

Amnesia retrógrada aislada: descripción clínica y neuroimágenes de un caso

Isolated retrograde amnesia: clinical description and neuroimages of a case

María Paulina Sierra Montoya (1), José Luis Ascensio Lancheros (2), John Fredy Ochoa Gómez (3), Julián Carvajal-Castrillón (4)

RESUMEN

La amnesia retrógrada aislada es un déficit neuropsicológico poco común y sus características clínicas, etiológicas, imagenológicas y de recuperación han sido poco documentadas. El presente artículo reporta el caso clínico de una paciente de 28 años de edad, residente en Medellín, Colombia, quien posterior a un secuestro, sufre pérdida de la memoria remota. Se le practicó una evaluación neuropsicológica, además se le realizaron estudios de neuroimagen estructural y funcional, con el fin de caracterizar un posible daño neurológico.

PALABRAS CLAVE: Neuropsicología, Amnesia Retrograda, Pérdida de Memoria Remota, Amnesia Retrograda Aislada (DECS).

SUMMARY

Isolated retrograde amnesia is an uncommon Neuropsychological deficit and its etiology, clinical features, imaging and recovery have been poorly documented. This article reports the clinical case of a 28 year old female patient, resident in Medellín, Colombia, who after a kidnapping, suffers loss of remote memory. The patient received neuropsychological assessment, structural and functional neuroimaging studies, in order to characterize a possible neurological damage

KEY WORDS: Neuropsychology, Retrograde Amnesia, Retrograde Memory Loss, Isolated Retrograde Amnesia (MeSH).

INTRODUCCIÓN

La memoria es un proceso neuropsicológico que permite conservar la información en ausencia del estímulo externo, propiciando el almacenamiento de experiencias, conocimientos y percepciones para evocarlas posteriormente (1); además, es una de las funciones cognitivas más complejas que, al igual que la atención, interviene en el adecuado funcionamiento de diferentes procesos mentales superiores (2).

Existen diversas clasificaciones de la memoria de acuerdo con el tipo de información que es almacenada y dependiendo del tiempo en que ocurrieron los aprendizajes. Con respecto al primer punto, está la memoria episódica,

que se relaciona con el recuerdo de las situaciones y los sucesos que experimenta una persona, y, por ende, le permite crear un sentimiento de identidad, por lo que es también llamada memoria autobiográfica (3-5). Así mismo, está la memoria semántica, en la que se almacenan los sucesos y acontecimientos generales sobre el mundo que nos rodea; esta además contiene toda la información necesaria para el lenguaje, es decir, el significado de las palabras y los conceptos (6,7). En lo concerniente al tiempo de adquisición del aprendizaje, se encuentra la memoria remota, que representa los eventos ocurridos en cualquier momento desde días hasta décadas anteriores y comienza con la creación de huellas mnémicas en circuitos de memoria a largo plazo

(1) Psicóloga. Especialista en Rehabilitación Neuropsicológica, Clínica CES

(2) Neurorradiólogo

(3) Ingeniero de sistemas e Informática, Magíster en ingeniería en el área de imágenes médicas

(4) Psicólogo. Especialista en Rehabilitación Neuropsicológica.

Instituto Neurológico de Colombia

(8), y la memoria reciente, que se refiere a la información nueva que se adquiere y se almacena durante un periodo que puede variar entre horas y meses (9).

El estudio de pacientes neurológicos ha mostrado que el proceso de memoria tiene una dependencia crítica de la integridad del hipocampo (10), el cual participa en una extensa red que involucra otras áreas corticales (11) donde sus comportamiento eléctrico permite tanto la codificación de información como la coordinación de las otras estructuras de la red durante el proceso de consolidación (12). Técnicas como la neuroimagen funcional han permitido avanzar en el conocimiento de la función del hipocampo indicando su importancia tanto para la memoria semántica como para la memoria episódica (13,14).

La amnesia retrógrada aislada, es decir, aquella que se presenta sin afectación en la memoria reciente (15-17), es una condición poco frecuente que se caracteriza por la alteración de la memoria remota o la imposibilidad de recuperar información del pasado, de tipo autobiográfico, procedimental y semántico (18-19). En la literatura se encuentran reportes de caso acerca de este síndrome, algunos de ellos con etiología neurológica (15), mientras que en otros se sospecha un origen psicógeno (15,21,22). A continuación se describe el caso de una paciente con esta alteración cognitiva, a quien se le practicaron estudios neuropsicológicos y de neuroimagen funcional y estructural.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 28 años de edad, natural y residente de Medellín, Colombia, soltera sin hijos, diestra, con antecedente patológico de lupus eritematoso sistémico (LES) en tratamiento con micofenolato y prednisolona y antecedentes familiares de retraso mental en hermana y demencia en su abuelo paterno. Fue víctima de secuestro durante cuatro días, al ser liberada es evaluada en servicio de urgencias y posteriormente hospitalizada; en los exámenes iniciales se detectó intoxicación con escopolamina y benzodiazepinas, además se observó amnesia retrógrada de toda su vida. No se encontraron señales de abuso sexual, ni maltrato físico.

Posterior al alta hospitalaria, comenzó manejo con psicoterapia cognitiva, neurología y psiquiatría, fue diagnosticada con trastorno por estrés postraumático y depresión mayor, medicada con sertralina. Posteriormente, fue remitida a neuropsicología cinco meses después del secuestro.

Evaluación neuropsicológica

En esta consulta, la paciente y su familia reportaron una pérdida severa de la memoria remota, con preservación de la memoria reciente, relataron que la paciente olvidó todo lo

referente a su vida, olvidó por completo leer y escribir, no reconocía a sus familiares, olvidó sus estudios profesionales y su oficio, no se orientaba en la ciudad, no recordaba los significados de las palabras y se le olvidó bailar, cocinar y nadar. No se reportó amnesia anterógrada, la paciente, incluso tras regresar a casa, comenzó a aprender nuevamente lo que había olvidado, como la lectura, la escritura, los nombres de los objetos y el manejo de los electrodomésticos, con adecuados progresos. En la evaluación neuropsicológica, realizada en el Instituto Neurológico de Colombia (INDEC), se observó una paciente orientada en las tres esferas, con completa preservación de la memoria reciente e integridad de los procesos gnóstico-práxicos, atencionales y ejecutivos. Sin embargo, se encontró una severa amnesia retrógrada semántica, episódica y procedimental. A nivel del lenguaje, se concluyó afectación léxico-semántica, por pérdida de las palabras y de los significados (Tabla 1).

Estudios de neuroimagen

A la paciente se realizaron estudios de TAC y RMN sin hallazgos patológicos. En vista de esto, se realizaron otros estudios funcionales y estructurales, ante la sospecha de daño neurológico. Los análisis se centraron en el hipocampo, dado el papel que juega esta estructura en la memoria autobiográfica (14) y semántica (13).

Se realizó volumetría de los hipocampos con el software Freesurfer (23,24) en imágenes MPRAGE isovolumétricas, obtenidas en resonador SIEMENS de 1.5T, en la paciente y 10 controles en el mismo rango de edad (diferencia máxima de dos años, cinco de los controles hombres). La Tabla 2 muestra la medida de la volumetría sobre el hipocampo de la paciente y los promedios para los controles. Dado que el tamaño del hipocampo puede estar influenciado por el tamaño del volumen intracraneano (VTI) se utiliza una medida normalizada, se divide la estructura por el VIT, facilitando la comparación entre sujetos. Se observa que la paciente tiene un volumen normalizado de hipocampo izquierdo dos desviaciones estándar menor respecto al promedio de los controles.

Así mismo, se estudió la conectividad entre el cíngulo posterior y el hipocampo, lo cual se ha relacionado con el proceso de memoria (23), suponiendo que una alta conectividad entre el hipocampo y la corteza posterior del cíngulo se relaciona con un mejor desempeño mnésico. En la paciente y en un control pareado por edad, género y grado de escolaridad se realizó el mismo análisis (Tabla 3). También se realizó un análisis que permite evaluar el grado de conectividad que tiene cada voxel en una región de interés (24); en este caso, la región compuesta por los hipocampos y la corteza posterior del cíngulo derecha e izquierda. Las correlaciones presentadas en la Tabla 3 son estadísticas signifi-

Tabla 1. Resultados evaluación neuropsicológica

	Puntuación	Valor Normal
ESTADO GENERAL DE CONCIENCIA		
MINIMENTAL STATE/30	28	>27
ATENCIÓN		
EJECUCIÓN CONTINUA		
Visual/16	15	>14
TRAIL MAKING TEST (TMT) PARTE A		
Tiempo	74 ^{''}	
Errores	0	
MEMORIA		
CURVA DE MEMORIA VERBAL DE ARDILA		
Evocación Diferida 3'/10	7	8,7 ±1,89
Evocación Diferida 20'/10	9	8,7 ±1,89
Reconocimiento/10	10	
EVOCACIÓN INMEDIATA DE LA FIGURA REY		
Puntuación Memoria	23	22,2
Tiempo	94 ^{''}	
GNOSIAS		
TEST DE PERCEPCIÓN VISUAL NO MOTRIZ (TPVNM)		
Total/36	35	
PRAXIAS		
COPIA DE LA FIGURA DE REY		
Puntuación	33	32
Tiempo	91 ^{''}	
OROLINGUOFACIALES/100	100	
IDEOMOTORAS/45	41	
IDEACIONALES/55	55	
LENGUAJE		
TEST DE BOSTON/60	39	48,5 ±3,5
FLUIDEZ SEMÁNTICA Promedio	20	18,38 ±4,09
FUNCIÓN EJECUTIVA		
TEST DE CLASIFICACIÓN DE TARJETAS DE WISCONSIN		
Errores Totales	28	15,3 ±8,14
Número de Categorías/6	6	5,7 ±0,9
% de Errores Perseverativos	11	7,19 ±4,0
% de Respuesta del Nivel Conceptual	73	71,9 ±10,3
DÍGITOS WAIS III	12	10 ±3
FLUIDEZ FONOLÓGICA Promedio	16,3	17,04 ±4,09

Tabla 2. Valores de volumetría para el hipocampo derecho e izquierdo. Se observa que el hipocampo izquierdo normalizado del paciente es dos desviaciones estándar menor que el de los controles. VIT: volumen total intracraneano, HI: hipocampo izquierdo, HD: hipocampo derecho, HIIn: hipocampo izquierdo normalizado, HDn: Hipocampo derecho normalizado.

Paciente	VIT	HD	HDn	HI	HIIn
Promedio Controles	1661196,96	4286,83	0,0026	4257,45	0,0026
Desviación estándar controles	141008,88	396,77	0,0002	317,34	0,0002
Paciente	1831538,9	4725	0.0026	3941	0.0022

Tabla 3. Conectividad entre los hipocampos y las cortezas posteriores del cíngulo ipsilaterales. HI: hipocampo izquierdo, HD: hipocampo derecho, CPI: Cíngulo posterior derecho, CPD: Cíngulo posterior izquierdo.

	HI – CPI	HD – CPD	HI - HD
Control	0,48	0,7	0,63
Paciente	0,21	0,43	0,67

ficativas ($p < 0.05$) y las correlaciones a partir de las cuales se construyen las imágenes de conectividad tienen corrección para múltiples comparaciones (FDR con $q = 0.05$). Las imágenes se encuentran en el espacio estándar definido por la plantilla del Instituto Neurológico de Montreal.

En la tabla se observa que para la paciente la conectividad entre el hipocampo izquierdo y la corteza posterior del cíngulo ipsilateral corresponde a la mitad de la conectividad entre las mismas regiones del otro hemisferio. Los resultados de la Figura 1, aunque se relacionan con los de la Tabla 3, permiten analizar la conectividad del hipocampo en toda su

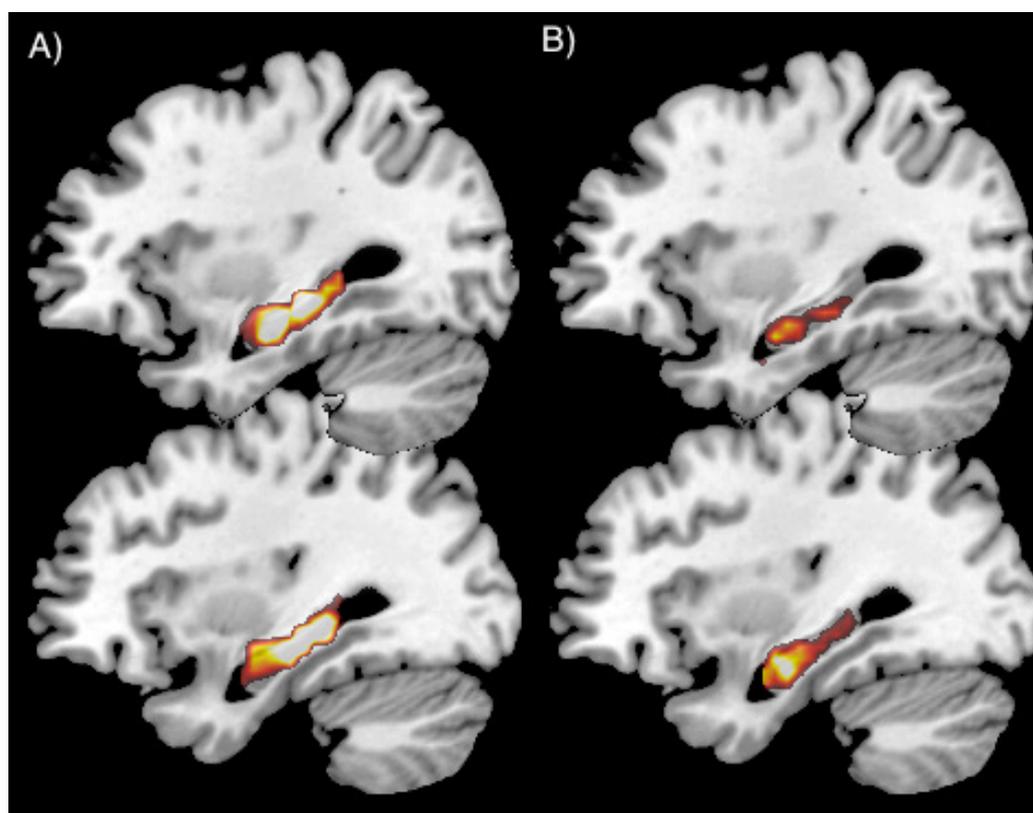


Figura 1. Conectividad para el control (A) y la paciente (B). En la parte superior se encuentra el hipocampo izquierdo y en la parte inferior el derecho. Los colores más vivos indican alto grado de conectividad. Se observa la pérdida de conectividad en la imagen de la paciente, principalmente en el cuerpo y la cola del hipocampo izquierdo.

extensión. De esta manera, es posible observar la pérdida de conectividad en la imagen de la paciente respecto al sujeto control, pérdida que es más acentuada en el cuerpo y la cola del hipocampo izquierdo.

En la paciente también se realizó un estudio de resonancia magnética funcional para lenguaje y memoria, análisis por tractografía, para evaluar el tracto uncinado y el fornix, y por imagen de tensor de difusión, para medir la anisotropía fraccional y el coeficiente de difusión aparente en el hipocampo. Todos estos estudios arrojaron valores que se encuentran dentro del rango de variabilidad de los controles usados.

DISCUSIÓN

Los casos de amnesia retrógrada aislada han suscitado el interés en las últimas dos décadas, por su baja frecuencia en la clínica neurológica y neuropsicológica. A pesar de ello, la literatura respecto a este tema es escasa, y hay puntos de vista discordantes en cuanto a la explicación de fenómenos clínicos, neurobiológicos y de recuperación en esta alteración cognitiva.

En el estudio de caso previos se han encontrado como etiología de la amnesia retrógrada aislada condiciones psiquiátricas como el estrés postraumático (7, 21, 27) y la depresión (18, 28, 29). Sin embargo, otras investigaciones reportan lesiones neurológicas como causantes de esta alteración cognitiva (19, 22, 30, 31); como etiologías se destaca el trauma encéfalo craneano leve (15, 32, 33), mientras que en otros reportes se describe una aparición súbita de la sintomatología con posteriores hallazgos radiológicos de lesión cerebral de causa no específica (16, 31). En el presente caso, la amnesia retrógrada se presentó posterior a un secuestro, en el cual a la paciente se le administraron altas dosis de escopolamina y benzodiazepinas. Se sospechó, por tanto, una etiología psiquiátrica por el evento estresor experimentado con la consiguiente pérdida de la memoria episódica; sin embargo, la pérdida de memoria semántica y procedimental severa podría estar relacionada con un daño neurológico. Debido a esto, la condición de la paciente podría en principio clasificarse como de etiología mixta. El consumo de estas sustancias no se ha asociado a amnesia retrógrada, aunque sí a amnesia anterógrada en el caso de las benzodiazepinas (34).

Dentro de las lesiones neurológicas encontradas como etiología de la amnesia retrógrada aislada se reportan alteraciones en estructuras diencefálicas y en las proyecciones frontotemporales (15, 22, 33, 35-38), daño bihipocampal

(39, 40), hipoperfusión de los lóbulos parietales y el tálamo (16, 31), hipoperfusión en hemisferios cerebral y cerebeloso derechos (20), daños en la corteza cingulada anterior que podrían alterar la expresión de conductas previamente aprendidas (41); y lesiones cerebrales izquierdas que producen fallas en la memoria remota de tipo semántico, en contraste con lesiones cerebrales derechas que generan amnesia para el material episódico (7). En los casos de etiología psicogénica se ha reportado hipometabolismo frontotemporal derecho (17, 18).

En la paciente, tras realizar los estudios estructurales y funcionales, se encontró una disminución significativa de las medidas de volumetría y conectividad relacionadas con el hipocampo izquierdo. En otros estudios se ha documentado la relación que hay entre los cambios en la memoria episódica y la atrofia del hipocampo, estando más implicado el hipocampo izquierdo en pacientes con déficit cognitivo leve (DCL), con enfermedad de Alzheimer (EA) y controles (42). Este hallazgo confirma la hipótesis de que la capacidad de recuperar recuerdos remotos disminuye con el grado de atrofia del hipocampo izquierdo (43).

Las áreas anterior y posterior del hipocampo cumplen al parecer diferentes roles (44). Las porciones posteriores de los hipocampos se encuentran relacionadas con la recuperación de información previamente almacenada, mientras que las áreas anteriores se relacionan con la codificación de la misma. Estos hallazgos podrían estar relacionados con la disminución de la conectividad en la región posterior del hipocampo izquierdo y la amnesia retrógrada que experimenta la paciente.

Existen múltiples limitaciones relacionadas con los estudios imagenológicos en el presente estudio. Aunque se buscó homogenizar la población de controles, no se debe perder de vista que solo se cuenta con una paciente, por lo que sería necesario un número mayor de casos para corroborar los resultados. Por otro lado, el estudio de los hipocampos fue guiado por la revisión bibliográfica, por lo que sería conveniente un estudio de medicina nuclear que permita una evaluación funcional de toda la corteza. Los trabajos citados, seleccionados por su aparición reciente, soportan la posible relación que hay entre la atrofia del hipocampo izquierdo, su perfil de conectividad, y la amnesia de la paciente, aunque dadas las limitaciones del estudio no es posible descartar que existan otras áreas con características estructurales o funcionales patológicas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. SOKOLOV EN. Mecanismos de la Memoria. Moscú: Editorial Universidad Estatal de Moscú; 1970.
2. ARDILA A, ROSSELLI M. Neuropsicología Clínica. Bogotá: Manual Moderno; 2007.
3. CARRILLO-MORA P. Sistemas de memoria: reseña histórica, clasificación y conceptos actuales. Segunda parte: Sistemas de memoria a largo plazo: Memoria episódica, sistemas de memoria no declarativa y memoria de trabajo. *Salud Mental* 2010; 5: 197-205.
4. ANTÉRION C, MAZZOLA L, LAURENT B. Autobiographic memory: Phenomenological aspects, personal semantic knowledge, generic events and characters (one case of pure retrograde memory recovery). *Clinical Neurophysiology* 2008; 38: 171-176.
5. MARÍN E, RUIZ J. Memoria y metamemoria durante la amnesia global transitoria: estudio comparativo sobre su evolución a largo plazo. *Revista de Neurología* 2011; 53: 15-21.
6. BECKER JT, OVERMAN AA. El déficit de la memoria semántica en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología* 2002; 35: 767-77.
7. KOPELMAN MD, KAPUR N. The loss of episodic memories in retrograde amnesia: single-case and group studies. *The Royal Society* 2001; 356: 1409-21.
8. MOSCOVITCH M, NADEL L, WINOCUR G, GILBOA A, ROSENBAUM RR. The cognitive neuroscience of remote episodic, semantic and spatial memory. *Current opinion in Neurobiology* 2006; 16: 179-90.
9. PORTELLANO JA. Introducción a la Neuropsicología. España: McGRAW-HILL; 2005.
10. VARGHA-KHADEM F, GADIAN DG, WATKINS KE, CONNELLY A, VAN PAESSCHEN W, MISHKIN M. Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and semantic memory. *Science* 1997; 277: 376-80.
11. CABEZA R, ST JACQUES P. Functional neuroimaging of autobiographical memory. *Trends Cogn Sci* 2007; 11: 219-27.
12. BATTAGLIA FP, BENCHENANE K, SIROTA A, PENNARTZ CM, WIENER SI. The hippocampus: hub of brain network communication for memory. *Trends Cogn Sci* 2011; 15: 310-8.
13. BINDER JR, DESAI RH. The neurobiology of semantic memory. *Trends Cogn Sci* 2011; 15: 527-36.
14. SVOBODA E, MCKINNON MC, LEVINE B. The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia* 2006; 44: 2189-208
15. LEVINE B, BLACK SE, CABEZA R, SINDEN M, MCINTOSH AR, TOTH JP ET AL. Episodic memory and the self in a case of isolated retrograde amnesia. *Brain* 1998; 121: 1951-73.
16. REPETTO C, MANENTI R, SANSONE V, COTELLI M, PERANI D, GARIBOTTO V ET AL. Persistent autobiographical amnesia. *Behavioural Neurology* 2007; 18: 13-7.
17. SELLAL F, MANNING L, SEEGMULLER C, SCHEIBER C, SCHOENFELDER F. Pure retrograde amnesia following a mild head trauma: a neuropsychological and Metabolic study. *Cortex* 2002; 38: 499-509.
18. BAIRD AD, MCKAY RT. Psychological factors in retrograde amnesia: Self-deception and a broken heart. *Psychology Press* 2008; 14, 400-13.
19. STRACCIARI A, MATTAROZZI K, FONTE C, GUARINO M. Functional focal retrograde amnesia: Lost Access to abstract autobiographical knowledge?. *Psychology Press* 2005; 13: 690-9.
20. YAMADORI A, SUSUKI K, SHIMADA M, TSUKIURA T, MORISHIMA T, FIJII T. Isolated and focal retrograde amnesia: A Hiatus in the past. *Tohoku Journal of Experimental Medicine* 2001; 193: 57-65
21. KAPUR N. Mechanisms in "pure retrograde amnesia": Functional, physiological or pathophysiological?. *Cortex* 2002; 38: 660-4.
22. DE RENZI E, LUCHELLI F, MUGGIA S, SPINLER H. Is memory loss without anatomical damage tantamount to a psychogenic deficit? The case of pure retrograde amnesia. *Neuropsychologia* 1997; 35: 781-94.
23. FISCHL B, SALAT DH, BUSA E, ALBERT, DIETERICH M, HASELGROVE A ET AL. Whole Brain Segmentation: Automated Labeling of Neuroanatomical Structures in the Human Brain, *Neuron* 2002; 33: 341-55.
24. FISCHL B, SALAT DH, VAN DER KOUWE AJW, MAKRIS N, SÉGONNE F, DALE AM. Sequence-Independent Segmentation of Magnetic Resonance Images. *NeuroImage* 2004; 23:S69-S84.
25. MCCORMICK C, QURAAAN M, COHN M, VALIANTE TA, MCANDREWS MP. Default mode network connectivity indicates episodic memory capacity in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2013; 54: 809-18
26. ASCENCIO JL, OCHOA JF. Evaluación de la conectividad cerebral mediante teoría de grafos. *Rev Colom Radiol* 2013; 24: 3648-53
27. KOPELMAN MD. Disorders of memory. *Brain* 2002; 125: 2152-90.
28. KOPELMAN MD. Focal retrograde amnesia and the attribution of causality: an exceptionally critical review. *Cognitive Neuropsychology* 2000; 17: 585-62
29. WHEELER MA, MCMILLAN CT. Focal retrograde amnesia and the episodic-semantic distinction. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience* 2001; 1: 22-36.
30. OUELLET O, ROULEAU I, LABRECQUE R, BERNIER G, SCHERZER PB. Two routes to losing one's past life: A brain trauma, an emotional trauma. *Behavioural Neurology* 2008; 20: 27-38.
31. TERAMOTO S, UCHIYAMA M, HIRUGASHI N, WADA Y, KUBO M, ETO Y. A case of isolated retrograde amnesia following brain concussion. *Pediatrics international* 2005; 47: 469-72.
32. PAPAGNO C. Transient retrograde amnesia associated with impaired naming of living categories. *Cortex* 1998; 34: 111-21.
33. LEVINE B, SVOBODA E, TURNER GR, MANDIC M, MACKAY A. Behavioral and functional neuroanatomical correlates of anterograde autobiographical memory isolated retrograde amnesic patient M.L. *Neuropsychologia* 2009; 47: 2188-96.
34. ROTH T, ROEHRS T, WITTIG R, ZORICK F. Benzodiazepines and memory. *British Journal of clinical Pharmacology* 1984; 18: 45-9.
35. NADEL L, MOSCOVITCH M. Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Cognitive Neuroscience* 1997; 7: 217-27.

36. KOPELMAN MD, STANHOPE N, KINGSLEY D. Retrograde amnesia in patients with diencephalic\temporal lobe or frontal lesions. *Neuropsychologia* 1999; 37: 939-58.
37. SQUIRE LR, BAYLEY PJ. The neuroscience of remote memory. *Current Opinion Neurobiology* 2007; 17: 185-96.
38. LAH S, LEE T, GRAYSON S, MILLER L. Changes in retrograde memory following temporal lobectomy. *Epilepsy & Behavior* 2008; 13: 391-6.
39. KAPUR N, BROOKS D. Temporally-Specific Retrograde Amnesia in Two Cases of Discrete Bilateral Hippocampal Pathology. *Hippocampus* 1999; 9: 247-54.
40. BRIGTH P, BUCKMAN J, FRADERA A, YOSHIMARU H, COLCHESTER A, KOPELMAN MD. Retrograde amnesia in patients with hippocampal, medial temporal, temporal lobe, or frontal pathology. *Learning & Memory* 2006; 13: 545-57.
41. WEIBLE A. Remembering to attend: The anterior cingulate cortex and remote memory. *Behavioural Brain Research* 2013; 245: 63-75.
42. URBANOWITSCH N, GORENC L, HEROLD CJ, SCHRÖDER J. Autobiographical Memory: A Clinical Perspective. *Front Behav Neurosci* 2013; 10: 194
43. PHILIPPI N, NOBLET V, BOTZUNG A, DESPRÉS O, RENARD F, SFIKAS G, CRETIN B, KREMER S, MANNING L, BLANC F. MRI-based volumetry correlates of autobiographical memory in Alzheimer's disease. *PLoS One* 2012; 7: e46200
44. MCCORMICK C, ST-LAURENT M, TY A, VALIANTE TA, MCANDREWS MP. Functional and Effective Hippocampal-Neocortical Connectivity During Construction and Elaboration of Autobiographical Memory Retrieval. *Cereb Cortex* 2013. (In-press).