

SÍNDROME DE DESREGULACIÓN RECOMPENSA-PRIVACIÓN EN REDES SOCIALES

REWARD-DEPRIVATION DYSREGULATION SYNDROME IN SOCIAL MEDIA USE (RDDS-SM)

OSCAR RODRÍGUEZ¹



RESUMEN

Introducción: El presente estudio aborda el impacto creciente del uso de redes sociales en el desarrollo neurocognitivo del adolescente y propone un nuevo constructo clínico: el Síndrome de Desregulación Recompensa-Privación en Redes Sociales (SDR-PR). Esta condición se conceptualiza como una forma específica de dependencia conductual impulsada por el refuerzo social intermitente y la desregulación de los sistemas de recompensa y control ejecutivo.

Métodos: Se realizó una revisión narrativa basada en estudios de neuroimagen, literatura psiquiátrica y hallazgos experimentales relacionados con el neurodesarrollo adolescente, el procesamiento de recompensas, el control ejecutivo y el comportamiento digital. Se integró evidencia proveniente de resonancia magnética funcional, estudios estructurales y marcos neuropsicológicos contemporáneos.

Resultados: La evidencia disponible indica alteraciones del sistema dopaminérgico mesolímbico, particularmente en el área tegmental ventral y el núcleo accumbens, acompañadas de hipofrontalidad funcional que compromete las redes ejecutivas. Asimismo, se describen disrupciones

¹ Docente en cátedra II de Anatomía en carrera de Nutrición, Facultad de Medicina, UBA. E-mail: oorg.seis@gmail.com

en los sistemas de saliencia, mayor vulnerabilidad a la activación del eje de estrés y deterioro de la atención sostenida, la memoria de trabajo y la integración cognitiva. Estas alteraciones configuran un ciclo de hiperestimulación, privación percibida, ansiedad y comportamiento compulsivo de reconexión.

Discusión: El SDR-PR se diferencia de categorías existentes como el Trastorno por Uso de Internet (IAD) y el Trastorno por Juego en Línea (IGD) por su dependencia específica del refuerzo social, más que por el consumo de contenidos o la conducta lúdica en sí misma.

El modelo integra desregulación afectiva, sobrecarga cognitiva y desequilibrio fronto-estriatal dentro de un marco nosológico unificado.

Conclusión: El SDR-PR se propone como una condición neurocognitiva emergente con implicancias clínicas, educativas y psicosociales de relevancia. La identificación temprana y la intervención dirigida podrían reducir el riesgo de inestabilidad emocional, deterioro académico y patrones conductuales desadaptativos a largo plazo. Se requiere validación empírica futura para establecer criterios diagnósticos y biomarcadores específicos.

Palabras clave: Adolescencia; Redes sociales; Sistema de recompensa; Dopamina; Disfunción ejecutiva; Adicción conductual; Neurodesarrollo.

ABSTRACT

Introduction: The present study addresses the growing impact of social media use on adolescent neurocognitive development and proposes a novel clinical construct: Reward-Deprivation Dysregulation Syndrome in Social Media (SDR-PR). This condition is conceptualized as a specific form of behavioral dependency driven by intermittent social reinforcement and the dysregulation of reward and executive systems.

Methods: A narrative review was conducted based on neuroimaging studies, psychiatric literature, and experimental findings related to adolescent neurodevelopment, reward processing, executive control, and digital behavior. Evidence from functional MRI, structural imaging, and neuropsychological frameworks was integrated.

Results: Available evidence indicates alteration of the mesolimbic dopaminergic system, particularly involving the ventral tegmental area and nucleus accumbens, accompanied by functional hypofrontality affecting executive control networks. Findings also demonstrate disruption of salience processing, increased vulnerability to stress-response activation, and deterioration of attention, working memory, and cognitive integration. These alterations configure a cycle of hyperstimulation, perceived deprivation, anxiety, and compulsive reconnection behavior.

Discussion: SDR-PR differs from existing categories such as Internet Addiction Disorder (IAD) and Internet Gaming Disorder (IGD) by its specific reliance on social reinforcement mechanisms rather than content consumption or gaming behavior alone. The model integrates affective dysregulation, cognitive overload, and fronto-striatal imbalance within a unified nosological framework.

Conclusion: SDR-PR is proposed as an emerging neurocognitive condition with significant clinical, educational, and psychosocial implications. Early identification and targeted intervention may reduce the risk of emotional instability, academic deterioration, and long-term maladaptive behavior patterns. Further empirical validation is required to establish diagnostic criteria and biomarkers.

Keywords: Adolescents; Social media; Reward system; Dopamine; Executive dysfunction; Behavioral addiction; Neurodevelopment.

Fecha de recepción: 07/09/2025

Fecha de aceptación: 25/11/2025

1. INTRODUCCIÓN Y FUNDAMENTACIÓN NEUROANATÓMICA

1.1. Contexto: El cerebro adolescente y la vulnerabilidad digital

En la última década, la penetración de las redes sociales ha transformado profundamente el paisaje cognitivo y emocional de los adolescentes. A diferencia de otras formas de estimulación tecnológica, estas plataformas proporcionan gratificación social inmediata, intermitente e

impredecible (likes, visualizaciones). Este patrón de refuerzo, por su aleatoriedad y componente social, resulta especialmente potente para el cerebro adolescente, el cual atraviesa una maduración asincrónica: el sistema límbico (búsqueda de recompensa) madura tempranamente, mientras que las áreas prefrontales (autorregulación) lo hacen tardíamente. Esta desincronización genera una ventana de vulnerabilidad ante la amplificación digital del refuerzo social.

En este contexto, las redes sociales introducen un escenario inédito: la amplificación digital del refuerzo social, con disponibilidad continua y acceso ubicuo a estímulos que disparan el circuito dopaminérgico. La combinación de estos factores contribuye a un entorno neurocognitivo paradójico: los adolescentes disponen de un sistema de recompensa altamente sensible a la retroalimentación digital, pero con un control ejecutivo insuficiente para modular su impacto.

Así, las redes sociales no solo condicionan los patrones de comportamiento, sino que también moldean de manera estructural y funcional el desarrollo cerebral, con consecuencias directas sobre la atención, la memoria de trabajo, la capacidad de concentración y la estabilidad emocional (Ding et al., 2023).

Desde esta perspectiva, resulta necesario proponer un marco nosológico que permita diferenciar el uso problemático de redes sociales de otras adicciones conductuales.

El Síndrome de Desregulación Recompensa-Privación (SDR-PR) se presenta como un constructo emergente para describir este fenómeno, integrando las alteraciones afectivas, conductuales y cognitivas que se derivan del ciclo patológico de hiperestimulación, privación y desregulación ejecutiva.

1.2. Aportes Neuroanatómicos: Bases biológicas del SDR-PR

Para comprender la naturaleza patológica de este síndrome, es necesario integrar mecanismos neuroanatómicos específicos que sustentan la desregulación, más allá de los modelos clásicos de adicción:

- Módulo “Saliencia Social–Anti-recompensa” (Habenula Lateral): La red de saliencia (ínsula anterior y cíngulo anterior) hiper-marca las notificaciones como eventos prioritarios. Cuando el refuerzo esperado no llega (ausencia de likes), la habénula lateral (LHb) codifica un "error de predicción negativo", generando un estado de disforia o "anti-recompensa" que precipita la reconexión compulsiva.

Predicción falsable: aumentos de señal BOLD en LHb ante “no-likes” o caída de feedback, acoplados a activaciones en hubs de la SN.

Implicación diagnóstica: Tareas de refuerzo social intermitente en fMRI deberían mostrar asimetría RPE (positive vs. negative) con potenciación del componente habenular en

SDR-PR frente a controles.

- Mecanismo de "Compuerta" Claustrum-Pulvinar: Se propone que el claustrum (integrador multimodal) y el pulvinar actúan como filtros de atención. En el SDR-PR, la señalización de novedad social fuerza la apertura de esta compuerta, degradando la estabilidad de la red ejecutiva y provocando la fragmentación del discurso interno.

Predicciones: (I) mayor acoplamiento funcional claustral-prefrontal dependiente de carga y (II) hiperconectividad pulvinar-parietal durante rachas de notificaciones.

Implicación diagnóstica: En MEG/rs-fMRI, el SDR-PR mostraría disrupción del gating pulvinar (p. ej., fallos en supresión de distractores) frente a bloques de “silencio social”.

- Homeostasis Social y Rebote Motivacional: La privación de feedback digital activa circuitos hipotalámicos y del rafe dorsal (serotonina/dopamina) que incrementan el craving de interacción. Esto induce ciclos de rebote conductual (hiper-búsqueda de contacto) tras la desconexión.
- Implicación diagnóstica: Marcadores de rebote conductual tras períodos breves de “apagón de notificaciones” (p. ej., aumento transitorio de conductas de chequeo) y correlatos en DRN/hipotálamo en neuroimagen.
- Micro-arousal del Locus Coeruleus (LC-NE):

La actividad fásica de noradrenalina facilita "micro-despertares" ante señales mínimas, sesgando la conducta hacia la gratificación inmediata y debilitando el control sostenido (DLPFC/OFC).

Predicción: mayor gammopatía orbitofrontal y respuestas fásicas LC con notificaciones, asociadas a elecciones impulsivas en tareas de delay discounting.

- Hubs socio-semánticos y valencia afectiva del feedback

Sugerimos que polo temporal y red semántica anterior modulados por la carga afectiva del feedback social (aprobación/rechazo) contribuyen a la valencia del episodio y, por tanto, al aprendizaje social de corto plazo que mantiene el ciclo de consulta.

Predicción: mayor sintonía del polo temporal para etiquetas afectivas breves (emojis/likes) en SDR-PR.

Neuro Células especializadas en saliencia social

La participación de neuronas de von Economo (VENs) en ínsula/fronto-ínsula y ACC —claves para la saliencia social— ofrece un sustrato celular para la hiper-sensibilidad social del SDR-PR.

Hipótesis: desajustes en microcircuitos con VENs podrían potenciar la detección de novedad social y la urgencia de respuesta.

2. PROPUESTA CONCEPTUAL DEL SÍNDROME DE DESREGULACIÓN RECOMPENSA-PRIVACIÓN (SDR-PR)

El Síndrome de Desregulación Recompensa-Privación en Redes Sociales (SDR-PR) es propuesto como una entidad neurocognitiva emergente en población adolescente, caracterizada por una alteración funcional en los circuitos de recompensa, regulación emocional y control ejecutivo, inducida por la exposición crónica a estímulos sociales digitales intermitentes.

Se postula que el SDR-PR se estructura sobre tres dimensiones clínicas principales: afectiva, conductual y cognitiva, sostenidas por mecanismos neurobiológicos específicos.

2.1 Dimensión afectiva: disforia por privación digital

Desde el punto de vista afectivo, los adolescentes con SDR-PR presentan una dependencia emocional marcada hacia la retroalimentación social digital. La interrupción o ausencia de estímulos tales como notificaciones, reacciones o mensajes se experimenta subjetivamente como un evento de privación relevante, capaz de inducir:

- ansiedad anticipatoria,
- irritabilidad,
- disforia,
- inestabilidad emocional,
- conductas reactivas.

Este fenómeno presenta similitudes clínicas con los síndromes de abstinencia propios de las adicciones comportamentales, caracterizándose por una respuesta emocional desproporcionada ante la pérdida de refuerzo.

Bases neurobiológicas

A nivel neurobiológico, esta dimensión se asocia a la disrupción del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento en la secreción de cortisol, hiperreactividad amigdalina, participación de la habenula lateral en la codificación de error de predicción negativo, y desregulación del sistema dopaminérgico mesolímbico. Estos mecanismos contribuyen a la percepción de malestar emocional intenso ante la privación digital.

2.2 Dimensión conductual: pérdida de control e impulsividad digital

En el plano conductual, el SDR-PR se manifiesta por una disminución progresiva de la capacidad de autocontrol sobre el tiempo y la forma de uso de redes sociales.

Se observa:

- comportamiento compulsivo de chequeo,
- dificultad para interrumpir la conducta digital,
- interferencia funcional en ámbitos académicos, familiares y sociales,
- baja tolerancia a la demora.

Desde una perspectiva clínica, este patrón puede superponerse parcialmente con trastornos de tipo impulsivo o atencional, aunque se diferencia por su carácter adquirido y vinculado a un entorno digital específico.

Bases neurofuncionales

Este eje se asocia con alteraciones funcionales del córtex prefrontal dorsolateral y orbitofrontal, regiones implicadas en inhibición conductual, toma de decisiones y regulación motivacional, así como disfunción de la red frontoparietal ejecutiva.

2.3 Dimensión cognitiva: deterioro del control ejecutivo y fragmentación del pensamiento

Desde el punto de vista cognitivo, el SDR-PR se caracteriza por un deterioro progresivo de funciones ejecutivas superiores, producto de la sobrecarga atencional y del refuerzo intermitente.

Se identifican:

- déficit de atención sostenida,
- alteración de la memoria de trabajo,
- procesamiento superficial de la información,
- reducción de la capacidad de reflexión,
- empobrecimiento del razonamiento complejo.

Estas manifestaciones impactan negativamente sobre el rendimiento académico y el aprendizaje profundo.

Correlato neurocognitivo

Estas alteraciones se vinculan a disfunción de la red ejecutiva central, desequilibrio entre la CEN y la red por defecto (DMN), e hipofrontalidad funcional progresiva.

2.4 Integración clínica

Las tres dimensiones conforman un cuadro clínico interdependiente en el cual:

- la disforia por privación incrementa la impulsividad,
- la impulsividad refuerza la hiperconexión,
- la hiperconexión deteriora las funciones ejecutivas,
- El deterioro cognitivo incrementa la frustración y el uso evasivo.

Este circuito perpetúa la instalación del síndrome y explica su cronicidad funcional.

3. EVIDENCIA NEUROBIOLÓGICA DEL SDR-PR

3.1 Disrupción del sistema dopaminérgico y refuerzo social digital

Las redes sociales activan de forma sistemática las vías dopaminérgicas mesolímbicas, en particular el circuito que conecta el área tegmental ventral (VTA) con el núcleo accumbens, estructuras centrales del sistema de recompensa.

La exposición repetida a estímulos sociales impredecibles genera adaptaciones neuronales comparables a las observadas en adicciones a sustancias, incluyendo fenómenos de tolerancia (necesidad de mayor estimulación para obtener el mismo efecto) y disforia por privación.

Estudios de neuroimagen funcional (fMRI) han demostrado que adolescentes con uso compulsivo de redes sociales presentan hiperreactividad del estriado ventral ante estímulos de aprobación social, junto con una hipoactivación concomitante del córtex prefrontal en tareas que requieren autorregulación o esfuerzo cognitivo sin gratificación inmediata (He et al., 2017; Turel et al., 2018).

Este patrón fronto-estriatal disfuncional fundamenta el pasaje de uso recreativo a uso compulsivo, y explica la creciente dependencia motivacional de la retroalimentación digital.

3.2 Hipofrontalidad funcional y deterioro del control inhibitorio

Una de las consecuencias neurales más relevantes del SDR-PR es la hipofrontalidad funcional, definida como la disminución de actividad metabólica y sináptica en regiones prefrontales implicadas en funciones ejecutivas.

Particularmente, el córtex prefrontal dorsolateral (dIPFC) —región crítica para la planificación, toma de decisiones, inhibición conductual y regulación emocional— muestra patrones de activación reducidos durante tareas de control cognitivo en adolescentes con uso problemático de redes.

Estudios estructurales han documentado además reducción de materia gris en estas regiones en usuarios adolescentes intensivos, lo cual compromete el desarrollo metacognitivo y las capacidades de autorregulación necesarias para el aprendizaje significativo (Yuan et al., 2011; Hong et al., 2013).

Este déficit prefrontal explica la disminución en la tolerancia al esfuerzo, la impulsividad conductual y la dificultad para sostener atención en tareas prolongadas.

3.3 Sobrecarga cognitiva, disfunción atencional y fatiga mental

El consumo digital contemporáneo se caracteriza por múltiples fuentes de estimulación simultánea: notificaciones, desplazamiento continuo (“scroll infinito”) y multitarea digital. Este entorno genera una sobrecarga sostenida del sistema atencional.

La Red Ejecutiva Central (Central Executive Network, CEN), encargada de integrar procesos complejos, planificación y control ejecutivo, se ve sistemáticamente interrumpida, produciendo fatiga mental crónica y fragmentación cognitiva.

3.4 Fragmentación del discurso interno y deterioro de la integración funcional Definición clínica

La fragmentación del discurso interno se define como la pérdida de coherencia y continuidad del flujo de pensamiento, con dificultad para sostener una narrativa interna estable.

En el SDR-PR, esta alteración compromete la capacidad de reflexión profunda, razonamiento lógico y autorregulación.

Fundamentación neurobiológica

Esta disrupción se asocia a alteraciones en la Red de Modo Predeterminado (Default Mode Network, DMN), sistema responsable de:

- auto-referencialidad,
- memoria autobiográfica,
- proyección futura,
- elaboración interna del pensamiento.

La interferencia constante del entorno digital hiperestimulado impide la activación armoniosa de la DMN.

Estudios de EEG y estimulación intracraeal han identificado al lóbulo medial temporal como nodo esencial en la generación de pensamiento autogenerado. La evidencia integrativa señala también que el network frontoparietal de control regula la continuidad del discurso interno.

En trastornos psiquiátricos con cognición desorganizada (p. ej., esquizofrenia), la fragmentación del pensamiento se conceptualiza como disminución de conectividad funcional. En el SDR-PR, si bien no existe patología estructural grave, se describen microfragmentaciones funcionales comparables.

3.5 Deterioro en la jerarquización de la información Definición funcional

|La jerarquización cognitiva es la capacidad de organizar la información según niveles de relevancia y abstracción, base del razonamiento complejo y la planificación.

En el SDR-PR, este proceso se ve alterado, con predominio de procesamiento superficial y dificultad para priorizar información relevante.

Fundamentación neurocientífica

Organización jerárquica del control cognitivo en el lóbulo frontal

Las áreas frontales, especialmente en la zona dorsolateral prefrontal (DLPFC), están organizadas de manera jerárquica en un eje rostro-caudal, permitiendo que los niveles más

anteriores gestionen formas más abstractas de control y planificación, mientras que áreas más posteriores se enfocan en acciones concretas y secuenciales. Esto es esencial para establecer prioridades y organizar información según su nivel de complejidad.

Procesamiento jerárquico en corteza prefrontal lateral (LPFC)

La LPFC está estructurada para integrar niveles abstractos y concretos de información, modulando el comportamiento según una jerarquía cognitiva. Esta dinámica permite definir objetivos, subobjetivos y planificar rutas de acción. En condiciones de sobrecarga de información o fragmentación atencional, esta capacidad puede colapsar, impidiendo priorizar y organizar datos eficientemente.

A-Red frontoparietal (CEN/FPN) y jerarquización funcional

|La red frontoparietal —también conocida como Central Executive Network o Frontoparietal Network (FPN)— es clave para la atención sostenida, la resolución de problemas y la manipulación de información relevante. Cuando esta red se ve saturada por múltiples estímulos irrelevantes, su capacidad reguladora disminuye, comprometiendo la organización jerárquica de la información.

B-Integración asociativa y jerarquización en la corteza de asociación

Las áreas de asociación —tanto unimodales como multimodales— integran inputs sensoriales en niveles cada vez más abstractos, permitiendo construir significado ordenado y jerárquico. En un escenario de procesamiento digital fragmentado, esta integración falla, limitando el pensamiento estratégico y la priorización cognitiva.

C-Organización modular jerárquica de redes funcionales

El cerebro presenta una estructura modular-anidada: redes dentro de redes (módulos dentro de módulos), lo que facilita la especialización y la integración eficiente de información. Cuando este modularidad se desequilibra —por ejemplo, en condiciones de saturación emocional o atencional— se pierde capacidad para segmentar información según niveles, impidiendo la jerarquización cognitiva.

3.6 Baja tolerancia a la demora cognitiva Definición clínica

Se define como intolerancia al esfuerzo mental prolongado y preferencia patológica por gratificación inmediata.

En el SDR-PR se expresa como:

- urgencia de reapertura de redes,
- fatiga cognitiva precoz,
- Evitación de tareas complejas.

Fundamentación neurocientífica

Tolerancia a la demora y tareas de frustración (Delay Frustration Task, DeFT)

La baja tolerancia a la demora se ha medido mediante tareas experimentales como el Delay Frustration Task (DeFT), que induce retrasos imprevisibles al sujeto. Este tipo de tareas revela respuestas impulsivas o desadaptativas, especialmente en personas jóvenes, y se ha propuesto como endofenotipo neuropsicológico compartido en condiciones como el TDAH.

Discounting del retraso (Delay Discounting) y conectividad prefrontal

El delay discounting, o preferencia por recompensas inmediatas en lugar de mayores recompensas posteriores, se relaciona con la conectividad funcional del córtex prefrontal dorsolateral. Un estudio con resonancia funcional en reposo (fMRI) demuestra que individuos (niños, adolescentes y adultos) con mayor intolerancia a la demora presentan una conectividad más intensa entre esta región y la red de modo predeterminado (DMN), pero disminuida con redes encargadas del control atencional (dorsal y ventral).

Maduración asíncrona de sistemas emocionales y de control (Modelo de Sistemas Dual)

El modelo neuropsicológico conocido como dual systems model explica que en la adolescencia hay un desarrollo adelantado de regiones relacionadas con la recompensa (como el estriado ventral), mientras que los circuitos de control cognitivo (como partes del córtex prefrontal) maduran más lentamente. Esta asimetría promueve una disminución en la tolerancia a la demora y al esfuerzo prolongado.

Control emocional y retraso: rol del córtex orbito frontal (OFC)

El OFC es clave en la regulación de la tolerancia a la espera y en la valoración de estímulos diferidos. Estudios indican que esta región modula la capacidad de esperar, regulando reacciones emocionales ante retrasos o falta de recompensa inmediata.

4. DINÁMICA PATOFISIOLÓGICA DEL SDR-PR: CICLO DE RECOMPENSA, PRIVACIÓN Y RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA

El SDR-PR puede conceptualizarse como un circuito patológico autorreforzante, caracterizado por una secuencia neuroconductual que progresa en forma de espiral descendente:

Exposición inicial → hiperactivación dopaminérgica → búsqueda compulsiva → privación percibida
→ disforia → reconexión compulsiva.

Este modelo explica la cronicidad funcional del cuadro y su resistencia al control voluntario.

4.1 Fase inicial: exposición y sensibilización dopaminérgica

En la adolescencia, la exposición inicial a las redes sociales ocurre dentro de un periodo de alta plasticidad cerebral y búsqueda intensa de pertenencia social. Cada notificación, mensaje o visualización representa un estímulo novedoso con alta carga motivacional.

El estriado ventral y el área tegmental ventral codifican estas señales como recompensas inmediatas, produciendo activación dopaminérgica similar a la observada ante reforzadores naturales (como comida o reconocimiento social presencial).

Ejemplo conductual: un “like” aislado es procesado por el sistema nervioso central como refuerzo primario, capaz de producir aprendizaje conductual duradero.

4.2 Consolidación del patrón adictivo: refuerzo intermitente e impulsividad

La progresión hacia la compulsión se explica por el principio de refuerzo intermitente, uno de los patrones más potentes en psicología del aprendizaje.

Las redes sociales no garantizan recompensa constante. La variabilidad del resultado (a veces hay respuesta, a veces no) mantiene la activación anticipatoria del sistema de recompensa.

Desde el punto de vista neurofuncional, esto se traduce en:

- liberación dopaminérgica anticipatoria ante la expectativa de señal,
- refuerzo conductual previo al estímulo,
- instauración de conductas automáticas de chequeo.

Clínicamente se observa:

- impulsividad digital,
- escalada del tiempo de uso (tolerancia),
- incapacidad subjetiva de interrupción,
- necesidad creciente de interacción para obtener el mismo efecto emocional.

4.3 Tipología de reforzadores digitales

Los estímulos digitales difieren en carga emocional y potencia neurobiológica:

Notificación

Activa la red de saliencia, interrumpiendo cualquier proceso en curso.

Mensaje

Representa validación social personalizada, con alto impacto emocional.

Video breve

Proporciona estimulación audiovisual intensa, rápida y repetitiva.

Este conjunto de estímulos configura un entorno de hiperestimulación dopaminérgica.

4.4 Placer inmediato e hiperactivación del sistema meso límbico

El circuito meso límbico dopaminérgico es el principal responsable de la experiencia de placer y motivación. Sus nodos más relevantes son:

- Área tegmental ventral (VTA): origen de neuronas dopaminérgicas.
- Núcleo accumbens (NAc): centro de procesamiento del refuerzo, regula la sensación de placer.
- Amígdala e hipocampo: asocian la recompensa a contextos y emociones, facilitando la memoria de experiencias placenteras.
- Corteza prefrontal (CPF): participa en la toma de decisiones y el control inhibitorio, modulando si se busca o no la recompensa.

Este sistema genera:

1. Anticipación: el estímulo activa la red de saliencia, generando expectación.
2. Liberación dopaminérgica en el núcleo accumbens: se traduce en una sensación de placer rápido, intenso y fugaz.
3. Refuerzo conductual: el cerebro aprende a asociar ese estímulo con una gratificación inmediata y lo busca nuevamente.

Lo distintivo de las redes sociales es que los refuerzos son breves e impredecibles (refuerzo intermitente), lo que los hace más adictivos que recompensas constantes.

4.5 Fase de privación: disforia y activación del sistema de estrés

La ausencia o reducción del refuerzo esperado se procesa como pérdida social.

Neurobiológicamente se activa:

- eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (\uparrow cortisol),
- amígdala (estado de alerta),
- habenula lateral (error de predicción negativo).

Clínicamente, esto se traduce en:

- ansiedad anticipatoria,
- inquietud,
- urgencia compulsiva por reconexión.

4.6 Irritabilidad y conducta disfuncional

La disforia por privación adopta expresión conductual:

- malhumor,
- baja tolerancia a la frustración,
- reacciones agresivas o oposicionales.

Este perfil es comparable a un síndrome abstinencial conductual leve.

La habenula lateral cumple un rol central en este proceso inhibiendo la liberación dopaminérgica, profundizando el estado disfórico.

4.7 Conducta de escape y refuerzo negativo

Para aliviar el malestar, el adolescente:

- chequea compulsivamente,
- consume estímulos digitales prolongadamente,
- migra entre plataformas.

Este mecanismo refuerza el ciclo patológico de retroalimentación negativa: a mayor privación, mayor ansiedad; y a mayor ansiedad, más compulsión por buscar alivio en el mismo entorno digital. La privación intermitente genera una dependencia emocional de la retroalimentación social, donde el estado anímico del adolescente queda secuestrado por la lógica de las notificaciones.

4.8 Deterioro del control prefrontal y desinhibición

El córtex prefrontal (CPF) —en especial sus áreas dorsolateral (dIPFC), orbito frontal (OFC) y ventromedial (vmPFC)— es la región cerebral encargada de:

- Regular impulsos y conductas automáticas.
- Planificar a largo plazo y anticipar consecuencias.
- Inhibir respuestas inadecuadas.
- Modular las emociones generadas en el sistema límbico (amígdala, hipocampo).

El uso compulsivo de redes sociales produce:

- Hipo frontalidad funcional: menor activación del dIPFC durante tareas de autorregulación y concentración.
- Reducción de materia gris: estudios de neuroimagen muestran un enlentecimiento en la maduración cortical en usuarios adolescentes intensivos.
- Desbalance límbico-prefrontal: la amígdala y el sistema de recompensa quedan hiperactivados, mientras que la capacidad inhibitoria del CPF se debilita.

Esto genera un desequilibrio jerárquico: las emociones dominan la conducta más que la reflexión consciente.

4.9 Integración fisiopatológica

El SDR-PR se torna autosustentable:

- la búsqueda de placer genera tolerancia,
- la tolerancia genera frustración,
- la frustración genera ansiedad,
- la ansiedad genera reconexión,
- la reconexión perpetúa el daño neurofuncional.

5. CONSECUENCIAS NEUROCONDUCTUALES DEL SDR-PR

Desinhibición conductual y deterioro de la regulación emocional

5.1 Desinhibición conductual de origen prefrontal

Cuando el córtex prefrontal (CPF) no logra ejercer un control inhibitorio eficaz, se establece un patrón progresivo de desinhibición conductual que se expresa tanto en el entorno digital como en el contexto presencial.

Desde el punto de vista clínico, se observan:

- respuestas impulsivas inmediatas ante notificaciones,
- publicación de contenidos sin filtro reflexivo, frecuentemente con elevada carga emocional,
- conductas de riesgo en línea (exposición excesiva, sexting, participación en desafíos virales).

Este patrón no se limita al ámbito virtual. Suele acompañarse de conductas impulsivas presenciales, tales como discusiones familiares, actos opositoriales en el ámbito escolar y dificultad para regular reacciones emocionales cara a cara.

Correlato neurobiológico

La desinhibición se asocia a hipo frontalidad funcional, particularmente en:

- córtex prefrontal dorso lateral (dIPFC),
- región orbito frontal,
- conexiones fronto-límbicas.

La reducción de la modulación inhibitoria permite el predominio funcional del sistema límbico, facilitando respuestas automáticas impulsivas en detrimento del control voluntario.

5.2 Alteración de la regulación emocional y dependencia afectiva digital

El córtex prefrontal cumple un rol central en el reencuadre cognitivo de emociones, es decir, en la capacidad de reinterpretar estímulos emocionales con el fin de reducir su impacto subjetivo.

Cuando este mecanismo falla, se observa:

- hiperreactividad de la amígdala ante señales de rechazo social digital (por ejemplo, ausencia de "likes" o falta de respuesta),
- variabilidad afectiva marcada,
- incremento de la irritabilidad,
- baja tolerancia a la frustración.

A nivel funcional, esto conduce a la instauración de una dependencia emocional hacia las redes sociales, que comienzan a funcionar como reguladores afectivos externos. El adolescente deja de procesar emocionalmente por recursos internos y pasa a depender de estímulos digitales para modular su estado anímico.

Desde una perspectiva clínica, este fenómeno incrementa el riesgo de:

- trastornos de ansiedad,
- alteraciones del estado de ánimo,
- conductas evitativas,
- patrones de vinculación mediados exclusivamente por entornos digitales.

6. IMPLICANCIAS CLÍNICAS Y FUNCIONALES DEL SDR-PR

El adolescente con SDR-PR queda progresivamente atrapado en un círculo vicioso caracterizado por la combinación de hiperactivación límbica (placer-ansiedad) e hipo frontalidad

funcional (déficit en control ejecutivo). Esta interacción genera una alteración sostenida del funcionamiento cognitivo, emocional y social.

6.1 Impacto sobre el funcionamiento ejecutivo

La disrupción del sistema de recompensa y la disminución del control prefrontal repercuten directamente sobre las funciones ejecutivas superiores.

Clínicamente se observan:

Atención sostenida: incremento de la distractibilidad, dificultad para mantener la concentración en tareas prolongadas.

Memoria de trabajo: interferencia en la retención temporal de información necesaria para el razonamiento y la resolución de problemas.

Planificación y organización: reducción en la capacidad de anticipar pasos, estructurar tareas y sostener objetivos a mediano y largo plazo.

Flexibilidad cognitiva: dificultad para cambiar de tarea sin persistencia mental en estímulos digitales.

6.2 Consecuencias académicas funcionales

El deterioro de las funciones ejecutivas impacta significativamente en el rendimiento escolar.

Se manifiesta como:

- reducción de la comprensión lectora,
- dificultades en el razonamiento matemático,
- bajo desempeño en actividades que requieren abstracción,
- descenso global del rendimiento académico.

La acumulación de dificultades cognitivas genera un desfasaje progresivo entre las exigencias escolares y las capacidades funcionales del adolescente.

6.3 Frustración académica y deterioro de la autoestima

Como consecuencia del bajo rendimiento, el adolescente desarrolla:

- sensación persistente de fracaso personal, aun cuando realiza esfuerzos objetivos,
- comparación negativa con pares más exitosos,
- incremento de la procrastinación como estrategia evitativa.

Este patrón culmina en una disminución progresiva de la autoestima académica y de la percepción de autoeficacia.

6.4 Alteración del funcionamiento socioemocional

A nivel emocional y social, el SDR-PR se asocia con:

- inestabilidad afectiva,
- aumento de conflictos interpersonales,
- dificultad para sostener vínculos saludables,
- dependencia emocional de la validación digital.

Las relaciones sociales se tornan más frágiles, superficiales o conflictivas, reflejando el empobrecimiento de la regulación emocional interna.

6.5 Retroalimentación emocional negativa

Este proceso cierra el ciclo patológico del SDR-PR:

Fracaso académico → baja autoestima y ansiedad Ansiedad y emociones negativas → escape digital Uso compulsivo → mayor disfunción cognitiva Nueva frustración → intensificación del uso de redes

El adolescente queda atrapado en una espiral de retroalimentación en la que el estímulo inicialmente placentero se convierte en el factor principal de deterioro emocional y cognitivo.

7. CONSECUENCIAS CLÍNICAS, EDUCATIVAS Y PSICOSOCIALES DEL SDR-PR

El SDR-PR produce un impacto transversal que compromete de forma progresiva el bienestar psicológico, el desarrollo académico y la integración social del adolescente. Las consecuencias observadas no constituyen efectos aislados, sino manifestaciones interdependientes de una dinámica patológica común.

7.1 Consecuencias clínicas

Desde el punto de vista médico, el SDR-PR se asocia con un incremento del riesgo de:

- trastornos del estado de ánimo, particularmente sintomatología depresiva,
- ansiedad social,
- manifestaciones compatibles con trastornos por déficit atencional.

Estas condiciones no deben ser interpretadas únicamente como comorbilidades independientes, sino como expresiones clínicas de una misma desregulación neurofuncional subyacente, centrada en los sistemas de recompensa, estrés y control ejecutivo.

7.2 Consecuencias educativas

En el ámbito educativo, el impacto del SDR-PR se expresa a través de:

- desmotivación progresiva por el aprendizaje,
- descenso del rendimiento académico,
- abandono escolar temprano,
- ruptura del proyecto vital académico.

El deterioro de las funciones ejecutivas compromete la capacidad de sostener procesos de estudio prolongados, generando un desfasaje creciente entre las demandas pedagógicas y el rendimiento real del estudiante.

7.3 Consecuencias psicosociales

A nivel social, el adolescente con SDR-PR suele presentar:

- aislamiento progresivo,
- disminución del contacto social presencial,
- refugio exclusivo en comunidades digitales que refuerzan el uso compulsivo.

Estas conductas limitan la adquisición de habilidades sociales presenciales y empobrecen la capacidad de establecer vínculos interpersonales saludables.

7.4 Mecanismo de evasión emocional

Cuando el adolescente experimenta ansiedad, frustración o disforia —derivadas tanto de la privación digital como del bajo rendimiento académico— recurre a las redes sociales como estrategia primaria de regulación emocional.

Esta evasión adopta distintas formas:

- Evasión del malestar interno: las notificaciones y contenidos funcionan como distractores emocionales inmediatos.
- Evasión del entorno académico o social: se reemplazan tareas complejas por gratificación digital rápida.
- Evasión afectiva: emociones como la tristeza, el aburrimiento o la soledad se atenúan transitoriamente mediante la interacción propia del entorno digital.

7.5 Incremento progresivo del tiempo de uso

Como consecuencia del proceso evasivo, se observa un aumento continuo del tiempo frente a pantallas, el cual:

- reduce aún más las oportunidades de regulación emocional offline,
- favorece la alteración del ritmo sueño-vigilia,
- empeora el estado de ánimo y la concentración,
- incrementa la percepción de dependencia subjetiva (“no puedo estar sin conectarme”).

7.6 Refuerzo del ciclo patológico

El incremento del consumo digital no resuelve el malestar emocional, sino que lo intensifica:
más uso → mayor hiperactivación dopaminérgica

mayor hiperactivación → mayor disforia en la privación mayor disforia → mayor ansiedad e irritabilidad

mayor ansiedad → mayor evasión digital

Este proceso configura un patrón adictivo autorreforzado, en el cual cada intento de aliviar el malestar termina profundizando la desregulación.

7.7 Integración clínica

El SDR-PR instaura una dinámica autoperpetuante que compromete progresivamente:

- la autonomía personal,
- la capacidad reflexiva,
- la estabilidad emocional,
- el desarrollo académico,
- la integración social funcional.

El entorno que inicialmente proporciona gratificación termina constituyéndose en el principal factor de deterioro cognitivo-emocional.

8. CONSECUENCIAS CLÍNICAS, EDUCATIVAS Y SOCIOFAMILIARES DEL SDR-PR

El Síndrome de Desregulación Recompensa-Privación (SDR-PR) genera un impacto evolutivo progresivo que se manifiesta en los planos clínico, educativo y vincular, configurando un deterioro integral del funcionamiento adolescente.

8.1 Consecuencias clínicas

Desde la perspectiva médica, el SDR-PR se asocia con:

- incremento de síntomas de dependencia conductual,
- aparición de síndrome de abstinencia digital,
- mayor riesgo de comorbilidad con trastornos depresivos y de ansiedad.

Estos cuadros no deben interpretarse únicamente como patologías independientes, sino como expresiones clínicas concomitantes de una misma disfunción neuroconductual subyacente, centrada en el sistema de recompensa y los mecanismos de regulación emocional.

8.2 Consecuencias educativas

En el ámbito educativo, el impacto se traduce en:

- descenso progresivo del rendimiento académico,
- aumento del ausentismo,

- desvinculación del proyecto educativo personal.

Las alteraciones ejecutivas y motivacionales afectan la capacidad del adolescente para sostener esfuerzos cognitivos prolongados y planificar trayectorias académicas, favoreciendo la discontinuidad escolar.

8.3 Consecuencias socio familiares

A nivel relacional, se observan:

- deterioro de los vínculos familiares,
- dificultades en la comunicación interpersonal,
- tendencia al aislamiento social fuera del entorno digital.

Esto conduce a una progresiva sustitución del contacto presencial por interacción mediada por pantallas, limitando el desarrollo de habilidades socioemocionales adaptativas.

9. DISCUSIÓN

El SDR-PR como entidad nosológica diferencial

Aunque el Trastorno por Uso de Internet (IAD) y el Trastorno por Juego en Línea (IGD) han sido propuestos como entidades clínicas, el SDR-PR incorpora dimensiones específicas de la interacción social-digital que no se encuentran plenamente contempladas en los criterios diagnósticos actuales.

A diferencia de otros trastornos por uso tecnológico, el SDR-PR se fundamenta en la especificidad del refuerzo social digital, con impacto directo sobre los sistemas emocionales, motivacionales y cognitivos del adolescente.

9.1 Intermitencia del refuerzo y modulación del estado afectivo

Las plataformas sociales operan mediante refuerzo intermitente: algunas publicaciones reciben aprobación, otras no, sin un patrón predecible. Este tipo de refuerzo es uno de los más potentes en términos de condicionamiento conductual.

Desde el punto de vista neurobiológico, los “likes” activan el estriado ventral y el núcleo accumbens —regiones centrales del sistema de recompensa— con especial sensibilidad durante la adolescencia. La consecuencia es una sincronización del estado emocional con los flujos digitales de notificaciones:

- refuerzos positivos → euforia transitoria,
- ausencia de respuesta → disforia inmediata e hipervigilancia emocional.

Este mecanismo explica la oscilación afectiva rápida característica de los adolescentes con SDR-PR.

9.2 Placer social digital, aislamiento y disforia

La validación social digital produce una gratificación inmediata, pero de corta duración. A diferencia del intercambio social cara a cara, la interacción digital:

- promueve comparación social constante,
- reduce el contacto emocional profundo,
- incrementa el consumo pasivo de contenidos.

Estudios de muestreo de experiencias indican que a mayor uso de plataformas sociales, peor bienestar emocional posterior y menor satisfacción vital sostenida, fenómeno que no se observa en el contacto presencial. Este patrón respalda la conceptualización del SDR-PR como una forma paradójica de vinculación caracterizada por placer efímero seguido de disforia, aislamiento emocional y mayor dependencia.

9.3 Privación afectiva y cognitiva sin mediación de sustancias

A diferencia de las adicciones clásicas, el SDR-PR no involucra sustancias exógenas, sino patrones de interacción diseñados algorítmicamente para generar refuerzo intermitente.

El modelo I-PACE integra dimensiones de persona, afecto, cognición y ejecución, y postula que la repetición de recompensas digitales, combinada con vulnerabilidades emocionales y déficits de control ejecutivo, conduce a desequilibrios fronto-estriatales.

Meta-análisis y estudios de neuroimagen han documentado reducción de sustancia gris en regiones como:

- dIPFC,
- cíngulo anterior,

estructuras centrales para la regulación emocional, la metacognición y el aprendizaje autorregulado.

Este hallazgo refuerza la especificidad fisiopatológica del SDR-PR.

9.4 Impacto en capacidades cognitivas profundas

La exposición crónica a estímulos intermitentes y multitarea mediática se ha asociado con:

- deterioro del control atencional,
- mayor susceptibilidad a interferencias,
- déficit en cambio de tareas,
- disminución de la memoria de trabajo,
- reducción del procesamiento cognitivo profundo.

Este deterioro compromete:

- pensamiento crítico,
- meta cognición,
- aprendizaje autónomo.

Los recursos ejecutivos que deberían destinarse a procesos de reflexión, planificación y toma de decisiones son desviados hacia la gestión constante de interrupciones digitales y recompensas efímeras.

Este enfoque permite interpretar el SDR-PR no solo como una alteración conductual, sino como un trastorno que compromete estructuras cognitivas fundamentales del desarrollo intelectual.

9.5 Justificación como categoría nosológica autónoma

El conjunto de evidencia presentada permite postular al SDR-PR como una entidad clínica diferenciable, sustentada en:

- un patrón particular de refuerzo social,
- mecanismos neurobiológicos exclusivos,
- impacto cognitivo específico,
- expresión clínica propia.

La especificidad de su fisiopatología justifica su distinción respecto de otros trastornos por uso tecnológico.

10. CONCLUSIÓN

El Síndrome de Desregulación Recompensa-Privación en Redes Sociales (SDR-PR) se configura como una condición neurocognitiva emergente, respaldada por evidencia neurobiológica, que impacta de forma significativa sobre el desarrollo emocional, cognitivo y social del adolescente.

La hiperactivación del sistema de recompensa, junto con la hipofrontalidad funcional, genera una vulnerabilidad sostenida en procesos fundamentales tales como:

- regulación de impulsos,
- construcción de conocimiento profundo,
- estabilidad emocional,
- integración social.

El SDR-PR no debe entenderse únicamente como un patrón conductual, sino como un trastorno funcional del desarrollo, con implicancias clínicas, educativas y sociales de alto impacto.

Su identificación temprana y abordaje sistemático representan una oportunidad estratégica para la prevención de deterioros académicos, trastornos afectivos y desadaptación social en la población adolescente.

11. LÍNEAS FUTURAS Y PROYECCIÓN NOSOLÓGICA

La consolidación del SDR-PR como categoría clínica exige investigación longitudinal, validación empírica y construcción de criterios diagnósticos específicos.

11.1 Límites de las clasificaciones actuales (IAD / IGD)

Las categorías diagnósticas vigentes, como el Trastorno por Uso de Internet (IAD) y el Trastorno por Juego en Línea (IGD), describen conductas problemáticas vinculadas al entorno digital, pero no abarcan adecuadamente las particularidades del ecosistema social-digital.

El uso de redes sociales introduce condiciones originales que modifican los circuitos de aprendizaje y regulación emocional:

- refuerzo social intermitente (likes, vistas),
- hiperexposición comparativa permanente,
- validación social digital como eje motivacional,
- diseño algorítmico orientado a maximizar permanencia.

Estas propiedades no están contempladas en las categorías clásicas de adicción conductual.

11.2 Especificidad del refuerzo social digital

La evidencia demuestra que el estriado ventral y los circuitos de recompensa exhiben una sensibilidad particular al feedback social durante la adolescencia.

Los “likes” funcionan como reforzadores sociales artificiales, capaces de modular el estado afectivo y la conducta con rapidez y profundidad. Este mecanismo introduce una dimensión neurobiológica específica que diferencia al SDR-PR de otras formas de uso tecnológico problemático.

11.3 Privación afectivo-cognitiva sin sustancia

A diferencia de las adicciones clásicas, el SDR-PR se desarrolla sin mediación química, siendo inducido por patrones de interacción.

El diseño algorítmico de plataformas sociales:

- optimiza el refuerzo intermitente,
- incrementa la expectativa,

- amplifica la disforia ante la ausencia de respuesta,
- refuerza la compulsión.

Esto genera un modelo de dependencia afectiva y cognitiva sin ingestión de sustancias, pero con impacto funcional comparable.

11.4 Perspectiva de investigación futura

La validación nosológica del SDR-PR requiere:

- estudios longitudinales en población adolescente,
- desarrollo de instrumentos diagnósticos específicos,
- identificación de biomarcadores neurofuncionales,
- delimitación frente a IAD, IGD y TDAH,
- evaluación de estrategias preventivas y terapéuticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Yuan, K., Qin, W., Wang, G., Zeng, F., Zhao, L., Yang, X., Liu, P., Liu, J., Sun, J., & Tian, J. (2011). Microstructure abnormalities in adolescents with Internet Addiction Disorder. PLoS ONE, 6(6), e20708. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020708>
- Hong, S., Zalesky, A., Cocchi, L., Fornito, A., Choi, E. J., Kim, H. H., & Yi, S. H. (2013). Decreased functional brain connectivity in adolescents with Internet addiction. PLoS ONE, 8(2), e57831. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057831>
- Ding, K. (2023). The effects of digital addiction on brain function and structure of children and adolescents: A review. Healthcare, 12(1), 15. <https://doi.org/10.3390/healthcare12010015>
- Sherman, L. E., Payton, A. A., Hernandez, L. M., Greenfield, P. M., & Dapretto, M. (2016). The power of the like in adolescence: Effects of peer influence on neural and behavioral responses to social media. Psychological Science, 27(7), 1027–1035. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0956797616645673>
- Tomova, L., Wang, K. L., Thompson, T., Matthews, G., Takahashi, A., Tye, K., & Saxe, R. (2020). Acute social isolation evokes midbrain craving responses similar to hunger. Nature Neuroscience, 23, 1597–1605. <https://doi.org/10.1038/s41593-020-00742-z>

- Matthews, G. A., & Tye, K. M. (2019). Neural mechanisms of social homeostasis. *Trends in Cognitive Sciences*, 23(4), 285–304. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2019.01.002>
- He, Q., Turel, O., & Bechara, A. (2017). Brain anatomy alterations associated with social networking site addiction. *Scientific Reports*, 7, 45064. <https://doi.org/10.1038/srep45064>
- Turel, O., & He, Q. (2018). Delay discounting mediates the association between posterior insular cortex volume and social media addiction symptoms. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 18(4), 694–704. <https://doi.org/10.3758/s13415-018-0597-1>
- Yuan, K., Qin, W., Wang, G., Zeng, F., Zhao, L., Yang, X., ... von Deneen, K. M. (2011). Microstructure abnormalities in adolescents with Internet addiction disorder. *PLOS ONE*, 6(6), e20708. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020708>
- Saalmann, Y. B., Pinsky, M. A., Wang, L., Li, X., & Kastner, S. (2012). The pulvinar regulates information transmission between cortical areas based on attention demands. *Science*, 337(6095), 753–756. <https://doi.org/10.1126/science.1223082>