

Desarrollo cerebral y asunción de riesgos durante la adolescencia

Alfredo OLIVA DELGADO
Universidad de Sevilla

Resumen

La reciente utilización de técnicas de resonancia magnética ha proporcionado una información muy interesante acerca de los cambios que tienen lugar en el cerebro durante los años de la adolescencia. Estos cambios afectan fundamentalmente a la corteza prefrontal, estructura fundamental en muchos procesos cognitivos y que experimenta un importante desarrollo a partir de la pubertad que no culmina hasta los primeros años de la adultez temprana. Otros cambios afectan al circuito mesolímbico, relacionado con la motivación y la búsqueda de recompensas, que va a verse influido por las alteraciones hormonales asociadas a la pubertad. Como consecuencia de esas modificaciones, durante los primeros años de la adolescencia se produce un cierto desequilibrio entre ambos circuitos cerebrales, el cognitivo y el motivacional, que puede generar cierta vulnerabilidad y justificar el aumento de la impulsividad y las conductas de asunción de riesgos durante la adolescencia. Estos hallazgos y sus implicaciones prácticas para la educación y la política social son presentados y discutidos en este artículo.

Palabras clave: adolescencia, desarrollo cerebral, corteza prefrontal, asunción de riesgos.

Abstract

Recently, the use in neuroscience research of Magnetic Resonance Imaging has generated very interesting data about changes in the brain during the years of adolescence. Those changes occur mainly in the prefrontal cortex, a brain region, involved in many cognitive processes, that experiences an important development after puberty and which does not mature fully until early adulthood. Also, the mesolimbic dopamine reward circuitry experiences significant changes due to hormonal activity during puberty.

As a consequence of those changes, during early adolescence arises a lack of balance between the cognitive and motivational brain systems. This imbalance could create a certain vulnerability during adolescence that justifies the increase in some behaviours such as impulsivity and risk-taking. Those findings and some practical applications for education and social policy are presented and discussed.

Key words: Adolescence, Brain development, Prefrontal cortex, Risk-taking.

La adolescencia como etapa conflictiva

El debate sobre la naturaleza más o menos conflictiva de la adolescencia ha estado presente en la psicología desde que, a principios del siglo pasado, G. Stanley Hall plantease su visión de esta etapa evolutiva como periodo de *storm and stress*. A lo largo de los últimos 100 años, se han ido sucediendo planteamientos teóricos que han oscilado entre la visión tumultuosa y conflictiva de autores como Anna Freud o Peter Blos y las concepciones más optimistas que han cuestionado la teoría del *storm and stress*. A pesar de que esa imagen negativa sigue estando presente en la sociedad actual (Casco, & Oliva, 2004), la evidencia empírica acumulada a lo largo de las últimas décadas no

apoya esa visión y presenta una realidad menos dramática de este tramo del ciclo vital. No obstante, aunque muchos chicos y chicas atraviesan la adolescencia sin experimentar especiales dificultades, puede afirmarse que durante estos años aumentan los problemas en tres áreas: los conflictos con los padres (Laursen, Coy, & Collins, 1998; Parra y Oliva, 2007), la inestabilidad emocional (Larson, & Richards, 1994) y, sobre todo, las conductas de riesgo (Arnett, 1999).

Los modelos de la adolescencia como periodo conflictivo han atribuido a los cambios hormonales de la pubertad un rol destacado en el surgimiento de estos problemas. Sin embargo, algunos estudios recientes han cuestionado esta influencia, ya que han encontrado efectos directos muy

pequeños de andrógenos y estrógenos sobre la conducta adolescente (Graber, & Books-Gunn, 1996; Spear, 2007a). Por otro lado, y sin olvidar el importante papel que desempeñan los factores socio-culturales (Oliva, 2003), han aparecido en escena nuevos protagonistas que compiten seriamente con las hormonas por asumir ese papel estelar. Nos estamos refiriendo a los cambios cerebrales que tienen lugar durante la segunda década de la vida (Giedd *et al.*, 1999). En este artículo expondremos los principales cambios neurológicos y su influencia sobre el surgimiento y mantenimiento de las conductas de asunción de riesgos durante la adolescencia.

La maduración del cerebro

La idea de que el cerebro continúa desarrollándose después de la infancia es relativamente nueva. Los estudios realizados con animales, primero, y con humanos, más tarde, habían revelado los importantes cambios que tenían lugar en el cerebro infantil en los primeros meses de vida y que justificaban su enorme plasticidad (Hubel, & Wiesel, 1962; Kuhl, Williams, Lacerda, Stevens, & Lindblom 1992). Así, a pesar de que el número de neuronas no experimenta cambios importantes, desde el mismo momento del nacimiento comienzan a establecerse nuevas conexiones entre neuronas. Se trata de un proceso de arborización o sinaptogénesis que va a crear un número excesivo de conexiones, de tal forma que a los pocos meses este número será muy superior al de las existentes en el cerebro adulto. Este periodo temprano de proliferación sináptica, de varios meses de duración, es seguido por otro que se prolonga hasta el final de la infancia y en el que se eliminan aquellas conexiones que no se usan, quedando reducido el número de sinapsis a los niveles propios de la adultez. La supresión de conexiones inactivas se complementa con la mielinización o fortalecimiento de las sinapsis que se mantienen y utilizan, mediante el recubrimiento del axón neuronal con una sustancia blanca aislante —mielina— que incrementa la velocidad y la eficacia en la transmisión de los impulsos eléctricos de una neurona a otra (Blakemore, & Choudhury, 2006). Todo este proceso no es independiente del contexto, y se verá influido por las experiencias vividas por el sujeto, lo que refleja la enorme plasticidad del cerebro humano para adaptarse a las circunstancias ambientales existentes en un determinado momento.

Hasta hace bien poco se pensaba que los cambios arriba descritos tenían lugar durante la primera década de la vida, de forma que la arquitectura cerebral estaba definida al llegar la pubertad. Sin embargo, hoy día en numerosos trabajos científicos se indica que si bien esto es cierto para muchas zonas cerebrales, otras continúan desarrollándose durante la adolescencia. Los primeros estudios llevados a cabo con cerebros postmortem indicaron que la corteza prefrontal experimentaba cambios importantes tras la

pubertad, ya que existían importantes diferencias en esta zona entre los cerebros de niños, adolescentes y personas adultas (Huttenlocher, 1979). Más recientemente, la utilización de técnicas de resonancia magnética ha apoyado los resultados de los estudios postmortem, indicando un desarrollo o maduración tardía de algunas zonas cerebrales, fundamentalmente de la corteza prefrontal, que no culmina hasta la adultez temprana (Giedd *et al.*, 1999). Estos estudios encuentran que 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, en una secuencia que va desde la corteza occipital hasta la frontal (Gogtay *et al.*, 2004) y que afecta principalmente a conexiones de tipo excitatorio (Spear, 2007b). Junto a este proceso de poda, el aumento lineal de la sustancia blanca a lo largo de la adolescencia indica la mielinización progresiva de las conexiones neuronales, tanto en la corteza frontal como en las vías que la unen a otras zonas cerebrales. Todos estos cambios en el córtex prefrontal conllevan una activación menos difusa y más eficiente en esta zona durante la realización de tareas cognitivas (Durstun *et al.*, 2006). Por lo tanto, las zonas cerebrales más modernas desde el punto de vista filogenético, como la corteza prefrontal, son también las últimas en completar su desarrollo ontogenético, que no concluye hasta la tercera década de la vida. En cambio, aquellas que soportan funciones más básicas, como las motoras o sensoriales, maduran en los primeros años de la infancia (Gogtay *et al.*, 2004).

Si tenemos en cuenta el importante papel que la corteza prefrontal tiene como soporte de la función ejecutiva y de la autorregulación de la conducta (Spear, 2000; Rubia, 2004; Weinberger, Elvevag, & Giedd, 2005), es razonable pensar en una relación causal entre estos procesos de desarrollo cerebral y muchos de los comportamientos propios de la adolescencia, como las conductas de asunción de riesgos y de búsqueda de sensaciones. Por otra parte, resulta evidente el valor adaptativo que tiene el hecho de que durante la adolescencia se produzca un recorte acusado de conexiones neuronales y que la plasticidad cerebral sea importante durante estos años. Esto implica un modelado casi definitivo del cerebro para adaptarlo a las circunstancias ambientales presentes en esta etapa, que pueden diferir de las de la infancia y ser más parecidas a aquellas que van a acompañar al sujeto a lo largo de la vida adulta (Spear, 2007b).

Junto a la maduración del lóbulo prefrontal hay que resaltar otro fenómeno al que se ha prestado menos atención pero que reviste también una gran importancia, se trata de la progresiva mejora en la conexión entre este lóbulo, concretamente la corteza orbito-frontal, y algunas estructuras límbicas como la amígdala, el hipocampo y el núcleo caudado. Aunque la arquitectura neuronal de estas

estructuras límbicas está bastante avanzada en la infancia temprana, no puede decirse lo mismo de su conexión con el área prefrontal, que irá madurando a lo largo de la segunda etapa de la vida, y supondrá un importante avance en el control cognitivo e inhibición de las emociones y la conducta (Goldberg, 2001). Esto va a implicar que muchas de las repuestas emocionales automáticas, dependientes de estas regiones, pasarán a estar más controladas por la corteza prefrontal, lo que contribuirá a una disminución de la impulsividad propia de la adolescencia temprana (Weinberger, *et al.*, 2005). Además, es importante señalar que en la medida en que se vaya produciendo esta integración entre diferentes estructuras cerebrales, las respuestas del adolescente ante distintas situaciones o estímulos estarán basadas en el trabajo conjunto de diversas áreas. 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 hace 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 las estructuras subcorticales y con una escasa intervención de la corteza prefrontal (Eshel, Nelson, Blair, Pine, & Ernst, 2007). Sin embargo, en situaciones de mucho riesgo en que una respuesta visceral inmediata de evitación o huida sería más eficaz, se demoran prolongadamente en razonamientos prolijos que impiden una rápida actuación. Al menos eso puede deducirse de los tiempos de reacción más prolongados y de la mayor activación prefrontal que exhiben los adolescentes, en comparación con los más cortos de los adultos, ante dilemas que presentan situaciones de mucho peligro, como nadar entre tiburones (Baird, & Fugelsang, 2004).

La corteza prefrontal y la regulación de la conducta adolescente

Los estudios realizados con animales, el análisis de los síntomas que resultan de las lesiones en la corteza prefrontal sufridas por humanos y la utilización de técnicas de resonancia magnética nos han permitido conocer con cierto detalle cuáles son sus funciones. Antonio Damasio (1994) expone en su obra *El error de Descartes* las facultades mentales que dependen del lóbulo frontal, entre las que destaca la capacidad para controlar los impulsos instintivos, la toma de decisiones, la planificación y anticipación del futuro, el control atencional, la capacidad para realizar varias tareas a la vez, la organización temporal de la conducta, el sentido de la responsabilidad hacia sí mismo y los demás o la capacidad empática. Ante estas

facultades, no es sorprendente que Damasio considere al lóbulo prefrontal como la sede de la moralidad, o que el neuropsicólogo ruso Luria (1966) se refiriese a él como “el órgano de la civilización”.

El término de función ejecutiva hace referencia a muchas de las capacidades que nos permiten controlar y coordinar nuestros pensamientos y conductas y que experimentan un claro avance en la segunda década de la vida. En los adolescentes, la inmadurez del lóbulo frontal les hace más vulnerables a fallos en el proceso cognitivo de planificación y formulación de estrategias, que requiere de una memoria de trabajo que no está completamente desarrollada en la adolescencia (Swanson, 1999). También influirá en los errores de perseverancia, que son frecuentes en los adolescentes que realizan tareas en las que una regla aprendida debe ser modificada para ajustarla a las nuevas circunstancias, o en la interrupción de la conducta una vez alcanzada la meta perseguida. Estas limitaciones pueden justificar la rigidez comportamental que suelen mostrar muchos chicos y chicas, sobre todo en los primeros años de la adolescencia. La capacidad para controlar e inhibir respuestas irrelevantes o inadecuadas va a depender igualmente de funciones también relacionadas con la corteza prefrontal, como la atención sostenida, aún en proceso de desarrollo durante la adolescencia (Klenberg, Korkman, & Latí-Nuuttila, 2001; León-Carrión, García-Orza, & Pérez-Santamaría, 2004).

El papel que desempeña la corteza prefrontal, concretamente la ventromedial, en la toma de decisiones, se ha puesto de manifiesto en los estudios con pacientes que presentan lesiones en dicha zona, ya que estos sujetos tienen dificultades para anticipar las consecuencias futuras, tanto positivas como negativas, de su conducta y valorar los riesgos de una situación (Bechara, Damasio, & Damasio, 2000). Esa relación con la toma de decisiones destaca la relevancia que la inmadurez prefrontal tiene para 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.

Más allá de ese control de la función ejecutiva, algunos estudios recientes han encontrado evidencia sobre la implicación de la corteza prefrontal en otras capacidades relacionadas con la cognición social, tales como la autoconciencia (Ochsner, 2004), la empatía, la adopción de perspectivas o la teoría de la mente (Frith, & Frith, 2003). Así, estas funciones también van a experimentar un claro avance durante la adolescencia, lo que va a favorecer en chicos y chicas un comportamiento interpersonal cada vez más avanzado.

Si la corteza prefrontal dista mucho de haber madurado por completo al inicio de la adolescencia, es de esperar que, tal como hemos comentado, las facultades que dependen de ella presenten algunas limitaciones en ese momento, pero que vayan mejorando con el avance de

la adolescencia. En este sentido, tal como habían descrito Inhelder y Piaget (1955), la competencia cognitiva del adolescente experimenta un desarrollo importante durante los años de la adolescencia temprana y media, y muchas de las habilidades arriba mencionadas habrán alcanzado en la adolescencia media un buen nivel de desarrollo. Ciertamente, las habilidades de razonamiento lógico de los chicos y chicas de 15 años son comparables a las de los adultos, y en la mayoría de estudios se han observado 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 algunas actividades (Steinberg, 2005).

Sin embargo, a pesar de los avances en competencia cognitiva y en la toma de decisiones detectados en la mayoría de estudios, los chicos y chicas que atraviesan la adolescencia media y tardía mantienen su preferencia por la búsqueda de nuevas sensaciones y continúan implicándose en muchas conductas de riesgo (Reyna y Farley, 2006). Esta aparente paradoja puede estar relacionada con el enfoque metodológico que se suele emplear para el estudio de 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. Como ha señalado Steinberg (2004), los psicólogos estudiamos las conductas de riesgo en situaciones de laboratorio en las que se presentan a los adolescentes algunos dilemas o situaciones hipotéticas, y se les pregunta sobre el riesgo que conllevan y por cuál sería su comportamiento más probable en estos escenarios. Es evidente que en el mundo real las situaciones no son hipotéticas, y es más fácil, por ejemplo, parar para colocarse un preservativo en una situación ficticia que en la real. Además, hay que destacar que estas situaciones de laboratorio están diseñadas para minimizar la influencia de las emociones en la toma de decisión, y, en todo caso, la emoción dominante sería la ansiedad, por su similitud con una situación de examen. En cambio, en la vida real es más probable que el adolescente se encuentre en una situación de mayor activación emocional o euforia. Si la euforia puede impulsar al adolescente a asumir riesgos mayores, no puede decirse lo mismo de la ansiedad que tiende a provocar el efecto contrario. Finalmente, si en el laboratorio los sujetos son estudiados de forma individual, en la vida real las conductas de riesgo, como el consumo de drogas o las actividades delictivas, suelen darse en compañía de los iguales. Como ha demostrado un estudio reciente que utilizó una tarea en la que los participantes simulaban conducir un coche (Gardner y Steinberg, 2005), los adolescentes suelen asumir más riesgos cuando están acompañados que cuando están solos. Sin embargo, en personas adultas no se observó esa influencia instigadora de los iguales. En los apartados siguientes, trataremos de arrojar alguna luz sobre las causas de estos comportamientos, haciendo referencia al papel que desempeñan otros circuitos cerebrales. Concretamente a los encargados

del procesamiento de las recompensas y de la información socio-emocional en la toma de decisiones del adolescente.

Los circuitos cerebrales relacionados con la motivación y la recompensa

La inmadurez de la corteza prefrontal en la adolescencia, sobre todo en su etapa inicial, y la impulsividad que lleva asociada contribuyen a explicar la mayor implicación en conductas de riesgo durante este periodo. Sin embargo, siguiendo esa lógica, los niños, que presentan una inmadurez prefrontal aún mayor, deberían mostrarse aún más arriesgados, algo que no ocurre. Por otro lado, ya hemos comentado como el desarrollo de nuevas competencias cognitivas que se produce a partir de los 15 ó 16 años no lleva aparejado una disminución de las conductas de riesgo. Por lo tanto, es preciso encontrar otros factores adicionales que justifiquen el comportamiento arriesgado de muchos adolescentes.

Aunque algunos autores, como Elkind (1967), han atribuido al adolescente un sesgo optimista que le lleva a considerarse invulnerable e infravalorar las consecuencias negativas derivadas de sus decisiones, la realidad es que esa teoría de la *fábula personal* ha recibido un escaso apoyo empírico y, por el contrario, los adolescentes suelen verse más vulnerables que los adultos y sobrestiman algunos riesgos, aunque pueden infravalorar algunos efectos perjudiciales a lo largo plazo (Halpern-Felsher y Cauffman, 2001; Weinstein, Slovic y Gibson, 2004). En consecuencia, no parece que los adolescentes tengan una menor conciencia sobre las consecuencias negativas que pueden tener sus comportamientos de riesgo.

No es nuestra intención infravalorar el papel que desempeñan muchos factores de tipo social y cultural en el surgimiento y mantenimiento de las conductas de riesgo adolescente. Sin embargo, nuestro objetivo en este artículo es destacar el papel de variables relacionadas con el desarrollo cerebral, por lo que tendremos que seguir buscando otros factores adicionales a la inmadurez de la corteza prefrontal. Como apuntan muchos estudios recientes, el candidato a desempeñar ese papel que ha recibido un mayor apoyo empírico es el circuito mesolímbico relacionado con la motivación 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, Potenza, & Taylor, 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, & 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, & Damasio, 2003), y lo mismo podría decirse del papel del núcleo accumbens en el evitativo (Schoenbaum, & Setlow, 2003). Ambos sistemas han sido considerados por algunos autores como integrantes de un circuito cerebral afectivo (Nelson, Leibenluft, McClure, & 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 innervadas por receptores de esteroides gonadales, cuya producción aumenta claramente con la llegada de la adolescencia.

Los primeros estudios realizados con animales indicaban que la pubertad acarrea 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, & 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. Experiencias que podrían resultar muy excitantes para sujetos de otras edades, al adolescente le resultarían poco estimulantes, como ocurre a quienes padecen el síndrome de deficiencia de recompensa (Spear, 2000; 2007a).

Este modelo, centrado en el déficit, ha sido cuestionado recientemente por algunos estudios que han empleado técnicas de resonancia magnética con humanos mientras realizaban tareas de toma de decisiones, en las que los sujetos podían obtener recompensas o experimentar pérdidas de diversas magnitud. Algunos de estos estudios 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.*, 2005; Galvan *et al.*, 2006; van Leijenhorst, Crone, & Bunge, 2006), algo que habían hipotetizado Chambers *et al.* (2003). No obstante, un estudio realizado por Bjork *et al.* (2004), comparando adolescentes y adultos, encontró

entre los primeros una menor activación estriatal en anticipación de ganancias en una tarea de incentivos monetarios. Por lo tanto, a pesar del mayor apoyo que ha recibido el modelo de la hiperexcitabilidad, los resultados aún no son concluyentes, y pueden estar influyendo parámetros tales como la magnitud de la recompensa empleada en cada estudio, ya que es posible que la respuesta de los adolescentes, en comparación con la de los adultos, sea menor ante recompensas de poca entidad pero mayor ante las recompensas importantes. Como señala Mora (2006) existen varios sistemas neuronales relacionados con el placer y la recompensa, unos que se activan ante una anticipación segura de una recompensa inmediata, otros que lo hacen dependiendo de la expectativa probabilística de la misma, o de las circunstancias cuando se presenta, o de su valor relativo. Es decir varios sistemas con diferentes ritmos madurativos y que pueden estar más o menos influidos por los cambios hormonales propios de la pubertad.

En cualquier caso, y a pesar de las diferencias, el modelo del exceso coincide con el del déficit en predecir un aumento de las conductas de asunción de riesgos a partir de la pubertad, aunque en este caso sería la sobreexcitación del circuito mesolímbico dopaminérgico la que llevaría al adolescente a la búsqueda de la novedad y el riesgo, ya que las recompensas, especialmente las inmediatas, ejercerían una gran atracción sobre el adolescente. Por otra parte, el sistema evitativo se muestra menos sensible, como puede deducirse de la menor activación de la amígdala en adolescentes ante las consecuencias negativas de su conducta, lo que influirá en una menor valoración de los probables riesgos que pueden derivarse de una conducta. También la corteza orbito frontal desempeña un papel importante en el establecimiento de asociaciones entre la conducta y sus consecuencias, por lo que su inmadurez durante la adolescencia contribuiría a explicar esa menor estimación de los riesgos y la preferencia de los adolescentes por alternativas arriesgadas pero muy recompensantes sobre otras más conservadoras (Galván *et al.*, 2006).

Desequilibrio entre el circuito motivacional y el circuito cognitivo

Todo lo expuesto hasta ahora pone de manifiesto que durante la adolescencia se produce un desequilibrio entre el circuito prefrontal cognitivo y el circuito motivacional mesolímbico, como consecuencia de sus diferentes ritmos de maduración. Este último se muestra muy sensible a las influencias de las hormonas sexuales, por lo que experimenta importantes cambios durante la pubertad que incrementan su capacidad de respuesta y excitabilidad (Romeo, Richardson, & Sisk, 2002). En cambio, la maduración del circuito prefrontal es más lenta, no se ve acelerada por los cambios hormonales de la pubertad y depende de la edad y del aprendizaje, no alcanzando su madurez hasta la tercera década de vida. Esto supone

que la adolescencia temprana es el momento en el que el desequilibrio es mayor, con un circuito motivacional muy propenso a actuar en situaciones que puedan deparar una recompensa inmediata y un circuito autoregulatorio que aún no ha alcanzado todo su potencial y, por ello, va a tener muchas dificultades para imponer su control inhibitorio sobre la conducta impulsiva. Además, como han planteado Nelson *et al.* (2005), existe una estrecha interrelación entre los mecanismos cerebrales que subyacen al procesamiento de las recompensas y los que se ocupan de la información social y emocional, por lo que la presencia de iguales y las situaciones con fuerte carga emocional van a potenciar los efectos recompensantes de las conductas de asunción de riesgos haciéndolas más probables.

Por lo tanto, chicos y chicas van a situarse al inicio de la adolescencia en una situación de extrema vulnerabilidad a implicarse en conductas de riesgo y de búsqueda de sensaciones. Incluso podría señalarse 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, & Rostan, 2004). De hecho, se han observado descensos en la ejecución de algunas tareas de emparejamiento de estímulos (McGivern, Andersen, Byrd, Mutter, & Reilly, 2002), asunción de perspectivas (Blakemore, & Choudhury, 2006) o reconocimiento de rostros (Carey, Diamond, & Woods, 1980). Una regresión conductual semejante ha sido descrita coincidiendo con los momentos de reestructuración neuronal de la primera infancia (Trevorthen, & Aitken, 2003). Estos retrocesos evolutivos podrían tener cierto valor adaptativo, ya que exigirían una mayor supervisión de los cuidadores en momentos en los que el comportamiento de niños y adolescentes conllevaría un mayor riesgo para su supervivencia. A partir de esos momentos más complicados de la adolescencia inicial, el desequilibrio se irá reduciendo, como consecuencia tanto de una reducción en la excitabilidad mesolímbica como del fortalecimiento del control cortical.

Si tenemos en cuenta el vínculo endocrinológico existente entre la pubertad y la maduración del circuito motivacional, puede hipotetizarse que aquellos adolescentes que experimentan una pubertad precoz se encontrarán en una situación de mayor riesgo, ya que a esa temprana edad su corteza prefrontal se encontrará aún muy inmadura como para tomar las riendas de un circuito mesolímbico hipersensibilizado por el incremento hormonal. Por otra parte, el adelanto que ha tenido lugar en la sociedad occidental en la edad a la que se inician los cambios puberales (Bellis, Downing, & Ashton, 2006) conllevaría un mayor desequilibrio entre los dos circuitos cerebrales y, como consecuencia, una mayor incidencia de los comportamientos de riesgo durante la adolescencia. En efecto, la mayoría de estudios han encontrado una relación significativa entre la precocidad puberal y la mayor implicación en comportamientos de riesgo (Mendle, Turkheimer, &

Emery, 2007), aunque es evidente que en esta asociación influyen otros factores ajenos a los neurológicos.

Implicaciones prácticas

Todo lo expuesto hasta aquí resalta la relevancia de los factores relativos al desarrollo neurológico de cara a comprender el comportamiento adolescente, especialmente su implicación en las conductas de asunción de riesgos y de búsqueda de sensaciones. La evidencia empírica sobre la maduración cerebral indica que los primeros años de la adolescencia, especialmente cuando la pubertad ocurre de forma precoz, son una etapa de mucha vulnerabilidad en que la inmadurez de los mecanismos autorregulatorios requiere de los padres una atenta vigilancia y supervisión que debe combinarse con la concesión de una mayor autonomía. Por otra parte, esta etapa supone también un periodo de reorganización sináptica en el que las influencias ambientales y las experiencias vividas pueden tener unos efectos muy persistentes, ya que la eliminación de unas conexiones neuronales y el fortalecimiento de otras obedecen la ley de “o lo usas o lo pierdes”. El proceso de desarrollo neurológico no es independiente del contexto, y todas las actividades que chicos y chicas lleven a cabo durante estos años, tanto educativas como de ocio, contribuirán al modelado de su arquitectura cerebral. La adolescencia puede considerarse como un auténtico periodo sensible para el desarrollo de competencias (Chambers *et al.* 2003), lo que no quiere decir que no se mantenga una importante plasticidad cerebral durante los años posteriores (Blakemore, & Frith, 2005). El consumo de sustancias, frecuente durante los años de la adolescencia, tiene unos efectos permanentes en la estructura cerebral, generando un deterioro que no se produce cuando el consumo tiene lugar en la etapa adulta (Spear, 2002). Ello justifica sobradamente que un objetivo de la intervención sobre adolescentes sea retrasar el inicio del consumo de sustancias hasta una edad en la que el desarrollo cerebral esté más avanzado y, por lo tanto, se muestre menos sensible a los efectos nocivos de las drogas.

Un entorno enriquecido y unas actividades estimulantes pueden favorecer la maduración de la corteza prefrontal y de las capacidades autorregulatorias, pero también habría que destacar el papel del afecto 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 las capacidades cognitivas y de un comportamiento adecuado

(Schore, 1994; Eisler, & Levine, 2002). Son numerosos los trabajos científicos, en los que se confirma la relación existente 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). Es bastante probable que la privación afectiva impida un desarrollo adecuado de la corteza prefrontal, lo que favorecería los comportamientos antisociales o las adicciones. También existe evidencia acerca de los efectos negativos duraderos del estrés sobre regiones cerebrales integradas en el circuito mesolímbico, como la amígdala, el hipocampo o el córtex prefrontal medial, lo que contribuiría a su hiperexcitabilidad (Romeo, & McEwen, 2006).

En cuanto a la mayor activación del circuito mesolímbico de recompensa durante la pubertad, tampoco puede considerarse como ajena a las circunstancias ambientales. Ya hemos tenido ocasión de comentar la estrecha relación entre este sistema y el encargado del procesamiento de la información socio-emocional y, por ello, la mayor atracción de las recompensas inmediatas en situaciones en que el adolescente está acompañado de sus iguales o muy excitado emocionalmente. Pero además, hay que recordar el papel que juegan los cambios hormonales de la pubertad en la maduración del circuito de recompensa. Si tenemos en cuenta que existe una importante evidencia empírica sobre la influencia que los estresores tienen sobre el adelanto de la pubertad (Moffitt, Caspi, Belsky, & Silva, 1992), es bastante probable que las situaciones estresantes contribuyan al desequilibrio entre la maduración del circuito de recompensa y el cognitivo. Aquellos chicos y chicas que experimentan la pubertad antes que sus compañeros van a encontrarse en una situación de mayor riesgo, ya que en ellos el momento de mayor excitabilidad mesolímbica coincidirá con un circuito prefrontal aún muy inmaduro, colocando al adolescente en una situación de mayor vulnerabilidad ante la toma de decisiones de riesgo.

Recientemente, Steinberg (2007) ha expuesto la importancia que estos nuevos conocimientos neurológicos tienen para la prevención de las conductas de riesgo en la adolescencia. Teniendo en cuenta que el desarrollo cognitivo se encuentra bastante avanzado a los 15 ó 16 años, no parecen ser las limitaciones en la forma de pensar o el conocimiento que tienen sobre ciertas situaciones de riesgo lo que lleva a chicos y chicas a implicarse en comportamientos muy arriesgados. Los adolescentes son capaces de realizar procesos de decisión coherentes y racionales bajo circunstancias de baja activación emocional. Por ello, las estrategias educativas dirigidas a aumentar las habilidades para la toma de decisiones o la información sobre las consecuencias negativas de dichos comportamientos no parecen una solución definitiva al problema. De hecho, la eficacia de este tipo de programas en la prevención del consumo de sustancias, los comportamientos sexuales de riesgo o la conducción temeraria es limitada (Ennett,

Tobler, Ringwalt, & Flewelling, 1994; West, & O'Neal, 2004). Algunos autores como Reyna y Farney (2006) o el mismo Steinberg defienden la utilización de otro tipo de medidas, como el aumento del precio del tabaco, la legislación más restrictiva sobre el consumo de alcohol en la adolescencia, o facilitar el acceso a los métodos anticonceptivos y servicios de planificación familiar.

Las consecuencias negativas que pueden derivarse de muchas conductas de asunción de riesgos son evidentes, sin embargo, también pueden tenerse en cuenta los beneficios que pueden suponer para el individuo. El hecho de que en muchas especies las conductas de riesgo sean más frecuentes en el periodo que sigue a la pubertad ha llevado a la psicología evolucionista a destacar su valor adaptativo, probablemente porque favorecen la salida del adolescente del grupo familiar, evitando así la endogamia. Sin embargo, la toma de riesgos también puede acarrear algunas ventajas desde un punto de vista evolutivo ya que la exploración y experimentación puede ser un requisito para el logro de la identidad (Erikson, 1968), una oportunidad para el desarrollo y el crecimiento personal (Lightfoot, 1997), o un indicador de la transición a la adultez (Jessor, 1998). En este sentido no faltan estudios longitudinales que encuentran que conductas de riesgo, como el consumo moderado de sustancias durante la adolescencia temprana están relacionadas con un mejor ajuste psicológico años más tarde (Shelder, & Block, 1990; Oliva, Parra, & Sánchez-Queija, en prensa). Es posible que una actitud adolescente conservadora y de evitación de riesgos esté asociada a una menor incidencia de algunos problemas comportamentales y de salud, sin embargo, también es bastante probable que esa actitud tan precavida conlleve un desarrollo deficitario en algunas áreas, como el logro de la identidad personal, la creatividad, la iniciativa personal, la tolerancia ante el estrés o las estrategias de afrontamiento (Oliva, 2004). Cuando un adolescente toma una decisión, damos por hecho que la mejor decisión es la que supone un menor riesgo para su salud física, sin embargo una determinada decisión puede ser muy favorable para el adolescente en términos de aceptación por el grupo, aumento de su autoestima o logro de su identidad. Es decir, a veces puede encontrarse una incompatibilidad entre objetivos relacionados con la promoción de la salud física y la salud mental. De todo lo anterior, podemos sacar la conclusión de que la promoción del desarrollo positivo del adolescente debe ser un objetivo que comparta protagonismo con la prevención de conductas de riesgo en las intervenciones dirigidas a este grupo etario, y que cierta experimentación en condiciones de seguridad puede ser conveniente para el desarrollo adolescente, aun conllevando ciertos riesgos. En este sentido, y teniendo en cuenta el aumento de las conductas exploratorias y de búsqueda de sensaciones que tiene lugar durante la adolescencia, es importante proporcionar a chicos y chicas actividades estimulantes carentes de las consecuencias negativas de conductas como el consumo de drogas. Por ejemplo, hay una

importante evidencia que indica que la actividad física y deportiva incrementa la liberación de dopamina, y que la participación en este tipo de actividades contribuye a reducir el consumo de sustancias, lo que sugiere que el deporte puede proporcionar algunos de los efectos neurobiológicos que se derivan de la implicación en conductas de asunción de riesgos (Romer, & Hennessy, 2007).

Finalmente, queremos terminar haciendo referencia a un aspecto que puede resultar preocupante, como es la posibilidad de que estos datos neuropsicológicos contribuyan a incrementar la imagen del adolescente como un sujeto inmaduro e incompetente para tomar decisiones de forma autónoma y sirvan para justificar la limitación de algunas libertades individuales. Como hemos tenido ocasión de detallar, a partir de los 15 ó 16 años las capacidades cognitivas de chicos y chicas se diferencian muy poco de las de los adultos, y en situaciones de calma y baja activación socio-emocional sus decisiones suelen ser tan sensatas y racionales como las de personas de más edad. Tener en cuenta esa competencia cognitiva supondría la concesión de algunos derechos individuales, como la posibilidad de votar a partir de esa edad o permitir una mayor influencia en la toma de decisiones en los contextos familiar, escolar y comunitario. Los riesgos derivados de esas concesiones serían insignificantes y, por el contrario, podrían representar medidas de empoderamiento muy positivas para favorecer el desarrollo de la capacidad para tomar decisiones y para el aprendizaje en la asunción de responsabilidades.

Referencias

- Arnett, J.J. (1999). Adolescent Storm and Stress, Reconsidered. *American Psychologist*, 54, 317-326.
- Baird, A.A., & Fugelsang, 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. (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.
- 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.
- Blakemore, S., & Frith, U. (2005). *The learning brain*. Oxford: Blackwell Publishing. (Edición en castellano: *Cómo aprende el cerebro: las claves para la educación*. Barcelona: Ariel).
- 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.
- 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.
- 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.
- Casco, F.J., & Oliva, A. (2005). Ideas sobre la adolescencia entre padres, profesores, adolescentes y personas mayores. *Apuntes de Psicología*, 22, 171-185.
- 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.
- Damasio, A. (1994). *Descartes's Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. Nueva York: P. Putnam's Sons, (Edición en castellano: *El error de Descartes. La emoción, la razón y el cerebro humano*. Barcelona: Crítica).
- 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
- Elkind, D. (1967). Egocentrism in adolescence. *Child Development*, 38, 1025-1034.
- Ennett, S.T., Tobler, N.S., Ringwalt, C.L., & Flewelling, R.L. (1994). How effective is drug abuse resistance education? A meta-analysis of Project DARE outcome evaluations. *American Journal of Public Health*, 84, 1394-1401.
- Erikson, E. H. (1968). *Identity: Youth and Crisis*. Nueva York: Norton.
- Ernst, M., Pine, D.S., & Hardin, M. (2006). Triadic model of the neurobiology of motivated behavior in adolescence. *Psychological Medicine*, 36, 299-312.
- Eshel, 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.
- 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., 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.
- Gogtay, N., Giedd, J.N., Lusk, L., Hayashi, K.M., Greenstein, D., Vaituzis, C., Nugent, T.F., Herman, D.H., Classen, L., Toga, A.W., Rapoport, J.L., & Thompson, P.M. (2004). Dynamic Mapping of Human Cortical Development during Childhood Through Early Adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 101, 8174-8179.
- Goldberg, E. (2001). *The executive brain: Frontal lobes and the civilized mind*. Nueva York: Oxford University Press
- Graber, J.A., & Brooks-Gunn, J. (1996). Transitions and turning points: Navigating the passage from childhood through adolescence. *Developmental Psychology*, 32, 768-776.
- Halpern-Felsher, B., & Cauffman E. (2001). Costs and benefits of adecision: Decision making competence in adolescents and adults. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 22, 257-273.
- Hubel, D.H., & Wiesel, T.N. (1962) Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex. *Journal of Physiology*, 160, 106-154.
- Huttenlocher, P.R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, 163, 195-205.
- Inhelder, B., & Piaget, J. (1955): *De la logique del'enfant à la logique del'adolescence*. Paris: P.U.F. (Edición en castellano: *De la lógica del niño a la lógica del adolescente*, Buenos Aires: Paidós, 1972).
- Jessor, R. (1998). *New perspectives in adolescent risk behavior*. Cambridge:Cambridge University Press.
- Klenberg, L., Korkman, M., & Nuutila, 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.
- Larson, R., & Richards, M.H. (1994). *Divergent realities: The emotional lives of fathers, mothers, and adolescents*. Nueva York: Basic Books.
- Laursen, B., Coy, K. C., & Collins, W. A. (1998). Reconsidering Changes in Parent-Child Conflict across Adolescence: A Meta-Analysis. *Child Development*, 69, 817-832.
- 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.
- Lightfoot, C. (1997). *The culture of adolescent risk-taking*. Nueva York: The Guilford Press.
- 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
- Luria, A.R. (1966). *Human brain and psychological processes*. Nueva York: Harper, & Row.
- McGivern, R. Anderson, J., Byrd, D., Mutter, K., & J. Reilly (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 out-comes associated with early pubertal timing in adolescent girls. *Developmental Review*, 27, 151-171.
- Moffitt, T.E., Caspi, A., Belsky, J., & Silva, P.A. (1992). Childhood experience and the onset of menarche: A test of a socio-biological model. *Child Development*, 63, 47-58.
- Mora, F. (2006). *Los laberintos del placer en el cerebro humano*. Madrid: Alianza Editorial.
- 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.
- Ochsner, K. N. (2004). Current directions in social cognitive neuroscience. *Current Opinion in Neurobiology*, 14, 254-258.
- Oliva, A. (2003). Adolescencia en España a principios del siglo XXI. *Cultura y Educación*, 15, 373-383.
- Oliva, A.(2004). La adolescencia como riesgo y oportunidad. *Infancia y Aprendizaje*, 27, 115-122.
- Oliva, A., Parra, A., & Sánchez- Queija, I. (en prensa). Consumo de sustancias durante la adolescencia: trayectorias evolutivas y consecuencias para el ajuste psicológico. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 8 (1).
- Parra, A., & Oliva, A. (2007). Una mirada longitudinal y transversal sobre los conflictos entre madres y adolescentes. *Estudios de Psicología*, 28, 93-107.
- 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
- Romer, D., & Hennessy, M. (2007). A biosocial-affect model of adolescent sensation seeking: the role of affect evaluation and peer-group influence in adolescent drug use. *Prevention Science*, 8, 89-101.
- Rubia, F. (2004). La corteza prefrontal, órgano de la civilización. *Revista de Occidente*, 272, 88-97.
- Sadurní, M., & Rostán, C. (2004). La importancia de las emociones en los periodos sensibles del desarrollo, *Infancia y Aprendizaje*, 27, 105-114.
- Shedler, J., & Block, J. (1990). Adolescent drug use and psychological health: A longitudinal study. *American Psychologist*, 45, 612-630.
- 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, N.J. Erlbaum.
- Spear L.P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 417-463.
- Spear, L.P. (2002). Alcohol's effects on adolescents. *Alcohol Research & Health*, 26, 287-291.
- Spear, L.P. (2007a). 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.

- Spear, L.P. (2007b). The developing brain and adolescent-typical behavior patterns: An evolutionary approach. En Walker, E., Bossert, J., & Romer, D. (Eds.), *Adolescent Psychopathology and the Developing Brain: Integrating Brain and Prevention Science*. Oxford: Oxford University Press.
- 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.
- Swanson, H. L. (1999). What develops in working memory? A life span perspective. *Developmental Psychology*, 35, 986.
- 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.
- 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* (págs. 107-184). Mahwah, N.J., 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.
- Weinberger, D.R., Elvevag, B., & Giedd, J.N. (2005). *The adolescent brain: A work in progress*. Washington, DC: National Campaign to Prevent Teen Pregnancy.
- Weinstein, N.D., Slovic, P., & Gibson, G. (2004). Accuracy and optimism in smokers' beliefs about quitting. *Nicotine & Tobacco Research*, 6 (Suppl. 3), 375-380.
- West, L., & O'Neal, K. K. (2004). Project D.A.R.E. Outcome Effectiveness Revisited. *American Journal of Public Health*, 94, 1027-1029.