

Modelo de desbalance del desarrollo cerebral: nuevo enfoque teórico en la comprensión de conductas de riesgo en la adolescencia

Yunier Broche Pérez

Licenciado en Psicología. Máster en Psicología Médica. Aspirante a Doctor en Ciencias Psicológicas. Profesor Asistente. Facultad de Psicología. Universidad Central "Martha Abreu" de las Villas. Villa Clara, Cuba

Recibido: 14.01.2015. Aceptado: 15.04.2015. Publicado: 20.05.2015.

Correspondencia: MsC. Yunier Broche Pérez. Facultad de Psicología. Universidad Central "Martha Abreu" de las Villas, Villa Clara, Cuba. Correo electrónico: yunierbp@uclv.edu.cu

Cómo citar este artículo (Estilo NLM): Broche Pérez Y. Modelo de desbalance del desarrollo cerebral: nuevo enfoque teórico en la comprensión de conductas de riesgo en la adolescencia. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2015 [citado día, mes y año];5(Supl. 1):S38-S40. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2015 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

Editores: Lic. E. Omar Martínez y Dr. P. L. Rodríguez García

RESUMEN

Objetivo: Describir el modelo de desbalance del desarrollo cerebral y presentar la evidencia empírica que sustenta esta hipótesis sobre el neurodesarrollo en la adolescencia.

Desarrollo: La adolescencia representa un periodo crítico en la maduración cerebral con importantes implicaciones en las dimensiones afectivo-sociales y cognitiva. En esta etapa se aprecia un incremento en las conductas de riesgo y las dificultades en la toma de decisiones. Las teorías clásicas explican esta peculiaridad aludiendo a la inmadurez de un grupo de procesos cognitivos superiores, sin embargo, la evidencia reciente indica que las habilidades básicas de procesamiento de la información y sus substratos neurales han alcanzado su punto máximo de desarrollo en este periodo. El modelo de desbalance del desarrollo cerebral es un enfoque teórico novedoso, con base en las neurociencias, que ofrece una explicación alternativa sobre la prevalencia de conductas de riesgo y los déficits tradicionales en la toma de decisiones durante la adolescencia. El modelo plantea la existencia de un desarrollo asincrónico entre las estructuras prefrontales en relación con las áreas neurales relacionadas con los procesos socioemocionales. Particularmente, las conexiones subcorticales motivacionales y emocionales se desarrollan más temprano de lo que lo hacen las regiones relacionadas al control prefrontal. Este desequilibrio en la maduración conlleva en un aumento de la dominancia de las regiones motivacionales subcorticales en comparación con las regiones prefrontales.

Conclusiones: El desbalance en la maduración de la corteza prefrontal impide el desarrollo óptimo del sistema de control cognitivo (SCC), permitiendo que el sistema socioemocional (SSE) ejerza un rol rector en el control del comportamiento en esta edad.

Palabras clave. Adolescencia. Conductas de riesgo. Desarrollo cerebral. Modelo de desbalance del desarrollo cerebral. Neurociencias.

Imbalance model of brain development: a new theoretical point of view in the understanding of risk behavior in adolescence

ABSTRACT

Objective: To describe the imbalance model of brain development and present empirical evidence supporting this hypothesis on neurodevelopment in adolescence.

Development: Adolescence is a critical period in brain maturation with important implications for affective-social and cognitive dimensions. At this stage, there is an increase in risk behaviors and difficulties in decision-making. Classical theories explain this peculiarity referring to the immaturity of a group of higher cognitive processes, however, recent evidence indicates that the basic skills of information processing and its neural substrates have reached their maximum point of development in this period. Imbalance model of brain development is a novel theoretical approach, based on neuroscience, which offers an alternative explanation for the prevalence of risk behaviors and traditional deficit in decision-making during adolescence. The model posits the existence of an asynchronous development between the prefrontal structures in relation to neural areas related to socio-emotional processes. In particular, motivational and emotional subcortical connections develop earlier than they do prefrontal regions related to control. This imbalance leads to maturation increased motivational dominance subcortical regions compared to the prefrontal regions.

Conclusions: The imbalance in the maturation of the prefrontal cortex prevents the optimal development of cognitive control system, allowing the socioemotional system exerts a guiding role in the control of behavior at this age.

Key words. Adolescence. Brain development. Imbalance model of brain development. Risk behaviors. Neuroscience.

INTRODUCCIÓN

La adolescencia representa un periodo crítico en la maduración cerebral con importantes implicaciones en las dimensiones afectiva, social y cognitiva (1–6), que se caracteriza además, por una elevada actividad hormonal, maduración sexual y variabilidad en la dinámica intelectual, emocional y social, en la que se muestra una elevada influencia de los coetáneos (7–9). Este periodo del desarrollo no es exclusivamente humano; la evidencia ha demostrado que otras especies también muestran una etapa similar caracterizada por la búsqueda constante de sensaciones novedosas y estimulantes, un aumento en las relaciones con sus iguales y un incremento en los conflictos con los padres (10–11).

Durante la adolescencia, en comparación con las etapas infantiles, existe un riesgo de muerte superior al 200 % a causa de la constante exposición a situaciones de riesgo (12), peculiaridad que se atribuye fundamentalmente a las dificultades en el autocontrol en este periodo (13). La evidencia obtenida en humanos a partir del empleo de neuroimágenes, y los experimentos desarrollados en animales en los que se ha explorado los elementos neuroquímicos, aspectos estructurales y cambios corticales funcionales durante el curso del desarrollo, ha conllevado al planteamiento del modelo de desbalance del desarrollo cerebral (14).

De acuerdo con este punto de vista las regiones subcorticales relacionadas a las recompensas y las regiones prefrontales encargadas del autocontrol interactúan de forma distinta durante el desarrollo (13). Particularmente, las conexiones subcorticales motivacionales y emocionales se desarrollan más temprano de lo que lo hacen las regiones relacionadas al control prefrontal. Este desequilibrio en la maduración conlleva en un aumento de la dominancia de las regiones motivacionales subcorticales en comparación con las regiones prefrontales. Durante la maduración (aumento de la edad y la experiencia) la conectividad entre las regiones subcorticales y corticales se fortalecen, proveyendo un mecanismo de modulación de los impulsos generados en los sistemas motivacionales–emocionales, expresándose en un aumento de la capacidad de autocontrol (13).

Numerosas investigaciones con neuroimágenes han validado el modelo del desbalance del desarrollo cerebral, comprobando un patrón cerebral característico en la adolescencia durante la ejecución de comportamientos de riesgo en el contexto de distintos incentivos (15–18). En este sentido se ha comprobado que las dificultades en el autocontrol durante la adolescencia no se deben a la inmadurez de las regiones prefrontales como se

ha planteado anteriormente (19), sino a una particular sensibilidad motivacional–emocional, que supera la efectividad del sistema de control cognitivo en actividades que implican simultáneamente la inhibición conductual y la búsqueda de potenciales incentivos.

En este trabajo se exponen las características generales que fundamentan el Modelo de Desbalance del Desarrollo Cerebral (*Imbalance Model of Brain Development*), las evidencias empíricas más importantes que avalan esta teoría y su relación con los comportamientos de riesgo frecuentemente observados en la etapa de la adolescencia.

DESARROLLO

El estudio de las conductas de riesgo y las dificultades en la toma de decisiones en la adolescencia han sido tradicionalmente enfocadas desde las teorías cognitivas del desarrollo, particularmente los trabajos realizados por Jean Piaget e Inhelder (20). De acuerdo con estos autores, las dificultades para tomar decisiones adaptativas y la elevada tendencia a desarrollar comportamientos riesgosos en la adolescencia se deben a la inmadurez de un grupo de habilidades entre las que se encuentran el razonamiento abstracto (21), la ineficiencia en las estrategias de pensamiento (22) y las dificultades metacognitivas (23). El núcleo teórico fundamental de esta perspectiva radica en la inmadurez cognitiva presente en esta etapa, que impide que el adolescente realice juicios adaptativos y análisis adecuados de las situaciones que implican elevados riesgos.

No obstante, enfoques contemporáneos socavan la validez de los planteamientos piagetianos al proponer que el aumento de las conductas de riesgo y el pobre rendimiento en la toma de decisiones durante la adolescencia no se deben a la inmadurez de las estructuras cognitivas, sino al desequilibrio en el procesamiento emocional y racional de las situaciones (24–25). Este argumento ha sido respaldado a partir del hallazgo de que a partir de los 16 años el razonamiento lógico, junto a las habilidades básicas de procesamiento de la información y sus substratos neurales han alcanzado su punto máximo de desarrollo, no produciéndose cambios considerables en las edades posteriores (26–27). Si como plantea Piaget, el incremento de las conductas de riesgo fueran provocadas por la inmadurez cognitiva, debía esperarse a partir de los 16 años un decrecimiento de las actitudes riesgosas y una mejoría substancial en la toma de decisiones, sin embargo esto no ocurre (28).

A partir de estas insuficiencias de los modelos anteriores, una teoría con base en las neurociencias ha emergido para explicar de forma más consistente el aumento de las conductas de riesgo en la adolescencia unida a las dificultades en la toma de decisiones. Este enfoque plantea que estos déficits son producto de la competencia de dos sistemas neurales, uno asociado a los sistemas neurales afectivos y el otro relacionado con los componentes de control cognitivo conscientes (24,29). Bautizado como Modelo de Desbalance del Desarrollo Cerebral (*Imbalance Model of Brain Development*) o también como Modelo del Sistema Dual (*Dual System Model*) este enfoque teórico ha constituido un avance significativo en la comprensión de las conductas tradicionalmente asociadas a la adolescencia como etapa del desarrollo psicológico además de que permite explicar de forma consistente y parsimoniosa las evidencias acumuladas en torno a las dificultades asociadas a esta edad a la hora de tomar decisiones.

El modelo de desbalance del desarrollo cerebral: generalidades

Como se plantear anteriormente la adolescencia es una etapa del desarrollo al que se asocian tradicionalmente la presencia de conductas de riesgo y un pobre desempeño en la toma de decisiones (24). Históricamente los teóricos de esta edad psicológica han atribuido estas dificultades a la presencia de capacidades cognitivas inferiores en los adolescentes. Sin embargo las investigaciones recientes en el campo del neurodesarrollo indican que los adolescentes poseen capacidades cognitivas comparables a las de un adulto, incluida la capacidad para evaluar riesgos. El modelo de desbalance del desarrollo cerebral (MDC) presenta una explicación que busca responder la dicotomía relacionada con el hecho de por qué si los adolescentes presentan un desarrollo cognitivo comparado con los de un adulto, son tendientes a mostrar conductas altamente riesgosas y un déficit marcado en la toma de decisiones.

En este sentido Casey, Getz y Galvan (24), introducen un modelo, también respaldado por Steinberg (29), describiendo la toma de decisiones en adolescentes y los comportamientos de búsqueda de riesgos basados en los cambios del neurodesarrollo que ocurren en la adolescencia. En contraste con los modelos anteriores del neurodesarrollo del adolescente, que se concentraban fundamentalmente en la maduración del córtex prefrontal y su influencia en la cognición, el modelo de MDC de Casey et al (24), incorpora tanto las regiones corticales como las subcorticales

del cerebro. De acuerdo con el MDC la frecuencia elevada de toma de decisiones ineficientes y la búsqueda constante de riesgo en la adolescencia, comparado con niños y adultos, se debe al asincronismo en el desarrollo entre las estructuras subcorticales y las corticales del cerebro durante la etapa del desarrollo denominada adolescencia.

Esta perspectiva combina los aspectos cognitivos y socioemocionales del desarrollo, teniendo en cuenta los mecanismos neurales subyacentes. Específicamente esta perspectiva “dual” se centra en las interacciones dinámicas que se establecen entre un sistema “caliente” de tipo emocional y los factores “fríos” del sistema de control cognitivo (24,30–31). De acuerdo con este enfoque los adolescentes son tendientes a asumir mayor cantidad de conductas de riesgo atendiendo a la desincronización en la maduración que se presentan entre ambos sistemas, siendo los componentes fríos los de más rápida maduración (25,29,32).

Este sistema socioemocional (SSE) es fácilmente activado en situaciones que presentan un elevado componente emocional, lo cual incrementa las actitudes de búsqueda de recompensas. Este componente es activado, principalmente, por situaciones que involucran elevados niveles de *arousal* y que involucran a coetáneos (33).

Por otra parte el sistema de control cognitivo (SCC), se desarrolla con mayor lentitud, basándose en los principios del pensamiento lógico. Esta dimensión juega un papel crucial en la habilidad para la autorregulación a través de la inhibición de impulsos provenientes del sistema afectivo. Los procesos del sistema de control cognitivo han sido tradicionalmente asociados a las funciones ejecutivas (FE) y se localizan en las regiones prefrontales de la corteza cerebral (30,33). De acuerdo con el modelo de desbalance del desarrollo cerebral, el sistema de control cognitivo no alcanza su completa maduración hasta iniciada la adultez, por lo cual se incrementa la vulnerabilidad a que en edades anteriores aparezcan conductas riesgosas de búsqueda de sensaciones, debido a la maduración desbalanceada entre subsistemas, donde las regiones subcorticales poseen un mayor grado de desarrollo.

Steinberg y otros investigadores han postulado que las diferencias en la maduración entre el sistema socioemocional y el sistema de control cognitivo crean un periodo de “vulnerabilidad incrementada” durante la cual los adolescentes poseen limitaciones para coordinar la relación entre emociones y racionalidad en la toma de decisiones (34). Esta “vulnerabilidad incrementada”, cuando se

relaciona con el *arousal* emocional, se convierte en un desafío para los adolescentes en relación a su capacidad para tomar decisiones. En contraste con el periodo de la adolescencia, durante la infancia y la adultez, el sistema límbico subcortical y el sistema de control cognitivo poseen niveles de madurez similares, influenciando de forma más balanceada el comportamiento (35).

Evidencias a favor del modelo de desbalance del desarrollo cerebral

Las evidencias a favor de la validez del MDC provienen de diversos enfoques teóricos, desde estudios neuropsicológicos, neurofarmacológicos y de neuroimágenes. Por ejemplo los estudios con resonancia magnética funcional (fMRI, en inglés) han mostrado el desarrollo de dos trayectorias principales asociadas a los comportamientos de toma de decisiones de riesgo en adolescentes (24,29,31).

Las regiones asociadas a los componentes afectivos siguen un patrón de U invertida, mientras que las regiones asociadas al control cognitivo siguen un patrón lineal de desarrollo. Las regiones como el núcleo acumbens (NAcc, en inglés), y la amígdala han sido relacionadas con el sistema de procesamiento de recompensas y el sistema afectivo socioemocional (32,36–37). El sistema de control cognitivo por su parte, ha sido correlacionado con el córtex cingulado anterior (CAA), y el córtex prefrontal lateral ventral (CPFLV), igualmente se ha encontrado activación en el córtex orbitofrontal (COF) (32–38).

En un estudio realizado por Leijenhorst et al (31) se compararon cuatro grupos con edades diferentes mientras ejecutaban tareas de toma de decisiones, demostrándose la presencia de una U invertida a partir de la activación del NAcc con un decrecimiento en los adolescentes mientras realizaban la tarea de TD en selecciones riesgosas. Por su parte, otro estudio demostró una activación del NAcc tanto en adultos como en adolescentes, aunque el grado de la activación fue mucho mayor en los adolescentes en presencia de recompensas. También encontraron que la corteza orbitofrontal mostraba un patrón de activación regular comparado con el del grupo de niños presentes en el estudio, sugiriendo de esta forma que el desarrollo del sistema de control cognitivo madura con mayor lentitud comparado con el sistema efectivo socioemocional (32).

Los estudios con neuroimágenes han demostrado además que los comportamientos que involucran riesgos declinan entre la adolescencia y la adultez, especialmente debido a un mejoramiento de la autorregulación (29). El desarrollo de la

autorregulación es el resultado de un sistema de control cognitivo más maduro, lo cual implica el desarrollo de las funciones ejecutivas. Esto se debe probablemente al efecto que causa el aumento de la materia blanca y la disminución de la materia gris en las regiones cerebrales asociadas al control. El aumento en la materia blanca hace el intercambio de información más eficiente tanto internamente en el córtex prefrontal, como entre las regiones de control cognitivo y las áreas asociadas a los procesos afectivos (39). Este incremento en la materia blanca se extiende hasta finales de la adolescencia (40), sugiriendo un retardo en el desarrollo de las regiones asociadas al control cognitivo, en comparación con las estructuras que soportan los procesos del sistema de control afectivo socioemocional (29).

A favor del modelo de desbalance del desarrollo cerebral, estudios neurofarmacológicos han encontrado una fuerte correlación entre la búsqueda de sensaciones y los niveles de dopamina en adolescente (41). Estos hallazgos indican una elevada vulnerabilidad en esta edad en relación a la necesidad de recompensas y los comportamientos de riesgo. La dopamina juega un papel crucial en el circuito de recompensa, además se ha demostrado que el sistema dopaminérgico sufre grandes variaciones durante la adolescencia (42–43). Estos cambios consisten en un incremento en los niveles de dopamina en la corteza prefrontal en comparación con las áreas cerebrales afectivas lo cual es resultado de la reducción del número de receptores dopaminérgicos. Este elemento debe ser tenido en cuenta para explicar los cambios asociados a la búsqueda de sensaciones y el aumento de los comportamientos de riesgo en la adolescencia (29).

Por su parte los estudios comportamentales han demostrado que no existe diferencia entre los adolescentes y los adultos cuando realizan tareas que implican riesgos o tomar decisiones en situaciones con bajos niveles de *arousal* emocional (28,44).

En otras palabras, cuando el sistema afectivo no está activado los adolescentes procesan el riesgo de forma similar a los adultos. En un estudio realizado por Gardner y Steinberg se encontró que bajo condiciones de *arousal* elevado los adolescentes tomaban mayores riesgos que los adultos. Para ello se conformaron tres grupos (adolescentes, adultos jóvenes y adultos) y se evaluaron durante una tarea de conducción. Los resultados mostraron que los adolescentes tomaron mayores riesgos para conducir mientras eran rodeados por sus pares en comparación con los adultos, que no se vieron afectados en las distintas condiciones de la prueba (45).

Recientemente en una serie de experimentos desarrollados por Van-Duijvenvoorde et al (46) se emplearon tareas de toma de decisiones bajo riesgo. Estos autores pretendían observar los cambios en el neurodesarrollo en la adolescencia, para cual diseñaron un estudio longitudinal con el fin de comprender cómo ocurría el procesamiento de las recompensas y la sensibilidad mostrada ante las mismas en esta edad. Los investigadores encontraron un incremento de la actividad en un circuito cortical que involucra al estriado ventral (VS) y las regiones prefrontales mediales (mPFC), especialmente cuando mostraban interés por la búsqueda de sensaciones intensas. Otro resultado interesante (consistente con el MDC) fue el descubrimiento de que el aumento en la conectividad entre el VS y el mPFC mostraba un incremento luego de las recompensas y no en las pérdidas, demostrándose que la atenuación de las decisiones de riesgo solamente ocurría luego de la conectividad entre el estriado ventral y la ínsula (46).

Los resultados obtenidos por Peters et al (47) también son congruentes con la propuesta del modelo de desbalance cerebral. En este caso se realizó un estudio en una muestra amplia de participantes (n=268) con un rango de edad entre los 8 y los 25 años. El estudio empleó neuroimágenes para comprobar los niveles de activación cortical durante la ejecución de pruebas que implicaban aprendizajes a partir de distintas fuentes de *feedback* además de evaluar el funcionamiento ejecutivo de los participantes. Los resultados mostraron una mayor activación de regiones cerebrales como la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC), el área premotora suplementaria, el córtex cingulado anterior (ACC), el córtex parietal superior (SPC) y los ganglios basales, las cuales conformaron un circuito relacionado con los aprendizajes adecuados basados en la retroalimentación. Curiosamente esta activación fue superior en la medida en la que avanzaba la edad, mostrando niveles disminuidos durante la adolescencia en comparación con la edad adulta (47).

CONCLUSIONES

Estos resultados forman parte de un número creciente de evidencias que aportan datos empíricos a favor del modelo de desbalance cerebral. Resulta interesante la variedad de estudios que provienen de distintas disciplinas de las neurociencias, siendo distintivo el papel de la neuropsicología, la psicología cognitiva, la neurofisiología y la neuroimagenología. Contrario a los planteamientos clásicos, las conductas de riesgo y la búsqueda de sensaciones novedosas, así como las dificultades en la toma de decisiones

durante la adolescencia no se deben a las dificultades en los procesos cognitivos superiores. Ya es conocido que los adolescentes pueden realizar exitosamente las mismas tareas cognitivas que realiza un adulto, particularmente aquellas que se relacionan con los componentes fríos de las funciones ejecutivas. Por el contrario, muestran marcadas diferencias cuando se enfrentan a tareas en las que compiten los procesos racionales y los procesos emocionales, particularmente cuando las tareas involucran recompensas potenciales.

Los incentivos estimulan de manera desproporcionada el sistema socioemocional, involucrando la actividad neurotransmisora y también la hiperactividad de circuitos involucrados en la evaluación de recompensas. Esta hiperreactividad del sistema socioemocional (sustentado fundamentalmente por regiones subcorticales del sistema límbico) genera impulsos comportamentales de difícil control por parte de los adolescentes, esencialmente por la inmadurez en la conectividad entre las regiones subcorticales y las estructuras superiores de la corteza, particularmente la región orbitofrontal y la corteza ventromedial. La forma en la que mejoran estas peculiaridades comportamentales en el tránsito de la adolescencia hacia la adultez es producto de la maduración de la corteza tanto a nivel funcional como estructural.

Este modelo tiene profundas implicaciones en diversos contextos, tanto para la investigación neurocientífica general como para el diseño de políticas y programas para la prevención de conductas de riesgo en esta edad. El campo de la relación entre el procesamiento del *feedback* asociado las decisiones emocionales es quizás una de las áreas de mayor interés en la actualidad, que amerita mayor cantidad de estudios. Igualmente debe profundizarse en la relación entre decisiones de riesgo, rendimiento neuropsicológico y la influencia de los pares, aspecto que ha mostrado un importante efecto modulador en el autocontrol en esta etapa psicobiológica. Igualmente en el diseño de programas que potencien autocontrol en deberán tomarse en cuenta estos resultados y particularmente el modelo expuesto en este trabajo. Si se parte del supuesto de que los adolescentes son perfectamente capaces de comprender los riesgos a la hora de tomar decisiones y que su dificultad fundamental se relaciona con el manejo de los valores emocionales relacionados con las recompensas, entonces las acciones de influencia no serán completamente efectivas si se desconoce la forma particular en la que los adolescentes procesan los incentivos emocionales.

Afortunadamente el modelo de desbalance cerebral es un enfoque que ofrece numerosas

oportunidades para los investigadores del espectro “neuro” en sentido general. No exento de limitaciones, esta perspectiva resulta parsimoniosa y ofrece una inestimable oportunidad de contar con un referente teórico sólido desde el punto de vista del neurodesarrollo. Será la evidencia y no la especulación la que en el futuro dictaminará el valor real de esta propuesta. Queda a la neuropsicología, la psicología cognitiva, las neurociencias cognitivas y las disciplinas afines el papel de juzgar su coherencia y solidez.

Conflictos de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Blakemore SJ, Choudhury S. Development of the adolescent brain: Implications for executive function and social cognition. *J. Child. Adolesc. Psychiatry.* 2006;47:296–312.
- Giedd JN. Structural Magnetic Resonance Imaging of the adolescent brain. *Ann NY Acad Sci.* 2014;10(21):77–85.
- Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, Castellanos FX, Liu H, Zijdenbos A. Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Nat Neurosci.* 1999;2:861–63.
- Paus T, Keshavan M, Giedd JN. Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nat Rev Neurosci.* 2008;9:947–56.
- Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcom SE, Henkenius A, Toga AW. Mapping cortical change across the human life span. *Nat Neurosci.* 2003;6:309–15.
- Broche-Pérez Y, Cruz-López D. Toma de decisiones en la adolescencia: Entre la razón y la emoción. *Ciencia Cognitiva* 2014;8(3):70–2.
- Forbes EE, Dahl RE. Pubertal development and behaviour: Hormonal activation of social and motivational tendencies. *Brain Cogn.* 2010 Feb;72(1):66–72. doi: 10.1016/j.bandc.2009.10.007.
- Sisk CL, Zehr JL. Pubertal hormones organize the adolescent brain and behaviour. *Front Neuroendocrinol.* 2005;26:163–74.
- Wigfield A, Byrnes BJ, Eccles JS. Adolescent development. En: Alexander PA, Winne W, (eds). *Handbook of Educational Psychology.* Erlbaum: Mahwah; 2006; p.87–113.
- Romeo RD. The teenage brain: The stress response and the adolescent brain. *Curr Dir Psychol. Sci.*2013;22:140–5.
- Spear L. The teenage brain: Adolescents and alcohol. *Curr Dir Psychol Sci.* 2013;22:152–7.
- Dahl RE. Affect regulation, brain development, and behavioral/emotional health in adolescence. *CNS Spectrums.* 2011;6:60–72.
- Casey BJ, Caudle K. The Teenage Brain: Self Control. *Curr Dir Psychol Sci.* 2013;22(2):82–7.
- Somerville LH, Casey BJ. Developmental neurobiology of cognitive control and motivational systems. *Curr Opin Neurobiol.* 2010;20:236–41.
- Geier CF, Terwilliger R, Teslovich T, Velanova K, Luna B. Immaturities in reward processing and its influence on inhibitory control in adolescence. *Cerebral Cortex.* 2010;20:1613–29.
- Chein J, Albert D, O'Brien L, Uckert K, Steinberg L. Peers increase adolescent risk taking by enhancing activity in the brain's reward circuitry. *Developmental Science.* 2011;14:1–10.
- Cohen JR, Asarnow RF, Sabb FW, Bilder RM, Bookheimer SY, Knowlton BJ, et al. A unique adolescent response to reward prediction errors. *Nature Neuroscience.* 2010;13:669–71.
- Van-Leijenhorst L, Zanolie K, Van Meel CS, Westenberg PM, Rombouts SA, Crone EA. What motivates the adolescent? Brain regions mediating reward sensitivity across adolescence. *Cerebral Cortex.* 2010;20:61–9.
- Bell CC, McBride DF. Affect regulation and prevention of risky behaviors. *JAMA.* 2010;304:565–66.
- Piaget J, Inhelder B. *The origin of the idea of chance in children.* Norton: Oxford; 1975.
- DeLoache JS, Miller KF, Pierroutsakos SL. Reasoning and problem solving. En: Kuhn D, Siegler RS, (eds). *Handbook of child psychology: Cognition, perception, and language.* Wiley: NewYork; 1998. p. 826–50.
- Siegler RS. *Emerging minds: The process of change in children's thinking.* NewYork: Oxford University Press; 1996.
- Kuhn D, García-Milá M, Zohar A, Andersen C. Strategies of knowledge acquisition. *Monogr Soc Res Child Dev.* 1995;60(4):1–128.
- Casey BJ, Getz S, Galvan A. The adolescent brain. *Dev Rev.* 2011;28:62–77.
- Galvan A, Hare TA, Voss H, Glover G, Casey BJ. Risk-taking and the adolescent brain: Who is at risk? *Dev Sci.* 2007;10:8–14.
- Casey BJ, Galvan A, Hare TA. Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Curr Opin Neurobiol.* 2005;15:239–44.
- Keating D. Cognitive and brain development. En: Lerner R, Steinberg L, (eds). *Handbook of Adolescent Psychology.* New York: Wiley; 2014. p. 45–84.
- Figner B, Mackinlay JR, Wilkening F, Weber UE. Affective Deliberative Processes in Risky Choice: Age Differences in Risk Taking in the Columbia Card Task. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn.* 2009;35:709–30.
- Steinberg LA. Social neuroscience perspective on adolescent risk taking. *Developmental Review.* 2008;28:78–106.
- Cohen JD. The vulcanization of the human brain: A neural perspective on interactions between cognition and emotion. *J. Econ. Perspect.* 2005; 19: 3–24.
- Leijenhorst LV, Moor BG, Macks ZA, Serge ARB, Westenberg PM, Crone EA. Adolescent risky decision-making: Neurocognitive development of reward and control regions. *NeuroImage.* 2010;51:345–55.
- Galvan A, Hare TA, Parra CE, Penn J, Voss H, Glover G. Earlier development of the accumbens relative to orbitofrontal cortex might underlie risk-taking behavior in adolescents. *J Neurosci.* 2006;26:6885–92.
- Steinberg L. Risk taking in adolescence: New perspectives from brain and behavioral science. *CDPS.* 2007;16:55–9. doi: 10.1111/j.1467–8721.2007.00475.x
- Steinberg L. Adolescent development and juvenile justice. *Annu Rev Cli Psychol.* 2010;5:459–85.
- Somerville LH, Jones RM, Casey BJ. A time of change: Behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive environmental cues. *Brain Cogn.* 2010;72:124–33.
- Bjork JM, Knutson B, Fong GW, Caggiano DM, Bennett SM, Hommer DW. Incentive-elicited brain activation in adolescents: similarities and differences from young adults *J Neurosci.* 2004 Feb 25;24(8):1793–802.
- Ernst M, Nelson EE, Jazbe S, McClure EB, Monk CS, Leibenluft E, Pine DS. Amygdala and nucleus accumbens in responses to receipt and omission of gains in adults and adolescents. *Neuroimage.* 2005;25:1279–91.
- Eshel N, Nelson EE, Blair RJ, Pine DS, Ernst M. Neural substrates of choice selection in adults and adolescents: Development of the ventrolateral prefrontal and anterior cingulate cortices. *Neuropsychologica.* 2006;45:1270–79.
- Paus T. Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends Cogn Sci.* 2005;9:60–8.
- Leenrot R, Gotagy N, Greenstein D, Wells E, Wallace G, Clasen L. Sexual dimorphism of brain development

- trajectories during childhood and adolescence. *Neuroimage*. 2007;12:20–7.
41. Zuckerman M, Kuhlman DM. Personality and Risk–Taking: Common Bisocial Factors. *J Pers*. 2010;68:999–1029.
 42. Chambers R, Taylor J, Potenza M. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: A critical period addiction vulnerability. *Am J Psychiatry*. 2013;160:1041–52.
 43. Spear LP. The adolescent brain and the college drinker: biological basis of the propensity to use and misuse alcohol. *J Stud Alcohol*. 2012;14:17–81.
 44. Millstein SG, Halpern–Felsler BL. Perceptions of risk and vulnerability. *J Adolesc Health*. 2012;31:10–27.
 45. Gardner M, Steinberg L. Peer influence on risk–taking, risk preference, and risky decision–making in adolescence and adulthood: An experimental study. *Dev Psychol*. 2005;41:625–35.
 46. Van–Duijvenvoorde ACK, OpdeMacks ZA, Overgaaauwa S, Moor BG, Dahl RE, Crone EA. A cross–sectional and longitudinal analysis of reward–related brain activation: Effects of age, pubertal stage, and reward sensitivity. *Brain Cogn*. 2014 Aug;89:3–14. doi: 10.1016/j.bandc.2013.10.005.
 47. Peters S, Cédric P, Koolschijn MP, Crone EA, Van–Duijvenvoorde ACK, Raijmakers MEJ, Dahl RE. Strategies influence neural activity for feedback learning across child and adolescent development. *Neuropsychologia*. 2014;62:365–74.