



WELCOME



## DESARROLLO ADOLESCENTE Y ALCOHOL

Gloria Esperanza Martínez Mendoza  
Universidad de Pamplona  
Colombia

### TITULO DE LA INVESTIGACIÓN: EVIDENCIAS SOBRE DAÑO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA ADOLESCENCIA

#### RESUMEN

A diferencia de la pubertad, que se refiere a la consecución de la maduración sexual (Sisk y Zehr, 2005), la adolescencia humana se define como un período entre la niñez y la edad adulta que se caracteriza por sutiles pero dinámicos cambios cerebrales que ocurren en el contexto de graduales transiciones fisiológicas, psicológicas y sociales (Bava, 2010; Spear, 2000). Los límites temporales de este periodo han sido ampliamente debatidos, aceptándose el rango de edad que va de 12 a 18 años como el más habitual (Hollenstein y Loughheed, 2013; Spear, 2000). Sin embargo, algunas investigaciones plantean que los procesos neuromadurativos que suceden en este periodo de la vida incluyen un intervalo más amplio que abarca la segunda década de vida (Giedd, 2008; Gogtay et al., 2004; Sowell, Thompson, Tessner y Toga, 2001).

El propósito central de este trabajo es revisar la tesis que sugiere que los cambios madurativos en el cerebro determinan las características conductuales específicas de la adolescencia, incluyendo el aumento a la propensión para el consumo de alcohol y otras sustancias (Barr y Sandor, 2010; Tapert y Bava, 2010).

## **INTRODUCCIÓN**

Numerosos estudios señalan tres aspectos principales dentro de los cambios neurobiológicos que se dan en un cerebro durante los años de la adolescencia: 1) reducción de la sustancia gris y poda neuronal, 2) aumento de la sustancia blanca y mielinización, y 3) cambios en sistemas de neurotransmisores (Bava, 2010; Blakemore, 2006; Giedd, 2008; Kilb, 2012; Giorgio et al., 2010; Laviola y Marco, 2011; Lenroot y Giedd, 2006; Nagel, 2006; Paus, 2010; Silveri, 2013; Sowell et al., 2001).

La reducción del grosor cortical se explica por una poda sináptica selectiva de conexiones neuronales superfluas (Casey et al., 2008; Giedd, 2008), mecanismo que reduce las células gliales y la mielinización intracortical (Giorgio et al., 2010; Laviola y Marco, 2011; Paus, 2010). Al contrario que las reducciones de sustancia gris, la sustancia blanca durante los años de la adolescencia se incrementa. Este aumento se observa en regiones frontales, parietales y en la parte posterior del cuerpo calloso (Bava, 2010; Giedd, 2008; Giorgio et al., 2010; Lenroot y Giedd, 2006; Nagel, 2006; Paus, 2010).

Durante los años de la adolescencia también se observa una maduración neuroquímica, especialmente de algunos sistemas de neurotransmisores. Se produce un incremento importante de receptores dopaminérgicos (Wahlstrom, White y Luciana, 2010) y de receptores de glutamato (Gleich et al., 2014) en las regiones del cerebro que componen el sistema de recompensa, es decir, corteza prefrontal, estriado y la amígdala (Spear, 2009). Este aumento en los niveles extracelulares de dopamina y glutamato en la red fronto-límbica, especialmente en la corteza cingulada anterior (ACC) contribuye a una mayor sensibilización de los sistemas de recompensa.

Además, el principal sistema inhibitorio (GABAérgico) del SNC, asociado con refinamientos en el comportamiento (menor impulsividad) y la cognición (funcionamiento ejecutivo, incluyendo inhibición de respuesta) también muestra cambios durante la adolescencia (Crews, 2007). Con escasos estudios en humanos que le precedan, Silveri (2013) observa que se dan niveles significativamente más bajos de GABA en la región de la ACC del lóbulo frontal, pero no en el córtex parietooccipital de adolescentes sanos al

compararlos con adultos. Parece que las conexiones de interneuronas GABAérgicas en corteza prefrontal aún son bastante débiles en la adolescencia, pero mejoran considerablemente al entrar a la edad adulta.

En definitiva, parece que todos estos cambios tienen amplias implicaciones en la maduración de la cognición, el comportamiento social, la regulación emocional, la sensibilidad a la recompensa y los emergentes aumentos de las conductas de riesgo. Si se tienen en cuenta estas evidencias, resulta sensato preocuparse por cualquier forma de interrupción o alteración de estos procesos.

## **DAÑO RELACIONADO CON EL CONSUMO DE ALCOHOL EN LA ADOLESCENCIA**

Existe un volumen importante de evidencias que describen los efectos del consumo de alcohol en sujetos adultos con problemas de alcoholismo crónico (Calvo-Botella, 2003; Guerri, 2000; Harper y Matsumoto, 2005; Kril, Halliday, Svoboda y Cartwright, 1997). Sin embargo, los estudios sobre los efectos que pueden ocurrir tras la exposición al etanol en cerebros adolescentes que se encuentran en etapas iniciales de consumo, son escasos.

Los resultados de estudios tanto en humanos como en animales sugieren un *continuum* para entender las alteraciones ligadas al consumo de alcohol (Crews, Braun, Hoplight y Knapp, 2000; Parsons, 1998).

En el extremo más problemático de este *continuum* estarían los daños más característicos de consumidores crónicos de largo recorrido (Guerri, 2000; Harper y Matsumoto, 2005; Kril et al., 1997). Por el contrario, el extremo más sutil, quizás por presentar alteraciones menos visibles para el propio sujeto y los demás, pero no menos peligroso, coincide con etapas iniciales del consumo de alcohol y, según los datos epidemiológicos revisados, en nuestro contexto concurriría con edades tempranas de la adolescencia (ONUDD y CICAD/OEA, 2006; CICAD/OID, 2011; CICAD/OEA, 2012; ONSM-Colombia, 2011; Patton et al., 2012).

## MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION

Si se tiene en cuenta que el cerebro adolescente está sujeto a cambios y reestructuraciones que dan paso a la maduración rápida de los sistemas conductuales, cognitivos, hormonales y neurobiológicos (Tapert y Bava, 2010), es claro que transferir lo que sucede en cerebros adultos al caso de los cerebros adolescentes no resulta pertinente.

Los datos más recientes ofrecen explicaciones sobre cuándo, dónde y cómo el alcohol ocasiona daños. Incluso se señala que durante la misma intoxicación puede ocurrir la pérdida neuronal en varias áreas cerebrales, especialmente en estructuras que están implicadas en circuitos frontales incluyendo las conexiones con áreas de asociación y áreas subcorticales (Crews et al., 2004; Crews, Mdzinarishvili, Kim, He y Nixon, 2006; Crews y Nixon, 2009; Olney, Ishimaru, Bittigau y Ikonomidou, 2000). De este modo, la intoxicación de etanol durante años no supondría una condición única y necesaria para causar daños.

Se dispone de estudios que avalan que el alcohol en sí mismo, es decir, en sus efectos inmediatos (durante la intoxicación), se comporta como un tóxico celular capaz de provocar muerte celular y afectar a la diferenciación y proliferación celular, con efectos más graves en las células neurales en desarrollo (Crews et al., 2006; Crews, 2007), pudiendo afectar también a células diferenciadas (Crews, 1999; Crews et al., 2004; Crews y Nixon, 2009; Guerri y Pascual, 2010; Olney et al., 2000).

Las principales conclusiones de los estudios disponibles que han analizado las consecuencias del consumo de alcohol entre adolescentes se pueden organizar según el tipo de alteración que señalan:

- a) Alteraciones de tipo estructural
- b) Alteraciones funcionales
- c) Alteraciones conductuales
- d) Alteraciones psicosociales

A nivel estructural, se dispone de evidencias que sugieren que los cerebros jóvenes expuestos al alcohol, en comparación con aquellos que no lo están, pueden sufrir cambios morfológicos, relacionados con reducciones del volumen del hipocampo (De Bellis, 2000), especialmente en el hipocampo izquierdo (Medina, Schweinsburg, Cohen-Zion, Nagel y

Tapert , 2007; Nagel, Schweinsburg, Phan y Tapert, 2005), reducciones volumétricas del córtex prefrontal (De Bellis, Narasimhan, Thatcher, Keshavan, Soloff y Clark, 2005; Medina, McQueeny, Nagel, Hanson, Schweinsburg y Tapert, 2008), diferencias anisotrópicas en la integridad de la sustancia blanca (Baker, Yücel, Fornito, Allen y Lubman, 2013; Elofson, Gongvatana y Carey, 2013) y reducciones en el volumen del cerebelo (De Bellis et al., 2005; Lisdahl, Thayer, Squeglia, McQueeny y Tapert, 2013).

A *nivel funcional*, se señalan patrones atípicos de activación cerebral relacionados con hipofuncionalismo prefrontal, anormalidades en los P300 (Bauer, 1999; Ehlers, Phillips, Finnerman, Gilder, Lau, y Criado, 2007; Maurage, Pesenti, Philippot, Joassin y Campanella, 2009) y alteraciones neuroquímicas (Guerra y Pascual, 2010; Lee et al., 2007; Silveri, 2014).

A *nivel conductual*, se señala que el consumo de alcohol durante la adolescencia está asociado a sutiles, pero significativos, deterioros en el funcionamiento cognitivo (Moss, Kirisci, Gordon y Tarter, 1994). Específicamente, se ha señalado una atenuación de la actividad de la CPF durante la ejecución de tareas que demandan memoria de trabajo espacial (Tapert et al., 2004), puntuaciones desfavorables en medidas neuropsicológicas para tareas que implican atención (Tapert y Brown, 1999), retención de información verbal y no verbal, velocidad del procesamiento y funciones ejecutivas (FFEE) (Brown, Tapert, Granholm y Delis, 2000).

En una revisión reciente sobre el consumo de alcohol y las FFEE en adolescentes, se analizaron 13 estudios publicados entre 2006-2011, de los cuales 11 aportaban datos provenientes de muestras humanas de entre 10 a 20 años. Estos estudios fueron seleccionados porque abordaban alguno de los siguientes componentes de las funciones ejecutivas: toma de decisiones, planificación, flexibilidad cognitiva, inhibición de respuestas, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo (verbal y visoespacial), también procesos como la atención, memoria y lenguaje. Los hallazgos de esta revisión sugieren que los estudios muestran divergencias en sus resultados. Aun así, los componentes de inhibición de respuestas y toma de decisiones parecen ser los procesos más alterados en adolescentes consumidores de alcohol en más del 70 % de las investigaciones revisadas (Villegas-Pantoja, Alonso-Castillo, Benavides-Torres y Guzmán-Facundo, 2013).

## MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION

Las consecuencias psicosociales asociadas al consumo de alcohol en población juvenil también han sido estudiadas, acumulándose evidencias que indican que la población adolescente, si bien no muestra los mismos daños que la población adulta con consumos problemáticos, no es ajena a daños derivados por el consumo excesivo de alcohol. Dentro de las consecuencias psicosociales más estudiadas y relacionadas con el consumo de alcohol juvenil se encuentran:

- Mayor riesgo de provocar o sufrir agresiones y tener problemas interpersonales (Cranford et al., 2006; Farbakhsh et al., 1999; Miller et al., 2007; Wechsler et al., 1994; 1998; 2000) Wells, Graham, Speechley y Koval (2005).
- Mayor probabilidad de realizar prácticas sexuales de riesgo (Barbieri, 2012). (Bonomo et al., 2001)(Miller et al., 2007; Salcedo et al., 2011; Wechsler et al., 1994; 1998; 2000) y una mayor propensión a ser abusados o a acosar sexualmente a otros (Cranford et al., 2006; Wechsler et al., 1994; 1998; 2000).
- Mayor probabilidad de experimentar síntomas propios de la intoxicación: vómitos, resaca y lagunas de memoria durante o después del consumo (O'Hare, 1990; Salazar et al., 2006; Wechsler et al., 1994; Windle, 2003).
- Mayor probabilidad de un peor funcionamiento escolar (Cranford et al., 2006; Miller et al., 2007). Windle (2003).
- Mayor probabilidad de consumo de otras sustancias, especialmente tabaco y cannabis (D'Amico et al., 2001; Miller et al., 2007; O'Malley, Johnston y Bachman, 1998).
- Mayor probabilidad de conducción bajo los efectos del alcohol y de ocasionar accidentes de tráfico (Alonso et al., 2004; Hingson, 2010; Hingson, Assailly y Williams, 2004; Hingson, Heeren, Zakocs, Kopstein, y Wechsler, 2002; Tomas-Dols et al., 2010; Wechsler et al., 1994; 1998; 2000).

Por último, debe tenerse en cuenta que los estudios sobre neurodesarrollo han confirmado diferencias de género en el curso madurativo de los cerebros femeninos y masculinos durante la adolescencia (Bava, 2010; De Bellis, 2001; Kelly et al., 1999; Killgore, 2004; Lenroot et al., 2007; Lenroot y Giedd, 2010; Schmithorst, 2008). De igual manera, se ha señalado que

el consumo de alcohol en esta etapa podría tener efectos dispares entre ellas y ellos, indicándose que el género moderaría la relación entre el consumo de alcohol y la respuesta cerebral (Caldwell, Schweinsburg, Nagel, Barlett, Brown y Tapert, 2005; Hartley, Elsabagh y File, 2004; Medina, McQueeny, Nagel, Hanson, Schweinsburg y Tapert, 2008; Scaife y Duka, 2009; Squeglia, Sorg, Schweinsburg, Wetherill, Sulido y Tapert, 2012; Wechsler et al., 1995).

Los pocos estudios existentes sobre adolescencia y alcohol sugieren que el cerebro de las mujeres y los hombres puede verse afectado de modo diferente por la administración intensiva de alcohol. Ellas muestran mayor afectación, lo que las pondría en desventaja o las haría más vulnerables a los efectos del alcohol. Sin embargo, los investigadores, en general, enfatizan la necesidad de profundizar y corroborar estos datos, aumentando el número de evidencias, pues es posible que las diferencias encontradas puedan basarse en las diferencias sexuales neuromadurativas (García, 2003; Kelly et al., 1999; Lenroot y Giedd, 2010). En este sentido, se debe mencionar que estudios recientes en población española (Crego, Holguín, Parada, Mota, Corral y Cadaveira, 2009; Mota, Parada, Crego, Doallo, Caamaño y Rodríguez, 2013; Parada, Corral, Mota, Greco, Rodríguez y Cadaveira, 2012; Parada et al., 2011) no confirman las diferencias de género o la mayor vulnerabilidad de las mujeres a los efectos del alcohol, que han sido señaladas en estudiantes anglosajones (Hartley et al., 2004; Scaife y Duka, 2009). Incluso se sugiere que los hombres BD funcionan peor que las mujeres BD y los hombres no BD en la tarea de memoria lógica (dígitos -WMS III).

En síntesis, se puede observar que entre las conclusiones que gozan de mayor consenso entre los investigadores, está la que indica que el consumo de alcohol en la adolescencia podría interrumpir el desarrollo de las regiones cerebrales que, entre los 10 y 25 años, presentan cambios significativos en los receptores sinápticos, en la densidad neuronal y mielinización. Estas regiones coinciden con la corteza prefrontal y con otras regiones subcorticales con las que tienen alta conectividad. De este modo, el alcohol, en esta edad, podría afectar a la maduración de las funciones ejecutivas que son soportadas por estas estructuras, entre ellas, el control del impulso, la dirección de la conducta guiada por objetivos, la motivación, las interacciones interpersonales, el razonamiento, la evaluación de recompensas y castigos, la evaluación de acciones y otras funciones complejas a nivel



## MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION

cerebral y conductual (Crews, 2007) (Figura 1). Por tanto, no es de extrañar que, en la mayoría de las publicaciones, se enfatice en el hecho de que fuertes episodios de ingesta de alcohol en esta etapa amenazan la dinámica de remodelación sináptica, cuyo objetivo importante es la maduración y perfeccionamiento de las funciones ejecutivas (Abernathy, Chandler y Woodward, 2010; Crews, 2007).

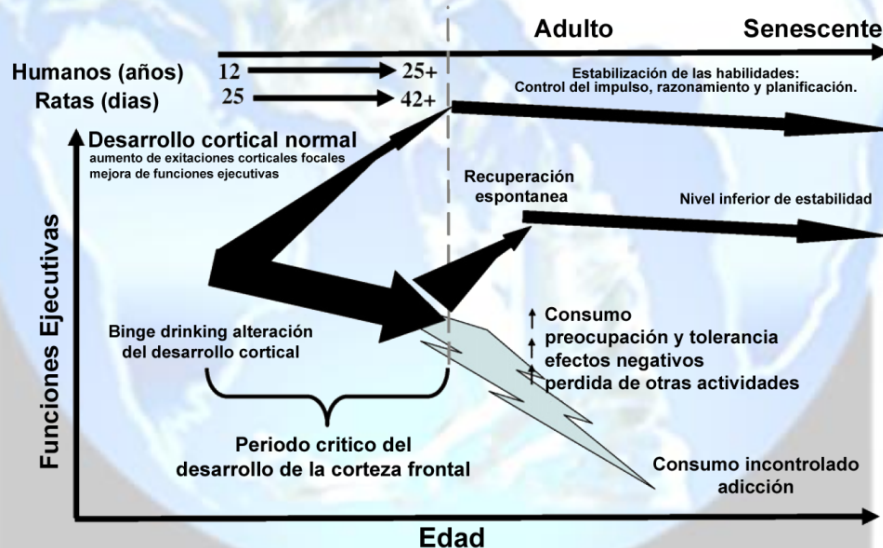


Figura 1. Desarrollo del cerebro adolescente: un periodo crítico de vulnerabilidad para la adicción. (Crews, 2007)

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alonso, F., Esteban, C., Calatayud, C., Montoro, L. y Alamar, B. (2004). Los jóvenes en el tráfico. Circunstancias culturales, sociales y psicológicas. Cuadernos de Reflexión. Attitudes. Recuperado de: <http://www.attitudes.org/recursos-educativos>.

Baker, S. T., Yücel, M., Fornito, A., Allen, N. B. y Lubman, D. I. (2013). A systematic review of diffusion weighted MRI studies of white matter microstructure in adolescent substance users. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37 (8): 1713--1723.

Barbieri I, T. M.-E. (2012). Consumo de sustancias psicoactivas en los contextos recreativos entre estudiantes universitarios en Colombia. *Rev. Cienc. Salud* , 10 (Especial): 69-86.

Barr, C. L. y Sandor, P. (2010). Adolescent brain development and behavior. *Pediatric Health*, Vol. 4, page:13-16.

Bauer, L. y Hesselbrock, V. (1999). P300 decrements in teenagers with conduct problems: implications for substance abuse risk and brain development. *Biol Psychiatry*. , 46(2):263-72.

Bava, S. T. (2010). Longitudinal characterization of white matter maturation during adolescence. *Brain research*, 1327, 38-46.

Bava, S., Frank, L. R., McQueeny, T., Schweinsburg, B. C., Schweinsburg, A. D. y Tapert, S. F. (2009). Altered white matter microstructure in adolescent substance users. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 173(3), 228-237.

Bava, S., Jacobus, J., Thayer, R. E. y Tapert, S. F. (2013). Longitudinal changes in white matter integrity among adolescent substance users. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37, Supplement s1.

Blakemore, S. J. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of child psychology and psychiatry*, 47(3-4), 296-312.

Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., G., B. y Patton, G. (2001). Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96(10):1485-96.

Brown, S. A., McGue, M., Maggs, J., Schulenberg, J., Hingson, R., Swartzwelder, S., et al.. (2008). A Developmental Perspective on Alcohol and Youths 16 to 20 Years of Age. *American Academy of Pediatrics*, 121;S290.

Brown, S., Tapert, S., Granholm, E. y Delis, D. (2000). Neurocognitive Functioning of Adolescents: Effects of Protracted Alcohol Use. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24 (2):164-171.

## MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION

Cadaveira Mahía, F. (2009). Alcohol y cerebro adolescente. *Adicciones*, 21 (1):9-14.

Caldwell, L. C., Schweinsburg, A. D., Nagel, B. J., Barlett, V. C., Brown, S. A. y Tapert, S. F. (2005). Gender and adolescent alcohol use disorders on BOLD (blood oxygen level dependent) response to spatial working memory. *Alcohol and alcoholism*, 40(3), 194-200.

Calvo Botella, H. (2003). Alcohol and neuropsychology. *Trastornos adictivos*, 5(3), 256-268.

Casey, B. J. (2008). The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 111-126.

Casey, B. J. (2010). Neurobiology of the adolescent brain and behavior: implications for substance use disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(12), 1189-1201.

Casey, B. J., Galvan, A. y Hare, T. A. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Curr Opin Neurobiol*, 15(2), 239–244.

CICAD/OEA. (2012). II Estudio Epidemiológico Andino sobre Consumo de Drogas en la Población Universitaria. Informe Regional. Recuperado el 5 de febrero de 2014, de: [http://www.cicad.oas.org/oid/pubs/PRADICAN\\_Informe\\_Regional.pdf](http://www.cicad.oas.org/oid/pubs/PRADICAN_Informe_Regional.pdf).

CICAD/OID. (2011). Informe sobre el Consumo de las Drogas en Las Américas. Recuperado el 7 de febrero de 2014, de: [http://www.cicad.oas.org/oid/pubs/ Uso\\_de\\_Drogas\\_en\\_Americas2011\\_Esp.pdf](http://www.cicad.oas.org/oid/pubs/ Uso_de_Drogas_en_Americas2011_Esp.pdf), 1-91.

Cranford, J., McCabe, S. y Boyd, C. (2006). A new measure of binge drinking: Prevalence and correlates in a probability sample of undergraduates. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30:1896–1905.

Crews, F. H. (2007). Adolescent cortical development: a critical period of vulnerability for addiction. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, Vol. 86 (2), page: 189-199.

Crews, F. T. y Nixon, K. (2009). Mechanisms of Neurodegeneration and Regeneration in Alcoholism. *Alcohol & Alcoholism*, Vol. 44, No. 2, pp. 115–127.

Crews, F. T., Braun, C. J., Hoplight, B., III, R. C. y Knapp, D. J. (2000). Binge Ethanol Consumption Causes Differential Brain Damage in Young Adolescent Rats Compared With Adult Rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24 (11):1712--1723.

Crews, F. T., Collins, M. A., Dlugos, C., Littleton, J., Wilkins, L., Neafsey, E. J., et al. (2004). Alcohol-Induced Neurodegeneration: When, Where and Why? *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28 (2): 350-364.

Crews, F., Mdzinarishvili, A., Kim, D., He, J. y Nixon, K. (2006). Neurogenesis in adolescent brain is potently inhibited by ethanol. *Neuroscience*, 137(2):437-45.

D'Amico, E., McCarthy, D., Appelbaum, M., Metrik, J., Frissell, K. y Brown, S. (2002). Progression Into and Out of Binge Drinking Among High School Students. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15, 341-349.

Dayan, J., Bernard, A., Olliac, B., Mailhes, A.-S. y Kermarrec, S. (2010). Adolescent brain development, risk-taking and vulnerability to addiction. *Journal of Physiology-Paris*, Vol.104 page:279-286.

De Bellis, M. D. (2001). Sex differences in brain maturation during childhood and adolescence. *Cerebral Cortex*, 11(6), 552-557.

De Bellis, M. D., Clark, D. B., Beers, S. R., Soloff, P. H., Boring, A. M., Hall, J., et al. (2000). Hippocampal Volume in Adolescent-Onset Alcohol Use Disorders. *Am J Psychiatry*, 157:737-744.

De Bellis, M., Narasimhan, A., Thatcher, D., Keshavan, M., Soloff, P. y Clark, D. (2005). Prefrontal cortex, thalamus and cerebellar volumes in adolescents and young adults with adolescent onset alcohol use disorders and co-morbid mental disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(9):1590–1600.

## MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION

Ehlers, C. L., Phillips, E., Finnerman, G., Gilder, D., Lau, P. y Criado, J. (2007). P3 components and adolescent binge drinking in Southwest California Indians. *Neurotoxicology and Teratology*, 29(1):153--163.

Elofson, J., Gongvatana, W. y Carey, K. B. (2013). Alcohol use and cerebral white matter compromise in adolescence. *Addictive Behaviors*, 7 (38):2295--2305.

Farbakhsh, K., Stigler, M., Komro, K., Williams, C., Forster, J., & Perry, C. (1999). The Relationship Between Adolescent Alcohol Use and Delinquent and Violent Behaviors. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse*, 9(2):13-28. Fernandez-Duque, D., Baird, J. y Posner, M. (2000). Executive Attention and Metacognitive Regulation. *Consciousness and Cognition*, 9(2 Pt 1):288-307.

Giedd, J. N. (2008). The Teen Brain: Insights from Neuroimaging. *Journal of Adolescent Health*, 42, 335--343.

Giedd, J. N., Raznahan, A., Mills, K. L. y Lenroot, R. K. (2012). Review: magnetic resonance imaging of male/female differences in human adolescent brain anatomy. *Biology of Sex Differences*, 3 (19).

Giedd, J., Blumenthal, J., Jeffries, N., Rajapakse, J., Vaituzis, A., Liu, H., et al. (1999). Development of the human corpus callosum during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Vol. 23, pp. 571-688 .

Giorgio, A., Watkins, K., Chadwick, M., James, S., Winmill, L., Douaud, G., et al. (2010). Longitudinal changes in grey and white matter during adolescence. *NeuroImage*, 49 (1): 94-103.

Gleich, T., Lorenz, R., Pöhland, L., Raufelder, D., Deserno, L., Beck, A., et al. (2014). Frontal glutamate and reward processing in adolescence and adulthood. *Brain Struct Funct*.

Gogtay, N. G. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *The National Academy of Sciences of the USA*, 101, 8174--8179.

Guerri, C. (2000). ¿Cómo actúa el alcohol en nuestro cerebro? *Trastornos Adictivos*, Vol. 2, 1.

Guerri, C., y Pascual, M. (2010). Mechanisms involved in the neurotoxic, cognitive, and neurobehavioral effects of alcohol consumption during adolescence. *Alcohol*, 44 (1):15-26.

Harper, C. y Matsumoto, I. (2005). Ethanol and brain damage. *Current Opinion in Pharmacology*, 5 (1):0-78.

Hingson, R. (2010). Magnitude and Prevention of College Drinking and Related Problems. *Alcohol Research & Health*, 33(1-2), 45.

Hingson, R. W., Assailly, J. P. y Williams, A. F. (2004). Underage drinking: frequency, consequences, and interventions. *Traffic injury prevention*, 5(3), 228-236.

Hollenstein, T. y Loughheed, J. P. (2013). Beyond storm and stress: Typicality, transactions, timing, and temperament to account for adolescent change. *American Psychologist*, Vol 68(6): 444-454.

Kilb, W. (2012). Development of the GABAergic system from birth to adolescence. *Neuroscientist.*, 18(6):613-30.

Kril, J., Halliday, G., Svoboda, M. y Cartwright, H. (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, 79 (4): 0--998.

Laviola, G. y Marco, E. (2011). Passing the knife edge in adolescence: Brain pruning and specification of individual lines of development. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, Vol.35, page 1631-1633.

Lee, E., Jang, D., Kim, J., An, S., Park, S., Kim, I., et al. (2007). Alteration of brain metabolites in young alcoholics without structural changes. *Neuroreport*, 17;18(14):1511-4.

Lenroot, R. K., & Giedd, J. N. (2010). Sex differences in the adolescent brain. *Brain and Cognition*, 72 (1) :0-55.

## MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION

Lenroot, R. K., Gogtay, N., Greenstein, D. K., Wells, E. M., Wallace, G. L., Clasen, L. S., et al. (2007). Sexual dimorphism of brain developmental trajectories during childhood and adolescence. *NeuroImage*, 36 (4): 1065-1073.

Lenroot, R. y Giedd, J. (2006). Brain development in children and adolescents: Insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30 (6) 718–729.

Lisdahl, K., Thayer, R., Squeglia, L., McQueeny, T. y Tapert, S. (2013). Recent binge drinking predicts smaller cerebellar volumes in adolescents. *Psychiatry Res.*, 211(1):17-23.

Maurage, P., Pesenti, M., Philippot, P., Joassin, F. y Campanella, S. (2009). Latent deleterious effects of binge drinking over a short period of time revealed by electrophysiological measures only. *Psychiatry Neuroscience*, Vol.34 (2), page: 111-118.

Medina, K. L., Schweinsburg, A. D., Cohen-Zion, M., Nagel, B. J. y Tapert, S. F. (2007). Effects of alcohol and combined marijuana and alcohol use during adolescence on hippocampal volume and asymmetry. *Neurotoxicology and Teratology*, 29 (1):141-152.

Miller, J., Naimi, T., Brewer, R. y Jones, S. (2007). Binge Drinking and Associated Health Risk Behaviors Among High School Students. *Pediatrics*, Vol. 119 (1):76-85.

Moss, H., Kirisci, L., Gordon, H. y Tarter, R. (1994). A Neuropsychologic Profile of Adolescent Alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 18 (1): 159-163.

Nagel, B. J. (2006). Age-related changes in prefrontal white matter volume across adolescence. *Neuroreport*, Vol. 17(13), 1427.

Nagel, B. J., Schweinsburg, A. D., Phan, V. y Tapert, S. F. (2005). Reduced hippocampal volume among adolescents with alcohol use disorders without psychiatric comorbidity. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 139 (3):181-190.

O'Hare, T. (1990). Drinking in College: Consumption patterns, problems, Sex Differences and legal Drinking Age. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 536-541.

Olney, J. W., Ishimaru, M. J., Bittigau, P. y Ikonomidou, C. (2000). Ethanol-induced Apoptotic Neurodegeneration in the Developing Brain. *Apoptosis*, 5(6), 515-521.

O'Malley, P., Johnston, L. y Bachman, J. (1998). Alcohol Use Among Adolescents. *Alcohol Health & Research World*, 22(2), 85.

Onger, D. y Price, J. (2000). The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys ONSM- Colombia, O. N. (2011). Estudio nacional de consumo de sustancias psicoactivas en poblacion escolar Colombia - 2011. Recuperado 14 de febrero de 2014, de: <http://www.onsm.gov.co/index.php/component/k2/item/263-estudio-nacional-de-consumo-de-sustancias-psicoactivas-en-poblacion-escolar-colombia-2011>.

ONUDD y CICAD/OEA. (2006). Jóvenes y drogas en países sudamericanos: un desafío para las políticas públicas. Recuperado el 14 de marzo de 2014, de: [http://www.cicad.oas.org/oid/NEW/Statistics/siduc/InfoFinal\\_Estudio\\_Comparativo.pdf](http://www.cicad.oas.org/oid/NEW/Statistics/siduc/InfoFinal_Estudio_Comparativo.pdf), 1-111.

Parsons, O. A. (1998). Neurocognitive deficits in alcoholic and social drinkers: a continuum? . *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(4), 954-961.

Patton, G., Coffey, C., Cappa, C., Currie, D., Riley, L., Gore, F., et al. (2012). Health of the world's adolescents: a synthesis of internationally comparable data. *The Lancet*, 379, 1665-1675.

Paus, T. (2010). Growth of white matter in the adolescent brain: Myelin or axon? *Brain and Cognition*, 72(1):26-35.

Pine, D. S., Cohen, P. y Brook, J. S. (2001). Emotional reactivity and risk for psychopathology among adolescents. *CNS Spectr*, 6(1), 27-35.

Salazar Torres, I., Varela Arévalo, M., Cáceres de Rodríguez, D. y Tovar Cuevas, J. (2006). El consumo de alcohol y tabaco en jóvenes colombianos: factores psicosociales de riesgo y protección. *Psicología Conductual*, Vol. 14, N° 1, pp. 77-101.



## MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION

Salcedo M., A., Palacios E., X. y Espinosa, A. (2011). Consumo de alcohol en jóvenes universitarios. *Av. Psicol. Latinoam.*, vol.29 no.1.

Silveri, M. (2014). GABAergic contributions to alcohol responsivity during adolescence: insights from preclinical and clinical studies. *Pharmacol & Therapeutics*, 143(2):197-216.

Silveri, M. M. (2013). Frontal Lobe  $\gamma$ -Aminobutyric Acid Levels During Adolescence: Associations with Impulsivity and Response Inhibition. *Biological Psychiatry*, Volume 74, Issue 4, 296 - 304.

Silveri, M. y Spear, L. (2004). The effects of NMDA and GABAA pharmacological manipulations on acute and rapid tolerance to ethanol during ontogeny. *Alcohol Clin Exp Res.*, 28(6):884-94.

Simmonds, D. J., Hallquist, M. N., Asato, M. y Luna, B. (2014). Developmental stages and sex differences of white matter and behavioral development through adolescence: A longitudinal diffusion tensor imaging (DTI) study. *NeuroImage*, 92: 356-368.

Sisk, C. L. y Zehr, J. L. (2005). Pubertal hormones organize the adolescent brain and behavior. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 26(3-4), 163-174.

Sowell, E. R., Peterson, B. S., Thompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L. y Toga, A. W. (2003). Mapping cortical change across the human life span. *Nature Neuroscience*, Vol.6 (3):30-315.

Sowell, E. R., Trauner, D. A., Gamst, A. y Jernigan, T. L. (2002). Development of cortical and subcortical brain structures in childhood and adolescence: a structural MRI study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 44(1): 4-16.

Sowell, E. T. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21, 8819-8829.

Sowell, E., Thompson, P., Tessner, K. y Toga. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21, 8819–8829.

Spear, L. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobehavioral*, 24, 417–463.

Spear, L. P. (2009). Heightened stress responsivity and emotional reactivity during pubertal maturation: Implications for psychopathology. *Development and psychopathology*, 21(01), 87-97.

Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in cognitive sciences*, 9(2), 69-74.

Steinberg, L. (2008). A social neuroscience perspective on adolescent risk-taking. *Developmental review*, vol. 28, page:78-106.

Tapert, S. y Bava, S. (2010). Adolescent Brain Development and the Risk for Alcohol and other drug problems. *Neuropsychol Rev*, 20:398–413.

Tapert, S. y Brown, S. (1999). Neuropsychological correlates of adolescent substance abuse: four-year outcomes. *J Int Neuropsychol Soc.* , 5(6):481-93.

Tapert, S., Schweinsburg, A., Barlett, V., Brown, S., Frank, L., Brown, G., et al. (2004). Blood Oxygen Level Dependent Response and Spatial Working Memory in Adolescents With Alcohol Use Disorders. *Alcoholism clinical and experimental research*, Vol 28, No 10, pp 1577–1586.

Tomas Dols, S., Álvarez González, F., Llorens Aleixandrec, N., Vidal-Infer, A., Torrijo Rodrigoe, M. y Valderrama-Zurián, J. (2010). Predictors of driving after alcohol and drug use among adolescents in Valencia (Spain). *Accident Analysis and Prevention*, 42: 2024–2029.

## **MEMORIAS IV CONGRESO INTERNACIONAL PSICOLOGIA Y EDUCACION PSYCHOLOGY INVESTIGATION**

Villegas Pantoja, M., Alonso Castillo, M., Benavides Torres, R. y Guzmán Facundo, F. (2013). Consumo de alcohol y funciones ejecutivas en adolescentes: una revisión sistemática. *Aquichan*, 234-246.

Wahlstrom, D., White, T. y Luciana, M. (2010). Neurobehavioral evidence for changes in dopamine system activity during adolescence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34 (5):631-648.

Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, B. y Castillo, S. (1994). Health and behavioral consequences of binge drinking in college: A national survey of students at 140 campuses. *Journal of the American Medical Association*, 272:1672–1677.

Wechsler, H., Dowdall, G., Gledhill-Hoyt, J. y Lee, H. (1998). Changes in Binge Drinking and Related Problems Among American College Students Between 1993 and 1997 Results of the Harvard School of Public Health College Alcohol Study. *Journal of American College Health*, 47:2, 57-68.

Wechsler, H., Lee, J. E., Kuo, M. y Lee, H. (2000). College binge drinking in the 1990s: A continuing problem results of the Harvard School of Public Health 1999 College Alcohol Study. *Journal of American College Health*, 48(5): 199-210.

Windle, M. (2003). Alcohol use among adolescents and young adults. *Population- NIAAA*, 45(5.9), 19-5.

