

# E

## Experiencias Adversas en la Infancia y Conductas Adictivas:

### Una Revisión Neuropsicológica Integradora

Araceli Sanz-Martin<sup>1</sup>, Killian Aldair Hernández Zúñiga<sup>2</sup>, Itzel Bethsabe Jiménez Velázquez<sup>1</sup>,  
Andrea Gallegos Díaz<sup>3</sup> y Eliana Barrios De Tomasi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Estrés y Neurodesarrollo, Instituto de Neurociencias, CUCBA, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

<sup>2</sup>Licenciatura en Neurociencias, Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad Juriquilla, Universidad Nacional Autónoma de México. Santiago de Querétaro, Querétaro.

<sup>3</sup>Maestría en Psicología con Orientación en Calidad de Vida y Salud, Centro Universitario del Sur, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

#### Nota de Autor

Araceli Sanz-Martin  <https://orcid.org/0000-0003-2976-8905>

Killian Aldair Hernández Zúñiga  <https://orcid.org/0009-0004-8637-1298>

Itzel Bethsabe Jiménez Velázquez  <https://orcid.org/0009-0002-1419-2958>

Andrea Gallegos Díaz  <https://orcid.org/0009-0006-7901-5214>

Eliana Barrios De Tomasi  <https://orcid.org/0000-0003-4801-2660>

Correspondencia relacionada con este artículo deberá dirigirse a Araceli Sanz-Martin. Laboratorio de Estrés y Neurodesarrollo, Instituto de Neurociencias, CUCBA, Universidad de Guadalajara. Francisco de Quevedo #180, Col. Arcos Vallarta, CP 44130. Guadalajara, Jalisco, México. Teléfono: (+52) 337771150, ext. 33365. Correo electrónico: [araceli.sanz@academicos.udg.mx](mailto:araceli.sanz@academicos.udg.mx)

### Resumen

Las experiencias adversas en la infancia (EAI) son un factor de riesgo para las adicciones. Objetivo: revisar evidencia científica sobre la relación entre las EAI y el desarrollo de conductas adictivas, tanto a sustancias como conductuales, desde una perspectiva neuropsicológica y neurobiológica. Método: se realizó una revisión narrativa de la literatura científica reciente, integrando hallazgos de estudios epidemiológicos, correlacionales, metaanálisis, neuropsicológicos y neurobiológicos sobre los mecanismos que vinculan las EAI con las adicciones. Resultados: los estudios muestran una relación contundente entre las EAI y mayor prevalencia, inicio más temprano y mayor severidad de adicciones a sustancias y conductuales, incluyendo el juego patológico, trastorno por atracón y la adicción a la tecnología (internet, redes sociales, videojuegos y videos cortos); se destaca una relación dosis-respuesta consistente. La evidencia demuestra que las adversidades durante períodos críticos del neurodesarrollo producen alteraciones en múltiples sistemas neurobiológicos: reconfiguración persistente del eje HHA e hipersensibilidad al estrés; modificaciones en circuitos dopaminérgicos y de recompensa que conducen a la búsqueda de sensaciones y disminución del valor incentivo de reforzadores naturales; disfunción de la corteza prefrontal y en el control ejecutivo, y fallas en la regulación emocional que propician la búsqueda de sustancias o actividades para mitigar el malestar emocional. Conclusiones: las EAI constituyen un factor de riesgo robusto y transdiagnóstico para las conductas adictivas mediante mecanismos neurobiológicos y neuropsicológicos bien caracterizados. Las implicaciones clínicas incluyen la necesidad de una evaluación informada por el trauma, de intervenciones terapéuticas integradas y de estrategias de prevención dirigidas a poblaciones expuestas.

*Palabras clave:* Adicción, adicciones conductuales, desregulación emocional, estrés, experiencias adversas en la infancia, funciones ejecutivas, maltrato infantil, neurobiología del trauma, trastornos por uso de sustancias

### **Adverse Childhood Experiences and Addictive Behaviors: An Integrative Neuropsychological Review**

#### **Abstract**

Adverse childhood experiences (ACEs) are a risk factor for addiction. Objective: to review scientific evidence on the relationship between ACEs and the development of addictive behaviors, both substance-related and behavioral, from a neuropsychological and neurobiological perspective. Method: a narrative review of the recent scientific literature was conducted, integrating findings from epidemiological, correlational, meta-analytic, neuropsychological, and neurobiological studies on the mechanisms linking ACEs to addictions. Results: studies show a strong relationship between ACEs and higher prevalence, earlier onset, and greater severity of substance and behavioral addictions, including pathological gambling, binge-eating disorder, and technology-related addictions (internet, social media, video games, and short videos); a consistent dose–response relationship is highlighted. Evidence demonstrates that adversities

during critical periods of neurodevelopment produce alterations in multiple neurobiological systems: long-lasting reconfiguration of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis that may lead to stress hypersensitivity; modifications in dopaminergic and reward circuits that promote sensation-seeking and reduced incentive value of natural reinforcers; prefrontal cortex dysfunction and impaired executive control; and deficits in emotional regulation that may drive the use of substances or activities to alleviate emotional distress. Conclusions: ACEs constitute a robust, transdiagnostic risk factor for addictive behaviors via well-characterized neurobiological and neuropsychological mechanisms. Clinical implications include the need for trauma-informed assessment, integrated therapeutic interventions, and prevention strategies targeted to exposed populations.

*Keywords:* Addiction, adverse childhood experiences, behavioral addictions, child maltreatment, emotional dysregulation, executive functions, neurobiology of trauma, substance use disorders, stress.

## **Experiencias Adversas en la Infancia y Conductas Adictivas: Una Revisión Neuropsicológica Integradora**

La infancia y la adolescencia constituyen períodos críticos del desarrollo humano caracterizados por una elevada vulnerabilidad biológica, psicológica y social. Durante estas etapas, los individuos dependen ampliamente del cuidado externo, así como de entornos seguros, estables y afectivamente sensibles que favorezcan el apego, la regulación emocional y el desarrollo integral. Asimismo, los niños pequeños aún no han consolidado recursos adaptativos como la resiliencia, las habilidades de afrontamiento del estrés, la autoestima o la autonomía, lo que incrementa su susceptibilidad ante experiencias adversas.

Las experiencias adversas en la infancia (EAI), definidas como maltrato infantil, negligencia, abuso sexual, violencia doméstica y otras formas de trauma durante la infancia y la adolescencia, constituyen un problema de salud pública de magnitud global (Bernstein et al., 2003; Martins et al., 2011; Rao y Lux, 2012). En países como México, las estimaciones sugieren niveles especialmente elevados de adversidad que superan las cifras globales reportadas en la población infantil (González-Araya et al., 2023; Sánchez-Jáuregui et al., 2023; Vega-Arce y Núñez-Ulloa, 2017).

El estudio de Felitti et al. (1998) documentó que estas experiencias están asociadas con múltiples resultados adversos en la salud física y mental a lo largo de la vida. La evidencia ha vinculado estas experiencias con un mayor riesgo de trastornos psiquiátricos, consumo de sustancias, juego patológico, conductas sexuales de riesgo, obesidad y conductas delictivas (Norman et al., 2012). En muchos casos, los comportamientos adictivos emergen como estrategias disfuncionales de afrontamiento orientadas a mitigar recuerdos dolorosos, emociones negativas o estados persistentes de estrés.

Desde una perspectiva neurobiológica, las EAI ocurren durante períodos críticos y sensibles del desarrollo cerebral, cuando los circuitos neuronales experimentan procesos intensos de sinaptogénesis, poda sináptica, mielinización y refinamiento funcional. La exposición al estrés crónico o al trauma durante estas ventanas de alta plasticidad puede interrumpir o desviar estos procesos normativos, lo que resulta en alteraciones estructurales y funcionales persistentes en ciertos sistemas cerebrales (Busso et al., 2017). Entre los sistemas más afectados se encuentran el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, responsable de la regulación del estrés; los circuitos dopaminérgicos mesocorticolímbicos, centrales para el procesamiento de la recompensa y la motivación; y la corteza prefrontal, crítica para el control ejecutivo, la regulación emocional y la toma de decisiones (Gianaros y Wager, 2015; Teicher et al., 2016). Estas alteraciones neurobiológicas crean un sustrato de vulnerabilidad que predispone al individuo a buscar y mantener conductas adictivas como estrategias de afrontamiento desadaptativas.

El presente artículo de revisión tiene como objetivo integrar la evidencia científica actual sobre la relación entre las EAI y las conductas adictivas, con un enfoque particular en los mecanismos neurobiológicos y neuropsicológicos que median dicha asociación. En esta revisión, además de la adicción a sustancias, que es lo más estudiado, hemos incluido las adicciones conductuales bajo el supuesto de que ambas comparten mecanismos neurobiológicos causales. En particular, hemos explorado la relación entre las EAI y la adicción a las nuevas tecnologías, como el internet, las redes sociales, los videos cortos y los videojuegos.

### **Experiencias Adversas en la Infancia**

Las EAI se refieren a un conjunto de eventos negativos que ocurren desde el nacimiento hasta los 18 años, tanto en el entorno familiar como en otros contextos de desarrollo infantil. Constituyen formas de violencia interpersonal que incluyen abuso psicológico, físico y sexual; negligencia física y emocional; violencia contra la madre; así como la convivencia con miembros del hogar que presentan consumo de sustancias, trastornos mentales, conductas suicidas o antecedentes de encarcelamiento (Felitti et al., 1998).

La ocurrencia de las EAI no es aleatoria, sino que responde a la interacción de factores de riesgo que operan en distintos niveles ecológicos, incluyendo condiciones estructurales (pobreza, desempleo, discriminación), sociales (desorganización comunitaria, aislamiento), familiares (dinámicas de violencia, consumo de sustancias, salud mental) e intergeneracionales (transmisión de la violencia y exposición parental previa a las EAI), lo que refuerza su carácter sistémico (Scott, 2021).

Este conjunto de factores psicosociales se asocia con alteraciones en los sistemas biológicos (endocrino e inmunológico), así como con condiciones de vulnerabilidad social, como la pobreza, la depresión, la bipolaridad, el intento de suicidio o suicidio consumado y el abuso de sustancias (Cicchetti y Rogosch, 1996; Petruccelli et al., 2019; Webster, 2022; Weems et al., 2021).

En este contexto, las EAI resultan perjudiciales tanto por la naturaleza del maltrato que implican como por su carácter crónico, al manifestarse de manera reiterada y acumulativa. Además, estas condiciones de adversidad durante el desarrollo varían en su severidad y frecuencia, generando efectos duraderos en el sistema de respuesta al estrés y repercusiones significativas en el desarrollo físico y mental a lo largo de la vida (Campbell et al., 2016; Kalmakis y Chandler, 2014).

Dado que la infancia constituye un periodo de alta vulnerabilidad, en el que las relaciones familiares y de cuidado desempeñan un papel determinante en la construcción de la autoimagen, el sentido de valía personal y el desarrollo emocional temprano (Bowlby, 1969), la exposición continua a EAI puede generar alteraciones significativas en estos procesos, incrementando el riesgo de psicopatología tanto en la infancia como en la edad adulta.

### **Estadísticas en el Mundo y en Latinoamérica**

La evidencia empírica muestra que las EAI presentan una alta prevalencia a nivel global, con variaciones según el contexto y la etapa del desarrollo. En países como Estados Unidos, cerca de la mitad de la población ha experimentado al menos una adversidad, mientras que en la primera infancia las cifras pueden ser considerablemente mayores, con reportes que indican una exposición casi universal y una alta concurrencia de múltiples EAI (Dhondt et al., 2019; Kerker et al., 2015; Tanner y Francis, 2025).

En América Latina y el Caribe, dos tercios de los niños y adolescentes están expuestos a prácticas de disciplina violenta, en un contexto en el que el castigo corporal sigue siendo socialmente aceptado. En particular, se observa una alta prevalencia de diversas formas de violencia, incluidas la sexual y la física. En esta región, la prevalencia de EAI supera de manera consistente los promedios globales, con cifras que, en diversas muestras poblacionales, oscilan entre el 75% y el 90% (Pace et al., 2022). En países como México, las estimaciones sugieren niveles especialmente elevados de adversidad que superan las cifras globales reportadas en la

población infantil (González-Araya et al., 2023; Sánchez-Jáuregui et al., 2023; Vega-Arce y Núñez-Ulloa, 2017).

En este marco, las conductas adictivas emergen como un fenómeno central, no sólo como parte de las dinámicas adversas del entorno familiar, sino también como una manifestación conductual asociada a la polivictimización. En este sentido, la evidencia muestra que la acumulación de adversidades incrementa significativamente el riesgo de problemas relacionados con el consumo de alcohol y drogas, así como de trastornos por consumo de sustancias; por ejemplo, la presencia de cuatro o más EAI se asocia con un mayor riesgo de dichos desenlaces (Bogetić et al., 2023; Campbell et al., 2016).

En conjunto, estos hallazgos posicionan a las EAI como un problema de salud pública de gran magnitud, con importantes costos económicos, sanitarios y sociales (Matjasko et al., 2022), lo que refuerza la necesidad de examinar los mecanismos que vinculan la adversidad temprana con el desarrollo de conductas adictivas.

### **Adicciones**

La comprensión científica de la adicción ha transitado de una concepción moral (falta de fuerza de voluntad o debilidad) a un modelo neurobiológico que la reconoce actualmente como una enfermedad médica crónica y tratable. *La American Society of Addiction Medicine* (ASAM, 2019) la define como el resultado de interacciones complejas entre los circuitos cerebrales, la genética, el entorno y las experiencias de vida de una persona.

Como veremos más adelante, las adicciones implican tanto la pérdida de control para frenar la búsqueda y el consumo excesivo de sustancias como la realización compulsiva de ciertas conductas, aun a pesar de las consecuencias negativas de estas para el bienestar de la persona. Para los fines de esta revisión, hablaremos de las adicciones a sustancias y de las adicciones conductuales.

### **Adicción a Sustancias**

La adicción a sustancias se caracteriza por una búsqueda y consumo compulsivos de drogas, una pérdida de control para limitar su ingesta y la aparición de un estado emocional negativo, como disforia o irritabilidad, cuando se impide el acceso a la sustancia (Koob, 2015; Koob y Volkow 2016); estas tres fases se perpetúan e intensifican entre sí. La primera es la fase de intoxicación-atracón (*binge/intoxication*), en la que la sustancia activa de manera suprafisiológica el sistema mesolímbico dopaminérgico; el núcleo accumbens recibe una descarga dopaminérgica que codifica la experiencia como altamente reforzante, desencadenando así el aprendizaje asociativo que ancla el consumo a contextos, personas y estados emocionales específicos (Koob y Volkow, 2016).

La segunda fase, de abstinencia (*withdrawal*), se caracteriza por la activación del sistema CRH (factor liberador de corticotropina) en la amígdala extendida y por la disminución de la actividad dopaminérgica basal, lo que genera un estado de disforia, ansiedad y malestar que no existía antes del consumo. Esto provoca un estado de “*recompensa oscura*” (reforzamiento negativo) y convierte el consumo posterior en una necesidad de restablecer el equilibrio más que en una búsqueda de placer, lo cual explica la transición de la motivación positiva a la negativa que caracteriza la dependencia (Koob, 2015). La tercera fase, de preocupación-anticipación (*preoccupation/anticipation* o *craving*), implica una hiperactivación de los circuitos prefrontales

ante los estímulos asociados a la droga, combinada con una hipoactivación de las regiones prefrontales dorsolaterales implicadas en el control inhibitorio, lo que erosiona progresivamente la capacidad del individuo de resistir el impulso de consumir (Volkow et al., 2010).

### **Adicciones Conductuales**

Durante décadas, el concepto de adicción estuvo reservado exclusivamente a las sustancias psicoactivas, bajo el supuesto de que el componente necesario era la acción farmacológica de una molécula sobre el sistema nervioso central (SNC). Este paradigma fue desafiado progresivamente por la evidencia de que ciertos comportamientos no relacionados con sustancias producen ciclos de escalada, pérdidas de control, abstinencia y recaída que son fenomenológica y neurobiológicamente similares a los observados en la dependencia de sustancias (Grant et al., 2010; Potenza, 2006). Por ende, las adicciones conductuales implican un deterioro funcional o un malestar significativo derivados de la participación excesiva en comportamientos que no implican la ingestión de sustancias químicas, pero que el individuo percibe como gratificantes o como una forma de alivio (Brand et al., 2024).

Debido a la naturaleza del agente adictivo, es poco probable que las adicciones conductuales generen una abstinencia física tan severa, pero sí pueden manifestarse con síntomas psicológicos como ansiedad, irritabilidad, frustración o preocupación constante al interrumpir la actividad (Derevensky et al., 2019; Tullet-Pradro et al., 2023). A continuación, hablaremos brevemente de algunas de las adicciones conductuales más comunes asociadas con EAI (Lim et al., 2019).

### ***Juego Patológico***

El juego patológico fue la primera adicción conductual en ser reconocida formalmente en la misma categoría que el alcoholismo o el abuso de drogas en el DSM-5 (American Psychiatric Association [APA], 2013). Este cambio se basó en evidencia neurobiológica que demostró que el cerebro realmente no distingue tanto entre la química de una sustancia y la activación de un comportamiento gratificante.

El argumento central para esta reclasificación fue que las adicciones conductuales activan los mismos circuitos mesocorticolímbicos que las sustancias psicoactivas; en el juego patológico, al igual que las drogas de abuso, se activa el estriado ventral liberando ráfagas de dopamina comparables a las sustancias estimulantes, y la exposición crónica genera los mismos procesos de habituación, desensibilización de receptores y déficit de control inhibitorio prefrontal (Potenza, 2006; Potenza, 2013; Volkow et al., 2010).

El problema central no es sólo que el sistema de placer está acelerado, sino que el sistema que lo frena no funciona correctamente. Potenza et al. (2003), mediante estudios de neuroimagen (fMRI), revelaron una activación deficiente de la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) y del giro cingulado anterior en personas con adicciones al juego patológico; estas áreas están implicadas en el control inhibitorio y la toma de decisiones. Al estar debilitadas estas áreas, el individuo pierde la capacidad de evaluar las consecuencias a largo plazo frente a la gratificación inmediata. Esto explica por qué un jugador sigue apostando a pesar de haberlo perdido todo, al igual que un adicto busca la sustancia a pesar del daño social o físico.

### ***Adicción a la Comida***

Más allá del juego, otros fenotipos conductuales han recibido una atención creciente en el ámbito empírico. Aunque sigue siendo un concepto debatido en la medicina, la adicción a la comida se define por una pérdida de control del consumo, una búsqueda compulsiva de alimentos altamente procesados y la persistencia de esta conducta a pesar de las consecuencias negativas para la salud, como la obesidad o la diabetes (Schulte et al., 2015). La adicción a la comida fue operacionalizada por Gearhardt et al. (2008) mediante la Escala de Adicción a la Comida de Yale (YFAS), que traslada los criterios diagnósticos del DSM al consumo de alimentos hiperpalatables (ricos en grasa, azúcar y sal procesada).

Se ha observado que los individuos con dependencia de sustancias, así como las personas con obesidad, presentan niveles significativamente más bajos de receptores de dopamina D2 en el cuerpo estriado. Además, existe un patrón en el que el cerebro muestra una hiperreactividad de la corteza cingulada y de la amígdala ante señales de comida deliciosa, pero una hiporreactividad durante el consumo real (Gearhardt et al., 2011; Schulte et al., 2015). Esto sugiere que la persona come en exceso para compensar una respuesta de placer debilitada, un mecanismo idéntico al de la tolerancia a las drogas.

Sin embargo, a diferencia de las drogas, la comida es necesaria para la supervivencia, lo que dificulta definir un “agente adictivo” puro, aunque se sospecha que los alimentos ultraprocesados pueden considerarse como tal. Otro matiz importante es que, en la comida, es poco probable observar un síndrome de abstinencia física o mortal como el de los opioides; en su lugar, predominan síntomas psicológicos como irritabilidad, ansiedad y agitación cuando se retira el azúcar (Schulte et al., 2015). Asimismo, si bien no existe un estado de intoxicación aguda que altere de inmediato el juicio, las consecuencias negativas son acumulativas y a largo plazo.

### ***Adicción a la Tecnología: Internet, Redes Sociales, Videojuegos y Vídeos de Formato Corto***

Por último, la adicción a la tecnología, que incluye el uso problemático de internet y las redes sociales, representa el fenotipo de mayor expansión en las poblaciones jóvenes. Para considerar una conducta en internet como adictiva, debe cumplir con seis componentes centrales propuestos por Griffiths (2005): prominencia (la actividad domina el pensamiento), modificación del estado de ánimo (uso para evadirse o sentir placer), tolerancia (necesidad de más tiempo de conexión), abstinencia (irritabilidad al no estar conectado), conflicto (con la familia o el trabajo) y recaída; en el caso de las redes sociales, el atractivo suele ser su carácter egocéntrico que permite una presentación idealizada del “yo” que activa intensamente el sistema de recompensa.

Los estudios de neuroimagen han sido fundamentales para validar estas condiciones. Se ha descubierto que, al igual que con las drogas, el uso problemático activa el núcleo accumbens, liberando dopamina ante la expectativa de recibir “likes” o notificaciones (Brezing et al., 2010). Los adolescentes con uso problemático de internet muestran una reducción del volumen de sustancia gris en la corteza prefrontal y en el estriado, junto con una disminución de la conectividad entre el córtex cingulado anterior y las regiones de control ejecutivo, cambios estructurales y funcionales que se replican en la dependencia de sustancias (Yuan et al., 2011).

En la actualidad, plataformas como TikTok y los vídeos de formato corto en otras redes sociales (Instagram Reels, Youtube Shorts, etc.) se han convertido en una forma dominante de

consumo de contenido digital, al ofrecer contenido altamente personalizable, de fácil consumo y diseñado para la gratificación instantánea (Yan et al., 2023). A medida que los usuarios incrementan el tiempo que dedican diariamente a estas plataformas, tienden a desarrollar una dependencia comportamental caracterizada por dificultades para regular su uso, una creciente búsqueda de estimulación dopaminérgica y una reducción en la capacidad de concentración sostenida (Liu, et al., 2021). Además, se ha observado que las personas con mayor exposición a este tipo de contenido tienden a mostrar déficits atencionales y menor disposición a participar en actividades que no ofrecen recompensas inmediatas (Liu, et al., 2021; Ye et al., 2025).

Esta adicción opera fundamentalmente en la etapa de intoxicación del ciclo de la adicción; cada vídeo dura de 15 a 60 segundos y actúa como un gratificante individual al ser tan breve y variado, se experimentan ráfagas constantes y transitorias de dopamina en el estriado ventral (Tullett-Prado et al., 2023). Adicionalmente, el consumo masivo de vídeos cortos debilita la corteza prefrontal ventromedial (vmPFC) y la corteza cingulada anterior, áreas fundamentales para el control inhibitorio y la evaluación de consecuencias a largo plazo (Brand et al., 2024).

Lo que unifica estas categorías es que todas producen una reorganización funcional del circuito motivacional que desplaza progresivamente el valor relativo de los reforzadores naturales (relaciones interpersonales, salud, etc.) en favor del comportamiento adictivo, y que todas comprometen la corteza prefrontal, reduciendo la capacidad de control inhibitorio sobre el impulso de repetir la conducta (Koob y Volkow, 2016; Potenza, 2013).

### **Experiencias Adversas en la Infancia (EAI) y Adicciones**

Si los modelos expuestos describen cómo se instala y se mantiene la adicción, las experiencias de adversidad infantil explican en gran medida por qué ciertos individuos son especialmente vulnerables a este proceso.

#### ***EAI y Adicción a Sustancias***

Las EAI se han consolidado como uno de los predictores más robustos y consistentes del consumo de sustancias y del desarrollo posterior de un trastorno por uso de sustancias (Rogers et al., 2022). El estudio de Felitti et al. (1998), en una cohorte de más de 17,000 adultos, estableció la relación dosis-respuesta entre el número de EAI y el riesgo de desarrollar múltiples problemas de salud en la adultez, entre ellos el abuso de sustancias.

La literatura coincide en que esta relación es clara: quienes reportan cuatro o más ACE tienen un riesgo de 4, o incluso de 12, veces mayor de presentar problemas con el alcohol o las drogas en comparación con quienes no reportan ninguna (Felitti et al., 1998; Leza et al., 2021). Adicionalmente, no todas las EAI impactan de la misma manera; ciertos tipos presentan asociaciones más fuertes con sustancias específicas. En el estudio de Qeadan et al. (2025) se encontró que el consumo de sustancias en el hogar es uno de los predictores más potentes, según la teoría del aprendizaje social, en la que el niño observa e imita el consumo como respuesta al estrés, mientras que el abuso emocional se vincula con el uso de marihuana y alcohol. Más allá de la magnitud del efecto, la investigación más reciente ha establecido que las EAI no solo incrementan la probabilidad de consumo, sino que también anticipan la edad de inicio, lo cual constituye uno de los factores de riesgo más potentes para la severidad y la cronificación de la dependencia (Rogers et al., 2022).

El contexto regional en el que se inscriben estas trayectorias no es un detalle menor sino una variable que amplifica cualitativamente el riesgo. En México, un estudio representativo reciente ilustra la magnitud del fenómeno: el 88.2% de los adultos mexicanos reportó al menos una EAI durante la infancia, y el 22.6% acumuló cuatro o más, siendo la negligencia física y emocional las formas más frecuentes (Rojas et al., 2025). Esta acumulación tiene consecuencias directas sobre el consumo ya que, en la misma población, quienes experimentaron cuatro o más EAI presentaron 4.1 veces más probabilidades de desarrollar un diagnóstico de alcoholismo a lo largo de la vida (Rojas et al., 2025).

Lo que distingue a la región de los países de altos ingresos no es únicamente la prevalencia, sino también la naturaleza de los estresores que la sustentan. La pobreza estructural, la inseguridad alimentaria y la violencia organizada actúan como condiciones que incrementan simultáneamente la probabilidad de exposición a EAI y el acceso temprano a sustancias como estrategia de afrontamiento, configurando un entorno en el que ambas vulnerabilidades se refuerzan mutuamente desde etapas tempranas del desarrollo.

### **EAI y Adicciones Conductuales**

#### **EAI y Juego Patológico.**

La evidencia epidemiológica documenta de manera consistente que los individuos con antecedentes de EAI presentan un mayor riesgo de desarrollar problemas de juego, con una relación dosis-respuesta entre el número acumulado de EAI y la severidad del juego patológico (Goodrich et al., 2023; Scherrer et al., 2007; Sharma y Sacco, 2015).

Los estudios en poblaciones clínicas de jugadores patológicos (JP) que buscan tratamiento han documentado prevalencias extraordinariamente elevadas de EAI. Un estudio realizado por Roberts et al. (2021) en JP en tratamiento encontró que el 45.3% de los individuos que habían cometido delitos para financiar el juego presentaban diagnósticos de salud mental y el 24.1% reportaba maltrato infantil, en comparación con el 14.1% en jugadores que no habían delinquido. Específicamente, el abuso sexual fue significativamente más prevalente en el grupo infractor (4.9% vs 1.3%,  $p < 0.001$ ).

En otro estudio similar, Petry y Steinberg (2005) examinaron el maltrato infantil en jugadores patológicos que buscaban tratamiento y encontraron que las mujeres reportaron un mayor número de EAI que los hombres. Asimismo, se encontró que la gravedad de las EAI estaba significativamente relacionada con una edad de inicio más temprana y una mayor severidad del juego patológico.

Schultz et al. (2016) estudiaron la transmisión intergeneracional del maltrato infantil en jugadores patológicos y en sus familiares de primer grado. Para ello, evaluaron a un grupo de JP, a sus familiares de primer grado y a personas sin esta condición (grupo control). Se encontró que el maltrato infantil era más prevalente en los JP y sus familiares que en los participantes del grupo control (64 vs 25%,  $p < .001$ ). Los individuos del grupo JP con antecedentes de maltrato infantil presentaron síntomas de ludopatía más severos, mayor comorbilidad con trastornos de ansiedad y depresión, y mayor disfunción familiar que los del grupo JP sin antecedentes de maltrato infantil. Se observó una mayor transmisión intergeneracional del maltrato en el grupo de familiares de personas con JP, en comparación con el grupo control (44 % frente a 24 %,  $p = .002$ ). Específicamente, dentro del grupo de familiares de JP, la incidencia de maltrato infantil fue significativamente mayor en quienes presentaban antecedentes de maltrato (58 %) que en

quienes no los presentaban (28 %,  $p = .009$ ). Además, los familiares de JP con antecedentes de maltrato presentaron una mayor incidencia de ansiedad, de uso de sustancias y de intentos de suicidio.

Uno de los descubrimientos más importantes es que esta relación no siempre es directa y podría estar mediada por la incapacidad para gestionar las emociones. Los adultos con historial de EAI suelen tener dificultades para controlar sus impulsos cuando están molestos y carecen de claridad respecto de sus propios sentimientos (alexitimia). En este contexto, el juego se convierte en una estrategia funcional para intentar aliviar estados emocionales negativos derivados del trauma temprano (Lim et al., 2019).

### **Adicción a la Comida**

En el ámbito de la adicción a la comida, los vínculos con las EAI son igualmente sólidos, aunque menos estudiados. Mason et al. (2013) encontraron que, en mujeres, el abuso físico o sexual severo en la infancia predicen de forma independiente y significativa las puntuaciones en YFAS (Escala de Adicción a la Comida de Yale) en la adultez incluso controlando el índice de masa corporal y la psicopatología comórbida, lo que se asocia con un aumento aproximado del 90% en el riesgo a la adicción a la comida; además, si fueron expuestas a ambos tipos de abuso (físico y sexual) el riesgo a desarrollar este comportamiento adictivo se multiplica por 2.4.

Esta relación está mediada principalmente por procesos internos de regulación. Los adultos con antecedentes de maltrato suelen presentar dificultades específicas, como un control de impulsos reducido cuando están molestos y una falta de claridad en sus propios sentimientos, lo que puede llevarlos a recurrir a la comida como mecanismo de escape. El estudio de Imperatori et al. (2017) identificó el esquema de “*Desconexión y Rechazo*”; este se refiere a la expectativa interna de que las necesidades básicas de seguridad, estabilidad, aceptación y amor no serán satisfechas de manera predecible. En este contexto, los alimentos hiperpalatables actúan como “*alimentos de consuelo*” para aliviar estados de ánimo desagradables derivados de la activación de dichos esquemas.

Por otro lado, se sabe que las personas consumen más calorías y más grasa en los días en que experimentan niveles más altos de estrés que en los días más relajados (McCann et al., 1990). Por lo tanto, las EAI pueden aumentar la percepción de estrés y, para afrontarlo, se incrementa el consumo de alimentos ricos en grasas y azúcares. Asimismo, la comida chatarra, dadas sus propiedades hedónicas y su elevada densidad energética, es una forma de automedicación fácilmente accesible mediante atracones hedónicos, lo que crea hábitos fuertes a través de cambios en la amígdala (Dallman et al., 2003).

Una distinción importante es que la adicción a la comida y el trastorno por atracón no son iguales en su estructura psicológica (Imperatori et al., 2017). Los síntomas de adicción a la comida están fuertemente vinculados con: desconexión, autonomía deteriorada, falta de límites, orientación hacia los demás y sobrevigilancia; en cambio, la severidad del trastorno por atracón solo se vinculó con tres de ellos (desconexión y rechazo, falta de límites y orientación hacia los demás), lo que sugiere que la adicción a la comida tiene una base psicopatológica más amplia y está más influenciada por estos esquemas negativos que el comportamiento de atracón.

También se ha encontrado que la violencia doméstica, la presencia de enfermedad mental en el hogar y la presencia de un miembro de la familia con antecedentes penales se asociaron con el trastorno por atracón en la adolescencia temprana. En conjunto, estos hallazgos

sugieren que los entornos familiares disfuncionales pueden desempeñar un papel particularmente relevante en la aparición o el desarrollo de síntomas de atracón (Chu et al., 2022).

Más allá de sus efectos psicopatológicos directos, el maltrato también puede alterar los circuitos neuronales implicados en el procesamiento de la recompensa y en el control inhibitorio, mecanismos que se han relacionado con el trastorno por atracón en la preadolescencia y en la adultez (Brewerton et al., 2018; Murray et al., 2022). Existe una asociación entre las EAI y una menor disponibilidad de receptores dopaminérgicos D2 (D2R) implicados en la respuesta a la recompensa. Uno de los mecanismos neuronales que podría vincular las EAI con la obesidad es la atenuación de dicha respuesta. En este contexto, una menor disponibilidad de D2R podría favorecer un consumo compensatorio excesivo de alimentos, como estrategia para contrarrestar la disminución de la sensibilidad al refuerzo hedónico (Wang et al., 2001). Asimismo, el estrés parece modular la influencia de la disponibilidad de D2R sobre la conducta alimentaria, de modo que una menor disponibilidad de estos receptores incrementa la probabilidad de ingesta en situaciones de estrés emocional (Volkow et al., 2003).

Por otro lado, también se ha documentado una interacción entre la señalización de la insulina en las vías cerebrales implicadas en la ingesta alimentaria y la exposición a adversidades infantiles. Jaramillo-Ospina et al. (2025) encontraron que, en niños de 4 años con alta expresión del receptor de insulina en el sistema mesocorticolímbico, la adversidad temprana se asocia con un mayor deseo de beber en varones, así como con una conducta de aproximación más elevada hacia los alimentos y un índice más elevado de aproximación/evitación alimentaria en niñas. Patrones similares se observaron en la población infantil a los 6 años de edad. Estos hallazgos son de especial relevancia, ya que la conducta alimentaria en la infancia predice los patrones dietéticos en etapas posteriores de la vida. En consecuencia, la identificación de diferencias individuales en la respuesta conductual ante las adversidades tempranas podría contribuir a identificar a los niños con mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas a largo plazo y a diseñar estrategias oportunas de vigilancia e intervención tempranas.

### **Uso Problemático de la Tecnología**

La adicción a las nuevas tecnologías ha llamado recientemente la atención de la comunidad científica por su alta prevalencia y su impacto en la calidad de vida de niños, adolescentes y jóvenes. Entre estas, destacan las adicciones al internet, a las redes sociales, a los videojuegos y a los videos cortos.

Dos metaanálisis recientes han mostrado que la adicción al internet se relaciona con las EAI. En el primer metaanálisis, Tang et al. (2024) incluyeron 19 estudios con un total de 21,398 participantes adolescentes, reportando una correlación significativa entre el trauma infantil y la adicción a internet ( $r = .395$ ,  $p < 0,001$ ). En el segundo, Hao et al. (2024) examinaron 37 estudios de 12 países distintos que involucraron a 45,364 participantes de 8 a 67 años, confirmando una asociación significativa entre EAI y la adicción a internet ( $r = .21$ ). Este metaanálisis identificó que la negligencia física mostró la asociación más fuerte con la adicción a internet ( $r = .25$ ), seguida por el abuso emocional ( $r = .24$ ), el abuso sexual ( $r = .17$ ), la negligencia emocional ( $r = .17$ ) y abuso físico ( $r = .16$ ). Estos hallazgos sugieren que diferentes tipos de EAI pueden ejercer efectos distintos sobre el riesgo de desarrollar un uso problemático de medios digitales (Hao et al., 2024).

Un hallazgo epidemiológico particularmente relevante proviene del estudio de Wang et al. (2023), que examinó a 14,263 estudiantes de 15 a 29 años del sur de China. El 41.29% de los participantes cumplieron con los criterios de adicción al internet y las EAI se correlacionaron positivamente con la severidad de la adicción, particularmente el abuso emocional, el abuso físico y el abuso sexual. Las EAI se correlacionaron negativamente con la duración del sueño, que actuó como variable mediadora en la relación entre el trauma infantil y la adicción a internet. Los resultados sugieren que las alteraciones en los ritmos circadianos y en la arquitectura del sueño pueden constituir mecanismos adicionales mediante los cuales las EAI incrementan el riesgo de uso problemático de medios digitales (Wang et al., 2023).

Un uso común de internet es acceder a las redes sociales. Al respecto, Chegeni et al. (2025) estudiaron una muestra de 1247 iraníes de 19 a 65 años y encontraron que las EAI se asociaban positivamente con la adicción a las redes sociales ( $\beta = 0.088$ ,  $p = 0.002$ ) y negativamente con la calidad de vida ( $\beta = -0.234$ ,  $p < 0.001$ ). La calidad de vida se correlacionó negativamente con la adicción a las redes sociales ( $\beta = -0.225$ ,  $p < 0.001$ ) y medió parcialmente la relación entre las EAI y la adicción ( $\beta = 0.053$ ,  $p < 0.001$ ). El estatus ocupacional moderó los efectos de las EAI tanto sobre la calidad de vida ( $\beta = 0.066$ ,  $p = 0.021$ ) como sobre la adicción a las redes ( $\beta = -0.055$ ,  $p = 0.046$ ).

Los videojuegos son otro uso común de las nuevas tecnologías. Estudios prospectivos a gran escala han demostrado que los adolescentes expuestos a 4 o más EAI tienen 3.1 veces más probabilidades de reportar un uso problemático de los videojuegos y 1.6 veces más de presentar adicción al teléfono móvil en comparación con quienes no vivieron maltrato (Raney et al., 2023).

La adicción a los vídeos cortos, en plataformas como *TikTok*, afecta a un gran porcentaje de jóvenes en la actualidad. Yao et al. (2025) encontraron una relación significativa entre la adicción a los videos cortos y las EAI en una muestra de 2,460 estudiantes universitarios chinos. El abuso emocional y la negligencia física fueron los tipos de adversidad que más se correlacionaron con la adicción a videos cortos, siendo esta problemática mayor en los hombres que en las mujeres. Los vídeos cortos son altamente reforzantes, por lo que podrían mitigar las alteraciones emocionales en las personas que crecieron en entornos adversos.

Un estudio de Lin et al. (2024) se centró en determinar qué aplicación móvil es la más adictiva y en rastrear el desarrollo de la conducta a lo largo de un año. Usaron un análisis de redes para ver la interconexión entre diferentes adicciones a aplicaciones (juegos, redes sociales, vídeos cortos) y EAI, encontraron que en la red de adicción al celular, la adicción a vídeos cortos resultó ser el nodo con mayor centralidad, por encima de los videojuegos y las redes sociales tradicionales; en este estudio, el descuido físico, el acoso escolar y la violencia comunitaria fueron los puentes más fuertes que conectan el historial de trauma con adicción a apps. Mediante un seguimiento longitudinal, demostraron que las EAI predicen la adicción a videos cortos un año después, y que esta relación fue mediada por la alexitimia y la sensibilidad social.

Xue et al. (2024) evaluaron una muestra de 11,425 estudiantes universitarios chinos para examinar la conexión entre las EAI y la adicción a vídeos de formato corto y encontraron que el riesgo escala de forma alarmante, comparados con quienes no tienen EAI, quienes reportaron 4 tienen 2.4 veces más probabilidades de adicción y quienes reportaron 7 o más tienen un riesgo de 4.68; el abuso, la negligencia infantil y la violencia fuera de la familia mostraron una asociación lineal más fuerte con la adicción que la disfunción familiar general. Los autores encontraron que

la relación está mediada por la resiliencia y la satisfacción vital; es decir, el trauma temprano erosiona la resiliencia, lo que reduce la satisfacción con la vida actual y lleva al individuo a buscar refugio en el flujo infinito de dopamina generado por TikTok.

### **Las EAI como Factor de Vulnerabilidad a las Conductas Adictivas: Mecanismos Neurobiológicos Implicados**

Hasta ahora hemos revisado cómo tanto las adicciones a sustancias como las conductuales son mucho más prevalentes en individuos que han experimentado EAI. A continuación, explicaremos los mecanismos neurobiológicos que pueden explicar dicha relación.

#### ***Períodos Críticos del Neurodesarrollo***

El desarrollo cerebral humano es un proceso prolongado y altamente organizado que abarca desde el período prenatal hasta la tercera década de la vida. Durante este extenso período, el cerebro atraviesa fases críticas de proliferación neuronal, migración, sinaptogénesis, mielinización y poda sináptica. Estas ventanas temporales de desarrollo representan períodos de máxima plasticidad neuronal, durante los cuales las experiencias ambientales ejercen influencias particularmente potentes y duraderas sobre la arquitectura cerebral (Andersen y Teicher, 2009).

La investigación en neurociencia del desarrollo ha identificado que diferentes regiones cerebrales y sistemas neuroquímicos presentan trayectorias de maduración distintas, con períodos de vulnerabilidad específicos. Las estructuras límbicas, incluidas la amígdala y el hipocampo, maduran relativamente temprano y son particularmente sensibles al estrés en la infancia temprana. En contraste, la corteza prefrontal, especialmente las regiones dorsolaterales y ventromediales involucradas en el control ejecutivo y la regulación emocional, continúa desarrollándose hasta la adultez temprana. Esta asincronía madurativa crea ventanas de vulnerabilidad diferencial, en las que el estrés en distintas etapas del desarrollo puede producir patrones distintos de alteración neurobiológica (Andersen y Teicher, 2009).

El modelo de "incubación de estrés/disfunción corticolímbica" propuesto por Andersen y Teicher (2009) postula que la exposición al estrés durante el desarrollo interactúa con eventos específicos de la neuromaduración para producir vulnerabilidades particulares frente a determinadas clases de drogas en etapas posteriores de la vida. Este modelo sugiere que el momento (timing) de la adversidad temprana es crítico para determinar qué sistemas neurobiológicos se verán más afectados y, en consecuencia, qué tipos de psicopatología, incluidos patrones específicos de adicción, pueden emerger.

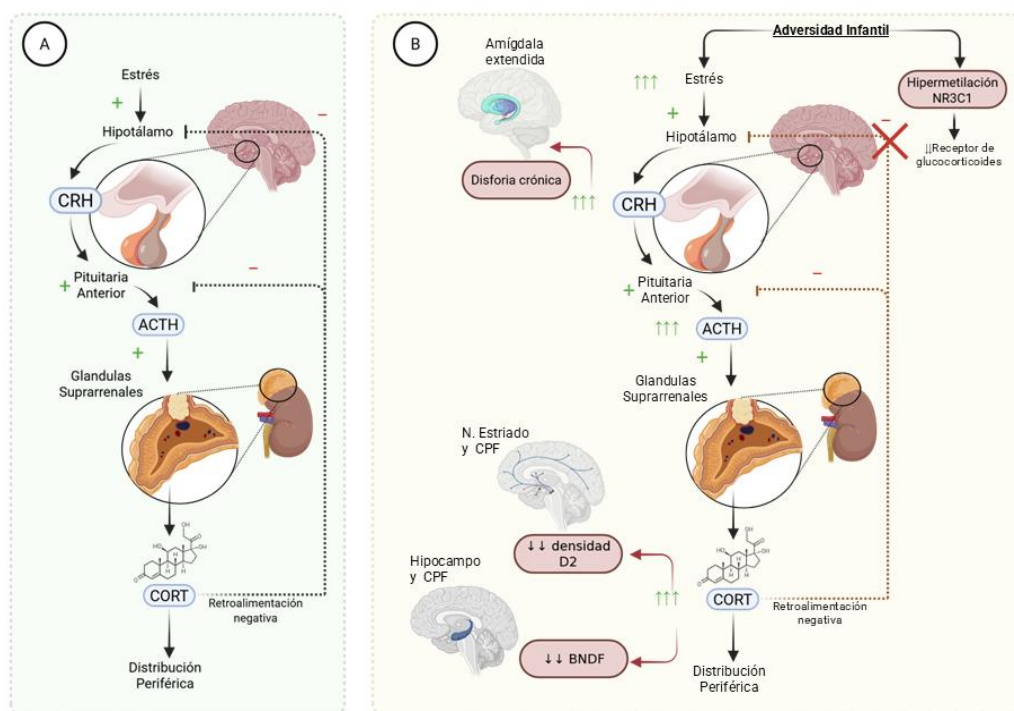
#### ***Alteraciones del Eje HHA y Sistemas de Estrés***

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) constituye el sistema neuroendocrino primario para la regulación de las respuestas al estrés. En condiciones normales, la activación del eje HHA ante estresores agudos es adaptativa, movilizando recursos fisiológicos y conductuales para afrontar desafíos ambientales. Sin embargo, la exposición crónica o severa al estrés durante períodos críticos del desarrollo puede producir alteraciones persistentes en la función del eje HHA, lo que se traduce en patrones de hiperreactividad o hiporreactividad al estrés que persisten hasta la edad adulta (al'Absi, 2020). El producto final de la activación del eje HHA es la producción de glucocorticoides: el cortisol (en humanos) y la corticosterona (en roedores).

Las EAI generan estrés temprano y, con ello, cambios duraderos en la función del eje HHA, incluyendo alteraciones en los niveles basales de glucocorticoides, respuestas alteradas de ACTH (hormona adrenocorticotrópica) y modificaciones en la expresión de receptores de glucocorticoides, la neurogénesis, la sobreproducción y la poda sináptica, y la mielinización en regiones cerebrales clave para el procesamiento de recompensas y la regulación del comportamiento y las emociones (Teicher y Samson, 2016). Como se observa en la Figura 1, estos cambios neurobiológicos tienen implicaciones directas para la vulnerabilidad a las adicciones, ya que la desregulación del eje HHA se asocia con mayor reactividad al estrés, que a su vez constituye un factor de riesgo bien establecido para el inicio del consumo de sustancias, la escalada del uso y las recaídas (al'Absi, 2020).

### Figura 1

*Comparación entre la Respuesta Normal al Estrés y la Desregulación del Eje Hipotálamo-Hipófisis-Adrenal (HHA) Inducida por Experiencias Adversas en la Infancia*



*Nota.* Comparación entre la respuesta normal al estrés (A) y la desregulación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA) inducida por experiencias adversas en la infancia (B). En A, el cortisol activa la retroalimentación negativa sobre el hipocampo y la CRH, restaurando el estado basal. En B, la hipermetilación del gen NR3C1 inhibe la expresión del receptor de glucocorticoides (X roja), lo que impide el cierre del bucle. Simultáneamente, la activación sostenida del CRH en la amígdala extendida genera disforia crónica, mientras que los niveles elevados de cortisol reducen la densidad de receptores dopaminérgicos D2 en el núcleo estriado y la CRH prelímbica y suprimen la síntesis de BDNF en el hipocampo y la CPF, comprometiendo la neuroplasticidad y el control ejecutivo. Las flechas verdes (↑↑) indican una elevación sostenida respecto al nivel basal. CRH: hormona liberadora de corticotropina; ACTH: hormona adrenocorticotrópica; CORT: cortisol/corticosterona; BDNF: factor neurotrófico derivado del cerebro; CPF: corteza prefrontal. Figura creada con BioRender.com.

Los estudios en humanos han documentado que el estrés temprano aumenta el consumo de alcohol (McCaul et al., 2017) y la impulsividad en adultos, y que estos efectos están mediados por mecanismos que involucran al factor liberador de corticotropina (CRH) y el sistema GABAérgico (Gondré-Lewis et al., 2016). El CRH, además de su papel en la activación del eje HHA, actúa como neurotransmisor en circuitos cerebrales relacionados con el estrés, la ansiedad y la motivación, proporcionando un vínculo neurobiológico directo entre la desregulación del estrés inducida por el trauma y la vulnerabilidad a las adicciones.

La exposición crónica al alcohol modula la actividad del sistema CRH en la amígdala, lo que contribuye a la aparición de los síntomas de abstinencia (Becker, 2018). A su vez, la abstinencia puede elevar los niveles de glucocorticoides e incrementar la liberación de CRH en el núcleo central de la amígdala (Koob y Schulkin, 2019). De manera complementaria, la exposición prolongada al estrés puede alterar la densidad de receptores de glucocorticoides, potenciando así los efectos reforzadores del alcohol y de otras drogas de abuso (Moustafa et al., 2018).

### ***Reconfiguración del Sistema de Recompensa***

Los circuitos dopaminérgicos mesolímbicos, que se proyectan desde el área tegmental ventral (VTA) hacia el núcleo accumbens, la corteza prefrontal y otras regiones límbicas, constituyen el sustrato neurobiológico fundamental del procesamiento de las recompensas y de la motivación. Estos circuitos son críticos para el aprendizaje reforzado, la anticipación de recompensas y la asignación de saliencia motivacional a los estímulos ambientales. Todas las sustancias adictivas, a pesar de sus diversos mecanismos farmacológicos, convergen en la activación de los circuitos dopaminérgicos, lo que provoca un aumento de la liberación de dopamina en el núcleo accumbens (Hyman et al., 2006).

La adversidad temprana reconfigura el sistema mesocorticolímbico (Duque-Quintero et al., 2022). Esta disfunción puede manifestarse como una hiposensibilidad a las recompensas naturales, lo que impulsa a buscar estímulos más potentes, o como una hipersensibilidad a los estímulos gratificantes, lo que facilita el aprendizaje rápido de conductas adictivas (Birnie et al., 2020). Las EAI alteran la densidad y el equilibrio de los receptores dopaminérgicos en regiones clave como el núcleo accumbens (NAc) y la corteza prefrontal prelímbica (plPFC) (Anderson et al., 2025).

Paralelamente, el estrés temprano puede atenuar el incremento normal de los receptores D2 que ocurre durante la adolescencia en la plPFC (Mahmoodkhani et al., 2022). Dado que los receptores D2 están vinculados a la inhibición conductual, su reducción deja al sistema de recompensa sin los elementos necesarios para modular la búsqueda de sensaciones, lo que favorece una predisposición biológica a la impulsividad (Anderson et al., 2025) (ver Tabla 1).

### ***Trayectorias hacia la Adicción***

La transición de la adversidad temprana al consumo de sustancias se explica por dos teorías predominantes: 1) Hipótesis de la automedicación (refuerzo negativo): los individuos consumen para aliviar síntomas de malestar emocional (ansiedad, depresión o entumecimiento afectivo). Las mujeres con antecedentes de maltrato infantil suelen iniciar el consumo como una estrategia de afrontamiento más que por placer recreativo (Adams et al., 2021; Fonseca et al., 2021). 2) Búsqueda de sensaciones: tendencia a buscar experiencias intensas, vinculada a un

sistema de recompensa hipersensible y a una CPF inmadura. Los hombres muestran consistentemente niveles más altos de este rasgo, lo que facilita el inicio del consumo en contextos de riesgo (Shulman et al., 2015; Williams et al., 2021).

**Tabla 1**

*Alteraciones en el Sistema de Recompensa*

<b>Componente del Sistema</b>	<b>Alteración inducida por la EAI</b>	<b>Efecto en la conducta de consumo</b>
Núcleo Accumbens (NAc)	Incremento de la densidad de los receptores D1 y D2.	Mayor saliencia incentiva hacia las drogas; búsqueda compulsiva (Anderson et al., 2025).
Corteza Prelímbica (pIPFC)	Mitigación del pico de receptores D2.	Déficit en el control inhibitorio; inicio temprano del consumo (Anderson et al., 2025).
Área Tegmental Ventral (VTA)	Activación microglial y reducción de neuronas TH+ en machos.	Estado de hipodopaminergia basal; automedicación con estimulantes (Brenhouse et al., 2013).
Péptidos de Estrés (CRH)	Aumento de la expresión de CRH en el NAc y amígdala.	Recaída inducida por estrés (Williams et al., 2021)

***Mecanismos Moleculares y Epigenéticos***

La persistencia de los efectos de la EAI se debe a cambios en la expresión génica. El gen FKBP5 es un regulador clave de la sensibilidad al receptor de glucocorticoides. Las variantes de riesgo se asocian con una retroalimentación negativa disminuida del eje HHA, lo que se traduce en un apagado más lento de la respuesta al estrés (Cross et al., 2017). Asimismo, en modelos preclínicos se ha identificado que los eventos adversos provocan una reducción de los receptores opioides delta en el NAc de las hembras, lo que genera un estado de vulnerabilidad afectiva (Levis et al., 2024).

***Disfunción de la Corteza Prefrontal y Funcionamiento Ejecutivo***

La CPF constituye el sustrato neural de las funciones ejecutivas (FE), un conjunto de procesos cognitivos de alto orden que permiten regular el comportamiento, las emociones y el pensamiento en función de una meta; incluye la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, el control inhibitorio (Miyake y Friedman, 2012), la planificación y la toma de decisiones (Diamond, 2013). Estas funciones son críticas para la autorregulación del comportamiento, permitiendo a los individuos suprimir respuestas prepotentes, mantener metas a largo plazo frente a tentaciones inmediatas y adaptar su comportamiento de manera flexible a contextos cambiantes. Dichas funciones son imprescindibles para el desarrollo de una conducta socialmente adaptada, pues permiten a los individuos resistir impulsos inapropiados, considerar las consecuencias de

sus actos, cambiar de perspectiva y comportarse de manera reflexiva y empática (Diamond, 2013).

Numerosas investigaciones han demostrado que los individuos que han experimentado adversidad en la infancia presentan déficits significativos en múltiples dominios de la FE, incluyendo la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, la planificación y el control inhibitorio (Amédée et al., 2024; Beers y De Bellis, 2002; Bremner et al., 2004; Bruce y Kim, 2022; Caparos y Blanchette, 2014; DePrince et al., 2009; Freeman y Beck, 2000; Masson et al., 2015; Mueller et al., 2010; Navalta et al., 1992; Pechtel y Pizzagalli, 2011; Sanz-Martin et al., 2019).

Los déficits en las FE son factores de riesgo bien establecidos para conductas adictivas mediante múltiples mecanismos (Dawe y Loxton, 2004; Lee et al., 2019; Mallorquí-Bagué et al., 2018; Peixoto et al., 2025; Puetz y McCrory, 2015). Por ejemplo, las fallas en el control inhibitorio reducen la capacidad para resistir los impulsos de consumir sustancias o de participar en conductas adictivas, mientras que los déficits en la planificación y en la consideración de las consecuencias futuras se traducen en la toma de decisiones que priorizan las recompensas inmediatas por encima de los objetivos a largo plazo. La flexibilidad cognitiva reducida limita la capacidad para generar e implementar estrategias alternativas de afrontamiento del estrés, mientras que los déficits de memoria de trabajo comprometen la capacidad de mantener objetivos de abstinencia o de moderación en mente al enfrentarse a situaciones de riesgo.

Las fallas en el funcionamiento ejecutivo, en particular en el control inhibitorio, tienen como consecuencia natural la impulsividad, la cual se define como la tendencia a actuar precipitadamente sin considerar adecuadamente las consecuencias e incluye componentes como la urgencia (tendencia a actuar impulsivamente en contextos de emociones intensas), la falta de premeditación (dificultad para considerar las consecuencias antes de actuar), la falta de perseverancia (dificultad para mantener el esfuerzo hacia los objetivos) y la búsqueda de sensaciones (tendencia a buscar experiencias novedosas y estimulantes) (Moeller et al., 2001).

Las EAI se asocian de manera consistente con niveles elevados de impulsividad tanto en la adolescencia como en la edad adulta, lo que puede conducir a conductas adictivas. Por ejemplo, en un estudio con ratas, Gondré-Lewis et al. (2016) demostraron que el estrés temprano (debido a la separación materna) aumenta tanto el consumo excesivo de alcohol como la impulsividad en los adultos. Costa-Macedo et al. (2025) examinaron la relación entre la impulsividad, el funcionamiento social y el funcionamiento de la CPF durante una tarea de control inhibitorio (Go-NoGo) en adultos adictos a opioides, y cómo dicha relación era modulada por las EAI. Los autores encontraron que las EAI modularon la relación entre la impulsividad y el funcionamiento social. Aunque no hubo diferencias en el desempeño en la tarea entre los participantes con y sin impedimentos en el funcionamiento social, los primeros mostraron una mayor activación de la CPF que los segundos.

La impulsividad contribuye a la vulnerabilidad a las adicciones en múltiples etapas del proceso adictivo. En la fase de iniciación, la impulsividad aumenta la probabilidad de experimentar con sustancias o conductas adictivas. Durante la fase de escalada, la impulsividad contribuye a patrones de uso intensificados y a la pérdida de control. En la fase de mantenimiento, la impulsividad interfiere con los intentos de reducir o cesar el uso. Durante los intentos de abstinencia, la impulsividad aumenta el riesgo de recaídas ante señales, el estrés o estados emocionales negativos.

Por otra parte, las EAI producen alteraciones significativas en el desarrollo y la función de los circuitos prefrontales mediante múltiples mecanismos neurobiológicos, que incluyen reducciones en las poblaciones de interneuronas inhibitorias y debilitamiento de la integridad de las redes perineuronales. Por ejemplo, Gildawie et al. (2021) demostraron en ratas que la exposición repetida a adversidades durante el desarrollo reduce el número de interneuronas parvalbúmina-positivas (PV+) y debilita la integridad estructural de las redes perineuronales en la CPF medial adulta, con efectos más pronunciados en las hembras. Las interneuronas PV+ son componentes críticos de circuitos inhibitorios corticales que proporcionan una inhibición rápida y sincronizada, esencial para la generación de las oscilaciones gamma que intervienen en funciones cognitivas de alto orden, como la memoria de trabajo y la atención. Las redes perineuronales que rodean estas interneuronas estabilizan sus conexiones sinápticas y regulan su plasticidad (Gildawie et al., 2021). La pérdida de interneuronas PV+ y la disrupción de redes perineuronales por las EAI implican una desestabilización de la inhibición cortical que puede resultar en desequilibrios de la relación excitación-inhibición y en déficits en funciones cognitivas dependientes de la corteza prefrontal.

La afectación prefrontal en personas con EAI también se ha evidenciado mediante cambios en el volumen y la activación de las distintas regiones de la CPF. Así, se ha reportado un menor volumen de sustancia gris en las regiones dorsolateral, dorsomedial y orbital de la CPF (Andersen et al., 2008; De Bellis et al., 2002; De Brito et al., 2013; Hanson et al., 2010; Kim et al., 2023; Tomoda et al., 2009). En cuanto al metabolismo, se ha observado que las mujeres con trastorno de estrés postraumático secundario a abuso sexual infantil muestran un menor flujo sanguíneo en la corteza prefrontal medial, el giro subcalloso (área de Brodman 25) y la corteza del cíngulo anterior (CCA) al recordar el abuso del que fueron objeto (Bremner et al., 1999).

Otra estructura afectada en niños y adultos con EAI es la CCA (De Bellis et al., 2000; Tomoda et al., 2009; Treadway et al., 2009), la cual es crucial para el control inhibitorio, la modulación de las respuestas emocionales y la detección de errores.

En la literatura se ha reportado una relación entre las EAI y las conductas adictivas, modulada tanto por las funciones ejecutivas como por anomalías de la CPF y de la CCA. Por ejemplo, Silveira et al. (2020) demostraron que la relación entre el maltrato infantil y la función ejecutiva en adolescentes está mediada por alteraciones en las redes cerebrales que involucran a la CCA, la ínsula anterior derecha, el surco intraparietal derecho y los giros precentral y postcentral bilaterales; estas alteraciones en la conectividad predicen, a su vez, el consumo de alcohol de alto riesgo.

En estudiantes universitarios chinos, Yao et al. (2025) encontraron que la relación entre la adicción a videos cortos y la negligencia física estaba mediada por el volumen de la sustancia gris de la CPF dorsolateral. La intensidad de la sintomatología adictiva se correlacionó positivamente con el volumen de la sustancia gris de la CPF orbital, dorsomedial, frontotemporal y del giro temporal superior.

Resultados similares fueron descritos por Fava et al. (2019), quienes encontraron que la relación entre las EAI, los comportamientos externalizantes y el uso de sustancias en adolescentes está mediada por alteraciones en la activación de la corteza cingulada anterior ante errores de inhibición. Estos hallazgos sugieren que las EAI comprometen circuitos neuronales implicados en el monitoreo de errores y en el ajuste conductual, funciones críticas para el control ejecutivo y la autorregulación.

### **Impacto de las EAI en la Neurobiología del Control Emocional y la Predisposición a Trastornos por Uso de Sustancias**

El impacto de las EAI no se limita a un efecto psicológico transitorio, sino que se integra biológicamente en el desarrollo del SNC. Este proceso altera trayectorias críticas de la maduración cerebral y reconfigura de manera permanente la capacidad del individuo para regular sus emociones y responder al estrés (Guadagno et al., 2021). Las investigaciones actuales, respaldadas por estudios en modelos animales y en poblaciones humanas, sugieren que estas alteraciones neurobiológicas sientan las bases de una mayor vulnerabilidad a los trastornos por uso de sustancias y a las adicciones conductuales, manifestándose mediante mecanismos divergentes que incluyen la automedicación de síntomas afectivos y la búsqueda impulsiva de sensaciones (Kuhn, 2015; Luby et al., 2017).

La complejidad de este fenómeno radica en la interacción dinámica entre el tipo de adversidad, el momento del desarrollo en el que ocurre y las variables biológicas inherentes al individuo (Bath, 2020; Kuhn, 2015; McHugh et al., 2018). Mientras que las mujeres suelen presentar una mayor susceptibilidad a trastornos internalizantes y una progresión más rápida hacia la dependencia, los hombres tienden a mostrar patrones de consumo externalizantes vinculados a la toma de riesgos y déficits en el control inhibitorio (Kuhn, 2015; McHugh et al., 2018; Williams et al., 2021).

#### *Control Emocional: El Circuito Amígdala-Prefrontal*

El control emocional eficaz depende fundamentalmente de la comunicación bidireccional entre la amígdala (responsable del procesamiento de la relevancia emocional y de la detección de amenazas) y la CPF, en particular su región medial (CPFm), que ejerce una regulación inhibitoria de arriba hacia abajo (*top-down*) sobre las respuestas límbicas. En un desarrollo típico, estas conexiones son inmaduras durante la infancia, caracterizándose por un acoplamiento funcional positivo en el que la actividad de la amígdala y la CPFm fluctúa en la misma dirección, y evolucionan hacia un acoplamiento negativo o inverso durante la adolescencia, lo que permite una regulación emocional más sofisticada y estable (Guadagno et al., 2021).

#### *El Fenómeno de la Maduración Acelerada*

Las EAI interrumpen este cronograma normativo de maduración. Estudios realizados con niños que experimentaron privación materna temprana, como los criados en instituciones, demuestran la aparición prematura de una conectividad funcional de tipo adulto entre la amígdala y la CPFm (Gee et al., 2013). Este patrón, mediado por niveles elevados de cortisol derivados de la activación crónica del eje HHA, se interpreta como una adaptación ontogénica necesaria para la supervivencia en entornos hostiles e impredecibles.

Al acelerar el desarrollo de los mecanismos de regulación, el cerebro del niño intenta compensar la falta de un cuidador externo capaz de proveer regulación emocional, estableciendo circuitos de inhibición de forma precoz que normalmente aparecerían años más tarde (Gee et al., 2013; Herzberg et al., 2021). Sin embargo, esta adaptación conlleva un costo neurocognitivo significativo. Aunque los jóvenes con fenotipos de maduración acelerada pueden mostrar una reducción relativa de los niveles de ansiedad en comparación con sus pares que no logran esta adaptación, sus niveles globales de ansiedad y de desregulación emocional siguen siendo

marcadamente superiores a los de niños con crianzas típicas (Gee et al., 2013; Herzberg et al., 2021).

Además, se ha sugerido la existencia de un compromiso o *trade-off* en el desarrollo, en el que la inversión de recursos biológicos en la maduración temprana de los circuitos del miedo se produce a expensas de las redes corticales que sustentan funciones ejecutivas complejas, la atención y la memoria de trabajo.

La desregulación emocional constituye una consecuencia central de las EAI y un síntoma presente en diversas formas de psicopatología, incluidas las conductas adictivas. La desregulación emocional se refiere a dificultades en la modulación de la intensidad, la duración y la expresión de las emociones, así como en el uso de estrategias adaptativas para regularlas. Los individuos con antecedentes de maltrato infantil frecuentemente exhiben patrones de hiperreactividad emocional, dificultades para identificar y nombrar las emociones (alexitimia) y dependencia de estrategias de regulación emocional desadaptativas (Puetz y McCrory, 2015).

La desregulación emocional contribuye a la vulnerabilidad a las adicciones a través de múltiples vías. Primero, los estados emocionales negativos intensos y difíciles de regular pueden motivar el uso de sustancias o la participación en conductas adictivas como estrategias de afrontamiento para aliviar el malestar emocional (modelo de automedicación). Segundo, la dificultad para experimentar y regular emociones positivas (anhedonia) puede motivar la búsqueda de experiencias intensamente gratificantes proporcionadas por sustancias o conductas adictivas. Tercero, la impulsividad emocional, caracterizada por acciones precipitadas en contextos de emociones intensas, puede derivar en decisiones impulsivas de consumir sustancias o de participar en conductas adictivas, sin considerar adecuadamente las consecuencias.

#### *Dimorfismo Sexual: Estrategias Diferenciadas ante la Adversidad*

El impacto de las AEI no es uniforme entre los sexos, debido a diferencias en los tiempos de maduración cerebral y a la influencia de las hormonas gonadales durante periodos críticos. Las mujeres generalmente presentan una maduración más temprana de la amígdala y la CPF que los hombres, quienes muestran un desarrollo más prolongado de las áreas frontales, lo que extiende su ventana de vulnerabilidad a conductas de riesgo durante la adolescencia (Bordes et al., 2024; Kuhn, 2015).

Las investigaciones sugieren que las hembras son particularmente sensibles a los efectos de las adversidades tempranas en el ámbito afectivo. En modelos de roedores, el estrés temprano induce cambios específicos en la morfología de las dendritas de la corteza infralímbica de las hembras, alterando la densidad de espinas de manera que no se observa con tanta agudeza en los machos adolescentes. Conductualmente, tras la exposición al estrés, las hembras suelen emplear estrategias de afrontamiento del miedo más activas, como el escape, mientras que los machos tienden a la inmovilidad, una respuesta de afrontamiento pasiva (Bordes et al., 2024; Markham et al., 2013). Estas diferencias se reflejan en la clínica humana, donde las mujeres expuestas a maltrato infantil presentan una mayor incidencia de trastornos de ansiedad y de depresión mayor, con una relación de riesgo de aproximadamente 2:1 respecto a los hombres. En los hombres, el impacto tiende a manifestarse como trastornos de conducta e impulsividad, lo que sugiere que el estrés temprano afecta de manera desproporcionada la

maduración de los sistemas de control cognitivo en el sexo masculino (Bath et al., 2017; Martin et al., 2023).

### *Influencia Hormonal y Epigenética*

El sistema endocrino desempeña un papel mediador crucial. El estradiol en las hembras puede tener efectos duales: por un lado, se ha sugerido un papel protector en la preservación del volumen del hipocampo tras el estrés; por otro, potencia la respuesta de los sistemas dopaminérgicos y del eje HHA, lo que puede aumentar la sensibilidad al estrés y la vulnerabilidad a la adicción (Kuhn, 2015; Williams et al., 2021). A nivel molecular, el estrés temprano reprograma el metabolismo cerebral de manera sexo-específica; por ejemplo, se han identificado alteraciones en las vías metabólicas de las purinas y del glutamato en la amígdala y el hipocampo que son exclusivas de las hembras estresadas (Herzog y Schmahl, 2018).

Para concluir esta sección, la Figura 2 presenta un esquema que resume los mecanismos neurobiológicos mediante los cuales las EAI aumentan el riesgo de desarrollar adicciones.

### **Conclusiones**

La evidencia científica revisada demuestra de manera consistente que las EAI constituyen un factor de riesgo significativo para el desarrollo de las adicciones en la adolescencia y en la edad adulta. Esta asociación se observa en múltiples diseños de estudio, poblaciones y contextos y exhibe un patrón dosis-respuesta, en el que la acumulación, la frecuencia y la severidad de las EAI incrementan significativamente la probabilidad y la gravedad de las conductas adictivas. En particular, la exposición temprana, múltiple y repetitiva se asocia con trayectorias adictivas más severas, así como con otras conductas compulsivas, como los trastornos por atracón, el juego problemático y el uso patológico de la tecnología.

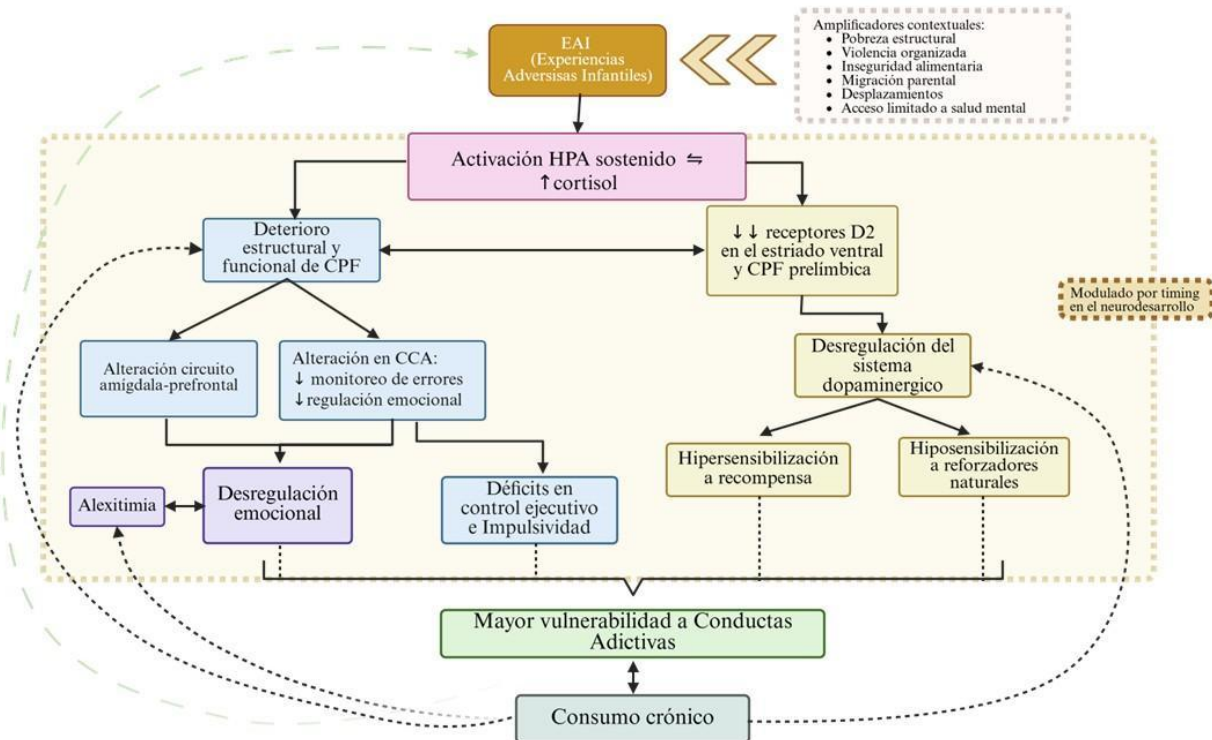
Las EAI no son eventos que simplemente ocurren y se superan, sino experiencias que reorganizan neurobiológicamente el cerebro en desarrollo, inscribiendo en él una vulnerabilidad que puede permanecer silenciosa durante años. El eje HHA hipersensibilizado, los circuitos dopaminérgicos reconfigurados y la CPF debilitada constituyen un sustrato común que no distingue entre sustancias, apuestas, alimentos o pantallas; en todos los casos, la adversidad temprana provoca la búsqueda de alivio con mayor urgencia y se dispone de menos recursos biológicos para frenarse.

Si bien existen factores moderadores y mediadores que influyen en la expresión e impacto de las EAI a lo largo del desarrollo, el estudio de mecanismos transdiagnósticos resulta clave para comprender estos procesos y fortalecer el diseño de intervenciones psicológicas basadas en la evidencia.

Los hallazgos presentados en esta revisión sugieren que las conductas adictivas deben comprenderse más allá de una elección personal o de una predisposición genética, como una respuesta adaptativa, neurobiológica y psicológica compleja ante contextos de polivictimización. En este sentido, las EAI deben considerarse un determinante central de la salud y un objetivo prioritario de prevención, lo que exige un cambio de paradigma hacia enfoques de atención basados en el trauma que fortalezcan la resiliencia y promuevan entornos seguros para las infancias.

Figura 2

*Modelo Integrador de los Mecanismos Neurobiológicos que Median la Relación entre las Experiencias Adversas en la Infancia (EAI) y las Conductas Adictivas*



*Nota.* La EAI activa de forma sostenida el eje HHA, lo que desencadena, en cascada, una desregulación del sistema dopaminérgico mesolímbico (expresada como hipersensibilización a la recompensa asociada al consumo e hiposensibilización a los reforzadores naturales) y un deterioro estructural y funcional de la CPF. Este deterioro prefrontal compromete simultáneamente el control ejecutivo y la inhibición conductual, a través de la pérdida de interneuronas PV+ y la reducción del volumen en regiones dorsolateral y orbitofrontal, así como de la regulación emocional descendente sobre el circuito amígdala-prefrontal, favoreciendo el desarrollo de alexitimia y afectividad negativa crónica. Las alteraciones en la CCA comprometen, además, el monitoreo de errores y la detección de conflicto, lo que reduce la capacidad de interrumpir conductas adictivas en curso. Las flechas discontinuas indican cómo la retroalimentación del consumo crónico deteriora los mismos circuitos prefrontales y dopaminérgicos que la adversidad temprana comprometió, mientras que la transmisión intergeneracional conecta las conductas adictivas parentales con una mayor probabilidad de exposición a EAI en la siguiente generación. Los amplificadores contextuales latinoamericanos (recuadro discontinuo) representan condiciones estructurales que potencian la exposición a EAI y limitan el acceso a recursos protectores. CPF: corteza prefrontal; CCA: corteza cingulada anterior; HHA: eje hipotálamo-hipófisis-adrenal; D2: receptores dopaminérgicos tipo 2; PV+: interneuronas parvalbúmina-positivas. Figura creada con BioRender.com.

Tratar la adicción sin atender la adversidad temprana que la precede es intervenir sobre el síntoma mientras la causa permanece. Los modelos de atención informados en trauma, que integran la evaluación de EAI como componente rutinario, el abordaje de la desregulación emocional y el entrenamiento de las funciones ejecutivas como objetivos terapéuticos explícitos,

constituyen una condición necesaria para la efectividad sostenida del tratamiento. La disfunción ejecutiva, en particular, emerge de la evidencia como el mecanismo mediador central: el puente neurobiológico entre lo que la adversidad inscribió en el desarrollo y la incapacidad para resistir, planificar o generar alternativas ante la crisis. Fortalecer este puente y no solo reducir el consumo es lo que podría diferenciar una intervención de una remisión temporal.

Para quienes trabajan en clínica, la principal implicación práctica de los hallazgos aquí expuestos es la necesidad de incorporar la evaluación sistemática de EAI en los contextos de atención a las adicciones; más que como un protocolo adicional, usarla como punto de partida en el proceso terapéutico puede ser de gran ayuda para reorientar el plan de tratamiento. Instrumentos como el ACE-IQ o el cuestionario ACE-A son breves y están adaptados al español. Paralelamente, las intervenciones basadas en la regulación emocional, como la Terapia Dialéctica-Conductual o los programas de Mindfulness, cuentan con evidencia creciente en poblaciones con dicha comorbilidad y representan una dirección clínica prometedora.

Finalmente, es importante reflexionar sobre el hecho de que la mayoría de los estudios que han relacionado las EAI con las conductas adictivas se han realizado en países de altos ingresos, lo que limita la generalización de los hallazgos a otras poblaciones y contextos culturales. Por tal razón, es necesario realizar una mayor investigación en México y Latinoamérica para examinar si las relaciones entre EAI y las conductas adictivas son consistentes con nuestros contextos culturales y socioeconómicos e identificar factores culturales específicos que puedan moderar dichas relaciones. Dicha investigación es fundamental, pues, como ya mencionamos, en Latinoamérica la prevalencia de EAI supera de manera consistente los promedios globales, los sistemas de salud mental tienen cobertura limitada y el estigma de la adicción sigue siendo una barrera activa para la búsqueda de ayuda. La pobreza estructural, la violencia organizada y la inseguridad alimentaria son parte constitutiva del problema, estresores que amplifican la exposición a las EAI y, simultáneamente, reducen el acceso a los recursos que podrían mitigar su impacto.

Para los investigadores latinoamericanos, la brecha más urgente es la escasez de estudios que modelen simultáneamente las EAI, el funcionamiento ejecutivo y los distintos fenotipos adictivos en un mismo diseño. La mayoría de la evidencia existente proviene de muestras norteamericanas, europeas o asiáticas, lo que limita su generalización a contextos en los que los tipos de adversidad, los patrones de consumo y los recursos de afrontamiento disponibles difieren cualitativamente. Estudios longitudinales con medidas neuropsicológicas y de neuroimagen en adolescentes y jóvenes de la región representan una dirección metodológica viable y necesaria.

Con respecto al diseño de políticas, la evidencia aquí revisada justifica un redireccionamiento preventivo que sitúe la reducción de las EAI como estrategia de salud pública con un impacto directo en las tasas de adicción. Los programas de acompañamiento familiar en contextos de vulnerabilidad, la formación en crianza no violenta y la detección temprana de la adversidad en entornos educativos y pediátricos tienen el potencial de interrumpir la trayectoria antes de que las consecuencias neurobiológicas se consoliden. Invertir en la infancia es la intervención con el mayor retorno documentado en salud mental y en salud adictiva a largo plazo.

### Referencias

- Adams, Z. W., Hahn, A. M., McCart, M. R., Chapman, J. E., Sheidow, A. J., Walker, J., de Arellano, M., & Danielson, C. K. (2021). Predictors of substance use in a clinical sample of youth seeking treatment for Trauma-related mental health problems. *Addictive Behaviors*, *114*, 106742. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2020.106742>
- al'Absi, M. (2020). The influence of stress and early life adversity on addiction: Psychobiological mechanisms of risk and resilience. *International Review of Neurobiology*, *157*, 71-98. <https://doi.org/10.1016/BS.IRN.2020.03.012>
- Amédée, L. M., Cyr, C., Jean-Thorn, A., & Hébert, M. (2024). Executive functioning in child victims of sexual abuse: A multi-informant comparative study. *Child Abuse & Neglect*, *152*, 106737. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2024.106737>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Association
- American Society of Addiction Medicine. (2019). *Definition of Addiction*. ASAM.
- Andersen, S. L., & Teicher, M. H. (2009). Desperately driven and no brakes: Developmental stress exposure and subsequent risk for substance abuse. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *33*(4), 516-524. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.09.009>
- Andersen, S. L., Tomoda, A., Vincow, E. S., Valente, E., Polcari, A., & Teicher, M. H. (2008). Preliminary evidence for sensitive periods in the effect of childhood sexual abuse on regional brain development. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *20*(3), 292-301. <https://doi.org/10.1176/jnp.2008.20.3.292>
- Anderson, R. I., Lopez, M. F., Griffin, W. C., Haun, H. L., Bloodgood, D. W., Patel, V., Boyt, K. M., Wills, T. A., Becker, H. C., & Kash, T. L. (2025). Early life adversity increases striatal dopamine D1 receptor density and promotes social alcohol drinking in mice, especially males. *BioRxiv: The Preprint Server for Biology*, 2025.11.10.687736. <https://doi.org/10.1101/2025.11.10.687736>
- Bath, K. G. (2020). Synthesizing views to understand sex differences in response to early life adversity. *Trends in Neurosciences*, *43*(5), 300-310. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2020.02.004>
- Bath, K. G., Nitenson, A. S., Lichtman, E., Lopez, C., Chen, W., Gallo, M., Goodwill, H., & Manzano-Nieves, G. (2017). Early life stress leads to developmental and sex selective effects on performance in a novel object placement task. *Neurobiology of Stress*, *7*, 57-67. <https://doi.org/10.1016/j.ynstr.2017.04.001>
- Becker, H. C. (2018). Influence of stress associated with chronic alcohol exposure on drinking. *Neuropharmacology*, *122*, 115-126. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.04.028>
- Beers, S. R., & De Bellis, M. D. (2002). Neuropsychological function in children with maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *159*(3), 483-486. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.3.483>
- Bernstein, D. P., Stein, J. A., Newcomb, M. D., Walker, E., Pogge, D., Ahluvalia, T., Stokes, J., Handelsman, L., Medrano, M., Desmond, D., & Zule, W. (2003). Development and validation of a brief screening version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse & Neglect*, *27*(2), 169-190. [https://doi.org/10.1016/S0145-2134\(02\)00541-0](https://doi.org/10.1016/S0145-2134(02)00541-0)

- Birnie, M. T., Kooiker, C. L., Short, A. K., Bolton, J. L., Chen, Y., & Baram, T. Z. (2020). Plasticity of the reward circuitry after early life adversity: Mechanisms and significance. *Biological Psychiatry*, 87(10), 875-884. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.12.018>
- Bogetić, D., Jugović, A., & Merdović, B. (2023). Adverse childhood experiences as risk factor for the development of substance addiction. *Kultura Polisa*, 20(2), 17–38. <https://doi.org/10.51738/Kpolisa2023.20.2r.17bjm>
- Bordes, J., Bajaj, T., Miranda, L., van Doeselaar, L., Brix, L. M., Narayan, S., Yang, H., Mitra, S., Kovarova, V., Springer, M., Kleigrew, K., Müller-Myhsok, B., Gassen, N. C., & Schmidt, M. V. (2024). Sex-specific fear acquisition following early life stress is linked to amygdala and hippocampal purine and glutamate metabolism. *Communications Biology*, 7(1), 1684. <https://doi.org/10.1038/s42003-024-07396-8>
- Bowlby, J. (1969/1998). *El apego y la pérdida. Vol. 1: El apego*. Barcelona: Paidós.
- Brand, M., Antons, S., Böthe, B., Demetrovics, Z., Fineberg, N. A., Jimenez-Murcia, S., King, D. L., Mestre-Bach, G., Moretta, T., Müller, A., Wegmann, E., & Potenza, M. N. (2024). Current advances in behavioral addictions: From fundamental research to clinical practice. *American Journal of Psychiatry*, 182(2), 155-163. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.20240092>
- Bremner, J. D., Narayan, M., Staib, L. H., Southwick, S. M., McGlashan, T., & Charney, D. S. (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1787-1795. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.11.1787>
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Vythilingam, M., Afzal, N., Schmahl, C., Elzinga, B., & Charney, D. S. (2004). Neural correlates of the classic color and emotional stroop in women with abuse-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55(6), 612-620. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2003.10.001>
- Brenhouse, H. C., Lukkes, J. L., & Andersen, S. L. (2013). Early life adversity alters the developmental profiles of addiction-related prefrontal cortex circuitry. *Brain Sciences*, 3(1), 143-158. <https://doi.org/10.3390/brainsci3010143>
- Brewerton, T. D., Cotton, B. D., & Kilpatrick, D. G. (2018). Sensation seeking, binge-type eating disorders, victimization, and PTSD in the National Women's Study. *Eating Behaviors*, 30, 98–101. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2018.07.001>
- Brezing, C., Derevensky, J. L., & Potenza, M. N. (2010). Non-substance-addictive behaviors in youth: Pathological gambling and problematic internet use. *Child And Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 19(3), 625-641. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2010.03.012>
- Bruce, J., & Kim, H. K. (2022). Behavioral and electrophysiological indices of inhibitory control in maltreated adolescents and nonmaltreated adolescents. *Development and Psychopathology*, 34(3), 1054-1063. <https://doi.org/10.1017/S0954579420001819>
- Busso, D. S., McLaughlin, K. A., Brueck, S., Peverill, M., Gold, A. L., & Sheridan, M. A. (2017). Child abuse, neural structure, and adolescent psychopathology: A longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56(4), 321–328.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.01.013>

- Campbell, J. A., Walker, R. J., & Egede, L. E. (2016). Associations between adverse childhood experiences, high-risk behaviors, and morbidity in adulthood. *American Journal of Preventive Medicine*, 50(3), 344–352. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2015.07.022>
- Caparos, S., & Blanchette, I. (2014). Emotional Stroop interference in trauma-exposed individuals: A contrast between two accounts. *Consciousness and Cognition*, 28, 104-112. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2014.06.009>
- Chegeni, M., Nakhaee, N., Sangsefidi, N., Zarrinnegar, S., Khorrami, Z., Shahrababaki, P. M., Shahrababaki, M. E., & Haghdoost, A.-A. (2025). Adverse childhood experiences and social media addiction. *Iranian Journal of Public Health*, 54(12), 2735-2744. <https://doi.org/10.18502/ijph.v54i12.20825>
- Chu, J., Raney, J. H., Ganson, K. T., Wu, K., Rupanagunta, A., Testa, A., Jackson, D. B., Murray, S. B., & Nagata, J. M. (2022). Adverse childhood experiences and binge-eating disorder in early adolescents. *Journal of Eating Disorders*, 10(1), Article 168. <https://doi.org/10.1186/s40337-022-00682-y>
- Cicchetti, D., & Rogosch, F. A. (1996). Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8(4), 597–600. <https://doi.org/10.1017/S0954579400007318>
- Costa Macedo De Arruda, T., Sinko, L., Regier, P., Tufanoglu, A., Curtin, A., Teitelman, A. M., Ayaz, H., Cronholm, P. F., & Childress, A. R. (2025). Exploring social impairment in those with opioid use disorder: Linking impulsivity, childhood trauma, and the prefrontal cortex. *BMC Psychiatry*, 25(1), 197. <https://doi.org/10.1186/s12888-025-06503-1>
- Cross, D., Fani, N., Powers, A., & Bradley, B. (2017). Neurobiological development in the context of childhood trauma. *Clinical Psychology*, 24(2), 111-124. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12198>
- Dallman, M. F., Pecoraro, N., Akana, S. F., La Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H., Bell, M. E., Bhatnagar, S., Laugero, K. D., & Manalo, S. (2003). Chronic stress and obesity: A new view of “comfort food.” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(20), 11696–11701. <https://doi.org/10.1073/pnas.1934666100>
- Dawe, S., & Loxton, N. J. (2004). The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28(3), 343-351. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2004.03.007>
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Shifflett, H., Iyengar, S., Beers, S. R., Hall, J., & Moritz, G. (2002). Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: A sociodemographically matched study. *Biological Psychiatry*, 52(11), 1066-1078. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(02\)01459-2](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01459-2)
- De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Spencer, S., & Hall, J. (2000). N -Acetylaspartate concentration in the anterior cingulate of maltreated children and adolescents with PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 157(7), 1175-1177. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.7.1175>
- De Brito, S. A., Viding, E., Sebastian, C. L., Kelly, P. A., Mechelli, A., Maris, H., & McCrory, E. J. (2013). Reduced orbitofrontal and temporal grey matter in a community sample of maltreated children: Reduced in maltreated children grey matter. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), 105-112. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02597.x>

- DePrince, A. P., Weinzierl, K. M., & Combs, M. D. (2009). Executive function performance and trauma exposure in a community sample of children. *Child Abuse & Neglect*, 33(6), 353-361. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2008.08.002>
- Derevensky, J. L., Hayman, V., & Gilbeau, L. (2019). Behavioral addictions. *Pediatric Clinics of North America*, 66(6), 1163-1182. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.08.008>
- Dhondt, N., Healy, C., Clarke, M., & Cannon, M. (2019). Childhood adversity and adolescent psychopathology: Evidence for mediation in a national longitudinal cohort study. *British Journal of Psychiatry*, 215(3), 559-564. <https://doi.org/10.1192/bjp.2019.108>
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64(1), 135-168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Duque-Quintero, M., Hooijmans, C. R., Hurowitz, A., Ahmed, A., Barris, B., Homberg, J. R., Hen, R., Harris, A. Z., Balsam, P., & Atsak, P. (2022). Enduring effects of early-life adversity on reward processes: A systematic review and meta-analysis of animal studies. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 142, 104849. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104849>
- Fava, N. M., Trucco, E. M., Martz, M. E., Cope, L. M., Jester, J. M., Zucker, R. A., & Heitzeg, M. M. (2019). Childhood adversity, externalizing behavior, and substance use in adolescence: Mediating effects of anterior cingulate cortex activation during inhibitory errors. *Development and Psychopathology*, 31(04), 1439-1450. <https://doi.org/10.1017/S0954579418001025>
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., Koss, M. P., & Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. *American Journal of Preventive Medicine*, 14(4), 245-258. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(98\)00017-8](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(98)00017-8)
- Fonseca, F., Robles-Martínez, M., Tirado-Muñoz, J., Alías-Ferri, M., Mestre-Pintó, J.-I., Coratu, A. M., & Torrens, M. (2021). A gender perspective of addictive disorders. *Current Addiction Reports*, 8(1), 89-99. <https://doi.org/10.1007/s40429-021-00357-9>
- Freeman, J. B., & Beck, J. G. (2000). Cognitive Interference for trauma cues in sexually abused adolescent girls with posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29(2), 245-256. [https://doi.org/10.1207/S15374424jccp2902\\_10](https://doi.org/10.1207/S15374424jccp2902_10)
- Gearhardt, A. N., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2008). Preliminary validation of the Yale Food Addiction Scale. *Appetite*, 52(2), 430-436. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2008.12.003>
- Gearhardt, A. N., Yokum, S., Orr, P. T., Stice, E., Corbin, W. R., & Brownell, K. D. (2011). Neural correlates of food addiction. *Archives of General Psychiatry*, 68(8), 808-816. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.32>
- Gee, D. G., Gabard-Durnam, L. J., Flannery, J., Goff, B., Humphreys, K. L., Telzer, E. H., Hare, T. A., Bookheimer, S. Y., & Tottenham, N. (2013). Early developmental emergence of human amygdala-prefrontal connectivity after maternal deprivation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(39), 15638-15643. <https://doi.org/10.1073/pnas.1307893110>
- Gianaros, P. J., & Wager, T. D. (2015). Brain-body pathways linking psychological stress and physical health. *Current Directions in Psychological Science*, 24(4), 313-321. <https://doi.org/10.1177/0963721415581476>
- Gildawie, K. R., Ryll, L. M., Hexter, J. C., Peterzell, S., Valentine, A. A., & Brenhouse, H. C. (2021). A two-hit adversity model in developing rats reveals sex-specific impacts on

- prefrontal cortex structure and behavior. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 48, 100924. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2021.100924>
- Gondré-Lewis, M. C., Warnock, K. T., Wang, H., June, H. L., Bell, K. A., Rabe, H., Tiruveedhula, V. V. N. P. B., Cook, J., Lüddens, H., Aurelian, L., & June, H. L. (2016). Early life stress is a risk factor for excessive alcohol drinking and impulsivity in adults and is mediated via a CRF/GABA<sub>A</sub> mechanism. *Stress*, 19(2), 235-247. <https://doi.org/10.3109/10253890.2016.1160280>
- González-Araya, J., Rojas-Jara, C., & Cornejo-Araya, C. A. (2023). Cuando el pasado nubla al presente: Una revisión sobre trastornos mentales en adolescentes expuestos a experiencias adversas en la infancia. *Veritas & Research*, 5(1), 38-57.
- Goodrich, K. M., Trott, A., Rodríguez, M. N., Waller, M., & Lilliot, E. (2023). The Impact of Adverse childhood experiences on problem gambling in New Mexico. *Journal of Prevention* 44(3), 309–324. <https://doi.org/10.1007/s10935-023-00725-3>
- Grant, J. E., Potenza, M. N., Weinstein, A., & Gorelick, D. A. (2010). Introduction to behavioral addictions. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 36(5), 233-241. <https://doi.org/10.3109/00952990.2010.491884>
- Griffiths, M. (2005). A 'components' model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal Of Substance Use*, 10(4), 191-197. <https://doi.org/10.1080/14659890500114359>
- Guadagno, A., Belliveau, C., Mechawar, N., & Walker, C.-D. (2021). Effects of early life stress on the developing basolateral amygdala-prefrontal cortex circuit: the emerging role of local inhibition and perineuronal nets. *Frontiers in Human Neuroscience*, 15. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.669120>
- Hanson, J. L., Chung, M. K., Avants, B. B., Shirtcliff, E. A., Gee, J. C., Davidson, R. J., & Pollak, S. D. (2010). Early stress is associated with alterations in the orbitofrontal cortex: a tensor-based morphometry investigation of brain structure and behavioral risk. *Journal of Neuroscience*, 30(22), 7466-7472. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0859-10.2010>
- Hao, F., Li, P., Liang, Z., & Geng, J. (2024). The association between childhood adverse experiences and internet addiction: A meta-analysis. *Acta Psychologica*, 246, 104270. <https://doi.org/10.1016/j.actpsy.2024.104270>
- Herzberg, M. P., McKenzie, K. J., Hodel, A. S., Hunt, R. H., Mueller, B. A., Gunnar, M. R., & Thomas, K. M. (2021). Accelerated maturation in functional connectivity following early life stress: Circuit-specific or broadly distributed? *Developmental Cognitive Neuroscience*, 48, 100922. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2021.100922>
- Herzog, J. I., & Schmahl, C. (2018). Adverse childhood experiences and the consequences on neurobiological, psychosocial, and somatic conditions across the lifespan. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 420. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00420>
- Hyman, S. M., Garcia, M., & Sinha, R. (2006). Gender Specific associations between types of childhood maltreatment and the onset, escalation and severity of substance use in cocaine dependent adults. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 32(4), 655-664. <https://doi.org/10.1080/10623320600919193>
- Imperatori, C., Innamorati, M., Lester, D., Continisio, M., Balsamo, M., Saggino, A., & Fabbicatore, M. (2017). The Association between food addiction and early maladaptive schemas in overweight and obese women: A preliminary investigation. *Nutrients*, 9(11), 1259. <https://doi.org/10.3390/nu9111259>

- Jaramillo-Ospina, A. M., Dalle Molle, R., Patel, S., Kelly, S., Pokhvisneva, I., de Weerth, C., & Silveira, P. P. (2025). A mesocorticolimbic insulin receptor gene co-expression network moderates the association between early life adversity and food approach eating behaviour style in childhood. *Appetite*, 204, Article 107762. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2024.107762>
- Kalmakis, K. A., & Chandler, G. E. (2014). Adverse childhood experiences: Towards a clear conceptual meaning. *Journal of Advanced Nursing*, 70(7), 1489–1501. <https://doi.org/10.1111/jan.12329>
- Kerker, B. D., Zhang, J., Nadeem, E., Stein, R. E. K., Hurlburt, M. S., Heneghan, A., Landsverk, J., & McCue Horwitz, S. (2015). Adverse childhood experiences and mental health, chronic medical conditions, and development in young children. *Academic Pediatrics*, 15(5), 510–517. <https://doi.org/10.1016/j.acap.2015.05.005>
- Kim, J., Lee, C., Kang, Y., Kang, W., Kim, A., Tae, W.-S., Ham, B.-J., Chang, J., & Han, K.-M. (2023). Childhood sexual abuse and cortical thinning in adults with major depressive disorder. *Psychiatry Investigation*, 20(3), 255-261. <https://doi.org/10.30773/pi.2022.0314>
- Koob, G. F. (2015). The dark side of emotion: The addiction perspective. *European Journal of Pharmacology*, 753, 73-87. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2014.11.044>
- Koob, G. F., & Schulkin, J. (2019). Addiction and stress: An allostatic view. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 106, 245–262. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.09.008>
- Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, 3(8), 760-773. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(16)00104-8)
- Kuhn, C. (2015). Emergence of sex differences in the development of substance use and abuse during adolescence. *Pharmacology & Therapeutics*, 153, 55-78. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2015.06.003>
- Lee, R. S. C., Hoppenbrouwers, S., & Franken, I. (2019). A systematic meta-review of Impulsivity and compulsivity in addictive behaviors. *Neuropsychology Review*, 29(1), 14-26. <https://doi.org/10.1007/s11065-019-09402-x>
- Levis, S. C., Birnie, M. T., Xie, Y., Kamei, N., Kulkarni, P. V., Montesinos, J. S., Perrone, C. R., Cahill, C. M., Baram, T. Z., & Mahler, S. V. (2024). Opioid drug seeking after early-life adversity: A role for delta opioid receptors. *Addiction Neuroscience*, 13, 100175. <https://doi.org/10.1016/j.addicn.2024.100175>
- Leza, L., Siria, S., López-Goñi, J. J., & Fernández-Montalvo, J. (2021). Adverse childhood experiences (ACEs) and substance use disorder (SUD): A scoping review. *Drug And Alcohol Dependence*, 221, 108563. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2021.108563>
- Lim, M. S. M., Cheung, F. y. L., Kho, J. M., & Tang, C. S. (2019). Childhood adversity and behavioural addictions: The mediating role of emotion dysregulation and depression in an adult community sample. *Addiction Research & Theory*, 28(2), 116-123. <https://doi.org/10.1080/16066359.2019.1594203>
- Lin, H., He, G., Zheng, H., & Ai, J. (2024). What makes Chinese adolescents glued to their smartphones? Using network analysis and three-wave longitudinal analysis to assess how adverse childhood experiences influence smartphone addiction. *Computers In Human Behavior*, 163, 108484. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2024.108484>

- Liu, Y., Ni, X., & Niu, G. (2021). Perceived stress and short-form video application addiction: A moderated mediation model. *Frontiers In Psychology, 12*, 747656. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.747656>
- Luby, J. L., Barch, D., Whalen, D., Tillman, R., & Belden, A. (2017). Association between early life adversity and risk for poor emotional and physical health in adolescence. *JAMA Pediatrics, 171*(12), 1168-1175. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.3009>
- Mahmoodkhani, M., Ghasemi, M., Derafshpour, L., Amini, M., & Mehranfard, N. (2022). Developmental effects of early-life stress on dopamine D2 receptor and proteins involved in noncanonical D2 dopamine receptor signaling pathway in the prefrontal cortex of male rats. *Journal of Complementary & Integrative Medicine, 19*(3), 697-703. <https://doi.org/10.1515/jcim-2020-0539>
- Mallorquí-Bagué, N., Tolosa-Sola, I., Fernández-Aranda, F., Granero, R., Fagundo, A. B., Lozano-Madrid, M., Mestre-Bach, G., Gómez-Peña, M., Aymamí, N., Borrás-González, I., Sánchez-González, J., Baño, M., Del Pino-Gutiérrez, A., Menchón, J. M., & Jiménez-Murcia, S. (2018). Cognitive deficits in executive functions and decision-making impairments cluster gambling disorder sub-types. *Journal of Gambling Studies, 34*(1), 209-223. <https://doi.org/10.1007/s10899-017-9724-0>
- Markham, J. A., Mullins, S. E., & Koenig, J. I. (2013). Peri-adolescent maturation of the prefrontal cortex is sex-specific and disrupted by prenatal stress. *The Journal of Comparative Neurology, 521*(8), 1828-1843. <https://doi.org/10.1002/cne.23262>
- Martin, E. L., Neelon, B., Brady, K. T., Guille, C., Baker, N. L., Ramakrishnan, V., Gray, K. M., Saladin, M. E., & McRae-Clark, A. L. (2023). Differential prevalence of adverse childhood experiences (ACEs) by gender and substance used in individuals with cannabis, cocaine, opioid, and tobacco use disorders. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 49*(2), 190-198. <https://doi.org/10.1080/00952990.2023.2171301>
- Martins, C. M., Tofoli, S. M. C., von Werne Baes, C., & Juruena, M. F. (2011). Analysis of the occurrence of early life stress in adult psychiatric patients: A systematic review. *Psychology & Neuroscience, 4*(2), 219-227. <https://doi.org/10.3922/j.psns.2011.2.007>
- Mason, S. M., Flint, A. J., Field, A. E., Austin, S. B., & Rich-Edwards, J. W. (2013). Abuse victimization in childhood or adolescence and risk of food addiction in adult women. *Obesity, 21*(12), E775-81. <https://doi.org/10.1002/oby.20500>
- Masson, M., Bussièrès, E.-L., East-Richard, C., R-Mercier, A., & Cellard, C. (2015). Neuropsychological profile of children, adolescents and adults experiencing maltreatment: A meta-analysis. *The Clinical Neuropsychologist, 29*(5), 573-594. <https://doi.org/10.1080/13854046.2015.1061057>
- Matjasko, J. L., Herbst, J. H., & Estefan, L. F. (2022). Preventing adverse childhood experiences: The role of etiological, evaluation, and implementation research. *American Journal of Preventive Medicine, 62*(6), S6-S15. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2021.10.024>
- McCann, B. S., Warnick, G. R., & Knopp, R. H. (1990). Changes in plasma lipids and dietary intake accompanying shifts in perceived workload and stress. *Psychosomatic Medicine, 52*(1), 97-108. <https://doi.org/10.1097/00006842-199001000-00008>
- McCaul, M. E., Wand, G. S., Weerts, E. M., & Xu, X. (2017). A paradigm for examining stress effects on alcohol-motivated behaviors in participants with alcohol use disorder. *Addiction Biology, 23*(2), 836-845. <https://doi.org/10.1111/adb.12511>

- McHugh, R. K., Votaw, V. R., Sugarman, D. E., & Greenfield, S. F. (2018). Sex and gender differences in substance use disorders. *Clinical Psychology Review*, 66, 12-23. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.10.012>
- Miyake, A., & Friedman, N. P. (2012). The nature and organization of individual differences in executive functions: Four general conclusions. *Current Directions in Psychological Science*, 21(1), 8-14. <https://doi.org/10.1177/0963721411429458>
- Moeller, F. G., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A. C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *The American journal of psychiatry*, 158(11), 1783-1793. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.11.1783>
- Moustafa, A. A., Parkes, D., Fitzgerald, L., Underhill, D., Garami, J., Levy-Gigi, E., Stramecki, F., Valikhani, A., Frydecka, D., & Misiak, B. (2018). The relationship between childhood trauma, early-life stress, and alcohol and drug use, abuse, and addiction: An integrative review. *Current Psychology*, 37, 1–6. <https://doi.org/10.1007/S12144-018-9973-9>
- Mueller, S. C., Maheu, F. S., Dozier, M., Peloso, E., Mandell, D., Leibenluft, E., Pine, D. S., & Ernst, M. (2010). Early-life stress is associated with impairment in cognitive control in adolescence: An fMRI study. *Neuropsychologia*, 48(10), 3037-3044. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.06.013>
- Murray, S. B., Alba, C., Duval, C. J., Nagata, J. M., Cabeen, R. P., Lee, D. J., et al. (2022). Aberrant functional connectivity between reward and inhibitory control networks in pre-adolescent binge eating disorder. *Psychological Medicine*, 53(9), 3869–3878. <https://doi.org/10.1017/S0033291722000514>
- Navalta, C. P., Polcari, A., Webster, D. M., Boghossian, A., & Teicher, M. H. (1992). Effects of childhood sexual abuse on neuropsychological and cognitive function in college women. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 268(11), 1473. <https://doi.org/10.1001/jama.1992.03490110111047>
- Norman, R. E., Byambaa, M., De, R., Butchart, A., Scott, J., & Vos, T. (2012). The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Medicine*, 9(11), e1001349. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001349>
- Pace, C. S., Muzi, S., Rogier, G., Meinero, L. L., & Marcenaro, S. (2022). The Adverse Childhood Experiences – International Questionnaire (ACE-IQ) in community samples around the world: A systematic review (part I). *Child Abuse & Neglect*, 129, 105640. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2022.105640>
- Pechtel, P., & Pizzagalli, D. A. (2011). Effects of early life stress on cognitive and affective function: An integrated review of human literature. *Psychopharmacology*, 214(1), 55-70. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-2009-2>
- Peixoto, M., Dores, A., Monteiro, M., Marques, A., & Barbosa, F. (2025). Executive function in gambling disorder: A meta-analysis on neuropsychological evidence. *Journal of Gambling Studies*, 41(2), 449-488. <https://doi.org/10.1007/s10899-025-10383-1>
- Petrucelli, K., Davis, J., & Berman, T. (2019). Adverse childhood experiences and associated health outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Child Abuse & Neglect*, 97, 104127. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2019.104127>

- Petry, N. M., & Steinberg, K. L. (2005). Childhood maltreatment in male and female treatment-seeking pathological gamblers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 19(2), 226-229. <https://doi.org/10.1037/0893-164X.19.2.226>
- Potenza, M. N. (2006). Should addictive disorders include non-substance-related conditions? *Addiction*, 101(s1), 142-151. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2006.01591.x>
- Potenza, M. N. (2013). Non-substance addictive behaviors in the context of DSM-5. *Addictive Behaviors*, 39(1), 1-2. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2013.09.004>
- Potenza, M. N., Leung, H., Blumberg, H. P., Peterson, B. S., Fulbright, R. K., Lacadie, C. M., Skudlarski, P., & Gore, J. C. (2003). An fMRI Stroop task study of ventromedial prefrontal cortical function in pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*, 160(11), 1990-1994. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.11.1990>
- Puetz, V. B., & McCrory, E. (2015). Exploring the relationship between childhood maltreatment and addiction: A Review of the neurocognitive evidence. *Current Addiction Reports*, 2(4), 318-325. <https://doi.org/10.1007/s40429-015-0073-8>
- Qeadan, F., France, J., & Barbeau, W. A. (2025). Exploring the individual contributions of the 8 adverse childhood experiences (ACEs) domains to substance use. *Journal Of Affective Disorders*, 390, 119923. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119923>
- Raney, J. H., Al-Shoaibi, A. A., Ganson, K. T., Testa, A., Jackson, D. B., Singh, G., Sajjad, O. M., & Nagata, J. M. (2023). Associations between adverse childhood experiences and early adolescent problematic screen use in the United States. *BMC Public Health*, 23(1), 1213. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16111-x>
- Rao, S., & Lux, A. L. (2012). The epidemiology of child maltreatment. *Paediatrics and Child Health*, 22(11), 459-464. <https://doi.org/10.1016/j.paed.2012.09.002>
- Roberts, A., Sharman, S., King, M., Bayston, A., & Bowden-Jones, H. (2021). Treatment-seeking problem gamblers: Characteristics of individuals who offend to finance gambling. *International Journal of Mental Health and Addiction*, 19(3), 824-836. <https://doi.org/10.1007/s11469-019-00192-0>
- Rogers, C. J., Pakdaman, S., Forster, M., Sussman, S., Grigsby, T. J., Victoria, J., & Unger, J. B. (2022). Effects of multiple adverse childhood experiences on substance use in young adults: A review of the literature. *Drug And Alcohol Dependence*, 234, 109407. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2022.109407>
- Rojas, D. L., Torres, F. C., Torres-Soto, N. Y., Martín-Estal, I., Rosas, V. M., Tapia, B. M., & Rodríguez-De-Ita, J. (2025). Implications of adverse and benevolent childhood experiences on the physical and mental health of Mexican adults: A population-based study. *The Lancet Regional Health - Americas*, 46, 101092. <https://doi.org/10.1016/j.lana.2025.101092>
- Sánchez-Jáuregui, T., Téllez, A., Almaraz, D., Valdez, A., Hinojosa-Fernández, R., García-Balvaneda, H., & Juárez-García, D. M. (2023). Adverse childhood experiences in Mexico: Prevalence and association with sociodemographic variables and health status. *Psychology in Russia: State of the Art*, 16(2), 48-62. <https://doi.org/10.11621/pir.2023.0204>
- Sanz-Martin, A., Preciado-Mercado, S., Inozemtseva, O., & García-León, A. (2019). Prefrontal dysfunction in girls with post-traumatic stress disorder secondary to child sexual abuse, and its relation to basal cortisol levels. *Journal of Traumatic Stress Disorders & Treatment*, 7(3), 1-10. <https://doi.org/10.4172/2324-8947.1000193>

- Scherrer, J. F., Xian, H., Kapp, J. M. K., Waterman, B., Shah, K. R., Volberg, R., & Eisen, S. A. (2007). Association between exposure to childhood and lifetime traumatic events and lifetime pathological gambling in a twin cohort. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(1), 72-78. <https://doi.org/10.1097/01.nmd.0000252384.20382.e9>
- Schulte, E. M., Yokum, S., Potenza, M. N., & Gearhardt, A. N. (2015). Neural systems implicated in obesity as an addictive disorder. *Progress In Brain Research*, 223, 329-346. <https://doi.org/10.1016/bs.pbr.2015.07.011>
- Scott, K. (2021). Adverse childhood experiences. *InnovAiT: Education and Inspiration for General Practice*, 14(1), 6–11. <https://doi.org/10.1177/1755738020964498>
- Sharma, A., & Sacco, P. (2015). Adverse childhood experiences and gambling: Results from a national survey. *Journal of Social Work Practice in the Addictions*, 15(1), 25-43. <https://doi.org/10.1080/1533256X.2015.996502>
- Shulman, E. P., Harden, K. P., Chein, J. M., & Steinberg, L. (2015). Sex differences in the developmental trajectories of impulse control and sensation-seeking from early adolescence to early adulthood. *Journal of Youth and Adolescence*, 44(1), 1-17. <https://doi.org/10.1007/s10964-014-0116-9>
- Shultz, S. K., Shaw, M., McCormick, B., Allen, J., & Black, D. W. (2016). Intergenerational childhood maltreatment in persons with DSM-IV pathological gambling and their first-degree relatives. *Journal of Gambling Studies*, 32(3), 877-887. <https://doi.org/10.1007/s10899-015-9588-0>
- Silveira, S., Shah, R., Nooner, K. B., Nagel, B. J., Tapert, S. F., de Bellis, M. D., & Mishra, J. (2020). Impact of childhood trauma on executive function in adolescence—Mediating functional brain networks and prediction of high-risk drinking. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 5(5), 499-509. <https://doi.org/10.1016/J.BPSC.2020.01.011>
- Tang, H., Li, Y., Dong, W., Guo, X., Wu, S., Chen, C., & Lu, G. (2024). The relationship between childhood trauma and internet addiction in adolescents: A meta-analysis. *Journal of Behavioral Addictions*, 13(1), 36-50. <https://doi.org/10.1556/2006.2024.00001>
- Tanner, M. A., & Francis, S. E. (2025). Protective factors for adverse childhood experiences: The role of emotion regulation and attachment. *Journal of Child and Family Studies*, 34(1), 25–40. <https://doi.org/10.1007/s10826-024-02989-7>
- Teicher, M. H., & Samson, J. A. (2016). Annual research review: Enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57(3), 241-266. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12507>
- Teicher, M. H., Samson, J. A., Anderson, C. M., & Ohashi, K. (2016). The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nature Reviews Neuroscience*, 17(10), 652–666. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.111>
- Tomoda, A., Suzuki, H., Rabi, K., Sheu, Y.-S., Polcari, A., & Teicher, M. H. (2009). Reduced prefrontal cortical gray matter volume in young adults exposed to harsh corporal punishment. *NeuroImage*, 47, T66-T71. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.03.005>
- Treadway, M. T., Grant, M. M., Ding, Z., Hollon, S. D., Gore, J. C., & Shelton, R. C. (2009). Early adverse events, HPA activity and rostral anterior cingulate volume in MDD. *PLoS ONE*, 4(3), e4887. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0004887>

- Tullett-Prado, D., Doley, J. R., Zarate, D., Gomez, R., & Stavropoulos, V. (2023). Conceptualizing social media addiction: a longitudinal network analysis of social media addiction symptoms and their relationships with psychological distress in a community sample of adults. *BMC Psychiatry*, 23(1), 509. <https://doi.org/10.1186/s12888-023-04985-5>
- Vega-Arce, M., & Nuñez-Ulloa, G. (2017). Experiencias adversas en la infancia: Revisión de su impacto en niños de 0 a 5 años. *Enfermería Universitaria*, 14(2), 124–130. <https://doi.org/10.1016/j.reu.2017.02.004>
- Volkow, N. D., Wang, G., Fowler, J. S., Tomasi, D., Telang, F., & Baler, R. (2010). Addiction: Decreased reward sensitivity and increased expectation sensitivity conspire to overwhelm the brain's control circuit. *BioEssays*, 32(9), 748-755. <https://doi.org/10.1002/bies.201000042>
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Maynard, L., Jayne, M., Fowler, J. S., Zhu, W., Logan, J., Gatley, S. J., Ding, Y. S., Wong, C., & Pappas, N. (2003). Brain dopamine is associated with eating behaviors in humans. *The International Journal of Eating Disorders*, 33(2), 136–142. <https://doi.org/10.1002/eat.10118>
- Wang, G.-J., Volkow, N. D., Logan, J., Pappas, N. R., Wong, C. T., Zhu, W., Netusil, N., & Fowler, J. S. (2001). Brain dopamine and obesity. *The Lancet*, 357(9253), 354–357. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03643-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03643-6)
- Wang, H., Luo, W., Huang, W., Xiang, H., Chen, S., Lin, W., Chen, C., Zhang, Y., Huang, S., Wang, Y., & Liu, P. (2023). How sleep duration mediated childhood trauma and Internet addiction of the vocational college population in urban areas of south China. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 1088172. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.1088172>
- Webster, E. M. (2022). The impact of adverse childhood experiences on health and development in young children. *Global Pediatric Health*, 9, 2333794X221078708. <https://doi.org/10.1177/2333794X221078708>
- Weems, C. F., Russell, J. D., Herringa, R. J., & Carrion, V. G. (2021). Translating the neuroscience of adverse childhood experiences to inform policy and foster population-level resilience. *American Psychologist*, 76(2), 188–202. <https://doi.org/10.1037/amp0000780>
- Williams, O. O. F., Coppolino, M., George, S. R., & Perreault, M. L. (2021). Sex differences in dopamine receptors and relevance to neuropsychiatric disorders. *Brain Sciences*, 11(9), 1199. <https://doi.org/10.3390/brainsci11091199>
- Xue, J., Huang, H., Guo, Z., Chen, J., & Feng, W. (2024). Adverse childhood experiences and short-form video addiction: A serial mediation model of resilience and life satisfaction. *Computers In Human Behavior*, 162, 108449. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2024.108449>
- Yan, Y., He, Y., & Li, L. (2023). Why time flies? The role of immersion in short video usage behavior. *Frontiers In Psychology*, 14, 1127210. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1127210>
- Yao, Q., Gao, Y., Liu, C., Li, X., Jin, W., & Wang, Q. (2025). The impact of childhood trauma on short video addiction: Psychological and morphological correlates. *Scientific Reports*, 15(1), 18999. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-04020-5>
- Ye, J., Zheng, J., Nong, W., & Yang, X. (2025). Potential effect of short video usage intensity on short video addiction, perceived mood enhancement ('TikTok Brain'), and attention control among Chinese adolescents. *International Journal of Mental Health Promotion*, 27(3), 271-286. <https://doi.org/10.32604/ijmh.2025.059929>

Yuan, K., Qin, W., Wang, G., Zeng, F., Zhao, L., Yang, X., Liu, P., Liu, J., Sun, J., Von Deneen, K. M., Gong, Q., Liu, Y., & Tian, J. (2011). Microstructure abnormalities in adolescents with internet addiction disorder. *PLoS ONE*, 6(6), e20708. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020708>