

Universidades Lusíada

Oliva Delgado, Alfredo

La conducta antisocial adolescente a la luz de las ciencias del cerebro

<http://hdl.handle.net/11067/965>
<https://doi.org/10.34628/jjvp-9m53>

Metadata

Issue Date	2013
Abstract	Durante la última década se ha producido un importante avance en la investigación en el ámbito de las neurociencias debido a la utilización de nuevas técnicas de neuroimagen. Estos avances han permitido un mejor conocimiento de los factores cerebrales implicados en algunos comportamientos propios de la adolescencia, como son las conductas antisociales. Así, existe una importante evidencia empírica que indica que se producen importantes cambios que afectan fundamentalmente a la corteza prefrontal,...
Keywords	Jovens - Atitudes, Modificação do comportamento, Neuropsicologia
Type	article
Peer Reviewed	No
Collections	[ULL-IPCE] RPCA, v. 04, n. 1 (Janeiro-Junho 2013)

This page was automatically generated in 2021-11-30T00:33:47Z with information provided by the Repository

LA CONDUCTA ANTISOCIAL ADOLESCENTE A LA LUZ DE LAS CIENCIAS DEL CEREBRO

ADOLESCENT ANTISOCIAL BEHAVIOR IN THE LIGHT OF THE BRAIN SCIENCES

COMPORTAMENTO ANTI-SOCIAL NA ADOLESCÊNCIA À LUZ DA NEUROCIÊNCIA

Alfredo Oliva Delgado

Universidad de Sevilla

oliva@us.es

Resumen: Durante la última década se ha producido un importante avance en la investigación en el ámbito de las neurociencias debido a la utilización de nuevas técnicas de neuroimagen. Estos avances han permitido un mejor conocimiento de los factores cerebrales implicados en algunos comportamientos propios de la adolescencia, como son las conductas antisociales. Así, existe una importante evidencia empírica que indica que se producen importantes cambios que afectan fundamentalmente a la corteza prefrontal, al sistema mesolímbico de recompensa y al de amenaza. Estos últimos experimentan una sobreexcitación, como consecuencia de los cambios hormonales propios de la pubertad, que hace que el adolescente tienda a reaccionar de forma impulsiva y se sienta muy atraído por las recompensas inmediatas. En cambio, la corteza prefrontal, encargada de controlar y regular emociones e impulsos, se encuentra aún en pleno proceso de maduración, por lo que tendrá dificultades para controlarlos. Es decir, los primeros años de la adolescencia serán de mucha vulnerabilidad debido a que las zonas cerebrales encargadas de poner en marcha los impulsos maduran antes que las encargadas de controlarlos. Aunque ciertos comportamientos de riesgo pueden considerarse adaptativos, algunos factores contextuales pueden influir en que ese desfase o desequilibrio entre circuitos cerebrales sea más acentuado

de lo normal, lo que llevaría a algunos chicos y chicas a implicarse en muchas conductas antisociales y de asunción de riesgos.

Palabras-clave: Adolescencia; desarrollo cerebral; corteza prefrontal; conducta antisocial; neuroimagen.

Abstract: During the last decade there has been a significant advance in neuroscience research due to the use of new neuroimaging techniques. This advance has allowed a better understanding of the brain factors involved in some common behaviors in adolescence, such as antisocial behavior. Thus, there are substantial brain changes that affect primarily the prefrontal cortex, the basic threat system and reward system. Empirical evidence indicates that these two brain systems present greater activity and responsivity during adolescence than in adulthood, as a result of the hormonal changes of puberty. Due to this hyperresponsivity, the adolescent tends to react impulsively and feels very attracted to the immediate rewards. In contrast, the prefrontal cortex, responsible for regulating emotions and impulses, is still immature and therefore has difficulty controlling them. That is, the first years of adolescence are of high vulnerability because the brain areas responsible for starting the impulses mature earlier than those responsible for controlling them. Although certain risk behaviors can be considered normative, some contextual factors may increase this imbalance between brain circuits, leading to some boys and girls to engage in frequent antisocial and risk-taking behaviors.

Key-words: Adolescence; brain development; prefrontal cortex; antisocial behavior; neuroimaging.

Resumo: Ao longo da última década tem havido um avanço significativo na investigação em neurociência devido ao uso de novas técnicas de neuro imagem. Este avanço permitiu uma melhor compreensão dos factores cerebrais envolvidos em alguns comportamentos em adolescentes, tal como o comportamento anti-social. Existem alterações cerebrais substanciais que afectam a área do córtex pré-frontal, os sistemas de ameaça e de recompensa. Dados empíricos indicam que estes dois sistemas cerebrais apresentam uma maior actividade e resposta durante adolescência, quando comparado com adultos, devido às mudanças hormonais da puberdade. Devido a esta hiper-reatividade, o adolescente tende a reagir de forma impulsiva e sente-se atraído por recompensas imediatas. No entanto, o córtex pré-frontal, responsável por regular emoções e impulsos está ainda imaturo, e por isso tem dificuldade em controlar esses impulsos. Ou seja, os primeiros anos da adolescência são de grande vulnerabilidade porque as áreas do cérebro responsáveis pelos impulsos encontram-se maduros mais cedo do que as áreas que os controlam. Apesar de alguns comportamentos

serem considerados normativos, alguns factores contextuais podem aumentar o desequilíbrio entre os circuitos, levando alguns rapazes e raparigas a envolverem-se em comportamentos antisociais e de risco.

Palavras-chave: adolescência, desenvolvimento cerebral, córtex pré-frontal, comportamento anti-social, neuro imagem

Adolescencia y conducta antisocial

La tradicional imagen dramática y sensacionalista de la adolescencia como etapa de conflictos y dificultades generalizadas está siendo sustituida por una visión más positiva en la que tienen cabida los nuevos logros y competencias de los jóvenes (Oliva, Ríos, Antolín, Parra, Hernando & Pertegal, 2010). No obstante, a pesar de que esa imagen negativa empieza a quedar obsoleta, algunos comportamientos problemáticos, como las conductas antisociales y de asunción de riegos suelen ser más frecuentes durante los años que siguen a la pubertad, lo que genera mucha preocupación social.

La conducta antisocial comprende todas aquellas acciones lesivas y dañinas para la sociedad que infringen reglas y expectativas sociales, con independencia de que constituyan un delito, como, por ejemplo, el vandalismo, los hurtos o las agresiones (Kazdin & Buela-Casal, 2006). Es decir, comportamientos tan diversos en cuanto a contenido y gravedad que dificultan su conceptualización y definición (Peña & Graña, 2006). En ese sentido, hay que diferenciar la conducta antisocial del trastorno de conducta o trastorno disocial (conduct disorder), descrito en el DMS IV-TR como un patrón repetitivo y persistente de conducta en el que son violados los derechos básicos de otras personas o las principales normas sociales adecuadas a una edad. De acuerdo con el criterio diagnóstico deben estar presentes 3 o más conductas desviadas y conllevar un deterioro significativo del funcionamiento en casa o en la escuela. Por lo tanto, muchos adolescentes que manifiesten conductas antisociales, por ejemplo que cometan un único acto delictivo, quedarán fuera de esta definición y no podrá atribuírseles un trastorno de conducta (Farrington, 2004).

Los comportamientos antisociales podrían considerarse como un subconjunto de las conductas de asunción de riesgos, ya que, al igual que estas últimas, implican una búsqueda de excitación y sensaciones fuertes, conllevan una toma de decisiones con beneficios y riesgos derivados y suelen realizarse en grupo (Boyer, 2006). En algunas ocasiones implican también cierta agresividad, aunque en absoluto podrían considerarse términos equiparables los de conducta agresiva y conducta antisocial. Mientras que el término de conducta antisocial hace referencia al cualquier comportamiento que suponga una infracción de reglas sociales o una acción contra otras personas (Kazdin & Buela-Casal, 2006),

la conducta agresiva, ya sea física o verbal, representa un subtipo específico de conducta antisocial (Antolín, 2011).

En términos generales, la adolescencia es una etapa de mucha incidencia de conductas antisociales, y existe un consenso generalizado entre los investigadores con respecto a la tendencia que sigue el comportamiento antisocial a lo largo del ciclo vital, y en aceptar lo que se ha denominado la curva de edad 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 y tiende a desaparecer en la medida en que el sujeto empieza a asumir las responsabilidades propias de la adultez (Moffitt, 2003; 2006; Farrington, 2004). Este segundo tipo es con diferencia el más habitual. Investigaciones más recientes han apuntado también la existencia de un tercer tipo caracterizado por un comportamiento antisocial en la infancia que desaparece con la llegada de la adolescencia, aunque se trata de algo poco frecuente (Piquero, 2008).

Durante los últimos años, y en gran parte debido al uso de nuevas técnicas de neuroimagen, se han producido importantes avances en el estudio de los cambios estructurales y funcionales que experimenta el cerebro durante la adolescencia. Ello ha permitido una mejor comprensión de los procesos neurológicos que subyacen al comportamiento adolescente. Así, al amplio abanico de factores que los investigadores han propuesto como responsables de la mayor prevalencia de conducta antisocial durante la adolescencia (menor supervisión parental, mayor presión de los iguales, crisis de identidad), hay que añadir los relacionados con los procesos de maduración cerebral que tienen lugar tras la infancia. Si hace algunas décadas se pensaba que el desarrollo cerebral tenía lugar fundamentalmente durante la infancia, hoy sabemos que tras la pubertad tienen lugar importantes cambios neurobiológicos, y que este desarrollo no culmina hasta bien entrada la adultez temprana. Aunque la arquitectura de muchas áreas cerebrales, sobre todo sensoriales y motoras, está bastante completada al final de la infancia, en otras zonas, como la corteza prefrontal, podría decirse que el desarrollo marcha con una década de retraso.

Cambios cerebrales durante la adolescencia

Uno de los cambios estructurales más evidentes tiene que ver con la disminución en la materia gris de la corteza prefrontal, que indica una poda o recorte de aquellas conexiones sinápticas que son poco utilizadas. A lo largo de la niñez esta sustancia gris había ido aumentando progresivamente hasta alcanzar su techo en torno a los 11 años en las chicas y los 12 en los chicos. Sin

embargo, a partir de ese momento comienza el recorte, que se extiende a lo largo de la adolescencia temprana, y que coincide con los avances más llamativos en el razonamiento lógico y las habilidades cognitivas relacionadas con el pensamiento formal (Giedd, 2008; Giedd et al., 1999). Algo después se observa un claro incremento en la materia blanca, lo que indica la mielinización o fortalecimiento de las conexiones neuronales, tanto en la corteza prefrontal como en las vías que la ponen en contacto con otras zonas cerebrales. Esta mielinización, que continúa a lo largo de la adolescencia y la adultez temprana, es fundamental para el desarrollo de algunas funciones cognitivas de primer orden, tales como la planificación, el cálculo de los riesgos y beneficios o la toma de decisiones. Por lo tanto, el recorte sináptico ocurre antes que el fortalecimiento de las conexiones más usadas, lo que justifica que mientras que en torno a los 14 ó 15 años el adolescente domina plenamente algunas funciones cognitivas, en el caso de otras tenga que esperar hasta el comienzo de la adultez.

El fortalecimiento de las conexiones entre la corteza cerebral y otras áreas cerebrales relacionadas con el procesamiento de la información emocional, como el sistema límbico, va a permitir un avance claro en la regulación emocional y conductual con la consiguiente disminución de la impulsividad propia de la adolescencia temprana (Godberg, 2001; Weinberger, Elvevag & Giedd, 2005). En la medida en que las diferentes estructuras cerebrales vayan integrándose, 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, evitando la sobrecarga de zonas pequeñas y haciéndolo más eficaz (Luna *et al.*, 2001).

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 del comportamiento adolescente. Si tenemos en cuenta que la corteza prefrontal se ocupa de funciones tan importantes como el control de los impulsos instintivos, la toma de decisiones o la anticipación y planificación del futuro, es bastante probable que su inmadurez esté relacionada con el aumento de las conductas antisociales que se produce con la llegada de la adolescencia.

El sistema mesolímbico y la búsqueda del riesgo

El papel que desempeña la inmadurez de la corteza prefrontal en el aumento de la prevalencia de las conductas delictivas y antisociales a partir de la pubertad resulta evidente. Sin embargo, durante la adolescencia temprana y media, aun cuando la corteza va ganando en madurez, estas conductas continúan aumentando gradualmente, lo que puede resultar paradójico, ya que cabría esperar que el mayor control prefrontal conllevara una disminución del comportamiento antisocial.

Una respuesta a esta paradoja nos la ofrece el circuito mesolímbico de recompensa, ya que estudios recientes con técnicas de neuroimagen han aportado datos que indican que este circuito relacionado con el placer desempeña un importante papel en el comportamiento arriesgado y antisocial del adolescente. El sistema mesolímbico 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 e induce al sujeto a repetir 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 & Potenza, 2003).

Este circuito experimenta algunos cambios durante la pubertad como consecuencia de la producción hormonal, debido 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. Así, algunos estudios han encontrado que tras la pubertad se produce una sobre-excitación del sistema de recompensa que se traduce en una mayor activación mesolímbica en anticipación de recompensas en adolescentes en comparación con adultos, lo que es consistente con algunos estudios realizados con roedores (Galvan et al., 2006; Galvan, Hare, Voss, Glover, & Casey, 2007; van Leijenhorst, Westenberg, & Crone, 2008). No obstante, algunos investigadores no han hallado diferencias entre adolescentes y adultos en el nivel de activación mesolímbica (Bjork *et al.*, 2004).

De acuerdo con estos datos, 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). Por lo tanto, los primeros años de la adolescencia serán de un gran desequilibrio entre un circuito aproximativo mesolímbico muy propenso a actuar en situaciones que puedan deparar una recompensa inmediata y un circuito prefrontal regulatorio aun muy inmaduro, y que va a tener muchas dificultades para controlar esta impulsividad. Como han señalado Casey, Jones, Leah & Somerville (2011), el cerebro adolescente se parecería a un vehículo con un motor con una gran potencia pero que posee unos frenos insuficientes para controlar la fuerza de ese motor.

Por otra parte, hay que señalar que existe una estrecha interrelación entre los mecanismos cerebrales implicados en el procesamiento de las recompensas y los que se ocupan de la información social y emocional. Ello explicaría 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, McClure & Pine, 2005). Así, en una situación experimental, Gardner y Steinberg (2005) encontraron que los adolescentes tendían a asumir decisiones más arriesgadas cuando estaban acompañados de iguales que en solitario, algo que no ocurría en sujetos adultos. 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 y antisociales, sobre todo cuando se encuentran en grupo.

Cerebro y agresividad durante la adolescencia

Una gran parte de las conductas antisociales propias de los adolescentes tienen un claro componente de búsqueda de sensaciones y asunción de riesgos, y estaría propiciadas por el desequilibrio entre el circuito de recompensa y el prefrontal descrito previamente. Ese sería el caso de los hurtos en grandes almacenes o el consumo de drogas ilegales. Sin embargo, en otros casos suele estar presente la agresividad, especialmente la agresividad de carácter reactivo, por lo que también tiene sentido preguntarse acerca de los mecanismos cerebrales implicados en la tendencia que sigue la conducta agresiva durante la adolescencia. Como indican algunos estudios, durante la infancia son frecuentes las conductas agresivas de escasa importancia, pero con la llegada de la adolescencia disminuyen estos comportamientos para dar paso a otros de mayor gravedad que seguirán aumentando hasta tocar techo en la adolescencia tardía y descender de forma importante a partir de ese momento (Farrington, 2004; Tremblay, 2000). Esta agresividad de mayor incidencia durante la adolescencia es de tipo reactivo, y suele ser provocada por un suceso frustrante o interpretado como amenazante. Con frecuencia va asociada a la ira y tiene una alta carga emocional por lo que puede considerarse como una agresividad impulsiva y en caliente.

La investigación con técnicas de neuroimagen indica 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 (Blair, 2010). Diversos estudios han encontrado que los adolescentes que muestran mucha agresividad reactiva presentan una mayor activación de la amígdala ante imágenes negativas (Sterzer, Stadler, Krebs, Kleinschmidt & 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; 2010). 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.

En cuanto a los cambios evolutivos en la maduración o activación de la amígdala, aunque los resultados no son concluyentes, algunos estudios encuentran una mayor activación en la adolescencia que en la adultez (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 expresiones faciales de temor, 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 reconocimiento 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.

Por otra parte, existe 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, dificultaría la autorregulación emocional, y explicaría la mayor incidencia de conductas antisociales y agresivas, especialmente de tipo reactivo, durante la adolescencia.

En cuanto a la agresividad de tipo instrumental, muy vinculada a las psicopatías, no se limita a la adolescencia y muestra una mayor persistencia a lo largo del ciclo vital (Vloet, Konrad, Huebner, Herpertz & Herpertz-Dahlmann, 2008). Según algunos autores, los sujetos que muestran mayor agresividad instrumental suelen presentar 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), 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, y que la agresividad instrumental también muestre una elevada prevalencia en los primeros años de la adolescencia, probablemente debido a la inmadurez de la corteza prefrontal (Frick & White, 2008).

El valor adaptativo de las conductas antisociales y de riesgo.

La psicología evolucionista ha señalado el valor adaptativo que puede tener este desequilibrio entre sistemas cerebrales y la consiguiente implicación de los jóvenes en comportamientos antisociales y de riesgos. Así, a lo largo de la filogénesis estas conductas habrían sido seleccionadas porque favorecerían la salida del adolescente del grupo familiar, eliminando el peligro de endogamia y llevando a un inicio precoz de la actividad sexual y reproductiva. Otros autores (Steinberg & Belsky, 1996; Wilson & Daly, 1993) han apuntado algunas ventajas adaptativas adicionales para el varón adolescente, tanto referidas al proceso de selección natural –los sujetos con una mayor disposición a afrontar peligros tendrían más posibilidades de sobrevivir–, como a la selección sexual –estos individuos resultarían parejas sexuales más atractivas y tendrían por tanto más posibilidades de reproducirse y transmitir sus genes–.

Pero la asunción de riesgos conlleva igualmente claras ventajas desde el punto de vista de la promoción del desarrollo adolescente (Oliva, 2004), y por lo tanto, existirían razones para su mantenimiento sin que sea necesario recurrir a explicaciones de carácter evolucionista. La conceptualización de Erikson de la adolescencia como una etapa de moratoria psicosocial, en la que la experimentación con ideas y conductas es un requisito para el logro de la identidad y de la autonomía personal apuntaría en esta dirección. Frente a la concepción del comportamiento antisocial y de asunción de riesgos como un problema, especialmente durante la adolescencia, tendríamos que admitir la idea del riesgo como una oportunidad para el desarrollo y el crecimiento personal (Lightfoot, 1997). Para Jessor (1998), las conductas problemáticas del adolescente funcionarían como indicadores de la transición a un estado más maduro. Para apoyar esta idea no faltan los estudios longitudinales que encuentran que conductas de riesgo, como el consumo moderado de drogas durante la adolescencia, están relacionadas con un mejor ajuste psicológico en la adultez temprana (Baumrind, 1987; Oliva, Parra & Sánchez-Queija, 2008; Shedler & Block, 1990). 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.

Factores que favorecen el desequilibrio entre sistemas cerebrales

En la mayoría de casos la implicación de chicos y chicas en conductas antisociales y de riesgo se situará en unos límites razonables o aceptables, al no ir más allá de algunas conductas exploratorias que pueden favorecer su autoestima y el logro de la identidad personal. Sin embargo, algunos adolescentes incurrirán en conductas antisociales de mayor gravedad y de forma más recurrente. Por ello, si tenemos en cuenta el papel que desempeña el desequilibrio entre los sistemas cerebrales cognitivo y mesolímbico en la implicación de chicos y chicas adolescentes en comportamientos antisociales será muy importante conocer cuáles son los factores que pueden favorecer o reducir dicho equilibrio. Y es que la maduración cerebral no ocurre al margen de la experiencia.

El hecho de que la maduración y sobreexcitación del circuito mesolímbico de recompensa se vea influida por las hormonas puberales justifica que la pubertad precoz sea un factor que aumente el desequilibrio entre sistemas excitatorios e inhibitorios. En efecto, aquellos chicos y chicas que experimentan una pubertad precoz verán cómo su corteza prefrontal aún inmadura tiene dificultades para controlar un sistema de recompensa hipersensibilizado. Y es que la pubertad precoz no conlleva una maduración también temprana del sistema regulatorio prefrontal. Lo mismo podría ocurrir al sistema de amenaza relacionado con la agresividad reactiva, ya que parece que las hormonas puberales pueden influir en una sobreexcitación de la amígdala. 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 investigación evolutiva (Arm & Shapka, 2008; Mendle, Turkheimer & 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 vulnerabilidad (Bellis, Downing & Ashton, 2006).

El estrés es otro factor que puede favorecer la excitabilidad de los sistemas de recompensa y amenaza. Algunos estudios han encontrado que el estrés afecta a las estructuras cerebrales como la amígdala, el hipocampo o el córtex prefrontal medial (Romeo & McEwen, 2006). Además, la evidencia empírica disponible indica 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 (Blair, 2004; 2010), así como una función anormal del hipocampo. Este último influye en la capacidad para distinguir un contexto familiar y seguro de otro no familiar y amenazante, lo que puede llevar a que en situaciones neutras o amistosas estos sujetos con estrés postraumático reaccionen de forma desproporcionada y agresiva (Davidson & Begley, 2012).

Por otra parte, conviene señalar 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 & Silva, 1992).

Otra situación que también puede crear un cierto desequilibrio entre circuitos que se traduzca en un aumento de las conductas antisociales, es la privación de sueño, algo que suele ser muy frecuente durante la adolescencia (Dahl & Lewin, 2002; Oliva, Reina, Pertegal & Antolín, 2010). El sueño escaso 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 & 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 & Culpin, 2006).

En cuanto a factores contextuales relacionados con la maduración de la corteza prefrontal, aunque aún existen pocos datos al respecto, podemos decir que son de dos tipos. Por una parte, todas las experiencias, tanto escolares como extraescolares, de enriquecimiento cognitivo en las que se pongan en práctica estrategias de planificación y toma de decisiones (Oliva, 2007). Por otra parte, hay que hacer alusión al papel que desempeñan el 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, que juegan un importante papel en el desarrollo prefrontal. Así, 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 & Levine, 2002; Schore, 1994). Pero no hay que desdeñar la importante evidencia empírica acumulada acerca de la relación entre algunas experiencias familiares en la infancia y adolescencia y las conductas antisociales más graves y frecuentes (Perry, 2002). Como han hallado algunos estudios (Roisman, Aguilar & Egeland, 2004; Roisman et al., 2010), uno de los predictores más robustos del comportamiento antisocial adolescente es la baja sensibilidad materna, tanto en la primera infancia como en la niñez y adolescencia. Ello sugiere la importancia de la relación madre-menor para un adecuado desarrollo psicosocial, y de los programas preventivos de fomento de la parentalidad positiva para la prevención de estos problemas. De hecho, investigaciones recientes han demostrado la eficacia de breves intervenciones centradas en familias de alto riesgo (Dishion et al., 2008; Gardner et al., 2009).

Cerebro y responsabilidad penal

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 los procesos psicológicos que tienen lugar durante la adolescencia. Si tenemos en cuenta que el avance más importante de la investigación en este 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 estrategias de intervención sobre algunos de los problemas comportamentales que generan una mayor preocupación social. También ofrecerán una información muy interesante para la toma de decisiones políticas en asuntos tan complejos y polémicos como la responsabilidad penal de los chicos y chicas que comenten delitos siendo menores de edad.

Desde algunos sectores sociales y políticos se defiende que no deben establecerse diferencias en cuanto al tratamiento penal de los delitos cometidos por adolescentes o por adultos. Estos defensores de lo punitivo argumentan que los adolescentes no son distintos de los adultos en cuanto a las capacidades que le permiten diferenciar lo correcto de lo incorrecto. Además, consideran que el encarcelamiento es la mejor manera para proteger a la sociedad del crimen juvenil, con lo que se reducirían los costes derivados del mismo y se fomentaría el bienestar social. Sin embargo, como hemos expuesto a lo largo de este artículo, la evidencia empírica disponible puede servir de mucha ayuda de cara a tomar decisiones políticas relacionadas con la regulación legal de la adolescencia. La investigación revisada indica que los sistemas cerebrales responsables del razonamiento lógico y el procesamiento de la información básica maduran antes que aquellos encargados de la función ejecutiva y la regulación de las emociones (Steinberg, Cauffman, Woolard, Graham & Banich, 2009). En torno a los 15 años muchos adolescentes muestran capacidades cognitivas muy desarrolladas y similares a las de los adultos, en cuanto a la toma de decisiones en situaciones con poca carga emocional y sin influencia de los iguales. Sin embargo, no puede decirse que los mismos con respecto a su madurez psicosocial, debido al desequilibrio entre el sistema cerebral que se ocupa de poner en marcha los impulsos y el encargado de frenarlos. Por ello, en situaciones que favorecen la impulsividad, es decir, aquellas en las que hay una alta carga emocional e influencia del grupo, y no hay adultos presentes, las decisiones tomadas no muestran el mismo nivel de madurez y reflexión. Ello va a llevar a chicos y chicas a implicarse en muchas conductas antisociales y arriesgadas, especialmente cuando el grupo se encuentra bajo los efectos eufóricos del alcohol. Por ello, y junto a muchos otros investigadores, defendemos que el sistema judicial debe tratar a los adolescentes que cometen delitos como una categoría intermedia entre la infancia y la adultez: ni como niños exentos de toda responsabilidad, ni como adultos totalmente responsables de sus actos (Scott & Steinberg, 2008; Steinberg, 2012).

Por otra parte, también existen datos que indican que las medidas punitivas, lejos de ser las más eficaces para proteger a la sociedad, tienden a generar más crimen a medio y largo plazo, ya que los adolescentes encarcelados suelen mostrar tasas de reincidencia más elevadas (Bishop & Frazer, 2000). Aunque una pequeña proporción de adolescentes continuarán e incluso intensificarán su actividad delictiva durante la adultez, los datos existentes indican que la mayoría de ellos abandonarán toda actividad antisocial con la llegada de la adultez temprana (Moffitt, 2003; Piquero, 2008; Roisman et al., 2010). Además, hay que tener en cuenta que la enorme plasticidad del cerebro adolescente hará que aquellas experiencias que pudieran tener los jóvenes en prisión no sean las más adecuadas para promover un desarrollo cerebral saludable, llegando incluso a provocar desequilibrios permanentes entre sistemas cerebrales. Ello justificaría las elevadas cifras de reincidencia de los adolescentes encarcelados frente a quienes están sujetos a otro tipo de medidas sancionadoras.

Las neurociencias no son exactas

Los datos anteriores ponen de relieve las interesantes aportaciones que las recientes investigaciones en el campo de las neurociencias, muchas de ellas utilizando técnicas de neuroimagen, han realizado al estudio del comportamiento antisocial. Estos estudios han resaltado el importante papel de los cambios cerebrales que tienen lugar tras la pubertad. No obstante, como ha señalado Steinberg (2012), sería un error interpretar que estos cambios están totalmente programados genéticamente y son ajenos a las influencias ambientales. Es muy probable que se deban en parte a las experiencias que chicos y chicas tienen a lo largo de estos años. La existencia de cierta base biológica no presupone que la conducta no pueda ser cambiada, muy al contrario, los datos disponibles parecen indicar una gran plasticidad cerebral durante la segunda década de la vida. Una plasticidad que pone de relieve la importancia que las experiencias vividas en los diferentes contextos en los que participan los adolescentes tienen para su desarrollo cerebral y conductual.

Es indudable que existe una fuerte tendencia a sobrevalorar la validez y fiabilidad de los estudios llevados a cabo mediante técnicas de resonancia magnética, considerando que están muy por encima de la de los estudios realizados en el campo de la psicología del desarrollo conductual (Oliva, 2010). Sin embargo, esta metodología también tiene sus limitaciones. Como señaló Vul (2009) en un polémico artículo, las medidas obtenidas mediante resonancias magnéticas funcionales no tienen fiabilidades mucho más altas que las medidas psicométricas. Y es que, aunque pudiera pensarse que estas novedosas técnicas de neuroimagen ofrecen fotografías directas del cerebro en acción, no hay que olvidar que se trata de imágenes creadas mediante complejos cálculos estadísticos por un sofisticado software a partir de multitud de datos recogidos. Además, tras la recogida de los datos, los investigadores deben realizar ajustes para corregir

desviaciones en función del tamaño cerebral, los movimientos de la cabeza del sujeto o la localización de ciertas estructuras cerebrales, por lo que pueden surgir errores e imprecisiones en todo este proceso.

Pero el principal problema metodológico, lo detectó Vul a partir del meta-análisis realizado sobre los datos de 55 estudios que ofrecían correlaciones sorprendentemente altas entre medidas obtenidas mediante RMNf y medidas de personalidad o conducta. Este meta-análisis reveló que era bastante usual que los investigadores seleccionasen algunos voxels (como un pixel pero tridimensional que refleja una pequeña área cerebral) que indicaban niveles de actividad en ciertas estructuras cerebrales significativamente distintos de cero, ignorando los demás, y a partir de ellos construían la medida de actividad cerebral. Es como si utilizamos un cuestionario para evaluar la autoestima y relacionarla con el afecto parental, pero en lugar de contar con los 100 ítems que conforman el cuestionario, es decir con la puntuación total en la escala, sólo cogemos aquellos 5 ítems que muestran las correlaciones más altas con el afecto y usamos su promedio e ignoramos el resto. Esta selección no aleatoria o sesgada hace que el bloque final de medidas seleccionadas no sea independiente del inicial contribuyendo a inflar las correlaciones (non-independent error). Es decir, también las técnicas de neuroimagen tienen su talón de Aquiles y debemos ser prudentes con sus hallazgos.

A pesar de estas limitaciones, los avances en el campo de las neurociencias pueden resultar fundamentales para una mejor comprensión del desarrollo psicológico humano y sus patologías por dos razones principales. La primera porque pueden añadir apoyo a la evidencia conductual disponible, especialmente cuando ambos enfoques coinciden en sus hallazgos. La segunda porque representan una importante fuente de hipótesis susceptibles de ser comprobadas mediante los métodos de la psicología del desarrollo conductual (Steinberg, 2012). Estamos seguros de que el acercamiento entre ambas disciplinas supondrá un avance científico importante que servirá para mejorar el diseño de políticas sociales y estrategias de intervención dirigidas a la infancia y la adolescencia.

Referencias

- Antolín, L. (2011). *La conducta antisocial de la adolescencia. Una aproximación ecológica*. Universidad de Sevilla: Tesis doctoral no publicada.
- 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.
- Baumrind, D. (1987). A developmental perspective on adolescent risk-taking behavior in contemporary America. En W. Damon, (Ed.), *New directions for child development: Adolescent health and social behavior*, 37 (pp. 93-126). San Francisco: JosseyBass.

- 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.
- Bishop, D., & Frazier, C. (2000). Consequences of transfer. En J. Fagan & F.E. Zimring (Eds.). *The changing borders of juvenile justice*. Chicago: University of Chicago Press.
- 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.
- Blair, R.J. (2010). Neuroimaging of psychopathy and antisocial behavior: a targeted review. *Current Psychiatry Reports, 12*, 76-82.
- Boyer, T. (2006). The development of risk-taking: A multi-perspective review. *Developmental Review, 26*, 291-345.
- Bryant, R. A., Kemp, A. H., Felmingham, 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.
- Casey, B. J., Jones, R. M., & Somerville, L. H. (2011). Braking and accelerating of the adolescent brain. *Journal of Research on Adolescence, 21*, 21-33.
- 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.
- 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.
- Davidson, R. J. & Begley, S. (2012). *The emotional life of your brain: How its unique patterns affect the way you think, feel, and live and how you can change them*. New York, NY: Hudson Street Press.
- Derntl, B., Windischberger, 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.
- Dishion, T. J., Shaw, D., Connell, A., Gardner, F., Weaver, C., & Wilson, M. (2008). The Family Check-Up with high-risk indigent families: Preventing problem behavior by increasing parents' positive behavior support in early childhood. *Child Development, 79*, 1395-1414.
- 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.
- Farrington, D.P. (2004). Conduct disorder, delinquency, and aggression. En R.M. Lerner & L. Steinberg (Eds.), *Handbook of adolescent psychology* (2ª ed.) (pp. 627-664). Nueva York: Wiley.
- 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.
- 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.
- Gardner, F., Connell, A., Trentacosta, C., Shaw, D.S., Dishion, T.J., & Wilson, M. (2009). Moderators of outcome in a brief family-centred intervention for preventing early problem behaviour. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77, 545-553.
- 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, 293 - 303.
- Goldberg, E. (2001). *The executive brain: Frontal lobes and the civilized mind*. New York: Oxford University Press.
- Graña, J.L., & Peña, M.E. (2006). Agresión y conducta antisocial en la adolescencia: Una integración conceptual. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense*, 6, 9-23
- Guyer, A., Monk, C. S., McClure-Tone, E. B., Nelson, E. E., Roberson-Nay, R., Adler, A. D., Fromm, S. J., Leibenluft, E., Pine, D. S., & Ernst, M. (2008) A Developmental Examination of Amygdala Response to Facial Expressions. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20, 1565-1582.

- 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.
- Kazdin, A.E., & Buela-Casal, G. (2002). *Conducta Antisocial.: Evaluación, Tratamiento, Prevención y en la Infancia y Adolescencia*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- 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.
- 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). New 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.
- Oliva, A. (2010). "Voodoo correlations", o cómo inflar las correlaciones en el estudio del cerebro y conseguir que te publiquen el paper. *Prolepsis, 3*, 76-79
- Oliva, A., Parra, A. & Sánchez- Queija, I. (2008). Consumo de sustancias durante la adolescencia: trayectorias evolutivas y consecuencias para el ajuste psicológico. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 8*, 153-169.
- Oliva, A., Ríos, M., Antolín, L., Parra, A., Hernando, A. & Pertegal, A. (2010). Más allá del déficit: Construyendo un modelo de desarrollo positivo adolescente. *Infancia y Aprendizaje, 33*, 223-234

- Oliva, A., Reina, M. C., Pertegal, M. A., & Antolín, L. (2011). Rutinas de sueño y ajuste adolescente. *Psicología Conductual*, *19*, 541-555.
- Piquero, A.R. (2008). Taking Stock of Developmental Trajectories of Criminal Activity Over the Life Course. En A. Liberman (Ed.) *The Long View of Crime: A Synthesis of Longitudinal Research*. New York: Springer. (pp. 23 -78)
- 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.
- Roisman, G. I., Aguilar, B., & Egeland, B. (2004). Antisocial behavior in the transition to adulthood: The independent and interactive roles of developmental history and emerging developmental tasks. *Development and Psychopathology*, *16*, 857-871.
- Roisman, G.I., Monahan, K.C., Campbell, S.B., Steinberg, L., Cauffman, E., & the NICHD Early Child Care Research Network (2010). Is adolescence-onset antisocial behavior developmentally normative? *Development and Psychopathology*, *22*, 295-311
- Romeo, R.D., & McEwen, B. S. (2006) Stress and the Adolescent Brain. *Annals of the New York Academy of Sciences* *1094*, 202-214.
- Shelder, J., & Block, J. (1990). Adolescent drug use and psychological health: A longitudinal study. *American Psychologist*, *45*, 612-630.
- Schore, R. (1994). *Affect regulation and the origin of the self*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Scott, E., & Steinberg, L. (2008). *Rethinking Juvenile Justice*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- 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.
- Steinberg, L. (2012). Should the science of adolescent brain development inform public policy? *Issues in Science and Technology*, *Spring*, 67-78.
- Steinberg, L., & Belsky, J. (1996). An evolutionary perspective on psychopathology in adolescence. En D. Cicchetti & S. Toth (Eds.), *Rochester Symposium on Developmental Psychopathology*, Vol. 7. *Adolescence: Opportunities and challenges* (pp. 93-124). Rochester, NY: University of Rochester Press.
- Steinberg, L., Cauffman, E., Woolard, J., Graham, S., & Banich, M. (2009). Are adolescents less mature than adults? Minors' access to abortion, the juvenile death penalty, and the alleged APA "flip-flop". *American Psychologist*, *64*, 583-594
- 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.
- 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.

- 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.
- Vul, E., Harris, C., Winkielman, P., & Pashler, H. (2009). Puzzlingly high correlations in fMRI studies of emotion, personality, and social cognition. *Perspectives on Psychological Science*, 4, 274-290.
- Weinberger, D. R., Elvevag, B., & Giedd, J. N. (2005). *The adolescent brain: A work in progress*. Washington, DC: National Campaign to Prevent Teen Pregnancy.
- Wilson, M., & Daly, M. (1993). Lethal confrontational violence among young men. En N. Bell & R. Bell (Eds.), *Adolescent Risk Taking* (pp. 84-106). Newberry Park, CA: Sage.