantes de estas últimas técnicas son, por un lado, la precisa localización de las zonas activadas, debido a la calidad de las imágenes que proporciona, y, por otro lado, la minimización de los errores causados por las diferencias anatómicas entre sujetos.

Todos los avances en las técnicas de neuroimagen, a los que habría que añadir los resultados de estudios postmortem y de la investigación con animales, han permitido tener un mejor conocimiento del desarrollo cerebral que tiene lugar durante la infancia y adolescencia, lo que a su vez ha arrojado mucha luz para entender muchos de los comportamientos que tienen lugar durante estas etapas evolutivas. En este artículo se van a describir los hallazgos más recientes relativos al desarrollo y funcionamiento cerebral durante los años de la adolescencia, así como algunas de sus implicaciones psicológicas y comportamentales, concretamente las referidas a las bases neurobiológicas de las conductas antisociales y de asunción de riesgos. En ambos casos se trata de comportamientos cuya incidencia aumenta claramente a partir de la pubertad y en los que están implicados circuitos cerebrales que experimentan modificaciones importantes durante la adolescencia.

Desarrollo del cerebro durante la adolescencia

No están lejanos los tiempos en que se pensaba que el desarrollo cerebral tenía lugar fundamentalmente durante la infancia de forma que arquitectura cerebral ya estaba definida al llegar la pubertad. De acuerdo con esta visión, tanto el proceso de sinaptogénesis como el posterior recorte de conexiones neuronales no usadas y la mielinización de las utilizadas, tenía lugar durante la primera década de la vida. En la actualidad sabemos que, si bien esto es cierto para muchas zonas cerebrales, otras, como la corteza prefrontal, continúan desarrollándose hasta bien entrada la adolescencia e incluso durante la adultez temprana. Como indican algunos estudios recientes con técnicas de neuroimagen, en la zona prefrontal la sustancia gris aumenta hasta los 11 años en las chicas y los 12 en los chicos para disminuir después, lo que sin duda está reflejando el establecimiento de nuevas sinapsis en esa zona en la etapa inmediatamente anterior a la pubertad y su posterior recorte (Giedd, 2008; Giedd *et al.*, 1999). Además, el incremento que se observa en la materia blanca durante la adolescencia indica la mielinización progresiva de las conexiones neuronales, tanto en la corteza prefrontal como



en las vías que la unen a otras zonas cerebrales, lo que va a suponer una transmisión neuronal más rápida y precisa. Todos estos cambios en el córtex prefrontal conllevan una activación menos difusa y más eficiente en esta zona durante la realización de tareas cognitivas (Durstón *et al.*, 2006; Kuhn, 2006; Paus, 2005).

La mejora progresiva que tiene lugar durante la segunda década de la vida en la conexión entre la corteza órbita-frontal y algunas estructuras límbicas como la amígdala, el hipocampo y el núcleo caudado, va a conllevar un importante avance en el control cognitivo y en la inhibición de emociones y conductas, con la consiguiente disminución de la impulsividad propia de la adolescencia temprana (Godberg, 2001; Weinberger, Elvevag y Giedd, 2005). En la medida en que se vaya produciendo esta integración entre diferentes estructuras cerebrales, las respuestas del adolescente ante distintas situaciones se basarán en el trabajo conjunto de diversas áreas. Así, si a principios de la adolescencia la autorregulación conductual dependía de forma exclusiva de un inmaduro córtex prefrontal, a finales de esta etapa, y en la adultez, la responsabilidad del control estará repartida entre varias áreas cerebrales, lo que la hará más eficaz (Luna *et al.*, 2001).

En el adolescente, la desconexión entre estas áreas cerebrales se manifiesta en respuestas más disociadas. Así, en bastantes ocasiones en que sería conveniente una respuesta racional, chicos y chicas pueden actuar de forma muy impulsiva y emocional, siguiendo los dictados de las estructuras subcorticales y con una escasa intervención de la corteza prefrontal (Eshel, Nelson, Blair, Pine y Ernst, 2007). Sin embargo, en situaciones de mucho riesgo en que una respuesta inmediata de evitación o huida sería más eficaz, se demoran en razonamientos prolijos que impiden una rápida actuación (Baird y Fugelsang, 2004).

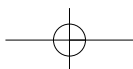
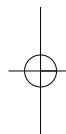
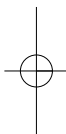
Todos estos procesos madurativos que tienen lugar en el cerebro durante la segunda década de la vida serán de mucha utilidad para una mejor comprensión de algunos de las conductas propias de la adolescencia, como las agresivas y las de asunción de riesgos.

Regulación prefrontal y conductas de asunción de riesgos

Las conductas de asunción de riesgos son aquellas que conllevan una excitación fisiológica placentera inmediata pero que se asocian a probables resultados indeseables, como la conducción temeraria, el consumo de sustancias, el comportamiento antisocial o el mantenimiento de relaciones sexuales sin usar métodos anticonceptivos (Boyer, 2006). Podríamos considerarlas como un subconjunto de las conductas de búsqueda de sensaciones, aunque también tienen mucha similitud con las conductas adictivas, pues ambas implican procesos de toma de decisiones. Es decir, en uno y otro caso el sujeto debe decidir si se implica o no en un comportamiento con una recompensa o sensación placentera inmediata pero del que se deriva un claro riesgo para su salud o seguridad.

Existe una abundante literatura empírica que indica que estas conductas suelen emerger, aumentar y tocar techo a lo largo de la adolescencia para disminuir claramente durante la adultez temprana (Arnett, 1992; Jessor, 1998; Oliva, 2004). Aunque existen diversos factores que pueden influir en la mayor prevalencia de estas conductas en los años que siguen a la pubertad, durante los últimos años se ha acumulado una importante evidencia acerca del papel desempeñado por el desarrollo neurológico que tiene lugar durante la segunda década de la vida (Boyer, 2006; Oliva, 2007).

La corteza prefrontal, en pleno desarrollo madurativo al comienzo de la adolescencia, es una de las estructuras cerebrales más frecuentemente vinculadas con las conductas de asunción de riesgo. Las funciones de la corteza prefrontal son bien conocidas: control de impulsos, toma de decisiones, planificación y antici-



4 *Estudios de Psicología*, 2010, 31 (1), pp. 0-0

pación del futuro, control atencional, capacidad para realizar varias tareas a la vez, organización temporal de la conducta, sentido de la responsabilidad hacia sí mismo y los demás o la capacidad empática (Steinberg, 2007).

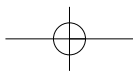
El hecho de que está zona cortical no haya completado aún su desarrollo en la adolescencia nos permite explicar los fallos observados en adolescentes en la planificación y formulación de estrategias, así como los errores de perseverancia, es decir, en la modificación de una regla para ajustarla a las nuevas circunstancias o en la interrupción de la conducta una vez alcanzada la meta perseguida. Igualmente, otras limitaciones frecuentes en la adolescencia temprana como la rigidez comportamental o las dificultades para inhibir respuestas irrelevantes o inadecuadas también pueden ser entendidas atendiendo a la inmadurez de la corteza prefrontal (Klenberg, Korkman y Latí-Nuuttila, 2001; León-Carrión, García-Orza y Pérez-Santamaría, 2004).

Las capacidades anteriores tienen un carácter claramente cognitivo y están relacionadas con el circuito prefrontal dorsolateral, en cambio, el circuito prefrontal ventromedial se asocia con el procesamiento de señales emocionales que influyen en la toma de decisiones. Como han puesto de manifiesto Bechara, Damasio y Damasio (2000), los sujetos con lesiones en dicha zona tienen dificultades para anticipar las consecuencias futuras de su conducta y valorar los riesgos de una situación. Por lo tanto, nuevamente la inmadurez prefrontal nos ayuda a entender la mayor impulsividad e implicación de chicos y chicas adolescentes en conductas de riesgo relacionadas con la sexualidad, el consumo de drogas o los comportamientos antisociales.

A medida que vaya madurando la corteza prefrontal también lo irán haciendo las funciones cognitivas asociadas a ella (Kuhn, 2006). Así, podemos observar que la competencia cognitiva del adolescente experimenta un desarrollo importante durante la adolescencia, hasta alcanzar en torno a los 15 ó 16 años un nivel casi definitivo. Los estudios sobre toma de decisiones encuentran pocos cambios a partir de esa edad, especialmente en la percepción de los riesgos derivados de algunas conductas o en la evaluación de los costes y beneficios de ciertas actividades, de forma que los adolescentes muestran una capacidad similar a la de los adultos (Steinberg, 2005; van Leijenhorst, Westenberg y Crone, 2008).

Sin embargo, esos avances cognitivos en la toma de decisiones no suponen una menor implicación en conductas de riesgo durante la adolescencia (Reyna y Farley, 2006). Steinberg (2004) ha justificado esta paradoja por el enfoque metodológico que suele seguirse para estudiar la toma de decisiones en situaciones de riesgo, que tiene poca semejanza con lo que ocurre en la vida real y, por ello, una escasa validez ecológica. Así, mientras que en las situaciones experimentales los adolescentes se enfrentan en solitario y con cierta ansiedad, por la similitud con una situación de examen, a tareas de toma de decisiones, en la vida real suelen estar acompañados por los iguales, y la emoción predominante es la euforia, lo que suele llevar al adolescente a decisiones más arriesgadas, como han demostrado Gardner y Steinberg (2005).

Para la evaluación de las funciones relacionadas con la toma de decisiones, más relacionadas con el circuito ventromedial y en las que entran en escena los componentes emocionales derivados de la activación del sistema de recompensa, la prueba más utilizada es el test de Iowa (Iowa Gambling Task) (Bechara, Damasio, Damasio y Anderson, 1994). Esta prueba simula en el laboratorio situaciones de toma de decisiones en las que hay posibilidades de obtener premios o castigos en condiciones de riesgo e incertidumbre. En ella se presentan al sujeto cuatro barajas o mazos de cartas (A, B, C y D) con distintos perfiles de premios y castigos, de manera que las barajas A y B ofrecen altas recompensas pero también altas pérdidas, mientras que los mazos C y D ofrecen pequeñas recompensas pero mínimas



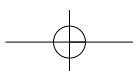
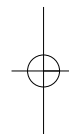
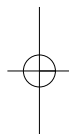
pérdidas que finalmente suponen un mayor beneficio. Aunque la mayoría de los sujetos después de varios ensayos terminan eligiendo cartas de las barajas C y D, pues resultan ventajosas a largo plazo, los sujetos afectados por lesiones en el córtex prefrontal ventromedial, y también los adolescentes jóvenes juegan de forma caótica o prefieren las barajas A y B (Crone y van der Molen, 2004; Hooper, Luciana, Conklin y Yareger, 2004). Por lo tanto, esta prueba puede servir para evaluar el grado de madurez de áreas prefrontales implicadas en procesos de toma de decisiones como la ventromedial y la orbitofrontal.

Las bases neurobiológicas de las conductas de asunción de riesgos: el papel del sistema mesolímbico de recompensa

Por todo lo expuesto líneas atrás, parece fácil comprender que la inmadurez relativa de la corteza prefrontal al comienzo de la adolescencia contribuye a explicar la mayor implicación de chicos y chicas en conductas de asunción de riesgos y su disminución en la medida en que esta zona va madurando. Sin embargo, estudios recientes con técnicas de neuroimagen han aportado datos que indican que otras estructuras cerebrales desempeñan también un importante papel en el comportamiento arriesgado del adolescente.

La evidencia apunta a que durante esta etapa, además de existir unos mecanismos controladores aún inmaduros, también existe una mayor activación del circuito mesolímbico relacionado con el placer y la recompensa, que experimenta cambios importantes en la adolescencia temprana como consecuencia de los incrementos hormonales asociados a la pubertad. Este circuito utiliza la dopamina como principal neurotransmisor e incluye las proyecciones desde el área tegmental ventral al cuerpo estriado (núcleo accumbens y núcleo caudado), a las estructuras límbicas (amígdala) y a la corteza orbito-frontal (Burunat, 2004). Su activación como consecuencia de la implicación del sujeto en ciertas actividades recompensantes como la comida, el sexo o el consumo de drogas, provoca una liberación de dopamina, especialmente en el núcleo accumbens, que genera una intensa sensación de placer y motiva al sujeto a la repetición de dichas actividades. Se trata de un circuito neuronal esencial para el aprendizaje, puesto que contribuye a la vinculación entre una conducta y sus consecuencias (Chambers, Taylor y Potenza, 2003).

Si la activación del núcleo accumbens representa el sustrato de los procesos de recompensa y de las conductas de aproximación, la de la amígdala lo sería del aprendizaje evitativo ante situaciones aversivas y asociadas a emociones negativas (Ernst, Pine y Hardin, 2006). Este circuito evitativo, complementario al anterior, supone un freno conductual que evita al sujeto los daños derivados de su implicación en un determinado comportamiento. No obstante, este modelo supone una cierta simplificación, ya que la amígdala también está implicada en el aprendizaje apetitivo (Bechara, Damasio y Damasio, 2003), y lo mismo podría decirse del papel del núcleo accumbens en el evitativo (Schoenbaum y Setlow, 2003). Ambos sistemas han sido considerados por algunos autores como integrantes de un circuito cerebral afectivo (Nelson, Leibenluft, McClure y Pine, 2005) o socio-emocional (Steinberg, 2007), puesto que los mecanismos que subyacen en el procesamiento de las recompensas y de la información emocional y social están interrelacionados. Los cambios que este circuito experimenta durante la pubertad como consecuencia de la producción hormonal son debidos a que las áreas cerebrales que lo integran están muy inervadas por receptores de esteroides gonadales, cuya producción aumenta claramente con la llegada de la adolescencia. En este circuito las áreas ventromedial y orbitofrontal de la corteza frontal tendrían un papel fundamental como zonas de convergencia de procesos cognitivos y emocionales.



6 *Estudios de Psicología*, 2010, 31 (1), pp. 0-0

Aunque existe consenso acerca de la influencia de los cambios puberales sobre el sistema mesolímbico, los investigadores discrepan sobre el carácter de dicha influencia. Los primeros estudios realizados con animales indicaban que la pubertad acarrearía una disminución de la activación del circuito de recompensa, ya que, ante ciertas experiencias, habría unas tasas más bajas de liberación de dopamina en el sistema mesolímbico al principio de la adolescencia (Tarazi, Tomasini y Baldessarini, 1999). Esta menor activación llevaría a los adolescentes a buscar sensaciones y recompensas mayores e implicarse en conductas más arriesgadas, en un intento de compensar el déficit dopaminérgico (Spear, 2000; 2007). Este modelo deficitario ha sido también utilizado para explicar el sobrepeso, ya que algunos estudios encuentran una menor activación en el estriado dorsal durante la ingesta de comida en personas con sobrepeso que en personas delgadas, probablemente debido a un menor número de receptores dopaminérgicos. Esto supone que estas personas sentirían una menor sensación de placer ante la ingesta que les llevaría a compensar ese déficit de activación consumiendo mayores cantidades para conseguir la misma recompensa (Stice, Spoor, Bohon y Small, 2008).

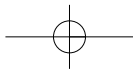
Sin embargo, los estudios recientes con técnicas de neuroimagen han cuestionado este modelo centrado en el déficit, ya que han encontrado una mayor activación mesolímbica, concretamente del cuerpo estriado, en adolescentes que en adultos ante la obtención o anticipación de recompensas (Ernst *et al.*, 2006; Galvan *et al.*, 2006; Galvan, Hare, Voss, Glover, y Casey, 2007; van Leijenhorst, Crone y Bunge, 2006; van Leijenhorst *et al.*, 2008), algo que habían hipotetizado Chambers *et al.*, (2003). No obstante, y a pesar del mayor apoyo que ha recibido el modelo de la hiper-excitabilidad, los resultados aún no son concluyentes, pues no faltan estudios recientes que apoyan el modelo del déficit (Bjork *et al.*, 2004).

De acuerdo con el modelo del exceso, la sobreexcitación del circuito mesolímbico dopaminérgico, en combinación con la relativa inmadurez de la corteza prefrontal, llevaría al adolescente a la búsqueda de la novedad y el riesgo, ya que las recompensas, especialmente las inmediatas, ejercerían sobre él una gran atracción que influiría en su preferencia por alternativas arriesgadas pero muy recompensantes sobre otras más conservadoras (Galván *et al.*, 2006).

Pubertad y desequilibrio entre sistemas cerebrales

El modelo triádico propuesto por Ernst, *et al.* (2006), resulta muy interesante para entender el comportamiento de riesgo adolescente. De acuerdo con este modelo, la conducta se basa en el equilibrio entre tres sistemas cerebrales que trabajan de forma conjunta: el aproximativo de recompensa, el evitativo y el regulatorio. El aproximativo, que incluye el estriado ventral –especialmente el núcleo accumbens–, origina las conductas aproximativas. En cambio, el sistema evitativo incluye la amígdala e impulsa al sujeto a evitar las situaciones amenazantes o dolorosas. Finalmente, el sistema regulatorio, que está integrada las áreas medial y ventral del la corteza prefrontal jugaría un papel de arbitraje o moderación entre esas dos influencias opuestas. Según Ernst *et al.* (2006), la toma de decisiones por parte de los adolescentes estaría sesgada como consecuencia de un sistema aproximativo fortalecido y unos sistemas evitativo y regulatorio debilitados o inmaduros.

Aunque la evidencia con respecto a la inmadurez de la corteza prefrontal y la hiperactivación del sistema de recompensa es importante, los datos con respecto a la supuesta debilidad del sistema evitativo no son concluyentes, ya que algunos estudios recientes encuentran incluso una mayor activación de la amígdala en



adolescentes que en adultos (Guyer *et al.*, 2008). Más adelante tendremos ocasión de volver sobre la activación de este sistema evitativo, por el momento, lo que parece claro es que durante la adolescencia se produce un desequilibrio entre el circuito prefrontal cognitivo y el mesolímbico de recompensa, como consecuencia de sus diferentes ritmos de maduración.

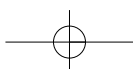
Mientras que la maduración del primero es independiente de los cambios hormonales de la pubertad y sólo está relacionada con la edad y el aprendizaje, el segundo sí se muestra muy sensible a las influencias hormonales y experimenta importantes cambios durante la pubertad que incrementan su excitabilidad (Romeo, Richardson y Sisk, 2002). Por lo tanto, los primeros años de la adolescencia serán los de un mayor desequilibrio, con un circuito aproximativo muy propenso a actuar en situaciones que puedan deparar una recompensa inmediata y un inmaduro circuito regulatorio que va a tener muchas dificultades para controlar esta impulsividad. Sin olvidar la estrecha interrelación que existe entre los mecanismos cerebrales implicados en el procesamiento de las recompensas y los que se ocupan de la información social y emocional, que van a suponer que la presencia de iguales y las situaciones con fuerte carga emocional potencien los efectos recompensantes de las conductas de asunción de riesgos haciéndolas más probables (Nelson *et al.*, 2005).

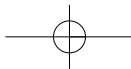
A partir de los datos anteriores, podemos concluir que chicos y chicas se encontrarán al inicio de la adolescencia en una situación de mucha vulnerabilidad por su tendencia a implicarse en diversas conductas de riesgo. Algunos autores incluso han propuesto la existencia de un cierto retroceso o regresión comportamental coincidiendo con la pubertad, como consecuencia de la reorganización cerebral que tiene lugar en ese momento (Sadurní y Rostan, 2004). Esta regresión podrían explicar los descensos observados durante esta etapa en la ejecución de algunas tareas de emparejamiento de estímulos (McGivern, Andersen, Byrd, Mutter y Reilly, 2002), asunción de perspectivas (Blakemore y Choudhury, 2006) o reconocimiento de rostros (Carey, Diamond y Woods, 1980). Una regresión conductual similar ha sido descrita coincidiendo con los momentos de reestructuración neuronal de la primera infancia (Trevorthen y Aitken, 2003).

Conducta agresiva en la adolescencia

Aunque algunos comportamientos antisociales pueden considerarse claramente como conductas de asunción de riesgos y, por ello, pueden tener la misma base neurobiológica, las conductas agresivas presentan una especificidad que exigen un análisis diferenciado. No obstante, ambos tanto la agresividad como la asunción de riesgos están relacionadas con la impulsividad y el autocontrol y dependen de circuitos cerebrales similares y que experimentan importantes cambios durante la adolescencia.

Estos cambios pueden ayudarnos a comprender por qué el comportamiento agresivo experimenta un incremento durante los años que siguen a la pubertad, para disminuir a comienzos de la adultez temprana, trazando lo que se ha denominado la curva del crimen (Tremblay, 2000). Así, si durante la infancia son más frecuentes las conductas agresivas de poca importancia, con la llegada de la adolescencia disminuyen esos comportamientos para dar paso a conductas antisociales de mayor gravedad, que seguirán aumentando hasta tocar techo al final de la adolescencia y descender de forma acusada durante la adultez temprana. No obstante, algunos estudios longitudinales han diferenciado entre dos tipos de trayectorias evolutivas, una de mayor gravedad, aunque mucho menos frecuente, que comienza en la infancia y se extiende a lo largo de todo el ciclo vital, y otra que se limita a la adolescencia, tendiendo a desaparecer en la medida en que el





8 *Estudios de Psicología*, 2010, 31 (1), pp. 0-0

sujeto empieza a asumir las responsabilidades propias de la adultez (Farrington, 2004; Moffitt, 2003). Los estudios sobre agresividad también diferencian entre dos tipos de agresividad que se solapan con los anteriores: la agresividad reactiva o impulsiva, que sería la de mayor incidencia durante la adolescencia, y la agresividad instrumental, de mayor severidad y no limitada a la segunda década de la vida. La agresividad reactiva suele ser provocada por un suceso frustrante o amenazante e implica un ataque furioso y no planificado sobre el objeto que se percibe como fuente de la frustración. Suele ir acompañada de ira y tener una alta carga emocional por lo que se la considera como agresión caliente.

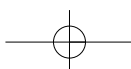
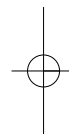
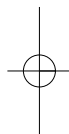
A diferencia de la agresividad reactiva, la agresividad instrumental es fría y calculada, y puede servir para conseguir objetivos personales sin tener en cuenta el daño causado a los demás. Esta agresividad suele ser frecuente en los sujetos con psicopatías.

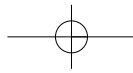
Las bases neurobiológicas de la agresividad reactiva

Los estudios con técnicas de neuroimagen no han hecho otra cosa que confirmar los hallazgos de la investigación animal que indicaban que en esta agresividad está implicado el circuito cerebral evitativo o de amenaza (Basic threat system) que incluye la amígdala, el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal. Diversos estudios han encontrado que los adolescentes con trastorno disocial o trastorno negativista desafiante, que muestran mucha agresividad reactiva, presentan una mayor activación de la amígdala ante imágenes negativas (Sterzer, Stadler, Krebs, Kleinschmidt y Poustka, 2005). Este sistema, que se activa en situaciones de estrés o amenaza, es controlado por estructuras superiores, como las áreas orbital, medial e inferior de la corteza frontal (Blair, 2004). Por lo tanto, de forma similar a lo que ocurre con las conductas de asunción de riesgos, esta agresividad puede verse incrementada tanto por la hiperexcitabilidad del sistema de amenaza como por un déficit en la regulación prefrontal. Así, no faltan estudios que encuentran una respuesta disminuida en la actividad de la corteza orbitofrontal y medial ante la presentación de expresiones faciales de cólera, estímulos que suelen emplearse en situaciones experimentales para generar en el sujeto una reacción emocional de alerta (Coccaro, McCloskey, Fitzgerald y Phan, 2007).

En cuanto a los cambios evolutivos en la activación de la amígdala, aunque los resultados no son concluyentes, algunos estudios encuentran una mayor activación en adolescentes que en adultos ante la percepción de rostros con expresiones emocionales de temor (Guyer *et al.*, 2008; Monk *et al.*, 2003). El estudio de Guyer y colegas también encontró que los sujetos adultos mostraban una mejor conexión entre la amígdala y el hipocampo durante el procesamiento de esas expresiones faciales, lo que puede estar indicando un avance en la identificación y detección de estímulos emocionalmente salientes con el paso de la adolescencia a la adultez.

Aunque, la experimentación animal ha aportado muchos datos sobre la relación entre los andrógenos y los comportamientos agresivos en diversas especies, y diversos autores han descrito relaciones entre niveles altos de testosterona y conductas violentas en humanos (Gil-Verona *et al.*, 2002), existe escasa evidencia sobre la influencia de los cambios hormonales propios de la pubertad sobre la reactividad del circuito de amenaza, no obstante, hay algunos datos recientes que sugieren esta relación. Un estudio que empleó técnicas RMNf encontró mayor actividad de la amígdala ante expresiones faciales emocionales en adolescentes que tenían niveles más altos de andrógenos como consecuencia de una hiperplasia adrenal congénita (Ernst *et al.*, 2007). Otro estudio halló, en una muestra de chicas adolescentes, cambios en la activación de la amígdala en tareas de recono-





cimiento de emociones a lo largo del ciclo menstrual, concretamente la activación fue más alta en la fase folicular en la que los niveles de estrógenos, y también de testosterona, son más elevados (Derntl *et al.*, 2008). Los datos procedentes de la experimentación animal han encontrado que los niveles de estrógenos se relacionan con la conducta agresiva (Nomura *et al.*, 2002), por lo que los andrógenos no serían las únicas hormonas sexuales relacionadas con la agresividad.

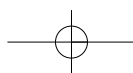
Por lo tanto, ya disponemos de algunos estudios con neuroimagen que apuntan a una influencia de los niveles hormonales sobre la reactividad del sistema de amenaza, lo que podría justificar un incremento de la agresividad impulsiva que se observa tras la pubertad, aunque se precisa acumular una mayor evidencia empírica sobre esta relación entre cambios hormonales, reactividad de la amígdala y agresividad. No parece, por lo tanto, que el funcionamiento de la amígdala y, por ende, del sistema de amenaza o evitativo se encuentre debilitado como habían apuntado Ernst *et al.* (2006) en su propuesta del modelo triádico.

Lo que sí parece evidente es la existencia de cierto solapamiento entre el circuito básico de amenaza y el de recompensa, ya que ambos comparten algunas estructuras cerebrales que forman parte de un circuito socio-emocional más amplio responsable de regular las emociones (Nelson *et al.*, 2005). Por lo tanto, el funcionamiento anómalo de este sistema, que integra tanto áreas prefrontales como estructuras límbicas y mesolímbicas, podría explicar la mayor incidencia de conductas de asunción de riesgo y de conductas agresivas y antisociales durante la adolescencia. En la dirección de una posible interacción entre circuitos apunta los resultados del reciente estudio de Decety, Michalska, Akitsuki y Lahey (2009). Estos autores han encontrado, en un estudio realizado con adolescentes con diagnósticos de trastorno disocial agresivo, una mayor activación del estriado ante la contemplación de imágenes de personas que muestran dolor, lo que sugiere a los autores la posibilidad de que estos sujetos experimenten placer ante el sufrimiento ajeno, ya que el estriado forma parte del circuito de recompensa y es activado por estímulos asociados a recompensas, aunque también por estímulos salientes, intensos y novedosos (Groenewegen, 2007).

Sin embargo, y con independencia del mayor o menor grado de activación del sistema básico de amenaza tras la pubertad, el control ejercido por la corteza prefrontal sí va a cambiar a lo largo de la adolescencia, puesto que, como ya hemos expuesto con anterioridad, no alcanzará su madurez definitiva hasta la adultez temprana. Esta relativa inmadurez durante el periodo de la adolescencia temprana hará que chicos y chicas tengan más dificultades para controlar sus reacciones emocionales y muestren más agresividad reactiva. Cuando a esa inmadurez regulatoria se une una mayor excitabilidad de la amígdala, como puede ocurrir en algunos casos, la probabilidad de reacciones agresivas será mayor, incluso ante situaciones que no representan ninguna amenaza para el sujeto.

Las bases neurobiológicas de la agresividad instrumental

Como hemos apuntado unas líneas atrás, este tipo de agresión está vinculada a las personalidades psicopáticas, que representan un grupo más severo de sujetos antisociales, y que según algunos autores presentan tres características (Frick y White, 2008): 1) Un factor afectivo caracterizado por crueldad, frialdad emocional y escasa empatía y responsividad a las emociones de los demás (callous-unemotional traits, CU), 2) Un estilo interpersonal arrogante que implica una personalidad narcisista y una conducta manipuladora y 3) Un estilo conductual impulsivo e irresponsable. Esta impulsividad explicaría que en los sujetos con psicopatías la agresividad instrumental aparezca con frecuencia asociada a episodios de agresividad reactiva.



Probablemente sea la falta de empatía y la frialdad emocional el rasgo más frecuentemente asociado a la agresividad instrumental. Aunque, al igual que ocurriría con la agresividad instrumental, la amígdala es una de las estructuras cerebrales más claramente implicadas en este comportamiento, en este caso la evidencia empírica parece apuntar a un déficit en su funcionamiento más que a una hiperactivación. Muchos datos señalan el papel que desempeña la amígdala en el aprendizaje aversivo, algo que es fundamental en el proceso de socialización moral que lleva a niños y niñas a evitar el malestar de otros sujetos desde la primera infancia (Frick y White, 2008). Las expresiones de miedo o tristeza de los demás son fundamentales para transmitir información sobre este malestar, y la amígdala suele responder activamente ante estas expresiones, especialmente cuando la expresión de miedo puede vincularse con algún objeto (Hooker, Germaine, Knight y d'Exposito, 2006).

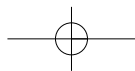
Sin embargo, tanto adultos como adolescentes con psicopatías muestran una falta de activación de la amígdala en situaciones de aprendizaje aversivo. Concretamente, algunos estudios con RMNf indican una menor respuesta en estos sujetos ante rostros con expresiones de temor o ante palabras con contenido emocional negativo (Dadds *et al.*, 2006; Dolan y Fullam, 2006). También se ha hallado en adolescentes con tendencias psicopáticas que realizan tareas de aprendizaje evitativo una menor respuesta en algunas áreas corticales como la corteza medial órbito frontal y la corteza prefrontal ventromedial, al igual que una peor conexión entre la amígdala y estas estructuras frontales (Finger *et al.*, 2008; Marsh *et al.*, 2008). Además, la escasa respuesta de estas estructuras neuronales parece estar en la base de la falta de empatía y culpa que los sujetos con psicopatías muestran ante el sufrimiento de los demás, lo que, unido a la falta de temor ante la posibilidad de sufrir un castigo, puede hacer que no duden en hacer daño a otras personas cuando se interponen en sus objetivos personales (Crove y Blair, 2008).

En cuanto a la tendencia evolutiva del comportamiento agresivo y antisocial vinculado a las psicopatías, ya hemos comentado que no se limita a la adolescencia, probablemente porque las alteraciones en el funcionamiento de la amígdala comienzan antes y se mantienen a lo largo de la vida, siendo una conducta que se muestra bastante estable a lo largo del ciclo vital (Vloet, Konrad, Huebner, Herpertz y Herpertz-Dahlmann, 2008). No obstante, la impulsividad es también un rasgo asociado a la psicopatía, al igual que la tendencia a la búsqueda de sensaciones (Frick y White, 2008), lo que justificaría una mayor incidencia de la agresividad instrumental durante los primeros años de la adolescencia.

Factores relacionados con la maduración cerebral adolescente e implicaciones prácticas

De todo lo expuesto hasta aquí podemos sacar la conclusión de que el periodo que sigue a la pubertad va a contemplar el surgimiento de algunos comportamientos que conllevan ciertos riesgos debido en parte al desequilibrio entre sistemas cerebrales, ya que la maquinaria biológica que alimenta ciertos impulsos es más precoz que la que los controla. Sin embargo, la maduración cerebral no ocurre al margen de la experiencia, y algunos factores pueden favorecer o reducir ese desequilibrio e incidir sobre la frecuencia de comportamientos de asunción de riesgos o antisociales.

La pubertad precoz es un factor que puede aumentar el desequilibrio entre sistemas excitatorios e inhibitorios, ya que cuanto antes ocurra menor será la madurez de la corteza prefrontal, y mayores las dificultades que ésta tendrá para controlar un sistema mesolímbico de recompensa hipersensibilizado por el

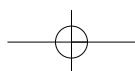
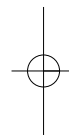
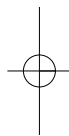


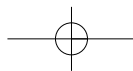
incremento hormonal puberal. Lo mismo podría ocurrir al sistema de amenaza. Por lo tanto, es de esperar una mayor incidencia de conductas antisociales y de riesgo en aquellos chicos y chicas que experimentan los cambios puberales de forma precoz, algo que indica la evidencia empírica (Arm y Shapka, 2008; Mendle, Turkheimer y Emery, 2007). Por otra parte, también cabría esperar que el adelanto de la pubertad que a lo largo de las últimas décadas ha tenido lugar en muchos países occidentales haya situado a los adolescentes en una situación de mayor riesgo de manifestar algunas conductas como las comentadas en este artículo (Bellis, Downing y Ashton, 2006).

El estrés, tanto si se trata de situaciones mantenidas a lo largo del tiempo como si son acontecimientos traumáticos concretos, es otro factor que puede contribuir a aumentar la excitabilidad del sistema de recompensa y también del de amenaza. Existe evidencia de la influencia que ejerce el estrés sobre estructuras cerebrales mesolímbicas integradas en el sistema de recompensa, como la amígdala, el hipocampo o el córtex prefrontal medial (Romeo y McEwen, 2006). Además, algunos estudios indican que los sujetos que sufren de estrés postraumático muestran una mayor responsividad en la amígdala ante narraciones o estímulos relacionados con situaciones traumáticas (Shin *et al.*, 2005) o expresiones faciales de temor (Bryant *et al.*, 2008). Estos pacientes también han mostrado, en respuesta a estímulos emocionales, una menor activación en las regiones prefrontales que regulan la responsividad del circuito de amenaza, como la corteza prefrontal ventromedial o el córtex cingulado anterior, lo que indica una mayor predisposición hacia la agresividad reactiva (Blair, 2004). Tampoco hay que olvidar la influencia que las situaciones de estrés sostenido tienen sobre la anticipación de la pubertad, favoreciendo por lo tanto por esta vía indirecta el desequilibrio entre circuitos cerebrales (Moffitt, Caspi, Belsky y Silva, 1992).

También la privación de sueño ha mostrado una relación significativa con una activación mayor del núcleo accumbens y menor de la corteza prefrontal, lo que se traduce en elecciones más arriesgadas en tareas de toma de decisiones en aquellos adolescentes que duermen poco (Venkatraman, Chuah, Huettel y Chee, 2007). Aunque no hay datos procedentes de estudios con RMNf, los que emplean autoinformes y la experimentación con animales relacionan claramente la falta de sueño con la agresividad reactiva (Dahl, 2006; Ireland y Culpin, 2006). Estos resultados son muy relevantes, ya que a partir de la pubertad se produce un cambio en los ritmos circadianos que, unido a factores sociales, genera una falta de sueño casi generalizada en los adolescentes que puede tener consecuencias negativas para sus mecanismos cerebrales regulatorios (Dahl y Lewin, 2002).

En cuanto a los factores contextuales que pueden favorecer el desarrollo de la corteza prefrontal y sus capacidades regulatorias, aunque no existen aún muchos datos al respecto, hay alguna evidencia de que un entorno enriquecido y unas actividades estimulantes en las que se pongan en práctica estrategias de planificación y toma de decisiones pueden ser muy importantes. Pero no sólo la estimulación ambiental puede favorecer la maduración prefrontal, también hay que destacar el papel del afecto y el apoyo parental durante la infancia y la adolescencia. Los primeros datos en apoyo de esta influencia provienen de la experimentación animal, que ha revelado la relación entre el contacto físico estrecho entre madre y cría y la producción de oxitocina y dopamina. Si tenemos en cuenta que la dopamina juega un importante papel en el desarrollo prefrontal, se ha propuesto que el fortalecimiento de los inputs de dopamina al prefrontal sería el mecanismo mediante el que los estilos parentales afectuosos, y otras experiencias emocionales placenteras con padres y cuidadores, contribuirían al desarrollo de la función ejecutiva y de un comportamiento adecuado (Eisler y Levine, 2002; Schore, 1994). En este sentido apuntan los estudios que encuentran relación





12 *Estudios de Psicología*, 2010, 31 (1), pp. 0-0

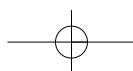
entre la negligencia parental y la falta de afecto en la infancia, y una mayor incidencia en etapas posteriores de problemas relacionados con el escaso autocontrol (Perry, 2002).

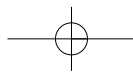
En cuanto a los factores que pueden influir sobre la agresividad instrumental, o sobre la crueldad y frialdad emocional mostrada por los sujetos con rasgos psicopáticos, existe una importante evidencia empírica respecto a la base genética de esta disfunción emocional, aunque no se conocen aún los genes concretos que pueden estar implicados (Frick y White, 2008). Sin embargo, ello no excluye la posibilidad de intervención sobre estos trastornos, así, Cornell y Frick (2007) encontraron que los menores que muestran estos rasgos temperamentales pueden beneficiarse especialmente de unos estilos parentales de socialización caracterizados por el afecto, la cooperación, el apoyo y la responsividad. Pero que también precisan de una disciplina consistente y con ciertas dosis de autoritarismo. Es decir, la escasa reactividad emocional de estos menores y su desinhibición conductual requeriría de métodos de socialización sólidos si se pretende conseguir que interioricen las normas familiares y que desarrollen una conducta prosocial.

Todos los datos expuestos a lo largo de estas páginas ponen de manifiesto la importancia que los hallazgos procedentes del campo de las neurociencias tienen para una mejor comprensión de muchos procesos psicológicos. Si tenemos en cuenta que el avance más importante de la investigación en esta área ha tenido lugar durante la última década, cabe esperar que en los próximos años seguirán produciéndose hallazgos que nos proporcionarán nuevas pistas para diseñar nuestras estrategias de intervención sobre algunos de los problemas comportamentales que generan una mayor preocupación social.

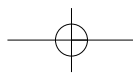
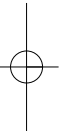
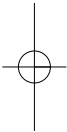
Referencias

- ARM, R. G. & SHAPKA, J. D. (2008). The Impact of Pubertal Timing and Parental Control on Adolescent Problem Behaviors. *Journal of Youth and Adolescence*, 37, 445-455.
- ARNETT, J. (1992). Reckless behavior in adolescence: A developmental perspective. *Developmental Review*, 12, 339-373.
- BAIRD, A. A. & FUGELANG, J. A. (2004). The emergence of consequential thought: evidence from neuroscience. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B: Biological Sciences*, 359, 1797-1804.
- BECHARA, A., DAMASIO, H. & DAMASIO, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.
- BECHARA, A., DAMASIO, H. & DAMASIO, A. R. (2003). The role of the amygdala in decision-making in the amygdala in brain function: basic and clinical approaches. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985, 356-369.
- BECHARA, A., DAMASIO, A. R., DAMASIO, H. & ANDERSON, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- BELLIS, M. A., DOWNING, J. & ASHTON, J. R. (2006). Adults at 12? Trends in Puberty and their public health consequences. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 60, 910-911.
- BJORK, J. M., KNUTSON, B., FONG, G. W., CAGGIANO, D. M., BENNETT, S. M. & HOMMER, D. (2004). Incentive-elicited brain activation in adolescents: Similarities and differences from young adults. *Journal of Neuroscience*, 24, 1793-1802.
- BLAIR, R. J. (2004). The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition*, 55, 198-208.
- BLAKEMORE, S. & CHOUDHURY, S. (2006). Development of the adolescent brain: Implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 296-312.
- BOYER, T. (2006). The development of risk-taking: A multi-perspective review. *Developmental Review*, 26, 291-345.
- BRYANT, R. A., KEMP, A. H., FLEMINGHAM, K. L., LIDDELL, B., OLIVIERI, G., PEDUTO, A. ET AL. (2008). Enhanced amygdala and medial prefrontal activation during nonconscious processing of fear in posttraumatic stress disorder: An fMRI study. *Human Brain Mapping*, 29, 517-523.
- BURUNAT, E. (2004). El desarrollo del sustrato neurobiológico de la motivación y emoción en la adolescencia: ¿Un nuevo período crítico?. *Infancia y Aprendizaje*, 27, 87-104.
- CAREY, S., DIAMOND, R. & WOODS, B. (1980). The development of face recognition-A maturational component? *Developmental Psychology*, 16, 257-269.
- CHAMBERS, R. A., TAYLOR, J. R. & POTENZA, M. N. (2003). Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: A critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1041-1052.
- COCCARO, E. F., McCLOSKEY, M. S., FITZGERALD, D. A. & PHAN, K. L. (2007). Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biological Psychiatry*, 62, 168-178.
- CORNELL, A. H. & FRICK, P. J. (2007). The moderating effects of parenting styles in the association between behavioral inhibition and parent-reported guilt and empathy in preschool children. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 36, 305-318.
- CRONE, E. A. & VAN DER MOLEN, M. W. (2004) Developmental changes in real-life decision-making: performance on a gambling task previously shown to depend on the ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Neuropsychology*, 25, 251-279.





- CROWE, S. L. & BLAIR, R. J. R. (2008). The development of antisocial behaviour: What can we learn from functional neuroimaging studies? *Development and Psychopathology*, 20, 1145-1159.
- DADDS, M. R., PERRY, Y., HAWES, D. J., MERZ, S., RIDDELL, A. C., HAINES, D. J. ET AL. (2006). Attention to the eyes and fear-recognition deficits in child psychopathy. *British Journal of Psychiatry*, 189, 280-281.
- DAHL, R. E. (2006). Sleeplessness and aggression in youth. *Journal of Adolescent Health*, 38, 614-642.
- DAHL, R. E. & LEWIN, D. S. (2002). Pathways to adolescent Health: Sleep regulation and behavior. *Journal of Adolescent Health*, 31, 175-184.
- DECETY, J., MICHALSKA, K. J., AKITSUKI, Y. & LAHEY, B. B. (2009). Atypical empathic responses in adolescents with aggressive conduct disorder: A functional MRI investigation. *Biological Psychology* 80, 203-211.
- DERNTL, B., WINDSCHBERGER, C., ROBINSON, S., LAMPLMAYR, E., KRYSPIN-EXNER, I., GUR, R. C. MOSER, E. & HABEL, U. (2008). Facial emotion recognition and amygdala activation are associated with menstrual cycle phase. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 1031-1040.
- DOLAN, M. & FULLAM, R. (2006). Face affect recognition deficits in personality-disordered offenders: Association with psychopathy. *Psychological Medicine*, 36, 1563-1569.
- DURSTON, S., DAVIDSON, M. C., TOTTENHAM, N. T., GALVAN, A., SPICER, J., FOSSELLA, J. A. & CASEY, B. J. (2006). A shift from diffuse to focal cortical activity with development. *Developmental Science*, 9, 1-8.
- EISLER, R. & LEVINE, D. S. (2002). Nurture, nature, and caring: We are not prisoners of our genes. *Brain and Mind*, 3, 9-52.
- ERNST, M., MAHEU, F. S., SCHROTH, E., HARDIN, J., GOLAN, L. G., CAMERON, J., ALLEN R., HOLZER S., NELSON E., PINE D. S. & MERKE D. P. (2007). Amygdala function in adolescents with congenital adrenal hyperplasia: A model for the study of early steroid abnormalities. *Neuropsychologia*, 45, 2104-2113.
- ERNST, M., PINE, D. S. & HARDIN, M. (2006). Triadic model of the neurobiology of motivated behavior in adolescence. *Psychological Medicine*, 36, 299-312.
- ESHIEL, N., NELSON, E. E., BLAIR, R. J., PINE, D. S. & ERNST, M. (2007). Neural substrates of choice selection in adults and adolescents: Development of the ventrolateral prefrontal and anterior cingulate cortices. *Neuropsychologia*, 45, 1270-1279.
- FARRINGTON, D. P. (2004). Conduct disorder, delinquency, and aggression. En R. M. Lerner & L. Steinberg (Eds.), *Handbook of adolescent psychology* (2^a ed.) (pp. 627-664). Nueva York: Wiley.
- FINGER, E. C., MARSH, A. A., MITCHELL, D. G. V., REID, M., SIMS, C., BUDHANI, S. ET AL. (2008). Abnormal ventromedial prefrontal cortex function in children with callous and unemotional traits during reversal learning. *Archives of General Psychiatry*, 65, 586-594.
- FRICK, P. J. & WHITE, S. F. (2008). Research review: The importance of callous-unemotional traits for developmental models of aggressive and antisocial behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49, 359-375.
- FRITH, U. & FRITH, C. D. (2003). Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Series B, Biological Sciences*, 358, 459-473.
- GALVAN, A., HARE, T., PARRA, C. E., PENN, J. VOSS, H., GLOVER, G. & CASEY, B. J. (2006). Earlier development of the accumbens relative to the orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents. *The Journal of Neuroscience*, 26, 6885-6892.
- GALVAN, A., HARE, T. VOSS, H., GLOVER, G. & CASEY, B. J. (2007). Risk-Taking and the adolescent brain: who is at risk? *Developmental Science*, 10, 8-14.
- GARDNER, M. & STEINBERG, L. (2005). Peer influence on risk-taking, risk preference, and risky decision-making in adolescence and adulthood: An experimental study. *Developmental Psychology*, 41, 625-635.
- GIEDD, J. N. (2008). The teen brain: Insights from neuroimaging. *Journal of Adolescent Health*, 42, 335-343.
- GIEDD, J. N., BLUMENTHAL, J., JEFFRIES, N. O., CASTELLANOS, F. X., LIU, H., ZIJDENBOS, A., PAUS, T. EVANS, A. C. & RAPOPORT, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2, 861-863.
- GIL-VERONA, J. A., PASTOR, J. F., DE PAZ, F., BARBOSA, M., MACÍAS, J. A., MANIEGA, M. A., RAMI-GONZÁLEZ, L., BOGET, T. & PICORNELL, I. (2002). Psicobiología de las conductas agresivas. *Anales de Psicología*, 18 (2), 293-303.
- GOLDBERG, E. (2001). *The executive brain: Frontal lobes and the civilized mind*. Nueva York: Oxford University Press.
- GROENEWEGEN, H. J. (2007). The ventral striatum as an interface between the limbic and motor systems. *CNS Spectrums* 12, 887-889.
- GUYER, A., MONK, C. S., MCCLURE-TONE, E. B., NELSON, E. E., ROBERSON-NAY, R., ADLER, A. D., FROMM, S. J., LEIBENLUF, E., PINE, D. S. & ERNST, M. (2008). A Developmental Examination of Amygdala Response to Facial Expressions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20, 1565-1582.
- HOOVER, C. I., GERMINE, L. T., KNIGHT, R. T. & D'ESPOSITO, M. (2006). Amygdala response to facial expressions reflects emotional learning. *Journal of Neuroscience*, 26, 8915-8922.
- HOOVER, C. J., LUCIANA, M., CONKLIN, H. M. & YARGER, R. S. (2004). Adolescents' performance on the Iowa Gambling Task: Implications for the development of decision-making and ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Psychology*, 40, 1148-1158.
- IRELAND, J. L. & CULPIN, V. (2006). The relationships between sleeping problems and aggression, anger and impulsivity in a population of juvenile and young offenders. *Journal of Adolescent Health*, 38, 649-655.
- JESSOR, R. (1998). *New perspectives in adolescent risk behavior*. Cambridge: Cambridge University Press.
- KLENBERG, L., KORKMAN, M. & NUUTTILA, P. L. (2001). Differential development of attention and executive functions in 3- to-12 years-old finish children. *Developmental Neuropsychology*, 20, 407-428.
- KUHL, P. K., WILLIAMS, K. A., LACERDA, F., STEVENS, K. N. & LINDBLOM, B. (1992). Linguistic experience alters phonetic perception in infants six months of age. *Science*, 255, 606-608.
- KUHN, D. (2006). Do cognitive changes accompany developments in the adolescent brain? *Perspectives on Psychological Science*, 1, 59-67.
- LEÓN-CARRIÓN, J., GARCÍA-ORZA, J. & PÉREZ-SANTAMARÍA, F. J. (2004). Development of the inhibitory component of the executive functions in children and adolescents. *International Journal of Neuroscience*, 114, 445-457.
- LUNA, B., THULBORN, K. R., MUNOZ, D. P., MERRIAM, E. P., GARVER, K. E., MINSHEW, N. J. ET AL. (2001). Maturation of widely distributed brain function subserves cognitive development. *NeuroImage*, 13, 786-793.



14 *Estudios de Psicología*, 2010, 31 (1), pp. 0-0

- MARSH, A. A., FINGER, E. C., MITCHELL, D. G. V., REID, M. E., SIMS, C., KOSSON, D. S. ET AL. (2008). Reduced amygdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-unemotional traits and disruptive behavior disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165, 712-720.
- MCGIVERN, R., ANDERSON, J., BYRD, D., MUTTER, K. & REILLY, J. (2002). Cognitive efficiency on a match to sample task decreases at the onset of puberty in children. *Brain and Cognition*, 50, 73-89.
- MENDEL, J., TURKHEIMER, E. & EMERY, R. E. (2007). Detrimental psychological outcomes associated with early pubertal timing in adolescent girls. *Developmental Review*, 27, 151-171.
- MOFFITT, T. E. (2003). Life-course-persistent and adolescence-limited antisocial behavior: A 10-year research review and a research agenda. En B. B. Lahey, T. E. Moffitt & A. Caspi (Eds.), *Causes of conduct disorder and juvenile delinquency* (pp. 49-75). Nueva York: Guilford Press.
- MOFFITT, T. E., CASPI, A., BELSKY, J. & SILVA, P. A. (1992). Childhood experience and the onset of menarche: a test of a sociobiological model. *Child Development*, 63, 47-58.
- MONK, C. S., MCCLURE, E. B., NELSON, E. E., ZARAHN, E., BILDER, R. M., LEIBENLUFT, E. ET AL. (2003). Adolescent immaturity in attention-related brain engagement to emotional facial expressions. *Neuroimage*, 20, 420-428.
- NELSON, E., LEIBENLUFT, E., MCCLURE, E. & PINE, D. (2005). The social re-orientation of adolescence: A neuroscience perspective on the process and its relation to psychopathology. *Psychological Medicine*, 35, 163-174.
- NOMURA, M., DURBAK, L., CHAN, J., SMITHIES, O., GUSTAFSSON, J., KORACH, K., PFAFF, D. & OGAWA, S. (2002). Genotype/age interactions on aggressive behavior in gonadally intact estrogen receptor beta knockout (betaERKO) male mice. *Hormones and Behavior*, 41, 288-296.
- OLIVA, A. (2004). La adolescencia como riesgo y oportunidad. *Infancia y Aprendizaje*, 27, 115-122.
- OLIVA, A. (2007). Desarrollo cerebral y asunción de riesgos durante la adolescencia. *Apuntes de Psicología*, 25, 239, 254.
- PAUS, T. (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends in Cognitive Science*, 9, 60-68.
- PERRY, B. D. (2002). Childhood experience and the expression of genetic potential: What childhood neglect tells us about nature and nurture. *Brain and Mind*, 3, 79-100.
- REYNA, V. F. & FARLEY, F. (2006). Risk and rationality in adolescent decision making: Implications for theory, practice, and public policy. *Psychological Science in the Public Interest*, 7, 1-44.
- ROMEO, R. D., RICHARDSON, H. N. & SISK, C. L. (2002). Puberty and the maturation of the male brain and sexual behavior: a recasting of behavioral potentials. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26, 379-389.
- ROMEO, R. D. & MCEWEN, B. S. (2006) Stress and the Adolescent Brain. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1094, 202-214.
- SADURNÍ, M. & ROSTÁN, C. (2004). La importancia de las emociones en los periodos sensibles del desarrollo. *Infancia y Aprendizaje*, 27, 105-114.
- SCHOENBAUM, G. & SETLOW, B. (2003). Lesions of nucleus accumbens disrupt acquisition of odor-guided discriminations and reversals. *The Journal of Neuroscience*, 23, 9833-9841.
- SCHORE, R. (1994). *Affect regulation and the origin of the self*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- SHIN, L. M., WRIGHT, C. I., CANNISTRARO, P. A., WEDIG, M. M., McMULLIN, K., MARTIS, B. ET AL. (2005). A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62, 273-281.
- SPEAR, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 417-463.
- SPEAR, L. P. (2007). The psychobiology of adolescence. En K. Kline (Ed.), *Authoritative Communities: The Scientific Case for Nurturing Children in Body, Mind, and Spirit*. Nueva York: Springer Publishing.
- STEINBERG, L. (2004). Risk taking in adolescence: what changes, and why? *Annual New York Academy of Sciences*, 1021, 51-58.
- STEINBERG, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 69-74.
- STEINBERG, L. (2007). Risk-taking in adolescence: New perspectives from brain and behavioral science. *Current Directions in Psychological Science*, 16, 55-59.
- STERZER, P., STADLER, C., KREBS, A., KLEINSCHMIDT, A. & POUSTKA, F. (2005). Abnormal neural responses to emotional visual stimuli in adolescents with conduct disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 7-15.
- STICE, E., SPPOR, S., BOHON, C. & SMALL, D. M. (2008). Relation between obesity and blunted striatal response to food is moderated by Taq1A A1 allele. *Science*, 322, 449-452.
- TARAZI, F. I., TOMASINI, E. C. & BALDESSARINI, R. J. (1999). Postnatal development of dopamine D1-like receptors in rat cortical and striatolimbic brain regions: an autoradiographic study. *Developmental Neuroscience* 21, 43-49.
- TREMBLAY, R. E. (2000). The development of aggressive behavior during childhood: What have we learned in the past century? *International Journal of Behavioral Development*, 24, 129-141.
- TREVARTHEN, C. & AITKEN, K. J. (2003). Regulation of brain development and age-related changes in infants' motives: The developmental function of regressive periods. En M. Heimann (Ed.), *Regression Periods In Human Infancy* (pp. 107-184). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- VAN LEIJENHORST, L., CRONE, E. A. & BUNGE, S. A. (2006). Neural correlates of developmental differences in risk estimation and feedback processing. *Neuropsychologia*, 44, 2158-2170.
- VAN LEIJENHORST, L., WESTENBERG, P. M. & CRONE, E. A. (2008). A developmental study of risky decisions on the cake gambling task: Age and gender analyses of probability estimation and reward evaluation. *Developmental Neuropsychology*, 33, 179-196.
- VENKATRAMAN, V., CHUAH, Y. M. L., HUETTEL, S. A. & CHEE, M. W. L. (2007). Sleep Deprivation Elevates Expectation of Gains and Attenuates Response to Losses Following Risky Decisions. *Sleep*, 30, 604-609.
- VLOET, T.; KONRAD, K., HUEBNER, T., HERPERTZ, S. & HERPERTZ-DAHLMANN, B. (2008). Structural and functional MRI- findings in children and adolescents with antisocial behavior. *Behavioral Sciences & the Law*, 26, 99-111.
- WEINBERGER, D. R., ELVEVAG, B. & GIEDD, J. N. (2005). *The adolescent brain: A work in progress*. Washington, DC: National Campaign to Prevent Teen Pregnancy.