



RIDAA
Repositorio Institucional
Digital de Acceso Abierto de la
Universidad Nacional de Quilmes



Universidad
Nacional
de Quilmes

León, Candela Sofía

Modulación emocional y farmacológica en la formación de falsas memorias



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Argentina.
Atribución - No Comercial - Compartir Igual 2.5
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/2.5/ar/>

Documento descargado de RIDAA-UNQ Repositorio Institucional Digital de Acceso Abierto de la Universidad Nacional de Quilmes de la Universidad Nacional de Quilmes

Cita recomendada:

León, C. S. (2026). *Modulación emocional y farmacológica en la formación de falsas memorias. (Tesis de doctorado). Universidad Nacional de Quilmes, Bernal, Argentina. Disponible en RIDAA-UNQ Repositorio Institucional Digital de Acceso Abierto de la Universidad Nacional de Quilmes*
<http://ridaa.unq.edu.ar/handle/20.500.11807/6116>

Puede encontrar éste y otros documentos en: <https://ridaa.unq.edu.ar>

Modulación emocional y farmacológica en la formación de falsas memorias

TESIS DOCTORAL

Candela Leon

cleon@itba.edu.ar

Resumen

La memoria no es una reproducción exacta de la experiencia vivida, sino que es un proceso reconstructivo, dinámico y susceptible a distorsiones. Esta característica tiene un valor evolutivo, al facilitar el aprendizaje y la adaptación, pero se vuelve crítica en el ámbito judicial, donde el testimonio y la capacidad de reconocimiento facial constituyen las principales fuentes de evidencia. En este contexto, las falsas memorias, es decir, recuerdos de eventos o detalles que nunca ocurrieron o que ocurrieron de manera diferente a como se recuerdan, pueden surgir durante la codificación, consolidación o evocación de la información. Diversas investigaciones han demostrado que, durante períodos de labilidad, las memorias son particularmente sensibles a modificaciones, lo que aumenta su susceptibilidad a la modulación por variables contextuales y biológicas.

La pandemia de COVID-19 representó un contexto ecológico excepcional de estrés prolongado global, que permitió explorar cómo dicho estado influye sobre la formación y la distorsión de los recuerdos. Estudios previos reportaron cambios en el estado de ánimo y en el procesamiento cognitivo durante este período. En este marco, el objetivo de nuestro estudio fue determinar si el contexto pandémico moduló la formación de memorias episódicas verdaderas y falsas de contenido aversivo y neutro.

En paralelo, existe un amplio cuerpo de evidencia relacionado a cómo diferentes manipulaciones farmacológicas afectan la capacidad de formación de memoria verídica, y actualmente se encuentran en expansión los estudios que evalúan el efecto de diferentes sustancias psicoactivas en la formación de falsas memorias, fundamentalmente con el objetivo de entender cómo éstas afectan la memoria de los testigos oculares en diferentes momentos del proceso de su formación.

Entre las sustancias psicoactivas más consumidas por la población, tanto con prescripción médica como sin ella, se encuentran las benzodiacepinas, que actúan como agonistas GABAérgicos y se utilizan frecuentemente como hipnóticos o como ansiolíticos. En cuanto

al efecto sobre la memoria, existe un consenso general que indica que las benzodiazepinas suelen perjudicar la codificación de la memoria, independientemente del tipo de memoria o del modelo animal estudiado, pero existen resultados diversos respecto a su efecto sobre la consolidación. El objetivo de este estudio fue el de estudiar el efecto de una dosis baja de clonazepam (0.25 mg) sobre la codificación y consolidación de la memoria de testigos oculares.

En contraste, la cafeína constituye otra de las sustancias más extendidas a nivel mundial y suele consumirse con el fin de mejorar el rendimiento cognitivo general, principalmente a través del incremento del nivel de alerta. La mayoría de los estudios sobre cafeína y memoria se han centrado en su administración previa a la codificación, sin esclarecer si sus posibles efectos potenciadores actúan sobre el aprendizaje o sobre la consolidación posterior. En modelos animales, se ha reportado que dosis bajas de cafeína mejoran la consolidación en diversas tareas, incluyendo memoria episódica. Sin embargo, la evidencia en humanos respecto a su efecto sobre la consolidación de la memoria sigue siendo diversa. Un estudio reciente aportó evidencia en favor de la cafeína como potenciador de la consolidación de la memoria en una tarea de reconocimiento de objetos. El objetivo de este estudio fue el de evaluar si la cafeína mejoraba la consolidación de memoria en una tarea de reconocimiento facial.

La presente tesis doctoral se centra en analizar cómo factores emocionales y sustancias de consumo habitual en la población influyen en la formación de falsas memorias. Para ello, se evalúa la memoria mediante diversas tareas que replican procedimientos utilizados para la obtención de información en el ámbito judicial, aportando evidencia de interés científico y con posibles implicancias para contextos judiciales.



Modulación emocional y farmacológica en la formación de falsas memorias

Autora: Lic. Candela Leon

Dirección: Dra. Cecilia Forcato

**Laboratorio de Sueño y Memoria, Instituto Tecnológico de
Buenos Aires (ITBA)**

Trabajo presentado para optar por el título de Doctora
en Ciencia y Tecnología de la Universidad Nacional de
Quilmes

2025

La presente Tesis Doctoral fue llevada a cabo en el marco de la colaboración entre el Laboratorio de Sueño y Memoria y la ONG Innocence Project Argentina. Esta tesis doctoral se desarrolló en el marco del Préstamo BID PICT 2020 Serie A N° 02666, cuyo Investigador Responsable es Dra. Cecilia Forcato.

El proyecto contó con el apoyo permanente de Innocence Project Argentina y con la colaboración de Laboratorio Bagó S.A., que donó los fármacos empleados en los experimentos, incluyendo tanto el clonazepam como la cafeína. Las cápsulas de cafeína fueron formuladas y elaboradas en la Unidad Productora de Medicamentos (UPM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP).

Este trabajo fue posible gracias al financiamiento de la beca doctoral otorgada por el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET) a Candela León.

Publicaciones

De la presente Tesis Doctoral, se desprenden las siguientes publicaciones:

- **Leon CS**, Lo Celso AL, Guagardo RA & Forcato C. (2025). Caffeine reduces accuracy in face recognition memory consolidation. *Scientific Reports*, 15, 25722. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-11737-w>
- **Leon CS**, Lo Celso AL, Urreta Benitez FA, Bonilla M, Olivar N, Toledo J, Brusco LI & Forcato C. (2024) Differential effects of clonazepam on declarative memory formation and face recognition. *Neurobiology of Learning and Memory*, 107956. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2024.107956>
- **Leon CS**, Bonilla M, Benítez FAU, Brusco LI, Wang, J & Forcato C (2022). Impairment of aversive episodic memories during Covid-19 pandemic: The impact of emotional context on memory processes. *Neurobiology of learning and memory*, 187, 107575. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2021.107575>

De la presente Tesis se desprenden las siguientes presentaciones a Congresos Nacionales e Internacionales en formato póster:

- **Leon CS**, Celso AL, Toledo J, Guajardo R, Benitez FU, Bonilla M, Olivar N, Brusco LI, Forcato C. Differential Pharmacological Modulation of Face Recognition Memory Consolidation by Caffeine and clonazepam. XLVIII Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Neurociências e Comportamento, Aguas de Lindoia, San Pablo, Brasil. Septiembre 2025.
- **Leon CS**, Lo Celso, AL, Guajardo, R, Brusco, LI, & Forcato, C. (2024). Effect of caffeine on facial recognition memory consolidation: Preliminary results. XXX Annual Meeting of the Society for Neuroscience of Uruguay (SNU), Montevideo, Uruguay. Noviembre 2024.
- **Leon CS**, Lo Celso, AL, Brusco, LI, & Forcato, C. (2024). Effect of caffeine on facial recognition memory consolidation: Preliminary results. XXXIX Annual Meeting of the Argentine Society for Neuroscience Research (SAN), Buenos Aires, Argentina. Octubre 2024.
- **Leon CS**, Lo Celso, AL, Brusco, LI, & Forcato, C. (2024). Effect of caffeine on facial recognition memory consolidation: Preliminary results. XXVI Argentine Congress of Neuropsychiatry and Cognitive Neuroscience, Buenos Aires, Argentina. Agosto 2024.
- **Leon CS**, Lo Celso AL, Olivar N, Toledo J, Urreta Benítez FA, Bonilla M, Brusco LI & Forcato C (2023) GABAergic modulation in the formation of declarative and recognition memories. Neuroscience and philosophy meeting 2023. Buenos Aires, Argentina. Noviembre 2023.
- **Leon CS**, Lo Celso AL, Olivar N, Toledo J, Urreta Benítez FA, Bonilla M, Brusco LI & Forcato C (2023) GABAergic modulation in the formation of declarative and recognition memories. Congress of the Argentine Society of Neurosciences 2023. San Luis. Octubre 2023.
- **Leon CS**, Lo Celso AL, Olivar N, Toledo J, Urreta Benítez FA, Bonilla M, Brusco LI & Forcato C. Gabaergic modulation in the formation of declarative and recognition memories: Preliminary. Congress of the Argentine Society of Neurosciences 2022. Buenos Aires, Argentina. Octubre 2022.

- **Leon CS**, Bonilla M, Urreta Benítez, Brusco LI, Wang J & Forcato C. Impairment of aversive episodic memories during Covid-19 pandemic: The impact of emotional context on memory processes. Congress of the Argentine Society of Neurosciences 2021. Online. Octubre 2021.
- **Leon CS**, Bonilla M, Urreta Benítez, Brusco LI, Wang J & Forcato C. Formación de memorias episódicas aversivas durante la pandemia por Covid-. Latin American symposium "COVID 19 y Cerebro", Universidad Autónoma de Honduras. Online. Octubre 2021.

Y en formato de charla corta:

- **Leon CS**, Lo Celso AL, Guajardo R & Forcato C. Contributions of Neuroscience to Memory Consolidation: The Role of Sleep and Neurotransmission". XVII Argentine Congress of Neuropsychiatry and Cognitive Neuroscience, Buenos Aires. Agosto 2025.
- **Leon CS**. Gabaergic modulation in the formation of declarative memories and face recognition. Young Neuroscientists Symposium. XIX Annual Meeting Chilean Society of Neuroscience, La Serena, Chile. Octubre 2023.
- **Leon CS**, Urreta Benítez FA, Bonilla M & Forcato C. symposium on False memories and their impact on the legal system. XXV Argentine Congress of Neuropsychiatry and Cognitive Neuroscience, Buenos Aires. Agosto 2023.
- **Leon CS**, Bonilla M, Urreta FA, Brusco LI, Wang, J & Forcato C. "Formación de memorias episódicas aversivas durante la pandemia por COVID-19". Simposio Latinoamericano "COVID 19 y Cerebro". Latbrain, Universidad Autónoma de Honduras. Honduras. Noviembre 2021.
- **Leon CS**, Bonilla M, Urreta F, Brusco L, Wang J & Forcato C. "Impairment of aversive episodic memories during COVID-19 pandemic: The impact of emotional context on memory processes". XXXVI Annual Meeting of the Argentine Society for Research in Neuroscience. Argentina. Octubre 2021.

Asimismo, colaboré en diversos proyectos, cuyos resultados se plasmaron en las siguientes publicaciones:

- Bonilla M, Flores Kanter PE, Vidal V, Jimenez Z, **Leon CS**, Urreta Benitez FA, Brusco LI, Vazquez Chenlo A, Corfdir Y, Garcia Bauza C & Forcato C. (2025) Assessing the impact of the COVID-19 pandemic on recognition and testimony memory: Differential effects in young and older adults. *Frontiers in Psychology*. 16, 1557634. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2025.1557634>
- **Leon CS**, Bonilla M, Brusco LI, Forcato C, & Benítez FU. (2023). Fake news and false memory formation in the psychology debate. *IBRO Neuroscience Reports*. <https://doi.org/10.1016/j.ibneur.2023.06.002>
- Urreta Benítez FA, **Leon CS**, Bonilla M, Flores-Kanter PE & Forcato C. (2021). Identification Performance During Quarantine by COVID-19 Pandemic Influence of Emotional Variables and Sleep Quality. *Frontiers in Psychology*, 4734. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.691583>
- Tassone LM, Urreta Benítez FA, Rochon D, Martínez P, Bonilla M, **Leon CS**, Muchnik C, Solis P, Medel N, Kochen S, Brusco LI, Moyano MD & Forcato C. (2020) Memory reconsolidation as a tool to endure encoding deficits in elderly. *PloS one*, 15(8), e0237361. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0237361>

y en trabajos en revisión:

- Urreta Benítez F*, **Leon CS***, Bonilla M, Garrido M, Prandi M & Forcato C. When Science Meets Justice: A Case Study on Eyewitness Misidentification and Wrongful Conviction. *The Wrongful Conviction Law Review*. *Igual contribución.

Índice

Contenido

Capítulo I. Introducción general	12
1.1. La memoria	13
1.1.1. Fases de la memoria	16
1.1.2. Memoria episódica emocional	21
1.2. Falsas memorias	25
1.2.1. Memoria reconstructiva y función adaptativa	25
1.2.2. Paradigmas experimentales para el estudio de falsas memorias	27
1.2.3. Principales teorías explicativas	27
1.2.4. Factores que modulan la formación de falsas memorias	29
1.3. Objetivos e Hipótesis	37
1.3.1. Objetivo General	37
1.3.2. Objetivos Específicos	38
1.3.3. Hipótesis	38
Capítulo II. Materiales y métodos generales	40
2.1. Materiales y métodos	41
2.2. Participantes	41
2.3. Tests utilizados	42
2.4. Consideraciones éticas	42
Capítulo III. Modulación emocional de la memoria episódica en contexto de pandemia.....	43
3.1. Introducción	45
3.1.1. La memoria episódica	45
3.1.2. La memoria episódica y su relación con la emoción	46
3.1.3. Influencia del estrés agudo y crónico en la memoria	47
3.1.4. La pandemia de COVID-19 como escenario experimental natural	48
3.1.5. Emoción, estrés y memoria episódica	49
3.1.6. Falsas memorias y estrés prolongado	50
3.1.7. Justificación y objetivos del estudio	51
3.2. Materiales y métodos	51
3.2.1. Participantes	51
3.2.2. Diseño experimental	52
3.2.3. Procedimiento	53

3.2.4. Instrumentos y medidas	56
3.2.5. Análisis estadístico.....	59
3.3. Resultados	61
3.3.1. Caracterización de la muestra.....	61
3.3.2. Recuerdo libre	63
3.3.3. Reconocimiento	65
3.3.4. Orden temporal	66
3.3.5. Relación entre sintomatología y memoria episódica	67
3.3.6. Relación entre sintomatología y reconocimiento	69
3.3.7. Comparación entre rondas (seis meses de diferencia).....	70
3.3.8. Disponibilidad de los datos.....	71
3.4. Discusión	71
Capítulo IV. Efectos del clonazepam sobre la codificación y consolidación de la memoria episódica.....	77
4.1. Introducción.....	77
4.1.1. Fases de la memoria.....	78
4.1.2. La memoria en el contexto judicial	78
4.1.3. Drogas psicoactivas en el contexto de hechos delictivos	79
4.1.4. Drogas psicoactivas y falsas memorias.....	80
4.1.5. Benzodiacepinas: mecanismos y efectos sobre la memoria.....	82
4.1.6. Benzodiacepinas y procesos de memoria en contextos judiciales.....	83
4.1.7. Justificación y relevancia del estudio	84
4.2. Materiales y métodos	85
4.2.1. Participantes	85
4.2.2. Grupos	86
4.2.3. Procedimiento	86
4.2.4. Sustancia de intervención y administración	88
4.2.5. Material audiovisual	88
4.2.6. Tareas de memoria	89
4.2.7. Análisis estadístico.....	92
4.3. Resultados	97
4.3.1. Resultados experimento 1 (codificación).....	97
4.3.2. Resultados experimento 2 (consolidación).....	101
4.3.3. Análisis exploratorios de la tarea de recuerdo libre.....	106
4.3.4. Disponibilidad de los datos.....	107
4.4. Discusión	107

Capítulo V. Efectos de la cafeína sobre la consolidación de la memoria de reconocimiento facial	111
5.1. Introducción	112
5.1.1. La memoria como proceso dinámico	112
5.1.2. Modulación farmacológica de la consolidación de la memoria	112
5.1.3. La cafeína como modulador cognitivo	113
5.1.4. La memoria de reconocimiento y la especificidad de los rostros	115
5.1.5. Sustancias psicoactivas y memoria de reconocimiento	117
5.1.6. Justificación del estudio	118
5.2. Materiales y métodos	120
5.2.1. Participantes	120
5.2.2. Diseño experimental	121
5.2.3. Sustancia de intervención y administración	121
5.2.4. Procedimiento experimental	122
5.2.5. Estímulos	123
5.2.6. Medidas de control	124
5.2.7. Análisis estadístico	124
5.3. Resultados	125
5.3.1. Análisis de desempeño general	127
5.3.2. Análisis de covariables	128
5.3.3. Curvas confianza-precisión	129
5.3.4. Análisis de potencia estadística <i>post hoc</i>	129
5.3.5. Disponibilidad de los datos	130
5.4. Discusión	130
Capítulo VI. Discusión general	133
6.1. Memoria episódica	136
6.2. La pandemia como modelo de estrés prolongado	137
6.3. Estudio del clonazepam en un paradigma de memoria de testigos oculares ..	139
6.4. Efecto de la cafeína en la consolidación de la memoria de reconocimiento facial	141
6.5. Impacto de la activación y la inhibición en los procesos de memoria	143
6.6. Implicancias traslacionales para el testimonio en el contexto judicial	145
6.7. Limitaciones metodológicas y direcciones futuras	147
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	150
APÉNDICE A	186
Tabla apéndice 1A. Ansiedad Estado	186

Tabla apéndice 1B. Ansiedad Rasgo.....	186
Tabla apéndice 1C. Depresión	187
Tabla apéndice 2. Escalas sintomatológicas entre condiciones.....	187
Tabla apéndice 3. Escalas sintomatológicas entre rondas.....	188
Tabla apéndice 4. Medidas de percepción y bienestar	189
Tabla apéndice 5. Medidas de calidad de sueño	191
Tabla apéndice 6. Tareas de memoria	193
Tabla apéndice 7. Correlaciones entre escalas sintomatológicas y recuerdo libre.....	194
Tabla apéndice 8. Correlaciones entre escalas sintomatológicas y reconocimiento	196
APÉNDICE B	198
APÉNDICE C	216
AGRADECIMIENTOS	232

Capítulo I. Introducción general

1.1. La memoria

Actualmente, desde las neurociencias, se entiende a la memoria como un proceso flexible, complejo y reconstructivo, sustentado por múltiples sistemas cerebrales especializados que interactúan para codificar, consolidar y recuperar distintos tipos de información. Lejos de ser un registro pasivo, la memoria implica la integración de experiencias pasadas con el contexto presente, dando lugar a representaciones susceptibles de modificación. Este enfoque reemplaza la concepción antigua de un sistema homogéneo, reconociendo su carácter distribuido, interactivo y en constante actualización (Sherry & Schacter, 1987; Tulving, 2002; Squire, 2004).

Entre las clasificaciones de la memoria más utilizadas destacan dos modelos. Por un lado, el modelo multicomponente de Atkinson y Shiffrin (1968) y, por otro, el modelo propuesto por Squire (1992), basado en el tipo de contenido. El primero se centra en el tiempo durante el cual la información permanece almacenada y propone la existencia de tres instancias. La primera corresponde a un almacenamiento muy breve, denominado memoria sensorial, dependiente de procesos perceptivos. Luego se encuentra el almacén de memoria a corto plazo (MCP), de capacidad limitada y duración de segundos a minutos. Finalmente, la memoria a largo plazo (MLP) implica un período de retención que puede extenderse durante horas, meses, años o toda la vida. Este modelo plantea un flujo secuencial en el cual la memoria a corto plazo actúa como etapa necesaria para la consolidación en la memoria a largo plazo. Sin embargo, ambas mantienen una relación bidireccional, mientras la memoria a corto plazo provee nueva información a la de largo plazo, los conocimientos y representaciones previamente almacenados en esta última guían, organizan y modulan qué y cómo se mantiene la información en la memoria a corto plazo (Baddeley, 2000)., diferenciando entre memoria declarativa, que incluye la memoria episódica y semántica, y memoria no declarativa, que abarca la memoria procedimental, el priming, el aprendizaje asociativo y el aprendizaje no asociativo. Estas dos clasificaciones de la memoria se distinguen principalmente por el papel fundamental que desempeñan las estructuras del lóbulo temporal medial, en particular

la región del hipocampo, en los procesos de codificación y consolidación de la información (Squire & Zola, 1996). Una característica central de la memoria declarativa es que permite a las personas dar cuenta de ella mediante reportes, descripciones verbales o simbólicas. Tradicionalmente, se ha considerado que la memoria declarativa involucra un proceso de evocación consciente, a diferencia de la memoria no declarativa, que interviene sin necesidad de conciencia durante la evocación (por ejemplo, andar en bicicleta o caminar; Figura 1; Squire, 2004). Sin embargo, estudios recientes indican que gran parte de las memorias no declarativas tienen inicialmente un componente declarativo. Por ejemplo, al aprender a conducir un automóvil, cada paso debe ser comprendido y ejecutado conscientemente y con práctica continua, este proceso se automatiza y se convierte en memoria procedimental (no declarativa), que se ejecuta sin esfuerzo consciente (Cousins et al., 2014).

Actualmente, esta clasificación está siendo debatida, ya que se ha demostrado que ciertas memorias no declarativas, como la motora, dependen del hipocampo durante su reactivación (Jacobacci et al., 2020), y que algunas memorias declarativas pueden adquirirse y evocarse de manera no consciente (Reber & Henke, 2011), lo que sugiere la necesidad de redefinir o ampliar esta clasificación.

Dentro de la memoria declarativa pueden distinguirse dos tipos: episódica y semántica. La memoria episódica contiene información contextuada espacial y temporalmente. Dentro de ella se encuentran las memorias autobiográficas (Dudai, 2002). Este tipo de memoria es altamente sensible al olvido, a la interferencia y a la confusión (Tulving, 1983; Allen & Fortin, 2013), y posibilita revivir experiencias previas (Tulving, 2002). Específicamente, la memoria episódica almacena información sobre el "qué", "dónde" y "cuándo" de los eventos (Tulving, 1984). Recientemente, se ha propuesto ampliar este marco teórico incorporando una cuarta dimensión, el "por qué" de los recuerdos, la cual considera la relevancia personal, el valor emocional y la motivación asociados a los eventos. Este enfoque sugiere que los factores emocionales y motivacionales juegan un papel crucial en la consolidación y evocación de memorias episódicas (Morales-Calva & Leal, 2025).

Por su parte, la memoria semántica está implicada en el almacenamiento y la organización de datos y conceptos de manera descontextualizada (Byrne, 2010;

Dickerson & Eichenbaum, 2010). Aunque estos datos se usan de forma abstracta, implican conocimiento compartido con el entorno social, como el lenguaje o la función asignada a objetos y hechos históricos. A diferencia de la memoria episódica, que se centra en experiencias personales específicas, la memoria semántica no requiere un anclaje temporal o espacial y se refiere al conocimiento general sobre el mundo (Tulving, 1972; Binder & Desai, 2011). Diversos estudios sugieren que, aunque son sistemas diferenciados, memoria episódica y semántica comparten mecanismos neurales parcialmente solapados, especialmente en estructuras como el hipocampo y la corteza prefrontal medial, que participan tanto en la evocación de eventos autobiográficos como en la integración de conocimiento conceptual (Eichenbaum et al., 2007; Renoult et al., 2012). Además, la memoria semántica puede influir en la consolidación episódica al proveer marcos conceptuales previos que facilitan la codificación y la interpretación de nuevas experiencias (Binder & Desai, 2011; Irish & Piguet, 2013). Por ejemplo, cuando un individuo recuerda un evento autobiográfico, los esquemas semánticos existentes actúan como andamiajes que ayudan a organizar la información episódica, integrando lo nuevo con el conocimiento previamente adquirido (Gilboa & Marlatte, 2017). Así, aunque funcionalmente distintas, la interacción entre memoria semántica y episódica resulta crítica para la construcción de recuerdos coherentes y significativos.

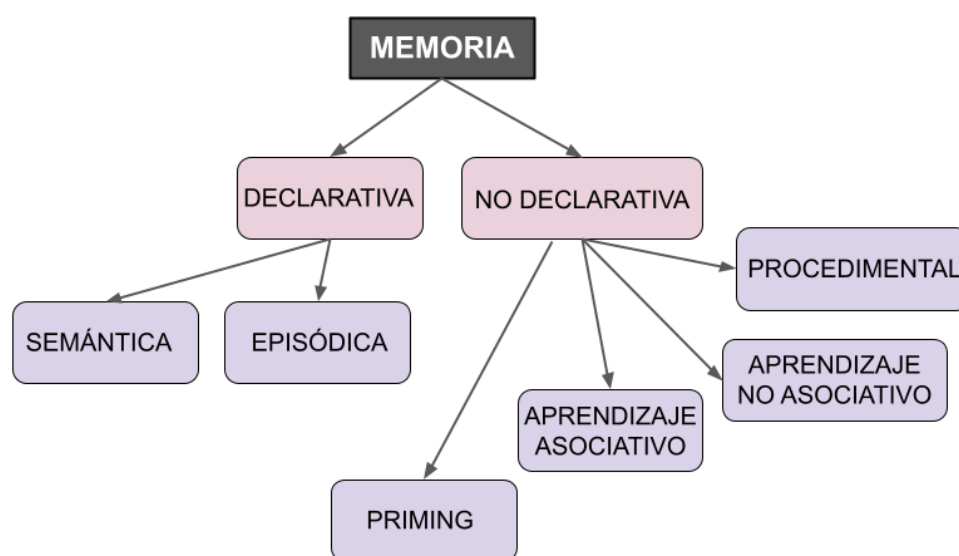


Figura 1. Clasificación de los sistemas de memoria. *Adaptado de Milner et al. 1998.*

1.1.1. Fases de la memoria

La formación de una memoria no ocurre de manera instantánea, sino que responde a una dinámica temporal organizada en distintas fases (Figura 2). La primera de ellas, conocida como fase de codificación, corresponde al proceso inicial de aprendizaje, en el que la información es percibida, procesada y registrada en el sistema nervioso (Tulving, 1985). Posteriormente, esa huella mnésica ingresa en una etapa denominada consolidación, caracterizada por la activación de cascadas moleculares específicas que incluyen la expresión génica y la síntesis proteica (Davis & Squire, 1984; Goebel et al., 1986). Este período permite la estabilización de la traza de memoria, otorgándole la propiedad fundamental de persistir en el tiempo (Dudai, 2004). Cabe destacar que no toda información adquirida va a formar una memoria a largo plazo, ya que este proceso es altamente selectivo. Factores como la emoción, la motivación, la relevancia de la instrucción y el contexto influyen en qué recuerdos prevalecen y cuáles se olvidan (Craig & Tulving, 1975; Adcock et al., 2006). En particular, la modulación emocional ha mostrado un rol decisivo ya que los eventos con alta carga afectiva tienden a consolidarse con mayor fuerza y tienen mayor resistencia al olvido, debido a la participación de estructuras como la amígdala y su interacción con el hipocampo (McGaugh, 2004).

Una vez consolidada, la memoria puede ser recuperada a través de la evocación, proceso que hace manifiesta la existencia de la huella almacenada (Sara & Hars, 2006). No obstante, resulta importante señalar que la imposibilidad de evocar un recuerdo no implica necesariamente su ausencia en el sistema de memoria. En ocasiones, el acto mismo de recuperar correctamente o intentar recuperar una información puede inhibir transitoriamente recuerdos relacionados, fenómeno denominado olvido inducido por evocación (Anderson et al., 1994). Asimismo, también existen mecanismos de supresión voluntaria de memorias no deseadas, proceso conocido como olvido motivado (Anderson & Hulbert, 2021), que tiene su antecedente en el concepto de represión propuesto por Freud (1922).

Durante gran parte del siglo XX se asumió que una vez consolidada, una memoria era un registro estático e inmodificable. Sin embargo, a partir del año 2000, estudios pioneros demostraron que la reactivación de un recuerdo mediante recordatorios podía inducir un estado de labilización, seguido de un nuevo proceso de estabilización denominado reconsolidación (Sara et al., 2000; Nader et al., 2000). Esta fase de la memoria abre la posibilidad de actualizar, modificar o incluso debilitar recuerdos previamente almacenados (Forcato et al., 2007; 2010; 2014), lo que pone en evidencia la función dinámica y flexible de la memoria humana.

1.1.1.1. Codificación

La fase de codificación constituye el primer paso en la formación de una memoria y se refiere al conjunto de procesos mediante los cuales la información percibida en el ambiente es transformada en representaciones internas que pueden ser almacenadas en el sistema nervioso (Tulving, 1985). Este proceso implica la percepción, selección, organización e integración de los estímulos relevantes, lo que permite establecer una huella mnésica inicial susceptible de ser consolidada.

La eficacia de la codificación depende de múltiples factores atencionales, emocionales y contextuales. Los modelos de profundidad de procesamiento proponen que la probabilidad de retener un recuerdo aumenta cuando el material es tratado de forma semántica y elaborativa, en lugar de superficial o perceptual (Craik & Tulving, 1975). Además, la activación de redes corticales específicas durante la codificación facilita la vinculación de la nueva información con conocimientos previos, promoviendo la formación de trazas más estables (Wagner et al., 1998).

Desde el punto de vista neurobiológico, la codificación se asocia a la activación coordinada de regiones como el hipocampo, la corteza prefrontal y áreas sensoriales especializadas, cuya interacción determina la representación multimodal del evento (Eichenbaum, 2012; Cabeza & Nyberg, 2000). Adicionalmente, la modulación emocional juega un rol decisivo, ya que la activación de la amígdala y su interacción

con el hipocampo potencian la codificación de estímulos con alta carga afectiva, favoreciendo su persistencia (McGaugh, 2004).

Es importante destacar que la codificación no es un proceso pasivo, sino altamente selectivo. Factores como la relevancia de la información, el estado motivacional y el contexto ambiental influyen de manera decisiva en qué elementos son priorizados y cuáles son desestimados (Halamish & Stern, 2022). Este carácter selectivo explica por qué solo una fracción de la información percibida alcanza etapas posteriores de consolidación y almacenamiento de largo plazo.

1.1.1.2. Consolidación

Se reconocen dos formas principales de consolidación de la memoria. Por un lado, la consolidación sináptica, que se produce en las primeras horas posteriores a la codificación y tiene lugar en las conexiones locales de los circuitos neuronales que codifican la experiencia y su representación interna. Este proceso se sustenta en modificaciones de la eficacia sináptica y en la interacción entre los cambios que ocurren en la sinapsis y la regulación nuclear de las neuronas (Gluck et al., 2013; Sweatt, 2009). Su mecanismo central es la síntesis de ARN y proteínas, aunque también participan procesos epigenéticos como la acetilación de histonas, junto con la activación de cascadas de señalización, factores de transcripción y expresión génica (Abel & Lattal, 2001; Dudai et al., 2015; Kandel et al., 2014; McGaugh, 2000). Dado su carácter temprano y dependiente de la síntesis proteica, la consolidación sináptica puede ser interferida o bloqueada por agentes amnésicos, como inhibidores de síntesis proteica o aprendizajes competitivos, si se aplican dentro de un intervalo temporal limitado tras la codificación de información (Dudai et al., 2015).

Por otro lado, la consolidación sistémica constituye un proceso más lento y prolongado, que puede extenderse durante meses o incluso años (Dudai et al., 2015). Implica una reorganización progresiva de los circuitos neuronales y de las áreas cerebrales involucradas en el almacenamiento de la memoria, lo que conduce a la redistribución de la información desde el hipocampo hacia la neocorteza (Dudai, 2002;

Dudai et al., 2015). Este tipo de consolidación posibilita la integración de grandes volúmenes de información y se considera la base para la formación de esquemas cognitivos, reglas y abstracciones, que permiten interpretar experiencias, generalizar aprendizajes y generar nuevas inferencias.

Además, el sueño ha demostrado desempeñar un papel decisivo en este proceso sistémico. El modelo de la consolidación activa propone que, durante el sueño, la información recientemente adquirida es reactivada espontáneamente en el hipocampo y luego transferida hacia la neocorteza, donde se integra en circuitos cortico-corticales. Este mecanismo favorece tanto la estabilización como la reorganización del conocimiento en estructuras de largo plazo (Born & Wilhelm, 2012; Diekelmann & Born, 2010).

1.1.1.3. Evocación

La fase de evocación hace referencia al proceso mediante el cual se recupera o se accede a la información previamente almacenada (Tulving, 1983). Existen diferentes paradigmas experimentales para evaluar la evocación de memorias, tales como el recuerdo libre, el recuerdo a través de claves o el reconocimiento (Yonelinas, 2002).

El recuerdo libre implica la capacidad de traer a la mente información sin la ayuda de claves externas, es decir, sin apoyos adicionales que orienten la evocación. Por el contrario, la evocación por reconocimiento se basa en la habilidad de distinguir entre estímulos previamente experimentados y estímulos nuevos, seleccionando aquellos que han sido percibidos con anterioridad (Rugg & Yonelinas, 2003). En este sentido, la memoria de reconocimiento se define como la capacidad de identificar un estímulo que ya fue presentado en una ocasión previa (Gardiner & Parkin, 1990). Diversas investigaciones han mostrado que este tipo de memoria no es un proceso unitario, sino que se compone de dos mecanismos complementarios. Por un lado, un componente episódico, que permite recuperar el contexto específico en el que el estímulo fue encontrado, y por otro un componente de familiaridad, que posibilita

reconocer el estímulo como previamente presentado, aunque sin acceder a los detalles del episodio en que ocurrió (Mandler, 1980; Tulving, 1985; Yonelinas, 2002). Entre el recuerdo libre y el reconocimiento, se encuentra la evocación guiada, en la que se proporcionan claves específicas, por ejemplo, palabras, imágenes o fragmentos de la información original, que facilitan la evocación (Tulving & Pearlstone, 1966). Los estudios en memoria han mostrado que la presencia de estas claves puede aumentar significativamente la probabilidad de evocación correcta en comparación con el recuerdo libre, ya que actúan como señales que reactivan representaciones almacenadas y favorecen la especificidad del acceso a la huella mnésica (Tulving & Thomson, 1973; Yonelinas, 2002). No obstante, también se ha observado que cuando las claves contienen información sesgada o inconsistente con el episodio original, pueden inducir errores en la evocación, modificando parcial o totalmente el contenido recordado (Roediger & McDermott, 1995; Gallo, 2010). Más adelante discutiremos que esta modificación en el recuerdo podría estar mediada por el proceso de reconsolidación de la memoria.

1.1.1.4. Reconsolidación

Hasta comienzos del siglo XXI predominaba la concepción de que, una vez consolidadas, las memorias adquirirían un carácter estable y permanente, sin posibilidad de ser modificadas. Esta visión fue revisada por los hallazgos de Nader et al. (2000), quienes demostraron que la exposición a un recordatorio de la información previamente consolidada podía inducir un estado transitorio de labilidad. En esta condición, el rastro mnésico deja de ser rígido y puede ser alterado antes de volver a estabilizarse mediante un proceso denominado reconsolidación (Sara et al., 2000). Estudios posteriores en humanos, confirmaron que esta fase de reconsolidación permite la incorporación de nueva información (Forcato et al., 2010), el reforzamiento de la misma (Forcato et al., 2011; 2013) y deterioro en la información previamente (Forcato et al., 2007) almacenada, lo que transforma a la memoria en un sistema dinámico y flexible. En este sentido, se reconoce que el recuerdo no constituye una simple reproducción fiel del pasado, sino una construcción susceptible de

actualización en función de experiencias y contextos posteriores. Esta perspectiva ha abierto un campo de gran relevancia tanto en el plano teórico, al replantear los modelos tradicionales de memoria, como en el aplicado, dado que ofrece un marco para intervenciones clínicas y educativas orientadas a la modificación de memorias maladaptativas o el fortalecimiento de aprendizajes (Schiller et al., 2010; Lee et al., 2017).

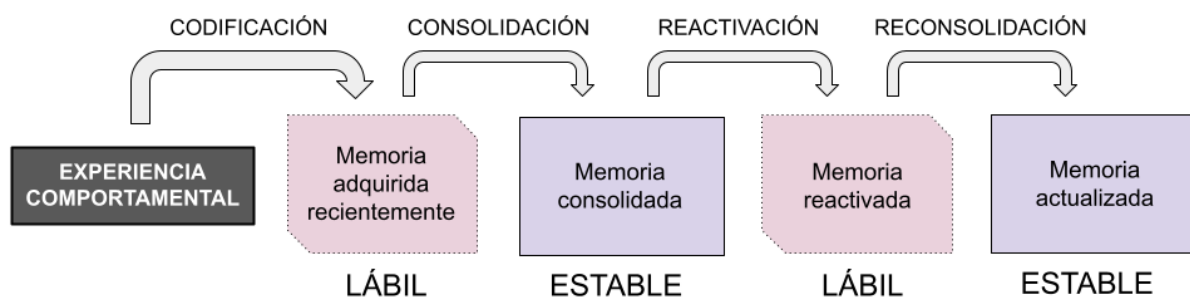


Figura 2. Fases de la memoria. *Adaptado de Fernández et al., 2016.*

1.1.2. Memoria episódica emocional

Existe un consenso general en que las memorias emocionales, ya sean derivadas de eventos placenteros o aversivos, se recuerdan mejor que los eventos neutros (Hamann et al., 1999; Payne et al., 2008; Cahill & McGaugh, 1998; Reisberg & Heuer, 2004; Buchanan, 2007). Este hallazgo respalda la hipótesis de un impacto beneficioso de la emoción en la memoria episódica, observado tanto en la codificación como en la consolidación de la información (LaBar & Cabeza, 2006; Dolcos et al., 2012).

Desde un punto de vista neurobiológico, la investigación actual destaca principalmente dos mecanismos cerebrales implicados. Por un lado, se describe un mecanismo basado en la actividad del lóbulo temporal medial, que involucra la amígdala y estructuras relacionadas con la memoria, como el hipocampo (Dolcos et al., 2005). Este mecanismo se asocia al efecto potenciador de la emoción sobre la memoria a través de interacciones directas y ascendentes entre la amígdala y las regiones del lóbulo temporal medial relacionadas con la memoria (Richter-Levin, 2004). Evidencias neurofuncionales han demostrado que esta interacción está presente durante la codificación (Dolcos et al., 2004; Kensinger & Corkin, 2004; Kensinger & Schacter, 2006; Sergerie et al., 2008; Ritchey et al., 2008), la consolidación (McGaugh, 2004; Ritchey et al., 2008; LeDoux, 2007) y también la evocación (Dolcos et al., 2005; Kensinger & Schacter, 2005) de memorias emocionales.

A diferencia de los mecanismos antes mencionados, existen otros que involucran regiones como la corteza prefrontal y áreas parietales (LaBar & Cabeza, 2006; Dolcos et al., 2012). Estas estructuras contribuyen al efecto modulador de la emoción sobre la memoria a través de conexiones indirectas y descendentes, facilitando mejoras en procesos ejecutivos, atencionales y semánticos que incrementan la eficiencia de la codificación y evocación (Dolcos & Denkova, 2008). Así, la interacción entre redes límbicas y redes de control cognitivo parece ser clave para explicar cómo la emoción puede priorizar información relevante y favorecer su integración en la memoria episódica (Dolcos et al., 2017).

De manera complementaria, Schwabe y Roozendaal (2012a) propusieron que el estrés y la activación emocional pueden inducir diferentes modos de formación y almacenamiento de memoria. Bajo condiciones de alta activación fisiológica, la liberación de catecolaminas y glucocorticoides desencadena un “modo de formación” caracterizado por una codificación rápida y prioritaria de la información emocionalmente relevante, facilitando su consolidación inicial. Posteriormente, se establece un “modo de almacenamiento” más lento, mediado por efectos genómicos, que estabiliza las trazas, pero también puede reducir la flexibilidad durante la evocación posterior (Schwabe et al., 2012b).

Sin embargo, algunos autores advierten que el estudio del efecto de la emoción sobre la memoria suele tratarse de manera simplificada (Bennion et al., 2013). Por ejemplo, la hipótesis del estrechamiento atencional (Easterbrook, 1959) propone que niveles elevados de excitación emocional pueden dirigir la atención hacia los detalles centrales del estímulo, pero perjudicar la codificación de elementos periféricos. En línea con esto, estudios clásicos mostraron que, durante situaciones de alta carga emocional, por ejemplo, presenciar un crimen, los individuos tienden a recordar con mayor precisión el arma utilizada, pero muestran déficits en la identificación facial del perpetrador del crimen (Christianson, 1992; Loftus & Messo, 1987).

De manera complementaria, otros trabajos sugieren que la relación entre activación emocional y rendimiento en memoria no es lineal, sino que sigue un patrón curvilíneo en forma de U invertida, de acuerdo con la Ley de Yerkes-Dodson (1908) (Figura 3). Según este modelo, niveles moderados de activación emocional optimizan el aprendizaje y la memoria, mientras que niveles muy bajos o excesivamente altos resultan perjudiciales. Además, la evidencia sugiere que este nivel óptimo depende de la dificultad específica de la tarea, ya que, en aprendizajes simples, niveles altos de excitación pueden ser beneficiosos, mientras que, en tareas complejas, una activación excesiva puede deteriorar el rendimiento (Deshpande, 1982). No obstante, esta ley ha sido objeto de críticas metodológicas y conceptuales, tanto respecto a la replicabilidad de los resultados originales como a su aplicación indiscriminada para explicar fenómenos diversos sin definiciones precisas de las variables implicadas (Teigen, 1994).

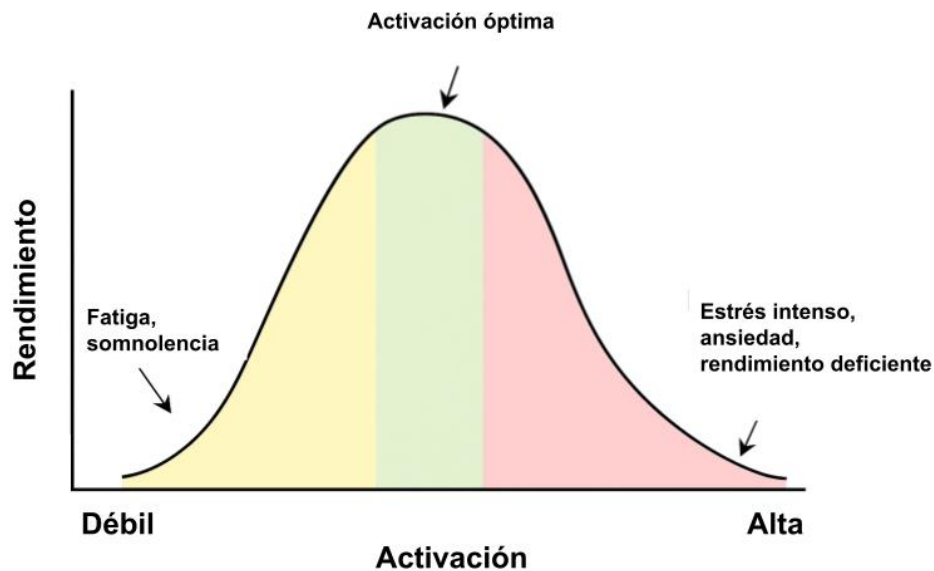


Figura 3. Curva de la ley de Yerkes-Dodson. Representa la relación entre el nivel de activación (arousal) y el rendimiento. *Adaptado de Saeed, A., et al., 2017.*

En cuanto a las falsas memorias, la evidencia es mucho más contradictoria que en el caso de las memorias verídicas. Usando el paradigma clásico Deese-Roediger/McDermott (DRM) (Roediger, 1995), algunos estudios indican que el contenido emocional aumenta la probabilidad de formar falsos recuerdos, posiblemente por la mayor activación semántica que generan los estímulos afectivos (Corson & Verrier, 2007). Sin embargo, otros trabajos reportan un efecto opuesto, mostrando que los estímulos negativos pueden reducir la formación de falsas memorias al inducir un procesamiento más detallado y un mayor control atencional durante la codificación (Storbeck & Clore, 2005). Esta suma de evidencia sugiere que la emoción, además de potenciar el recuerdo de la información, también puede modular la susceptibilidad a los errores de memoria, dependiendo de factores como la valencia (positiva o negativa) (Kensinger & Corkin, 2004), el nivel de excitación (McGaugh, 2004) y las demandas de la tarea (Kensinger et al., 2006)

De esta manera, la evidencia actual sugiere que el efecto de la emoción sobre la memoria no puede entenderse como un fenómeno uniforme. En cambio, parece ser una combinación dinámica entre distintos sistemas cerebrales, las características

del estímulo y los procesos atencionales, generando un impacto que puede ser beneficioso o perjudicial según el contexto y la naturaleza de la tarea de memoria evaluada.

1.1.2.1. La pandemia por COVID-19 como contexto experimental único

La pandemia por COVID-19 representó un escenario sin precedentes para estudiar cómo contextos de estrés sostenido y activación emocional prolongada afectan los procesos de memoria. A diferencia de los paradigmas de laboratorio, que generan activación en contextos breves y controlados, el aislamiento prolongado, la incertidumbre sanitaria y la exposición continua a información amenazante produjeron una activación crónica de los sistemas fisiológicos y emocionales (Etchevers et al., 2021; Salari et al., 2020; Vinkers et al., 2020). Esta situación ha sido asociada con un incremento significativo en los niveles de ansiedad y depresión, así como alteraciones en la calidad del sueño (Torrente et al., 2021; Cellini et al., 2020). Si bien se ha demostrado que la emoción tiende a potenciar la memoria episódica, contextos de estrés sostenido y activación fisiológica crónica, como los generados durante la pandemia de COVID-19, pueden alterar este patrón. Este escenario constituyó un marco único para examinar cómo condiciones adversas globales modulan la precisión y distorsión de los recuerdos.

1.2. Falsas memorias

1.2.1. Memoria reconstructiva y función adaptativa

La memoria declarativa es maleable, lo que la hace particularmente propensa a distorsiones y, en consecuencia, a la formación de falsas memorias. Estas

corresponden a recuerdos de eventos o detalles que nunca ocurrieron, pero que son experimentados por el individuo con un alto grado de certeza (Loftus, 2003). Esta vulnerabilidad se explica por el carácter reconstructivo de la memoria, la cual no opera como un registro exacto de los acontecimientos, sino que integra fragmentos de experiencias previas con información semántica y contextual, lo que incrementa la posibilidad de errores y distorsiones. De este modo, un recuerdo puede verse alterado o enriquecido con elementos no pertenecientes al episodio original, generando la experiencia subjetiva de recordar algo inexistente (Schacter, 1999).

Pero este carácter maleable no es un simple defecto del sistema cognitivo. Desde una perspectiva evolutiva, la reconstrucción es una característica adaptativa de la memoria. Schacter et al., (2012) introdujeron el concepto de “procesos constructivos adaptativos”, sugiriendo que la maleabilidad permite usar fragmentos de memoria para simular futuros escenarios, elaborar planes o integrar nueva información, siendo estas habilidades clave para la supervivencia (Schacter, 2012). Así, la capacidad reconstructiva de la memoria se postula como una función evolutiva que permite un uso flexible de los recuerdos, favoreciendo la anticipación de escenarios futuros y la generación de respuestas adaptativas ante nuevos desafíos, aún a costa de sacrificar precisión por flexibilidad (Klein et al., 2002; Nairne et al., 2010). Desde esta perspectiva, la propensión a la distorsión se interpreta como el costo inherente de un sistema diseñado para optimizar la toma de decisiones en contextos cambiantes (Klein et al., 2002).

En línea con esta visión, hallazgos recientes en neurociencia han mostrado que incluso la representación neuronal de un recuerdo, el engrama, no permanece fija, sino que se caracteriza por un delicado equilibrio entre estabilidad y flexibilidad (Zaki & Cai, 2024). Procesos como la reconsolidación o la integración de memorias cercanas en el tiempo ilustran cómo los trazos mnésicos se reconfiguran de manera dinámica (Dudai, 2012; Nader & Hardt, 2009). Si bien esta plasticidad puede bajo ciertas condiciones perjudicar la traza mnésica original (Sara, 2000; Hardt et al., 2010), es un mecanismo que a su vez permite actualizar viejas memorias (Lee, 2009; Alberini & LeDoux, 2013) e integrar nuevas experiencias, manteniendo la memoria funcional en contextos cambiantes (Dudai & Eisenberg, 2004; Richter-Levin & Akirav, 2003).

1.2.2. Paradigmas experimentales para el estudio de falsas memorias

La misma flexibilidad que permite a la memoria integrar información y anticipar escenarios futuros también aumenta su susceptibilidad a distorsiones. Esta vulnerabilidad se ha examinado experimentalmente mediante paradigmas específicos. Uno de los paradigmas experimentales más utilizados para estudiar este fenómeno es el Deese-Roediger/McDermott (DRM) (Roediger & McDermott, 1995). En esta tarea, los participantes aprenden listas de palabras relacionadas semánticamente (por ejemplo: cama, almohada, descanso, cansancio), que convergen en un ítem crítico no presentado (por ejemplo: SUEÑO). Durante la evaluación, las personas tienden a recordar o reconocer erróneamente esta palabra crítica como si hubiera sido efectivamente estudiada, llegando en ocasiones a tasas de recuerdo tan altas como las de los ítems presentados, o incluso mayores (Payne et al., 1996). Este resultado muestra que el sistema de memoria prioriza la coherencia semántica por encima de la exactitud literal, favoreciendo la integración de la nueva información en redes de conocimiento preexistentes, probablemente como un mecanismo de eficiencia cognitiva o economía de recursos (Schacter et al., 2007)

1.2.3. Principales teorías explicativas

En este marco, tres teorías principales han sido propuestas para explicar los mecanismos subyacentes a la formación de falsas memorias.

La primera es la Teoría de la Activación y Monitoreo (*Activation-Monitoring Theory*, AMT), que sostiene que, durante la codificación, el procesamiento de información relacionada activa automáticamente una red de representaciones semánticamente asociadas en la memoria a largo plazo (Roediger et al., 2001a). Esta activación se propaga hacia ítems no presentados, pero semánticamente vinculados,

incrementando su familiaridad subjetiva y aumentando la probabilidad de que sean posteriormente aceptados como verdaderos recuerdos. Además, la AMT postula un segundo componente llamado el monitoreo de fuente, mediante el cual el sistema de memoria evalúa el origen de la información activada. Cuando este proceso de monitoreo falla, por ejemplo, al no poder discriminar si un ítem fue realmente percibido o solo activado semánticamente, la activación del ítem no presentado puede ser mal atribuida como un recuerdo auténtico (Gallo, 2006; Roediger & McDermott, 1995).

En el paradigma DRM, los ítems críticos no estudiados reciben un flujo convergente de activación semántica, y si el monitoreo de fuente no logra filtrar dicha activación, se genera la ilusión de recuerdo genuino, explicando así la aparición de falsos recuerdos (Roediger et al., 2001a; Gallo, 2010).

La segunda explicación proviene de la Teoría del Error de Monitoreo de Fuente (*Source Monitoring Error Theory*, SMET), que enfatiza los procesos de atribución de origen de la información recuperada (Johnson et al., 1993). A diferencia de la AMT, esta teoría no se centra en la activación semántica, sino en los criterios de decisión que el sistema de memoria utiliza para determinar si una representación proviene de una experiencia real o de una fuente interna, como la imaginación o el pensamiento asociativo. Cuando la evaluación de estos atributos, perceptuales, contextuales o emocionales, es insuficiente o sesgada, los individuos pueden confundir una representación interna con un recuerdo verdadero.

Estudios de neuroimagen respaldan esta propuesta al mostrar que los recuerdos verdaderos y falsos comparten patrones de activación similares en regiones como el hipocampo y la corteza prefrontal, lo que explicaría la vividez y la confianza con que suelen experimentarse las falsas memorias (Schacter & Slotnick, 2004).

Por su parte, la Teoría de la Traza Difusa (*Fuzzy Trace Theory*, FTT) ofrece una perspectiva complementaria (Brainerd & Reyna, 2002). Esta teoría plantea que, durante la codificación, los eventos se almacenan en dos tipos de trazas paralelas. Una traza literal o *verbatim*, que conserva los detalles perceptuales exactos de la experiencia, y una traza semántica o gist, que representa el significado general o la esencia del episodio. Las falsas memorias emergen cuando, en el momento de la

evocación, los individuos se apoyan predominantemente en la traza de *gist* en lugar de la *verbatim*, recuperando el significado global pero no los detalles específicos. En el paradigma DRM, la elevada tasa de recuerdo de los ítems críticos se explica porque la traza *gist* integra el concepto común compartido por las palabras estudiadas, llevando a aceptar como “visto” un ítem que nunca fue presentado.

Estos tres marcos teóricos proporcionan una explicación integrada del fenómeno. La activación automática de redes semánticas incrementa la familiaridad subjetiva de ciertos ítems no presentados (AMT), las fallas en el monitoreo de la fuente dificultan discriminar el origen de la información activada (AMT y SMET), y la predominancia de las trazas *gist* sobre las *verbatim* aumenta la probabilidad de aceptar detalles no experimentados como recuerdos auténticos (FTT).

1.2.4. Factores que modulan la formación de falsas memorias

1.2.4.1. Condiciones experimentales

Diversos estudios han mostrado, además, que la incidencia de estos errores se incrementa bajo condiciones específicas. Por ejemplo, cuando la codificación inicial es superficial o poco elaborada, cuando el intervalo entre la codificación y la evocación es prolongado (Payne et al., 1996), cuando los estímulos presentan alta similaridad semántica o perceptual (Gallo, 2006), o cuando el nivel de atención durante el aprendizaje es reducido (Balota et al., 1999). En estas situaciones, la debilidad de las trazas *verbatim* y la mayor dependencia de claves de significado general favorecen la aceptación de información errónea como si fuera auténtica.

1.2.4.2. Variables individuales

Además de los mecanismos cognitivos generales, existe evidencia robusta de que variables individuales modulan la propensión a generar o aceptar falsas memorias. Las diferencias relacionadas con la edad constituyen uno de los factores más estudiados: los niños pequeños presentan mayores tasas de errores debido a un sistema de monitoreo de fuente aún inmaduro y una mayor sugestionabilidad (Ceci & Bruck, 1993; Brainerd et al., 2002), mientras que los adultos mayores tienden a mostrar un incremento en falsas evocaciones por deterioro en los procesos de control ejecutivo y especificidad de la recuperación (Norman & Schacter, 1997; Dennis et al., 2008). La capacidad de memoria de trabajo y el control inhibitorio también son determinantes: individuos con baja capacidad para mantener y manipular representaciones activas presentan mayores niveles de falsas alarmas en paradigmas de reconocimiento, al igual que quienes muestran dificultades para inhibir activaciones semánticas irrelevantes (Atkins & Reuter-Lorenz, 2008). Asimismo, diferencias en el procesamiento relacional influyen en la susceptibilidad. Las personas que tienden a codificar información de forma más global y semántica dependen más de las trazas de *gist*, aumentando la probabilidad de generación de recuerdos ilusorios (Gallo, 2010). Por último, variables como niveles de sugestionabilidad (Gudjonsson & Henry, 2003), tendencias a la imaginación vívida (Hyman & Pentland, 1996) y rasgos de personalidad vinculados con la apertura a nuevas experiencias (Dewhurst et al., 2018) se han asociado con mayor aceptación de información falsa.

1.2.4.3. Condiciones situacionales

Además de los factores cognitivos generales y las diferencias individuales, diversas condiciones situacionales influyen en la propensión a generar o aceptar falsas memorias. La privación de sueño es uno de los factores más consistentemente documentados, tanto la ausencia total de descanso como la reducción parcial de horas de sueño afectan los procesos de codificación y monitoreo, incrementando la probabilidad de confundir información nueva con recuerdos previos (Frenda et al., 2014). La fatiga cognitiva y el agotamiento atencional también aumentan la

dependencia de trazas de *gist* por sobre las *verbatim*, reduciendo la precisión en la discriminación de estímulos presentados y no presentados (Payne et al., 1996).

En cuanto al estado basal de estrés, individuos con niveles crónicamente elevados de activación fisiológica presentan una mayor vulnerabilidad a errores de monitoreo, incluso en tareas neutras, probablemente debido a la sobrecarga de recursos atencionales y al incremento en la intrusión de información irrelevante (Wolf, 2009; Shields et al., 2017). Asimismo, factores como la carga cognitiva, por ejemplo, realizar tareas distractoras concurrentes durante la codificación, dificultan la verificación de la fuente y favorecen la aceptación acrítica de información inconsistente (Hicks & Marsh, 1999).

1.2.4.4. Factores sociales

Finalmente, variables sociales también pueden modular la propensión a las falsas memorias. En particular, el efecto de autoridad ha demostrado aumentar la aceptación de información falsa, mostrando que cuando las sugerencias provienen de figuras percibidas como competentes o confiables, las personas tienden a incorporarlas con menor escrutinio, incluso cuando contradicen la experiencia original (Gudjonsson, 2003).

Además, diversos factores sociales influyen significativamente en la propensión a generar o aceptar falsas memorias. Uno de los fenómenos más estudiados es la conformidad social, donde las personas tienden a incorporar información errónea proporcionada por otros, incluso cuando contradice su propia experiencia (Gabbert et al., 2003). En el paradigma de contagio social o *social contagion paradigm*, por ejemplo, discutir un evento con otro testigo que introduce detalles incorrectos aumenta de manera significativa la probabilidad de recordarlos como propios (Roediger et al., 2001b; Gabbert et al., 2003). De forma complementaria, la credibilidad de la fuente y el estatus percibido modulan la aceptación de información falsa. Los individuos tienden a integrar con menor escrutinio detalles provenientes de figuras consideradas competentes, confiables o

con autoridad institucional (Gudjonsson, 2003; Henkel & Mattson, 2011). Este efecto de autoridad es especialmente relevante en contextos donde la información errónea es presentada por expertos o figuras jerárquicas, lo que aumenta la probabilidad de aceptación acrítica.

Asimismo, la repetición social amplifica la sensación de plausibilidad y familiaridad subjetiva. Cuando una misma información es presentada por múltiples fuentes, su probabilidad de ser aceptada como verdadera se incrementa notablemente, incluso si es incorrecta (Fazio et al., 2015). La influencia grupal también desempeña un papel importante, mostrando qué en situaciones colaborativas, los participantes tienden a incorporar más información errónea cuando trabajan con grupos homogéneos o cuando existe presión por alcanzar un consenso (Wright et al., 2012). Finalmente, los niveles individuales de sugestionabilidad social interactúan con estas variables, ya que las personas más susceptibles tienden a aceptar con mayor facilidad información inconsistente, sobre todo cuando proviene de figuras significativas o contextos de alta cohesión social (Gudjonsson, 2003).

1.2.4.5. Modulación farmacológica

Diversas sustancias psicoactivas pueden alterar procesos como la codificación, la consolidación y la evocación de memorias. Revisiones recientes han destacado que estos efectos dependen tanto del tipo de sustancia como de la fase de memoria afectada. Así como también dependen de variables como la naturaleza emocional o neutra del material y las demandas cognitivas de la tarea (Doss et al., 2023; Kloft et al., 2021). Sin embargo, la evidencia disponible sigue siendo heterogénea, con resultados limitados para muchas sustancias y una fuerte necesidad de replicación sistemática.

Entre las sustancias más estudiadas, el alcohol ha mostrado efectos robustos, aumentando la aceptación de información falsa y reduciendo la precisión de los recuerdos, particularmente en detalles periféricos, aunque preservando en parte la

memoria de elementos centrales. Este patrón se ha vinculado con déficits en el monitoreo de la fuente y un estrechamiento atencional (Bisby et al., 2010).

Por otro lado, el cannabis ha mostrado efectos mixtos. Algunos estudios reportan déficits en la codificación y evocación de recuerdos verídicos y un aumento en errores de monitoreo, mientras que otros no encuentran diferencias significativas (Para una revisión detallada véase: Ranganathan & D'Souza, 2006). Kloft et al. (2019) exploraron el impacto agudo del tetrahidrocannabinol (THC) en voluntarios sanos utilizando múltiples paradigmas: listas asociativas (DRM) y tareas de desinformación en entornos de realidad virtual (testimonio de un escenario de testigo ocular y recuerdo del perpetrador). Los resultados mostraron que, durante el estado de intoxicación por THC, los participantes exhibieron una mayor propensión a aceptar recuerdos falsos, especialmente en ítems con asociaciones débiles o en detalles no sugeridos. Este efecto fue más pronunciado durante la fase inmediata (codificación y evocación bajo THC), pero se redujo significativamente una semana después, una vez que ya estaban sobrios. De manera complementaria, un estudio de campo en entornos naturales examinó los efectos combinados de THC y privación de sueño sobre la construcción de falsas memorias, encontrando aumentos significativos en las respuestas falsas incluso en preguntas no sugestivas, lo que sugiere que los efectos de laboratorio se replican parcialmente en contextos más ecológicos (Kloft et al., 2019).

La 3,4-metilendioxi metanfetamina (MDMA), comúnmente conocida como éxtasis, por su marcado efecto serotoninérgico y noradrenérgico, ha sido asociado con alteraciones en la consolidación y aumento de sugestibilidad, lo que podría incrementar la vulnerabilidad a aceptar información falsa en contextos de presión social o emocional (Parrott, 2013). Por otro lado, sustancias psicodélicas clásicas como la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y la psilocibina, que actúan principalmente sobre el receptor 2A de serotonina (5-HT_{2A}), parecen modular la percepción de familiaridad y aumentar la flexibilidad cognitiva, sin embargo, la evidencia experimental sobre falsas memorias sigue siendo escasa y los resultados aún no son concluyentes (Carhart-Harris et al., 2016).

Entre los psicoestimulantes, el metilfenidato y las anfetaminas han sido estudiados principalmente en relación con la memoria de trabajo y el control

atencional (Advokat, 2010; Ilieva et al., 2015; Linssen et al., 2014). Algunos trabajos sugieren que podrían reducir la tasa de falsas alarmas al mejorar el monitoreo (Repantis et al., 2010), pero otros muestran que, bajo alta carga cognitiva, pueden incrementar la aceptación de distractores debido a un procesamiento más superficial (Ilieva et al., 2015). La nicotina, por su parte, parece mejorar la codificación de detalles específicos, lo que podría reducir falsas memorias en algunas tareas, aunque los resultados dependen fuertemente del estado basal de consumo y abstinencia (Heishman et al., 2010; Jacobsen et al., 2005).

Las benzodiacepinas ocupan un lugar central por su uso clínico extendido y su impacto robusto sobre la memoria declarativa (Curran, 2000). Al potenciar la neurotransmisión GABAérgica en estructuras hipocampales, y en regiones corticales que, en humanos, se asocian funcionalmente a un alto predominio de receptores GABAA, interfieren con los procesos de codificación de nueva información y, cuando se administran tras el aprendizaje, alteran la consolidación del material recientemente adquirido. En el ámbito judicial, es relevante considerar el consumo de benzodiacepinas dado que las guías de organismos de salud permiten su uso a corto plazo en ansiedad aguda/severa (WHO, 2023), una condición común en situaciones de crisis que pueden afectar a víctimas o testigos

Sin embargo, la evidencia sugiere que estos fármacos pueden afectar de forma diferenciada los procesos de codificación y consolidación de memorias episódicas, alterando la exactitud de los recuerdos y potencialmente incrementando la formación de falsas memorias (Curran, 2000; Mintzer & Griffiths, 2005). Esto plantea interrogantes sobre su impacto en contextos donde la precisión del testimonio es relevante.

En contraste, la cafeína, uno de los psicoestimulantes más consumidos a nivel global, presenta resultados mixtos. Mednick et al. (2008) compararon los efectos de 200 mg de cafeína (equivalentes a una taza de café), una siesta breve y placebo sobre distintos tipos de memoria (verbal, perceptual y motora). Los resultados indicaron que, si bien la cafeína puede mejorar el estado de alerta y la vigilancia atencional, no produjo beneficios significativos en la memoria declarativa. Sin embargo, un estudio clave de Borota et al. (2014) demostró que la administración de 200 mg de cafeína inmediatamente después de la fase de codificación mejora la consolidación de la

memoria a largo plazo, incrementando la capacidad de discriminar objetos previamente presentados de objetos nuevos. Este hallazgo sugiere que la cafeína podría actuar selectivamente sobre procesos de consolidación dependientes del hipocampo y plantea interrogantes sobre si este efecto podría extenderse a otros tipos de estímulos.

Finalmente, revisiones recientes indican que la mayor parte de la evidencia proviene de estudios controlados con muestras pequeñas y paradigmas muy específicos, lo que limita su generalización a escenarios reales (Kloft et al., 2021; Doss et al., 2023). Esto resalta la necesidad de nuevas investigaciones que evalúen distintos moduladores farmacológicos, considerando fases de memoria diversas y tipos de estímulos más variados, para avanzar en la comprensión de los mecanismos que favorecen la formación de falsas memorias.

1.2.4.6. Falsas memorias en el contexto judicial

En el ámbito judicial, la investigación sobre falsas memorias adquiere una relevancia crítica, ya que gran parte de las decisiones judiciales dependen del testimonio de testigos presenciales. Sin embargo, la evidencia demuestra que la memoria humana es altamente vulnerable a distorsiones. Según datos del Innocence Project en Estados Unidos, aproximadamente el 70 % de las condenas erróneas que luego fueron revocadas mediante pruebas de ADN involucraron identificaciones incorrectas por parte de testigos oculares (Innocence Project, 2024). Estos resultados provienen del análisis de más de 375 casos de exoneraciones registradas desde la década de 1990, en los que personas previamente condenadas fueron declaradas inocentes tras la introducción de pruebas genéticas. La revisión detallada de estos casos reveló que los errores se debieron a ruedas de reconocimiento presenciales o fotográficas, identificaciones directas durante interrogatorios, reconocimientos espontáneos y descripciones iniciales imprecisas del sospechoso. Además, se identificaron dos grandes categorías de factores que explican estas distorsiones. Por un lado, variables estimadoras (*estimator variables*) que incluyen condiciones propias

de la situación del crimen, como poca visibilidad, distancia, alto nivel de estrés o diferencias de etnia entre testigo y sospechoso y por otro lado, variables del sistema judicial (*system variables*) que incluyen factores controlables por las autoridades, como el diseño de la rueda de reconocimiento, la selección de distractores, el uso de instrucciones estandarizadas o no, o la administración ciega o no del procedimiento (Wells, 1978; Wells & Loftus, 2003).

Diversos estudios han demostrado que el recuerdo de un evento no constituye una reproducción fiel de lo ocurrido, sino un proceso reconstructivo susceptible a distorsiones e influencias externas (Loftus, 2005). Factores como el estrés, la alta carga emocional, la sugerencia de entrevistadores y el tipo de procedimiento de identificación pueden incrementar la probabilidad de errores de memoria que afectan directamente la justicia.

Uno de los principales desafíos en este campo son las identificaciones en ruedas de reconocimiento. La literatura muestra que múltiples variables modulan su precisión, como la distancia al perpetrador, la iluminación, la presencia de armas, la edad del testigo y la composición de la rueda de reconocimiento (Wells et al., 2020). Además, fenómenos como el efecto de la propia etnia (conocido como el *own-race bias*), generan riesgos significativos en casos donde testigos y sospechosos pertenecen a grupos étnicos distintos (Meissner & Brigham, 2001).

Otro aspecto crítico es el formato de presentación de las ruedas de reconocimiento. La evidencia sugiere que las ruedas simultáneas, en las que se presentan todos los rostros al mismo tiempo, pueden inducir un sesgo de comparación relativa, donde el testigo selecciona la opción más parecida, aunque no sea la correcta. En contraste, las ruedas secuenciales reducen parcialmente esta tendencia, ya que exigen que la decisión se tome rostro por rostro, favoreciendo un juicio más independiente (Stebay et al., 2011). Sin embargo, la evidencia acumulada hasta la fecha no demuestra de manera consistente que uno de los dos formatos produzca una mayor exactitud general, ya que ambos pueden verse afectados por variables como el criterio de decisión del testigo, la dificultad del conjunto de estímulos y las instrucciones recibidas (Gronlund et al., 2012; Wixted & Mickes, 2014).

Asimismo, la repetición de entrevistas y el uso de preguntas sugestivas pueden inducir distorsiones en los relatos. Este efecto es particularmente marcado en niños, quienes son más vulnerables a incorporar información externa y generar falsos recuerdos bajo presión, aunque algunos estudios también muestran que en determinadas condiciones pueden ser mejores testigos que los adultos (Poole & White, 1991). La elección de protocolos de entrevista estandarizados y técnicas como la entrevista cognitiva resultan esenciales para minimizar sesgos y preservar la calidad de la evidencia (Fisher & Geiselman, 1992).

Por último, fenómenos como la reexposición a información relacionada en medios de comunicación también impactan significativamente en la memoria del testigo (Loftus, 2005). La exposición reiterada a detalles, incluso cuando son inexactos, no corroborados o directamente falsos, incrementa la sensación de familiaridad y la probabilidad de aceptar esa información como verdadera, un efecto conocido como *illusory truth effect* o efecto de la verdad ilusoria (Fazio et al., 2015). Este fenómeno ha sido ampliamente documentado en contextos de noticias falsas y cobertura mediática de eventos traumáticos, donde la repetición sistemática de ciertos relatos aumenta la confianza subjetiva en su veracidad, aún cuando la memoria original del episodio sea inconsistente o limitada (Frenda et al., 2013). Por otro lado, un estudio experimental con jurados simulados demostró que la repetición de información clave dentro de un testimonio, ya sea colocada al inicio, al final o distribuida, influye significativamente en el convencimiento de los jurados, lo que apunta a que este efecto podría sesgar las deliberaciones judiciales según cómo se estructure la presentación de la evidencia (Johnston et al., 2021).

1.3. Objetivos e Hipótesis

1.3.1. Objetivo General

La presente Tesis Doctoral tiene como objetivo general comprender los mecanismos mediante los cuales factores emocionales y farmacológicos modulan la

formación de falsas memorias. Comprender estos procesos resulta relevante para su transferencia al ámbito judicial, ya que permite aportar evidencia de cómo el estrés o el consumo de sustancias comunes pueden influir en la precisión del testimonio y contribuir al análisis de posibles distorsiones en la memoria.

1.3.2. Objetivos Específicos

Objetivo 1: Analizar cómo las condiciones psicosociales negativas asociadas a la pandemia de COVID-19, incluyendo niveles elevados de estrés, alteraciones del sueño y sintomatología ansioso-depresiva, modulan la precisión de la memoria episódica en tareas de recuerdo libre, reconocimiento, y orden temporal de historias neutras y aversivas.

Objetivo 2: Examinar el impacto de las benzodiazepinas sobre la codificación y consolidación de memorias episódicas en un paradigma de testigo ocular, evaluando su influencia en los errores de recuerdo libre, orden temporal de la historia, reconocimiento de elementos contextuales y elecciones en una rueda de reconocimiento facial.

Objetivo 3: Estudiar el efecto de la cafeína administrada inmediatamente después del aprendizaje sobre la consolidación de la memoria de reconocimiento de caras, evaluando su influencia en la discriminación entre caras previamente vistas y distractores similares.

1.3.3. Hipótesis

Hipótesis 1: Los niveles elevados y crónicos de estrés, ansiedad, depresión y alteraciones del sueño, como los observados durante la pandemia de COVID-19, afectan negativamente la precisión de la memoria episódica, reduciendo la ventaja habitualmente observada para estímulos emocionales frente a neutros.

Hipótesis 2:

- A) La potenciación GABAérgica durante la codificación perjudica la adquisición del episódico específico y favorece la dependencia de representaciones generales (*gist*), lo que se manifiesta en mayor número de errores verdaderos y en más falsas memorias durante la evocación.
- B) La potenciación GABAérgica posterior a la codificación mejora el proceso de consolidación de la memoria episódica, al reducir la interferencia de la codificación posterior y favorecer una mayor estabilización de la traza de memoria lábil.

Hipótesis 3: La administración de cafeína posterior a la codificación potencia la consolidación del detalle episódico, aumentando la precisión del reconocimiento y reduciendo las falsas alarmas frente a distractores similares.

Capítulo II. Materiales y métodos generales

2.1. Materiales y métodos

En la presente Tesis Doctoral se desarrollaron tres estudios experimentales independientes cuyo objetivo fue investigar cómo factores emocionales y farmacológicos modulan la formación de falsas memorias en tareas de memoria episódica.

Estudio 1: Impacto de condiciones psicosociales negativas asociadas a la pandemia de COVID-19 sobre la memoria episódica de estímulos aversivos y neutros.

Estudio 2: Efecto de la administración de clonazepam (0,25 mg) sobre la codificación y consolidación de memorias episódicas y el reconocimiento facial en un paradigma de testimonio ocular.

Estudio 3: Influencia de 200 mg de cafeína post-codificación sobre la consolidación de la memoria de reconocimiento facial.

Los procedimientos específicos de cada experimento, incluyendo los detalles sobre presentación de estímulos, asignación de grupos y análisis estadísticos, se describen en los capítulos correspondientes a cada estudio.

2.2. Participantes

Se reclutaron voluntarios en total 427 adultos jóvenes entre 18 y 40 años para los tres estudios, seleccionados mediante convocatorias abiertas a través de las redes sociales del laboratorio y verificados mediante criterios de inclusión y exclusión específicos para cada estudio. Todos los participantes declararon estar libres de diagnósticos neurológicos y psiquiátricos, no presentar consumo problemático de alcohol ni drogas y contar con visión normal o corregida. En los estudios

farmacológicos (clonazepam y cafeína) se excluyó a quienes presentaban patologías cardíacas, enfermedades metabólicas o uso crónico de psicofármacos. Todos los participantes firmaron consentimiento informado, aprobados por el Comité de Ética Humana (CEH) y el Comité de Ética en Investigación Biomédica Alberto C. Taquini de la Universidad de Buenos Aires (UBA), previo a su inclusión.

Los tamaños muestrales separados por estudio, la proporción por grupo y las características sociodemográficas específicas se detallan en los capítulos metodológicos de cada estudio.

2.3. Tests utilizados

Los procedimientos específicos de cada estudio se detallarán en los capítulos correspondientes.

Para caracterizar la muestra y controlar posibles variables moduladoras, se aplicaron distintos instrumentos psicológicos dependiendo de los objetivos de cada estudio. Se utilizó el Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II) (Beck et al., 1996; Bonicatto et al., 1998), el Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI) (Spielberger et al., 1983; Leibovich de Figueroa, 1991), el instrumento psicológico no verbal Self-Assessment Manikin (SAM) (Bradley & Lang, 1994), un Cuestionario de hábitos de sueño desarrollado *ad hoc* y un cuestionario relacionado a la autopercepción del aislamiento administrado durante el estudio 1. Además, también en el estudio 1 pero solo en la segunda ronda, se incorporó el Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI; Buysse et al., 1989).

2.4. Consideraciones éticas

Los tres estudios fueron aprobados por los comités de ética correspondientes:

Estudio 1 y 2: Comité de Ética en Investigación Biomédica Alberto C. Taquini de la Universidad de Buenos Aires (UBA).

Estudio 3: Comité de Ética Humana (CEH), Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires (UBA).

Todos los procedimientos siguieron los principios de la Declaración de Helsinki (2013). Los participantes firmaron consentimiento informado y se garantizó la confidencialidad de los datos recolectados.

Capítulo III. Modulación emocional de la memoria episódica en contexto de pandemia

3.1. Introducción

3.1.1. La memoria episódica

La memoria episódica constituye un subsistema central dentro de la memoria declarativa, definido por su capacidad para codificar, consolidar y evocar experiencias personales que se sitúan en un contexto temporal y espacial único, integrando de manera conjunta el qué, dónde y cuándo de los eventos (Tulving, 2002). A diferencia de otros sistemas de memoria, su rasgo distintivo es la conciencia auto-noética, es decir, la posibilidad de viajar mentalmente en el tiempo y volver a experimentar vivencias pasadas desde una perspectiva subjetiva (Wheeler et al., 1997).

Este sistema, además de permitir recordar episodios pasados, resulta esencial para la construcción de una narrativa coherente del yo, ya que organiza los recuerdos en una secuencia que otorga continuidad a la identidad personal (Conway & Pleydell-Pearce, 2000). En este sentido, la memoria episódica posibilita un vínculo dinámico entre pasado, presente y futuro, permitiendo que el individuo utilice experiencias previas como base para la toma de decisiones, la planificación y la anticipación de escenarios futuros (Schacter et al., 2007; Addis & Schacter, 2012).

Desde el punto de vista neurobiológico, la memoria episódica depende de una red distribuida que involucra al hipocampo y estructuras del lóbulo temporal medial, en interacción con la corteza prefrontal y la amígdala. Esta red sostiene tanto la codificación contextual como la evocación flexible de recuerdos, siendo especialmente sensible a factores moduladores como la emoción, el estrés o el sueño (Roosendaal et al., 2009; Payne & Kensinger, 2010; Rasch & Born, 2013)

De este modo, la memoria episódica constituye un archivo del pasado y también una herramienta prospectiva que permite al ser humano proyectarse hacia el futuro (Schacter & Madore, 2016). Este vínculo entre rememoración y anticipación ha sido descrito como la Teoría de la simulación constructiva (*Constructive episodic simulation hypothesis*), la cual sostiene que los mismos mecanismos que permiten

recuperar episodios pasados se utilizan para imaginar eventos hipotéticos o futuros, combinando fragmentos de experiencias previas en nuevas configuraciones (Schacter et al., 2007; Schacter et al., 2012).

Desde una perspectiva evolutiva, esta capacidad de viaje mental en el tiempo otorga ventajas adaptativas al facilitar la planificación de acciones, la resolución de problemas y la evaluación de escenarios posibles antes de que ocurran (Schacter et al., 2008). En la vida cotidiana, esto se puede observar en la preparación para situaciones sociales, la anticipación de amenazas o la organización de proyectos personales.

Asimismo, la memoria episódica está íntimamente ligada a la identidad autobiográfica, al seleccionar, organizar y reinterpretar las experiencias vividas, contribuye a mantener una narrativa coherente del yo que da continuidad a lo largo del tiempo, incluso frente a cambios en el contexto o en las metas vitales (Conway, 2005). Alteraciones en este sistema, como las observadas en trastornos neurológicos (ej. enfermedad de Alzheimer, amnesia anterógrada) o trastornos psiquiátricos (ej. depresión, estrés postraumático) que afectan la memoria de hechos concretos y la capacidad de proyectar la propia vida sosteniendo una identidad personal estable (Addis & Schacter, 2012; Barry & Maguire, 2019).

3.1.2. La memoria episódica y su relación con la emoción

La literatura ha demostrado que los estímulos emocionales tienden a recordarse mejor que los neutros, un fenómeno ampliamente documentado tanto en la codificación como en la consolidación y la evocación (Cahill & McGaugh, 1998; Hamann, 2001; Dolcos et al., 2012). Este efecto se explica en gran parte por la activación de estructuras como la amígdala, que interactúa estrechamente con el hipocampo para potenciar la consolidación de memorias relevantes (Phelps, 2004; Ritchey et al., 2008). Además, regiones de la corteza prefrontal y áreas parietales contribuyen a priorizar el procesamiento de información significativa, facilitando su integración en redes de memoria de largo plazo (LaBar & Cabeza, 2006). En este

marco, la evidencia reciente indica que los recuerdos asociados a estímulos negativos tienden a ser aún más persistentes que los vinculados a estímulos positivos, reforzando la idea de que la negatividad otorga un sesgo de prioridad en la retención (Baumeister et al., 2001).

Sin embargo, aunque las memorias emocionales suelen presentar mayor vividez y persistencia, no siempre son necesariamente más exactas. Distintos estudios han mostrado que el contenido emocional puede aumentar la susceptibilidad a errores, especialmente cuando la información se codifica o evoca en contextos de alta carga afectiva (Kensinger, 2009; Gallo, 2010).

3.1.3. Influencia del estrés agudo y crónico en la memoria

El estrés constituye uno de los moduladores más influyentes de los procesos de memoria, aunque sus efectos no son lineales, sino que dependen de la intensidad, la duración de la activación y, de manera crítica, del momento en que ocurre en relación con las fases de codificación, consolidación y evocación (Joëls et al., 2006; Roozendaal et al., 2009; De Quervain et al., 1998).

En contextos de estrés agudo y de intensidad moderada, la liberación transitoria de glucocorticoides y catecolaminas puede generar un estado de hiperactivación fisiológica que favorece la atención y potencia la codificación de información vinculada con la relevancia adaptativa o de supervivencia (McGaugh, 2004). Esta misma activación puede además facilitar la consolidación de dichas trazas al modular la plasticidad sináptica en el hipocampo y en la amígdala (Roozendaal et al., 2009; Joëls et al., 2006).

Por el contrario, cuando el estrés se vuelve crónico y sostenido en el tiempo, el exceso de cortisol y la sobrecarga alostática producen cambios estructurales y funcionales en áreas clave como el hipocampo, la corteza prefrontal y la amígdala (McEwen, 1998; Lupien et al., 2009). Dichas alteraciones pueden traducirse en una disminución de la capacidad para generar nuevas memorias episódicas, así como en

dificultades para la evocación de memorias ya consolidadas (Lupien et al., 2009; Schwabe & Wolf, 2013). Estos efectos han sido asociados a fenómenos de neurotoxicidad, reducción de la neurogénesis hipocampal y alteraciones en la conectividad funcional entre regiones límbicas y corticales (Sapolsky, 2013)

El impacto diferencial del estrés sobre la memoria puede entenderse a partir de la interacción entre el eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA) y el sistema límbico. Una activación transitoria de cortisol, en sinergia con la noradrenalina, puede optimizar la consolidación dependiente del hipocampo, mientras que niveles elevados y prolongados tienden a favorecer una sobreactivación amigdalal y una inhibición del control prefrontal (Lupien et al., 2009; Joëls et al., 2011). Esto conlleva una focalización atencional en los elementos más salientes o amenazantes del estímulo, a expensas de la codificación de información contextual o periférica. Este fenómeno, descrito como *attentional narrowing* o estrechamiento atencional, contribuye a explicar por qué, bajo condiciones de alta carga emocional, ciertos detalles centrales de un evento se recuerdan con gran viveza, mientras que otros aspectos se omiten, se distorsionan o incluso se sustituyen por información falsa (Shields et al., 2017).

3.1.4. La pandemia de COVID-19 como escenario experimental natural

La pandemia de COVID-19 constituyó un contexto natural sin precedentes para examinar cómo factores psicosociales prolongados influyen sobre la memoria episódica y otros procesos cognitivos. A diferencia de los estresores agudos empleados habitualmente en paradigmas de laboratorio como el Trier Social Stress Test (Kirschbaum et al., 1993) o el Cold Pressor Test (Lovallo, 1975), que generan respuestas fisiológicas transitorias, la pandemia representó un contexto prolongado de estrés psicosocial sostenido (Holmes et al., 2020; Salari et al., 2020). La combinación de medidas de aislamiento social, amenaza sanitaria global, incertidumbre económica y sobreexposición mediática a información relacionada con la enfermedad generó un escenario de estrés crónico colectivo que afectó

simultáneamente a millones de personas en todo el mundo (Brooks et al., 2020; Pfefferbaum & North, 2020).

La evidencia epidemiológica mostró un incremento marcado en los niveles de ansiedad, depresión, estrés percibido y alteraciones del sueño durante el confinamiento. Estos efectos se registraron tanto en la población general como en grupos más vulnerables, niños, adolescentes, adultos mayores y trabajadores de la salud, lo que refuerza la idea de que la pandemia actuó como un estresor crónico global de gran magnitud (Salari et al., 2020; Etchevers et al., 2021; Vinkers et al., 2020).

Desde una perspectiva metodológica, este contexto ofreció una oportunidad única para la investigación, al posibilitar el análisis de los efectos de un estresor prolongado y real sobre la codificación, consolidación y evocación de memorias episódicas. En contraste con los paradigmas tradicionales, que inducen estrés de forma breve y puntual, la pandemia permitió observar los impactos en condiciones naturales, sostenidas y dinámicas, incrementando así la validez ecológica de los hallazgos.

3.1.5. Emoción, estrés y memoria episódica

En condiciones normales, los estímulos emocionales se recuerdan mejor que los neutros, un fenómeno conocido como ventaja de la memoria emocional, ampliamente replicado en estudios de codificación, consolidación y evocación (Kensinger, 2009; Dolcos et al., 2012). Este efecto se explica en gran medida por la interacción funcional entre la amígdala y el hipocampo, que potencia la consolidación de experiencias relevantes para la supervivencia (Phelps, 2004).

Sin embargo, investigaciones recientes sugieren que esta ventaja no es universal y puede reducirse o incluso invertirse bajo condiciones de estrés crónico o carga emocional sostenida (Schwabe & Wolf, 2013; Shields et al., 2017). El exceso de glucocorticoides asociado al estrés prolongado altera la plasticidad sináptica

hipocampal y la conectividad prefrontal, dificultando la integración contextual detallada de los recuerdos (Lupien et al., 2009). En este marco, la sobreactivación amigdalal favorece una codificación más fragmentaria y menos regulada, desplazando el procesamiento desde representaciones específicas (*verbatim*) hacia trazas más generales o semánticas (*gist*) (Brainerd & Reyna, 2002; Payne et al., 2007).

Este cambio en el balance entre vividez emocional y precisión podría explicar por qué, en entornos prolongados de amenaza, la ventaja habitual para material aversivo sobre el neutro tiende a atenuarse, dando lugar a memorias altamente vívidas, pero menos exactas, con un mayor riesgo de omisiones, distorsiones o falsos recuerdos (Kensinger & Schacter, 2006; Gallo, 2010).

3.1.6. Falsas memorias y estrés prolongado

Las falsas memorias corresponden a recuerdos de eventos o detalles que nunca ocurrieron, pero que se experimentan con un alto grado de certeza subjetiva (Loftus, 2003). La evidencia sugiere que, bajo condiciones de estrés sostenido, la dependencia de trazas semánticas generales aumenta, incrementando la vulnerabilidad a reconocer información errónea como verdadera (Gallo, 2010; Schacter et al., 2011).

Además, estudios recientes muestran que la combinación de elevada carga emocional y fatiga cognitiva favorece un procesamiento más superficial de los estímulos, lo que puede amplificar la tasa de falsas alarmas en tareas de reconocimiento (Payne et al., 2002; Diekelmann et al., 2008). En el contexto de la pandemia, esta interacción resulta particularmente relevante, dado que los participantes estuvieron expuestos simultáneamente a altos niveles de estrés, información amenazante y alteraciones en los hábitos de sueño.

3.1.7. Justificación y objetivos del estudio

Si bien la literatura previa ha documentado los efectos de la emoción y el estrés agudo sobre la memoria episódica, existe escasa evidencia sobre cómo un estresor crónico prolongado, como el contexto pandémico, impacta en la codificación, consolidación y evocación de memorias emocionales.

Este estudio se propuso examinar la interacción entre emoción y contexto psicosocial durante la pandemia, evaluando el recuerdo de eventos aversivos y neutros mediante tareas de recuerdo libre, reconocimiento y orden temporal. La hipótesis principal fue que, bajo niveles elevados de estrés, ansiedad y alteraciones emocionales, la ventaja habitual para el material emocional se vería reducida igualando resultados obtenidos en el contenido neutro.

Estos resultados aportan evidencia clave para comprender cómo factores emocionales crónicos modulan la formación de memorias episódicas en contextos reales de alta carga emocional.

3.2. Materiales y métodos

3.2.1. Participantes

La muestra estuvo compuesta por 101 voluntarios residentes del Área Metropolitana de Buenos Aires (Argentina), con edades comprendidas entre 18 y 40 años ($M = 25,69 \pm 4,36$). Los participantes fueron reclutados mediante anuncios en redes sociales y cadenas de correo electrónico durante el período de Aislamiento Social Preventivo y Obligatorio (ASPO) decretado por el gobierno argentino en 2020. Las invitaciones por correo se enviaron a participantes que habían dado previamente su consentimiento para recibir nuevas invitaciones de nuestro laboratorio. Los criterios

de inclusión fueron: no presentar antecedentes de enfermedades neurológicas o psiquiátricas, no encontrarse bajo tratamiento psicofarmacológico, poseer un nivel educativo mínimo de secundaria completa y contar con acceso a internet y dispositivos electrónicos que permitieran la participación virtual. Los criterios de exclusión incluyeron el reporte de consumo de sustancias psicoactivas en los días previos a la evaluación y la interrupción del protocolo en cualquiera de sus fases. En cuanto al nivel educativo, un 69,32% poseía formación universitaria, un 13,86% había alcanzado estudios terciarios y un 13,86% estudios secundarios completos. Finalmente, un 2,97% contaba con formación de posgrado.

Del total inicial, 91 sujetos completaron ambas rondas de recolección de datos. Diez participantes fueron excluidos de los análisis longitudinales por no participar en la segunda instancia, ya sea por decisión personal o por dificultades técnicas en la conexión. La distribución de la primera ronda fue: 47 participantes en la condición aversiva, 32 mujeres, 15 varones ($M = 26,85 \pm 4,80$) y 44 en la condición neutra, de los cuales 30 fueron mujeres y 14 varones ($M = 24,45 \pm 3,48$). En la segunda ronda, los mismos participantes atravesaron la condición opuesta. Todos los participantes brindaron su consentimiento informado antes de iniciar el estudio, de acuerdo con los lineamientos de la Declaración de Helsinki. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación Biomédica Alberto C. Taquini (Facultad de Medicina, UBA, Argentina).

3.2.2. Diseño experimental

El estudio adoptó un diseño longitudinal con medidas repetidas, compuesto por dos rondas separadas por un intervalo de seis meses. Cada ronda incluía una fase de entrenamiento (día 1) y una fase de testeo (día 8).

En la primera ronda, los participantes fueron asignados aleatoriamente a una de dos condiciones experimentales, definidas por la valencia emocional del estímulo episódico presentado. Condición aversiva: historia con contenido de accidente de

tránsito con desenlace fatal. Condición neutra: historia con contenido cotidiano de rutina diaria sin carga emocional relevante.

En la segunda ronda (seis meses después), cada participante fue expuesto a la condición opuesta, de modo que todos los sujetos atravesaron ambas condiciones experimentales. Este diseño permitió comparar intra-sujeto la influencia del contexto emocional sobre los procesos de memoria episódica. El horario de la evaluación fue controlado. Cada participante completaba el día 8 en el mismo horario del día 1, y el experimentador permanecía conectado durante toda la videollamada, salvo en los momentos en que los sujetos completaron cuestionarios online.

3.2.3. Procedimiento

Las sesiones se desarrollaron en modalidad virtual sincrónica, mediante plataformas de videollamadas seguras, en horarios pautados entre las 10:00 y las 17:00 horas. En la segunda ronda (6 meses después) se repitió el mismo procedimiento completo, intercambiando la condición emocional de los estímulos. Se instruyó a los participantes para que maximizaran el volumen de sus dispositivos y se les indicó que informaran cualquier problema de conexión (ninguno reportado). Además, se incluyó un video de prueba breve, previo a la presentación de las historias experimentales, cuyo objetivo fue el de verificar que la conexión a internet sea estable. Además, en la segunda ronda se alternó la condición experimental y el experimentador. Esta decisión metodológica permitió controlar posibles efectos asociados al estilo individual de conducción, garantizando que las diferencias observadas en el desempeño de memoria pudieran atribuirse al contenido emocional de los estímulos y no a factores extrínsecos relacionados con la administración del protocolo.

3.2.3.1. Sesión 1 (día 1)

En la sesión 1 (día 1), los participantes comenzaron con una evaluación inicial, que incluyó un cuestionario sociodemográfico y la administración de escalas de sintomatología psicológica: el Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II) y el Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI).

A continuación, se llevó a cabo la fase de entrenamiento, en la cual el experimentador compartió pantalla para presentar un video de aproximadamente tres minutos de duración. El material estaba conformado por once diapositivas fotográficas acompañadas por un relato en audio, y su contenido variaba según la condición experimental asignada. Podía tratarse de una historia de carácter aversivo (un accidente de tránsito con desenlace fatal) o de una historia neutra (la rutina cotidiana de una persona) (Apéndice C). Una vez finalizada la visualización del video, se administró la tarea de recuerdo libre inmediato. En esta fase, los participantes debían relatar con el mayor detalle posible todo lo recordado del video. Sus relatos fueron grabados de manera íntegra en formato oral y luego transcritos de forma textual por el experimentador, lo que permitió cuantificar la cantidad de detalles correctos e incorrectos recuperados.

3.2.3.2. Sesión 2 (día 8)

En la fase de testeo (día 8), una semana después de la sesión inicial, los participantes se conectaban nuevamente a través de una videollamada en el mismo horario en que habían realizado la primera instancia. El procedimiento incluía tres pruebas diseñadas para evaluar diferentes aspectos de la memoria episódica (Figura 4).

En primer lugar, se administraba el recuerdo libre diferido, que mantenía la misma consigna que en el día 1. Los participantes debían relatar con el mayor nivel de detalle posible todo lo recordado de la historia previamente observada. Estos relatos eran grabados de manera íntegra y luego transcritos y analizados por los experimentadores, registrando tanto la cantidad de detalles correctos como falsos. Los detalles correctos se obtenían del relato verbal original del video, mientras que

los detalles falsos correspondían a información agregada o modificada respecto de dicho relato. Este paso permitió evaluar la persistencia de la memoria y la aparición de distorsiones o pérdidas de información a lo largo del tiempo

Posteriormente, se llevó a cabo la tarea de reconocimiento visual. En ella se presentaba un conjunto de 11 imágenes, 5 de las cuales correspondían a las diapositivas originales del video mostrado en el día 1, mientras que las 6 restantes eran distractores diseñados para ser altamente similares en contenido a las imágenes verdaderas. Los participantes debían indicar, sin límite de tiempo, cuáles consideraban que habían visto efectivamente en la historia. Además de la precisión, se registraban tanto los aciertos como los errores, lo que permitía medir la tasa de falsos reconocimientos.

Finalmente, la prueba de orden temporal evaluó la capacidad de los sujetos para reconstruir la secuencia narrativa, y se les pidió que ordenen las imágenes elegidas en la tarea previa en el orden de aparición que recordaban. La medida principal fue la desviación promedio respecto al orden correcto de los eventos, calculada como el número de imágenes ubicadas en una posición distinta de la correspondiente en la secuencia original.

Cada imagen colocada fuera de su posición correcta se contabilizó como una desviación, sin ponderar la magnitud del error (es decir, un intercambio entre posiciones consecutivas tenía el mismo valor que un desplazamiento mayor dentro de la secuencia). En los casos en que el participante seleccione una imagen no perteneciente al video original, pero la ubicaba en la posición temporal correcta, la respuesta se consideró válida.

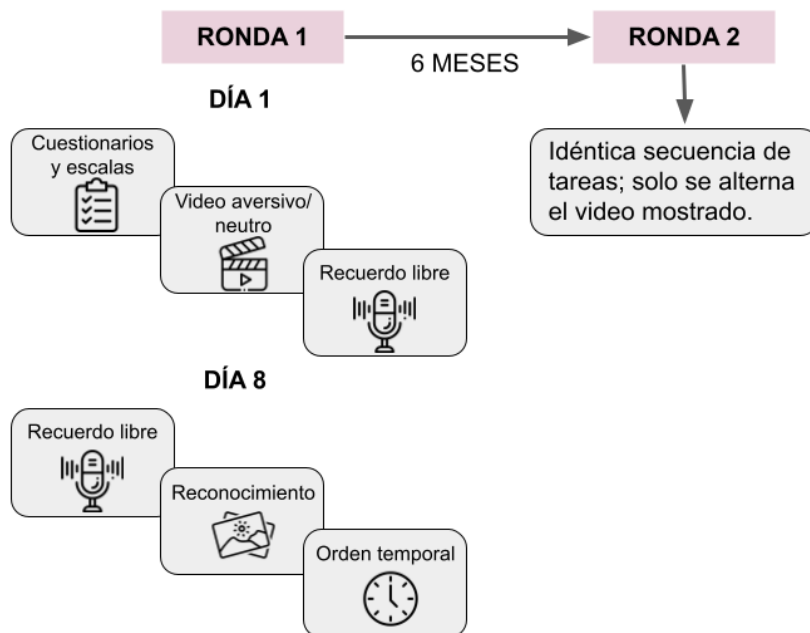


Figura 4. Procedimiento experimental. El procedimiento se dividió en dos partes: primero, en RONDA 1 los participantes completaron día 1 (entrenamiento) y día 8 (testeo) al mismo horario del día, pero con una semana de diferencia. Un grupo vio el video aversivo y otro grupo vio el neutro. Aproximadamente seis meses después se llevó a cabo la RONDA 2. El procedimiento fue el mismo, pero se alternó el video, es decir qué si en la primera ronda habían visto el aversivo en la segunda veían el neutro, y viceversa. Al finalizar el experimento, los participantes habían visto un video aversivo y uno neutro, con seis meses entre una ronda y la otra. Iconos realizados por Flaticon (<https://www.flaticon.com>). Adaptado de Leon et al., 2022

3.2.4. Instrumentos y medidas

3.2.4.1. Cuestionarios y escalas

Los participantes completaron un cuestionario sociodemográfico que incluía edad, género, nivel educativo, lugar de residencia durante la cuarentena, consumo de

medicación y antecedentes de salud mental. Además, se administraron dos escalas de sintomatología psicológica: el Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II; Beck et al., 1996) y el State-Trait Anxiety Inventory (STAI; Spielberger, 2010). Estas herramientas permitieron cuantificar los niveles de depresión y ansiedad en sus dimensiones estado y rasgo, facilitando su análisis tanto a nivel descriptivo como en relación con las variables de memoria. Los valores obtenidos en estas escalas fueron comparados con normas argentinas previas a la pandemia (Bonicatto et al., 1998; Leibovich de Figueroa, 1991), a fin de confirmar el incremento de sintomatología psicológica en la muestra.

Asimismo, con el propósito de evaluar el impacto del aislamiento social sobre el bienestar emocional y los hábitos cotidianos, se incluyeron medidas complementarias de autorreporte administradas en dos momentos del estudio, separados por un intervalo aproximado de seis meses. La primera ronda (abril-mayo de 2020) se llevó a cabo durante la etapa inicial del confinamiento, caracterizada por la reciente implementación de las medidas de restricción, mientras que la segunda ronda (octubre de 2020) se desarrolló en una fase intermedia del aislamiento.

En ambas instancias se relevaron indicadores sobre estado de ánimo, interacción social, soledad percibida, preocupación por la salud propia y la de los cercanos, así como la influencia de la pandemia en la economía personal, la actividad física, la alimentación y el consumo de sustancias. Todas estas medidas se puntuaron mediante escalas tipo Likert de 1 a 10 y se orientaron a caracterizar el impacto psicosocial del contexto pandémico en la vida cotidiana.

Por otra parte, se evaluaron los hábitos y la calidad del sueño, dada su relevancia para la regulación emocional y los procesos de consolidación de la memoria. En la primera ronda, las variables de sueño se obtuvieron a partir de un cuestionario estructurado de preguntas abiertas, que indagaba la hora habitual de acostarse, el tiempo promedio hasta conciliar el sueño, la hora de despertar y el número estimado de horas dormidas por noche. Estas respuestas fueron posteriormente codificadas en categorías horarias y cuantitativas para su análisis estadístico. En la segunda ronda, con el objetivo de obtener una medida estandarizada y comparativa, se incorporó el Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) (Buysse et al., 1989).

3.2.4.2. Relatos episódicos

Las historias episódicas utilizadas como estímulos consistieron en dos versiones audiovisuales de tres minutos de duración, compuestas por once fotografías estáticas presentadas durante 15 segundos cada una y acompañadas por un relato narrado en audio que les otorgó coherencia narrativa (Adaptado de Wang et al., 2021). Una de ellas presentaba un contenido aversivo, describiendo un accidente de tránsito con desenlace fatal, mientras que la otra correspondía a una historia neutra, centrada en la rutina cotidiana de una persona sin elementos emocionales destacados. Ambas fueron sometidas a un estudio piloto de validación emocional con una muestra independiente ($N = 28$), en el cual se evaluó la valencia emocional mediante una escala visual analógica de 9 puntos derivada del Self-Assessment Manikin (SAM) (Bradley & Lan 1994). Los resultados confirmaron la manipulación experimental. La historia aversiva obtuvo puntuaciones significativamente negativas ($M = -54,00 \pm 30,18$), mientras que la historia neutra se ubicó en un rango positivo ($M = 11,14 \pm 20,91$), diferencia estadísticamente significativa ($t(27) = 6,70$; $p < 0,001$). Además, se controló que ambos relatos tuvieran similar duración total (2 minutos 47 segundos) y número de detalles narrativos posibles (aversivo = 132, neutro = 124).

3.2.4.3. Medidas de memoria

La evaluación de la memoria episódica se llevó a cabo mediante tres tareas complementarias. En primer lugar, el recuerdo libre, en el cual se registró la cantidad de detalles correctos e incorrectos mencionados en los relatos orales de los participantes. Dichos relatos fueron grabados en audio, transcritos y posteriormente analizados en función de su correspondencia con el guión original de la historia. En segundo lugar, la tarea de reconocimiento visual consistió en la presentación de once imágenes, cinco correspondientes al material original y seis distractores diseñados para ser similares, frente a las cuales los participantes debían identificar cuáles pertenecían al video, y se contabilizaron tanto los aciertos como las falsas alarmas.

Finalmente, la prueba de orden temporal evaluó la capacidad de los sujetos para reconstruir la secuencia narrativa, y se les pidió que ordenen las once imágenes en el orden de aparición que recordaban. La medida principal fue la desviación promedio respecto al orden correcto de los eventos.

3.2.5. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 25. Los puntajes de las escalas de sintomatología (STAI y BDI) fueron empleados como valores totales, es decir, los obtenidos por los sujetos en cada prueba de acuerdo con las normas de corrección propuestas por cada instrumento (STAI; Spielberger, 1983; Beck et al., 1996)

En primer lugar, con el objetivo de evaluar si los valores en estas escalas se encontraban aumentados en relación con un contexto normal (previo a la pandemia), los puntajes obtenidos por los participantes en ambas rondas fueron contrastados con los valores de las validaciones de las escalas de sintomatología realizadas en población argentina mediante pruebas *t de student* de una muestra para cada variable. Dichas validaciones se llevaron a cabo en una población comparable a la muestra actual en términos de lugar de origen, nivel educativo, edad y género (Bonicatto et al., 1998; Leibovich de Figueroa, 1991).

Los valores obtenidos en las escalas de sintomatología fueron comparados entre las dos condiciones experimentales mediante pruebas *t de student* en cada ronda. Asimismo, se analizó que la condición aversiva de la ronda 1 no tuviese diferencias con la condición aversiva de la ronda 2 mediante las mismas pruebas, y lo mismo se realizó para la condición neutra.

Por otro lado, se realizaron análisis descriptivos con el objetivo de caracterizar la percepción subjetiva del aislamiento obligatorio debido a la pandemia, la situación laboral y los hábitos de sueño de los participantes en cada momento del estudio. Estos análisis permitieron obtener una visión general del estado psicológico y fisiológico de la muestra, así como de los cambios en las condiciones de vida a lo largo del

confinamiento. Se calcularon medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas, y distribuciones de frecuencia para las categóricas, con el propósito de describir de manera integral el contexto en el que se desarrollaron las evaluaciones experimentales.

Respecto a la tarea de memoria, dado que cada historia poseía un total distinto de posibles detalles correctos a recordar (historia aversiva: 132; historia neutra: 124), se normalizó el recuerdo verídico empleando el porcentaje de detalles correctos (es decir, N° de detalles correctos/detalles posibles*100), y se analizó mediante ANOVAs de medidas repetidas con “tiempo” como factor intra-sujeto de dos niveles (día 1, día 8), y “ronda” y “condición” como factores inter-sujetos con dos niveles cada uno (ronda 1, ronda 2; y aversiva, neutra, respectivamente). La segunda ronda fue considerada independiente de la primera para la ejecución del ANOVA. El mismo análisis se realizó para la cantidad de detalles falsos. En este caso, al existir interacción significativa se efectuaron análisis de efectos simples.

En relación con la tarea de reconocimiento, se contabilizó tanto el número de aciertos como de errores. En cuanto a la tarea de orden episódico, se registró el número de desviaciones respecto del orden temporal correcto. Estas variables fueron analizadas mediante ANOVAs con “ronda” y “condición” como factores inter-sujetos, con dos niveles cada uno (ronda 1, ronda 2; aversiva, neutra, respectivamente). Tras interacciones significativas, se realizaron análisis de efectos simples. La segunda ronda fue considerada independiente de la primera para la ejecución de los ANOVAs.

Finalmente, para examinar si los procesos de memoria podían estar relacionados con los síntomas psicológicos negativos, se analizaron los valores obtenidos en las escalas de sintomatología y el desempeño alcanzado en cada tarea en ambas condiciones mediante correlaciones de Pearson. Para la ansiedad estado, se llevaron a cabo correlaciones parciales entre ansiedad estado y las variables de recuerdo, controlando por ansiedad rasgo, dado que la literatura previa indica que esta variable podría dar cuenta de la ansiedad basal de la población fuera de la influencia de la pandemia (Chen et al., 2021).

Para todos los análisis el nivel alfa se estableció en 0,05. Para los análisis de correlación no se aplicaron correcciones por comparaciones múltiples.

3.3. Resultados

3.3.1. Caracterización de la muestra

La muestra final quedó conformada por 91 participantes, 64 mujeres y 27 varones ($M = 25,69$ años $\pm 4,36$). La distribución por condición experimental en la primera ronda fue: grupo Aversivo ($nN = 47$, $M = 26,85 \pm 4,80$) y grupo Neutro ($N = 44$, $M = 24,45 \pm 3,48$). No se observaron diferencias significativas entre condiciones en edad ($t(89) = 1,13$, $p = 0,26$) ni en proporción de género ($\chi^2(1) = 0,11$, $p = 0,74$).

Los valores de sintomatología psicológica revelaron que los participantes presentaban mayores niveles de ansiedad y depresión en comparación con normas argentinas previas a la pandemia. En particular, las puntuaciones de ansiedad estado (STAI-E) fueron significativamente superiores a las normativas ($t(90) = 7,84$, $p < 0,001$. Leibovich de Figueroa, 1991), al igual que las de depresión en el BDI-II ($t(90) = 5,12$, $p < 0,001$. Bonicatto et al., 1998). Los resultados detallados de todas las pruebas estadísticas relacionadas a variables sintomatológicas pueden consultarse en el Apéndice A (Tablas apéndice 1-3).

Los resultados de la primera ronda mostraron un perfil general de bienestar regular en una escala entre 1 y 10 ($M = 6,42 \pm 1,45$) y valores altos en la importancia asignada al contacto social ($M = 7,81 \pm 1,93$). Las preocupaciones por la salud propia se ubicaron en niveles intermedios ($M = 4,45 \pm 2,30$), mientras que la preocupación por la salud de los cercanos resultó más elevada ($M = 7,55 \pm 1,97$). Además, el 99,1 % de los participantes manifestó acatar completamente las restricciones sanitarias. A nivel conductual, el 40 % reportó haber reducido su actividad física en comparación con el período previo, mientras que un 32 % indicó haber mejorado su alimentación y un 27 % señaló un empeoramiento. En cuanto al consumo de alcohol, la mayoría (68 %) mantuvo o redujo su frecuencia, mientras que el 19 % refirió haberla suspendido. El consumo de nicotina y otras sustancias permaneció prácticamente estable, con más del 85 % reportando no fumar ni consumir drogas en ninguna de las dos etapas.

Respecto a la situación laboral, el 39 % continuaba trabajando a distancia, el 25 % mantenía su empleo, pero sin poder desarrollar sus actividades habituales, el 24 % se encontraba desempleado, el 7 % se desempeñaba como trabajador esencial y un 4 % había perdido su empleo durante los primeros meses del aislamiento. Los resultados detallados de estas medidas pueden consultarse en el Apéndice A (Tabla apéndice 4). Por último, las medidas de sueño de esta primera fase revelaron un desplazamiento marcado en los horarios circadianos. La hora mediana de acostarse fue las 02:00 a.m., con el 83,6 % de los participantes yéndose a dormir después de medianoche. La latencia promedio fue de 20 minutos, aunque un 24 % refirió tardar más de 30 minutos en conciliar el sueño. La hora mediana de despertar se ubicó en las 09:30 a.m., y la duración total promedio del sueño fue de 7 horas, con el 68 % durmiendo entre 6 y 9 horas, un 12% menos de 6 horas y un 9 % más de 10. En síntesis, el sueño durante esta etapa inicial se caracterizó por un corrimiento horario generalizado, pero sin deterioro severo de la cantidad total de descanso (Los resultados pueden observarse en el Apéndice A (Tabla apéndice 5).

En la segunda ronda, realizada seis meses después, los resultados evidenciaron un deterioro sostenido del bienestar psicológico y físico. El estado de ánimo promedio descendió ($M = 6,34 \pm 1,51$), y las preocupaciones por la salud aumentaron tanto a nivel personal ($M = 5,01 \pm 2,44$) como en relación con los allegados ($M = 7,94 \pm 2,01$). La adhesión estricta a las restricciones disminuyó al 73,2 %, indicando un proceso de fatiga pandémica. Los resultados detallados de estas medidas pueden consultarse en el Apéndice A (Tabla apéndice 4).

En cuanto al sueño, el puntaje medio en el PSQI fue elevado ($7,42 \pm 3,43$; rango 0-16), superando ampliamente el umbral clínico de alteración. El 73 % de los participantes se clasificó dentro del rango de mala calidad de sueño. Estos valores denotan una afectación generalizada en la regularidad y eficiencia del sueño. La comparación entre ambas etapas sugiere un paso desde una desincronización horaria adaptativa hacia un deterioro crónico del descanso, asociado al incremento sostenido de la preocupación, la reducción del ánimo y el aumento de la fatiga emocional. Los resultados detallados de estas medidas pueden consultarse en el Apéndice A (Tabla apéndice 5).

En relación con las percepciones sobre el impacto de la pandemia, la mayoría de los participantes consideró que el contexto de COVID-19 había afectado negativamente tanto su situación económica como sus proyectos personales o planes de vida. En la primera ronda, el 60 % anticipaba que la pandemia influiría negativamente en su economía, mientras que un 20,9 % manifestó incertidumbre y un 14,5 % estimó que no habría cambios. Solo un 4,5 % esperaba un impacto positivo. Seis meses más tarde, en la segunda ronda, el pesimismo económico se intensificó, mostrando que el 79,4 % afirmó haber experimentado un impacto negativo, y desaparecieron por completo las respuestas de incertidumbre (No sé = 0 %). Un 10,3 % consideró que la pandemia no había influido en su economía y otro 10,3 % indicó haber experimentado efectos positivos. De manera similar, las percepciones sobre los proyectos personales o planes de vida mostraron un patrón paralelo. En la primera ronda, el 59,1 % de las personas anticipaba un impacto negativo y un 20 % expresaba dudas, mientras que solo un 10 % esperaba efectos positivos o nulos. En la segunda ronda, los juicios retrospectivos se polarizaron, ya que el 79,4 % reportó haber sido afectado negativamente, y apenas un 10,3 % sostuvo que la pandemia no influyó o lo hizo de manera positiva. Estos resultados muestran una intensificación del impacto percibido con el paso del tiempo, coherente con los indicadores de malestar psicológico y la reducción del bienestar observados en otras medidas del estudio.

3.3.2. Recuerdo libre

3.3.2.1. Detalles correctos

El análisis mostró un efecto principal significativo de la condición experimental, indicando que en la condición aversiva los participantes recordaron un menor porcentaje de detalles correctos que en la condición neutra [$F_{\text{condición}}(1,178) = 17,243$, $p < 0,0001$]. Asimismo, se observó un marcado deterioro de la memoria entre el día 1 y el día 8 Independientemente de la condición y de la ronda [$F_{\text{tiempo}}(1,178) = 222,622$, $p < 0,0001$] debido al olvido natural producto del pasaje del tiempo (Ebbinghaus, 1885).

En contraste, no se encontraron diferencias significativas entre las rondas [$F_{\text{ronda}}(1,178) = 0,229, p = 0,633$] (Figura 5). Por el mismo motivo, no se observaron interacciones significativas [$F_{\text{tiempo*ronda*condición}}(1,178) = 2,516, p = 0,114$; $F_{\text{tiempo*condición}}(1,178) = 0,017, p = 0,896$; $F_{\text{tiempo*ronda}}(1,178) = 3,469, p = 0,064$; $F_{\text{ronda*condición}}(1,178) = 1,771, p = 0,185$]. Dado que no se registraron efectos de interacción, los resultados de las dos rondas se presentan agrupados para mayor claridad (Figura 5A).

3.3.2.2. Detalles falsos

El análisis de los detalles falsos reveló un patrón más complejo. No se encontraron interacciones significativas de tres vías ni entre tiempo y condición [$F_{\text{tiempo*ronda*condición}}(1,178) = 1,468, p = 0,227$; $F_{\text{tiempo*condición}}(1,178) = 0,592, p = 0,443$]. Sin embargo, sí emergieron interacciones significativas entre tiempo y ronda [$F_{\text{tiempo*ronda}}(1,178) = 9,692, p = 0,002$], así como entre ronda y condición [$F_{\text{ronda*condición}}(1,178) = 12,936, p < 0,001$]. Dado este patrón, se llevaron a cabo análisis de efectos simples de condición en cada nivel de “ronda”. Para la primera ronda, no hubo diferencias significativas entre condiciones [$F(1,178) = 3,227, p = 0,074$]. En cambio, en la segunda ronda los participantes en la condición aversiva produjeron significativamente más detalles falsos que aquellos en la condición neutra [$F(1,178) = 10,825, p = 0,001$].

Cuando se analizó el efecto de la ronda dentro de cada condición, se observó que en la condición aversiva no hubo diferencias significativas entre rondas [$F(1,178) = 0,480, p = 0,489$]. Por el contrario, en la condición neutra los participantes reportaron más detalles falsos en la primera ronda que en la segunda [$F(1,178) = 19,307, p < 0,001$].

El análisis de efectos simple de “rondas” en cada nivel de “tiempo” de evaluación mostró que en el día 1 no existieron diferencias significativas entre rondas [$F(1,178) = 0,204, p = 0,752$], pero en el día 8 se encontraron significativamente más detalles falsos en la segunda ronda [$F(1,178) = 11,134, p = 0,001$]. Finalmente, al

comparar dentro de cada ronda, se observó un incremento significativo de los falsos recuerdos entre el día 1 y el día 8 [$F(1,178) = 48,959$, $p < 0.001$; $F(1,178) = 6,730$, $p = 0,010$] (Figura 5B).

Los resultados detallados de las medidas de memoria para cada ronda pueden consultarse en el Apéndice A (Tabla apéndice 6).

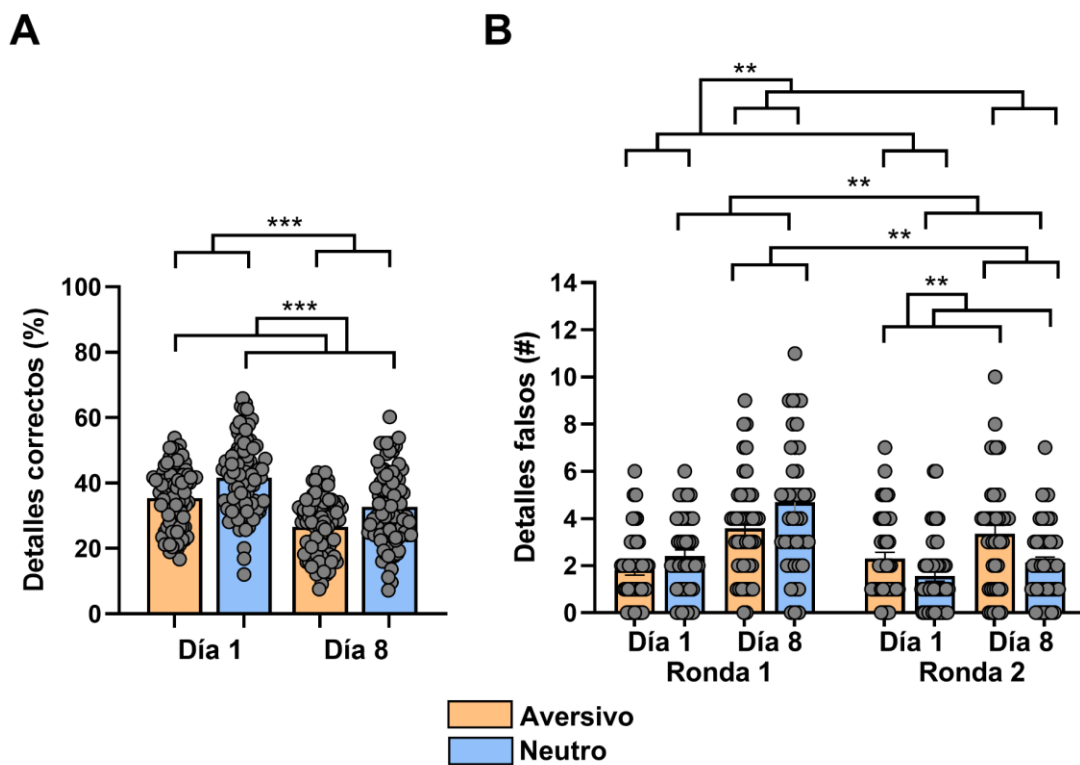


Figura 5. Recuerdo libre. **A.** Porcentaje de detalles correctos en los días 1 y 8 $\pm$ SEM. Se muestran las dos rondas agrupadas. **B.** Número de detalles falsos en los días 1 y 8 $\pm$ SEM. **, $p < 0,01$; ***, $p < 0,001$.

3.3.3. Reconocimiento

Dado que no hubo interacción significativa, los resultados de ambas rondas se presentan agrupados

La condición aversiva obtuvo un rendimiento significativamente peor que la condición neutra en el reconocimiento correcto [$F_{\text{condición}}(1,178) = 4,443, p = 0,03$], mientras que no se observó un efecto significativo de las rondas [$F_{\text{ronda}}(1,178) = 1,338, p = 0,24$] (Figura 6). Asimismo, no se hallaron interacciones significativas entre rondas y condiciones [$F_{\text{ronda*condición}}(1,178) = 0,775, p = 0,38$] (Figura 6A).

En cuanto a las elecciones incorrectas, se observó una interacción significativa entre ronda y condición [$F_{\text{ronda*condición}}(1,178) = 4,90, p = 0,02$]. Sin embargo, los análisis de efectos simples no mostraron diferencias significativas entre las variables [$F(1,178) = 3,57, p = 0,06$; $F(1,178) = 1,540, p = 0,21$; $F(1,178) = 2,09, p = 0,14$; $F(1,178) = 2,83, p = 0,09$] (Figura 6B).

3.3.4. Orden temporal

Para los desvíos respecto al orden episódico no se observaron diferencias significativas entre condiciones [$F_{\text{condición}}(1,178) = 0,08, p = 0,77$], ni se encontró un efecto significativo de las rondas [$F_{\text{ronda}}(1,178) = 0,02, p = 0,86$]. Además, no hubo una interacción significativa entre ronda y condición [$F_{\text{ronda*condición}}(1,178) = 1,163, p = 0,28$]. Los resultados de ambas rondas se presentan agrupados (Figura 6C).

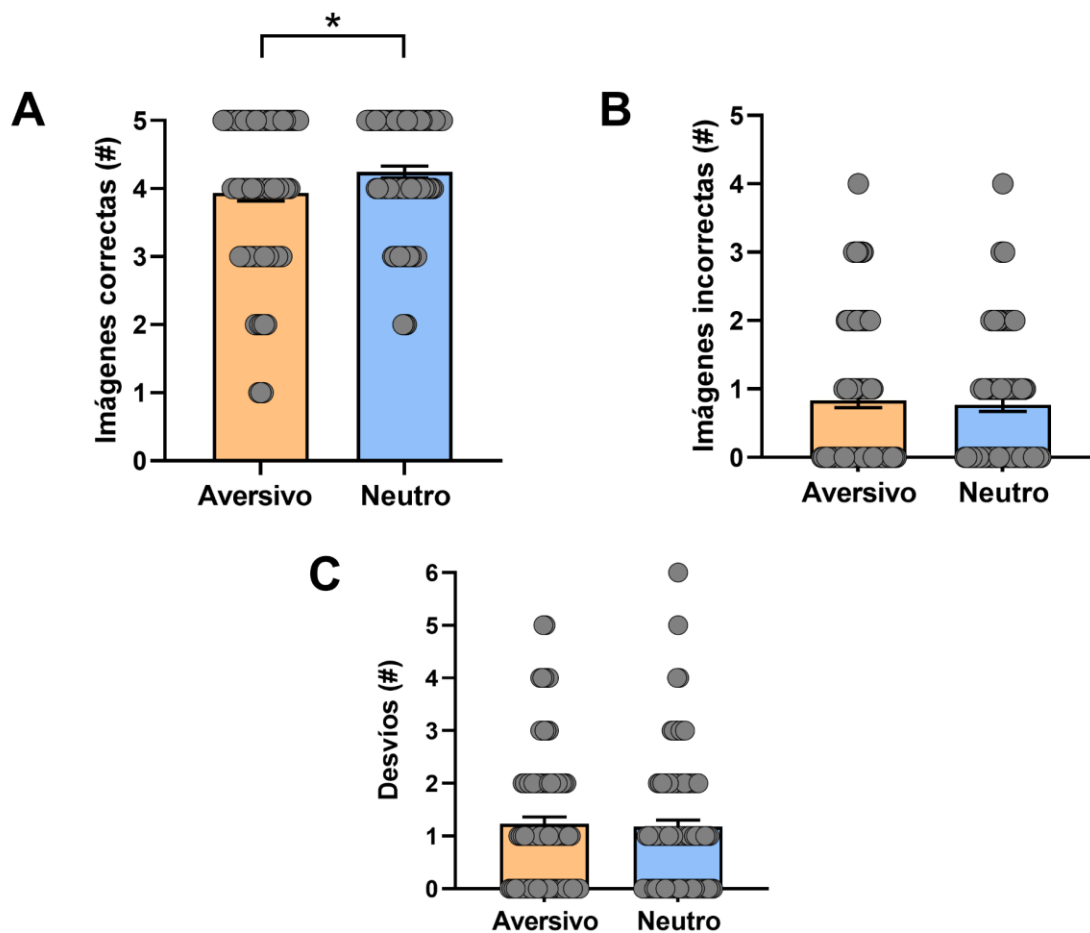


Figura 6. Reconocimiento y orden episódico. **A.** Número de imágenes correctas elegidas $\pm$ SEM. **B.** Número de imágenes incorrectas elegidas $\pm$ SEM. **C.** Desviaciones respecto al orden episódico correcto $\pm$ SEM. *, $p < 0,05$. Se muestran las dos rondas agrupadas.

3.3.5. Relación entre sintomatología y memoria episódica

Dado que los síntomas psicológicos negativos modulan los procesos de memoria, realizamos análisis de correlación entre los valores obtenidos en las escalas de sintomatología y el desempeño en las tareas de recuerdo libre (días 1 y 8) en cada condición (Figura 7). En primer lugar, se efectuaron correlaciones parciales entre ansiedad estado y las variables de recuerdo, controlando por ansiedad rasgo. Se encontró una correlación negativa significativa entre ansiedad estado y la cantidad de

detalles correctos en el día 1 para la condición aversiva ($r = -0,27$, $p = 0,009$, Figura 7A), mientras que este resultado no se observó en la condición neutra ($r = -0,03$, $p = 0,74$, Figura 7B). En contraste, en el día 8 no se observaron correlaciones negativas significativas entre los niveles de ansiedad y el desempeño en ninguna de las condiciones (Aversiva: $r = -0,19$, $p = 0,07$, Neutra: $r = -0,16$, $p = 0,12$).

En cuanto al nivel de depresión autopercebido, no se hallaron correlaciones significativas entre esta variable y los detalles correctos en el día 8 para ninguna de las condiciones (Aversiva: $r = -0,12$, $p = 0,22$, Neutra: $r = -0,16$, $p = 0,12$). De manera similar, en el día 1 tampoco se observaron asociaciones significativas entre depresión y detalles correctos (Aversiva: $r = -0,13$, $p = 0,22$, Neutra: $r = -0,07$, $p = 0,49$). Estos resultados sugieren que los niveles de sintomatología depresiva no se relacionaron con la cantidad de detalles correctamente recordados, a diferencia del patrón observado con la ansiedad estado, cuya asociación negativa fue específica del contenido aversivo durante el día 1.

Con respecto a los detalles falsos, las interacciones significativas encontradas no permitieron realizar correlaciones con los datos agrupados. Por esta razón, se efectuaron correlaciones entre las variables de sintomatología y memoria para cada ronda por separado. En este análisis, se observó una correlación positiva significativa entre depresión y detalles falsos en el día 8 para la condición neutra en la segunda ronda (Aversiva: $r = 0,07$, $p = 0,62$, Neutra: $r = 0,31$, $p = 0,03$). No se encontraron otras correlaciones significativas ($-0,17 < r < 0,26$; todos los $ps > 0,06$. Ver apéndice A, tabla apéndice 7).

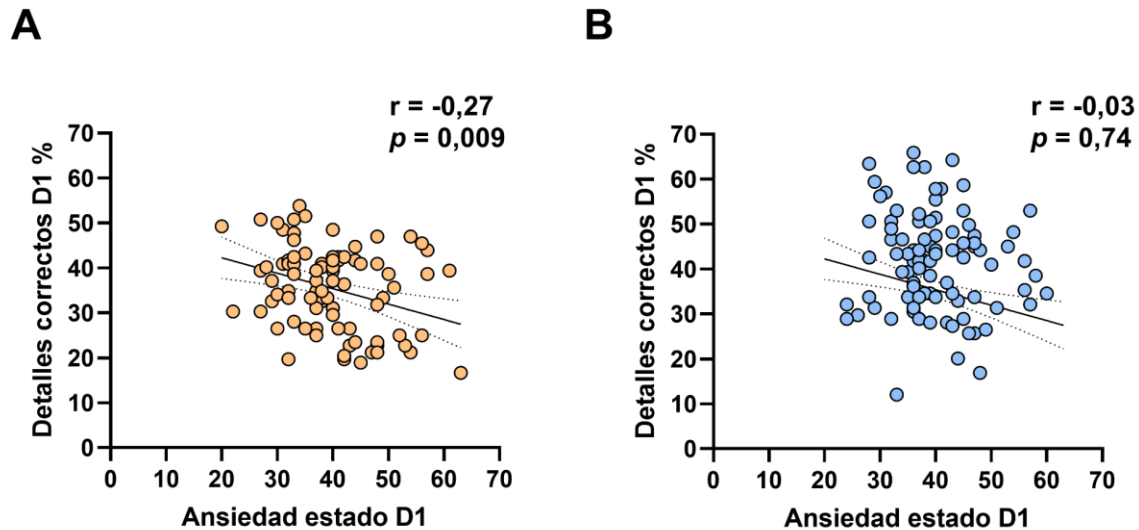


Figura 7. Puntuaciones sintomatológicas y desempeño en memoria episódica. A. Correlaciones parciales del grupo aversivo entre ansiedad estado y detalles correctos en el día 1, controlando por ansiedad rasgo. **B.** Correlaciones parciales del grupo neutro entre ansiedad estado y detalles correctos en el día 1, controlando por ansiedad rasgo. Se muestran las dos rondas agrupadas.

3.3.6. Relación entre sintomatología y reconocimiento

A continuación, se evaluó la relación entre los valores obtenidos en las escalas de sintomatología y las medidas de desempeño tanto en la tarea de reconocimiento como en la de orden episódico (Figura 8). Se encontró una correlación positiva significativa entre los puntajes de la escala de depresión y la cantidad de elecciones incorrectas en la condición aversiva ($r = 0,22$, $p = 0,03$, Figura 8A). Sin embargo, no se halló una correlación significativa para la condición neutra ($r = -0,05$, $p = 0,62$, Figura 8B). No se observaron otras correlaciones significativas ($-0,27 < r < 0,26$; todos los $ps > 0,05$. Ver apéndice A, tabla apéndice 8).

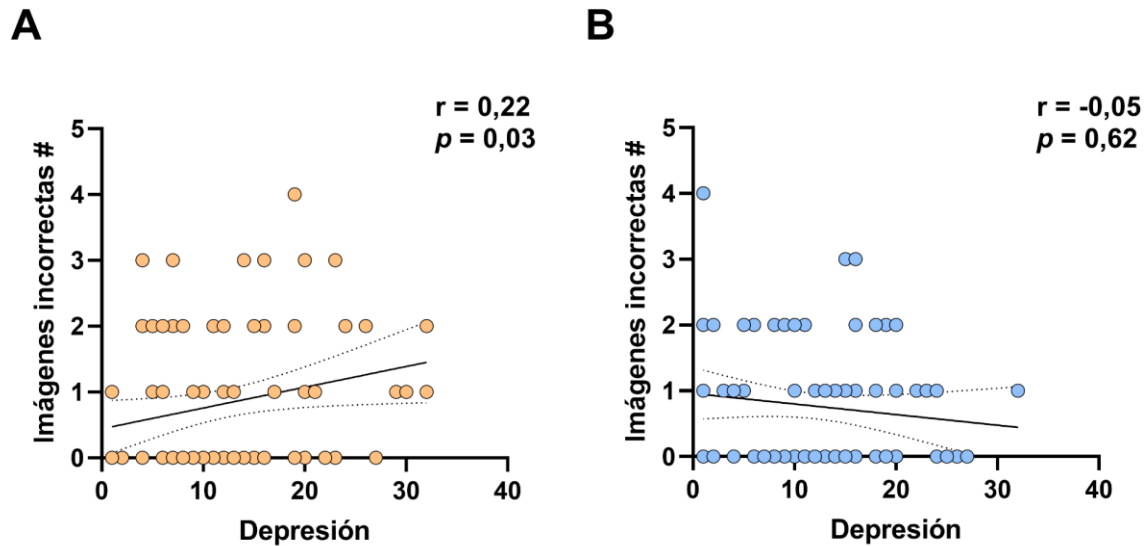


Figura 8. A. Correlaciones entre la puntuación de depresión y el reconocimiento incorrecto para la condición aversiva. **B.** Correlaciones entre la puntuación de depresión y el reconocimiento incorrecto para la condición neutra. Se muestran las dos rondas agrupadas.

3.3.7. Comparación entre rondas (seis meses de diferencia)

Con el propósito de descartar que las diferencias observadas no se debieran a las características del grupo y si al contenido emocional de los estímulos, se repitió la recolección de datos seis meses más tarde, dentro del período de aislamiento obligatorio, empleando la versión opuesta de la historia. En esta nueva sesión, se invirtieron las condiciones experimentales de manera que quienes habían aprendido la historia aversiva en la primera ronda recibieron ahora la versión neutra, y quienes habían aprendido la neutra recibieron la aversiva.

En la tarea de recuerdo libre, no se observaron diferencias significativas entre rondas, ni en la proporción de detalles correctos [$F(1,178) = 0.229$, $p = 0.63$] ni en la cantidad de detalles falsos [$F(1,178) = 0.480$, $p = 0.48$]. Esto indica que el efecto del contenido emocional se mantuvo estable entre ambos grupos.

En relación con la tarea de reconocimiento, tampoco se hallaron efectos principales de ronda, ni para el número de imágenes correctas [$F(1,178) = 0,018$, $p = 0,89$] ni para las incorrectas [$F(1,178) = 0,429$, $p = 0,51$]. Sin embargo, a nivel descriptivo se observó una tendencia hacia un incremento general en los errores de reconocimiento durante la segunda ronda, lo que podría indicar un desgaste atencional o un agravamiento del estado emocional vinculado al contexto de aislamiento prolongado.

De forma similar, en la tarea de orden temporal no se encontraron diferencias significativas entre la primera y la segunda ronda en el número de desviaciones respecto del orden original [$F(1,178) = 0,013$, $p = 0,91$], lo que sugiere estabilidad en la capacidad de organizar secuencialmente los eventos narrativos.

Los resultados confirman que la variable “ronda” no introdujo diferencias sistemáticas en el desempeño de memoria episódica. La ausencia de efectos significativos ($F_s < 1$, $p_s > 0.40$ en la mayoría de los análisis de varianza respalda que la repetición del procedimiento no sesgó la interpretación de los efectos principales de condición y tiempo.

3.3.8. Disponibilidad de los datos

Todos los datos crudos generados y analizados en el presente estudio se encuentran disponibles en el siguiente repositorio público:
<https://zenodo.org/records/5809398>

El material utilizado como estímulo en los relatos episódicos y en las tareas de reconocimiento se encuentra disponible en el Apéndice B.

3.4. Discusión

La pandemia de COVID-19 constituyó un escenario inédito de disrupción emocional y cognitiva, en el que el aislamiento prolongado y la incertidumbre sanitaria afectaron de manera profunda la percepción del bienestar y las expectativas de futuro. En la primera ronda de evaluación (abril-mayo de 2020), correspondiente a las etapas iniciales del confinamiento, los participantes ya mostraban un perfil emocionalmente vulnerable, caracterizado por niveles elevados de preocupación, sobre todo por seres queridos, bienestar subjetivo moderado y una sensación generalizada de soledad. Aunque el contexto aún conservaba cierto componente adaptativo, más de la mitad de los encuestados expresaba la expectativa de que la pandemia impactaría negativamente tanto en su economía como en sus proyectos personales y laborales, anticipando pérdidas en dominios centrales de la vida cotidiana.

En la segunda ronda (octubre de 2020), cuando el aislamiento se había extendido por más de seis meses, este patrón se profundizó. Los participantes reportaron mayor fatiga emocional, menor bienestar general y un deterioro significativo de la calidad del sueño, con la mayoría alcanzando puntajes de sueño deficiente. Asimismo, las percepciones de impacto negativo sobre la situación económica y los proyectos personales se volvieron más frecuentes evidenciando un proceso acumulativo de desgaste psicológico. Este conjunto de indicadores configura un cuadro de estrés crónico y agotamiento emocional, que probablemente redujo la capacidad de autorregulación.

En relación a los resultados obtenidos en la tarea de memoria episódica, se observó que los participantes recordaron significativamente menos información correcta en la condición aversiva en comparación con la neutra. Este hallazgo es particularmente relevante, ya que la literatura previa ha señalado de manera consistente que los estímulos emocionales suelen potenciar la memoria episódica frente a los neutros (Cahill & McGaugh, 1998; LaBar & Cabeza, 2006). Sin embargo, en el presente estudio se observó una pérdida del beneficio típico de la carga emocional e incluso una reversión de los resultados, lo que sugiere que el contexto pandémico pudo haber modulado este efecto. El incremento generalizado de ansiedad y depresión durante el período de Aislamiento Social Preventivo y Obligatorio (ASPO) habría generado un estado de activación excesivo, ubicando a los participantes en el extremo descendente de la curva de Yerkes-Dodson (Figura 3).

Esta curva describe una relación en forma de U invertida entre activación y rendimiento. Un nivel moderado de activación optimiza la memoria y la atención, mientras que niveles demasiado bajos o demasiado altos los deterioran (Yerkes & Dodson, 1908; Diamond et al., 2007). Desde esta perspectiva, el exceso de estrés podría haber funcionado como un ruido emocional de fondo que atenuó, o incluso revirtió, la ventaja de los estímulos aversivos sobre los neutros, deteriorando la exactitud del recuerdo. En relación con los detalles falsos, los resultados mostraron un incremento significativo entre el día 1 y el día 8, lo cual coincide con evidencia previa que indica que los recuerdos, además de desvanecerse, tienden a distorsionarse con el paso del tiempo (Payne et al., 1996; McDermott & Payne, 1996). Más aún, en la segunda ronda experimental la condición aversiva presentó un número significativamente mayor de falsos detalles que la neutra, mientras que en la primera ronda no se hallaron diferencias entre condiciones. Asimismo, se observó que en la condición neutra los participantes produjeron más recuerdos falsos en la primera ronda que en la segunda, en tanto que en la condición aversiva no hubo diferencias entre rondas.

Estos resultados sugieren que el efecto central no radica en la repetición de la tarea, sino en la valencia emocional del estímulo, ya la condición aversiva se asoció de manera consistente con una mayor propensión a la distorsión mnésica. Esto muestra una posible pérdida del beneficio típico del contenido emocional en un contexto adverso como el de la pandemia de COVID-19 (Schwabe & Wolf, 2013; Shields et al., 2017).

Tanto la disminución de los detalles verídicos como el aumento de los falsos recuerdos en la condición aversiva muestran que el contexto pandémico podría haber transformado la relación habitual entre emoción y memoria (Kensinger & Schacter, 2006; Gallo, 2010). En lugar de potenciar la codificación y consolidación, la emoción negativa operó como un factor disruptivo, reduciendo la exactitud del recuerdo y, al mismo tiempo, incrementando la susceptibilidad a la distorsión (Payne et al., 2002; Schacter et al., 2011). Estos resultados contribuyen a la concepción de la memoria episódica como un proceso dinámico, altamente sensible al estado emocional y al contexto sociocultural, en este caso marcado por el impacto del COVID-19 (LaBar & Cabeza, 2006; Etchevers et al., 2021).

En cuanto a los análisis de correlación, los resultados mostraron que niveles elevados de ansiedad estado en el día 1 se asociaron negativamente con los detalles correctos recordados en la condición aversiva, aun controlando por ansiedad rasgo, mientras que en la condición neutra no se observaron asociaciones significativas. Este resultado mostró que la ansiedad situacional afectó de manera específica la codificación del material aversivo, sin impactar de igual forma sobre el neutro. En contraste, ni la ansiedad ni la depresión se vincularon con el desempeño en la evocación diferida del día 8, lo que sugiere que la consolidación y la evocación no estuvieron moduladas por estos síntomas.

En la tarea de reconocimiento, los resultados mostraron un desempeño globalmente alto en ambas condiciones emocionales, con un promedio cercano a cuatro aciertos sobre cinco posibles y un número reducido de errores. El análisis estadístico indicó que la condición aversiva presentó un rendimiento significativamente menor que la neutra en el número de aciertos, aunque ambas se mantuvieron dentro de un rango elevado de desempeño. En contraste, no se hallaron diferencias significativas en el número de errores cometidos entre condiciones, lo que confirma que la capacidad para discriminar estímulos previamente vistos de distractores se mantuvo relativamente estable entre ambos grupos. Asimismo, tampoco se observaron efectos de ronda ni interacciones, sugiriendo que este tipo de tarea, al depender de procesos de familiaridad y claves externas, fue menos sensible a la influencia del contexto emocional negativo y del aislamiento prolongado.

Además, se encontró que la depresión se correlacionó positivamente con los errores de reconocimiento en la condición aversiva, pero no en la neutra. Este hallazgo sugiere que los síntomas depresivos podrían incrementar la susceptibilidad a confundir estímulos bajo contextos emocionales negativos, mientras que en contextos neutros ese efecto desaparece. Dicho de otro modo, la depresión parece potenciar la vulnerabilidad a la distorsión mnésica cuando la tarea involucra información aversiva, lo que coincide con la evidencia que vincula el afecto negativo con sesgos atencionales y mnésicos hacia lo desagradable (Gotlib & Joormann, 2010; Joormann & Quinn, 2014).

Respecto a la tarea de orden temporal, no se hallaron diferencias significativas entre condiciones ni entre rondas. Los participantes fueron capaces de organizar los

eventos narrativos con un número bajo de desviaciones respecto al orden original, lo qué sugiere una preservación de la memoria secuencial incluso bajo condiciones de alta carga emocional. En este sentido, la ausencia de un efecto diferencial de la condición aversiva contrasta con estudios previos que han reportado una mayor vulnerabilidad del orden temporal bajo estrés o emociones negativas intensas (Montchal et al., 2019). Asimismo, los análisis correlacionales no evidenciaron asociaciones sistemáticas entre el desempeño en orden temporal y los niveles de ansiedad o depresión. Esto propone que las representaciones secuenciales, al estar más ligadas a la estructura narrativa global, podrían ser menos susceptibles a la interferencia emocional y al ruido cognitivo inducido por el contexto de pandemia, en comparación con el recuerdo libre.

Los resultados obtenidos en reconocimiento y orden temporal muestran que, mientras que los recuerdos verídicos se vieron reducidos y los falsos recuerdos aumentaron bajo la condición aversiva, las tareas más estructuradas se mantuvieron relativamente estables y poco influenciadas por la sintomatología psicológica. Este patrón sugiere que el contexto pandémico y el incremento de ansiedad y depresión afectaron principalmente los procesos reconstructivos de la memoria episódica medidos a través de la tarea de recuerdo libre, sin impactar con la misma intensidad en mecanismos de reconocimiento y de organización temporal que dependen de claves externas o de estructuras narrativas más rígidas.

Una de las principales limitaciones de este trabajo radica en la imposibilidad de comparar los puntajes obtenidos con mediciones realizadas en un contexto libre de pandemia. Para mitigar en parte este sesgo, se contrastaron los valores de ansiedad y depresión de los participantes con promedios poblacionales disponibles, observándose un incremento significativo en relación con los niveles previos al COVID-19 (Torrente et al., 2021). Asimismo, se realizaron análisis de correlación entre ansiedad estado y variables de memoria controlando por ansiedad rasgo, entendida como un indicador de la disposición estable a responder con mayor ansiedad frente a situaciones de amenaza (Chen et al., 2021). El hecho de que los efectos se mantuvieran aún controlando este factor sugiere que el impacto en la memoria estuvo vinculado al estrés específico generado por la pandemia. Por otro lado, hubiese sido deseable contar con medidas fisiológicas de estrés (por ejemplo,

niveles de cortisol en sangre o saliva), lo cual no fue posible debido al carácter virtual de la recolección de datos. Finalmente, la ausencia de la medición del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh (PSQI) en la primera ronda constituye una limitación metodológica, ya que impide analizar con exactitud la evolución de la calidad de sueño y su influencia específica sobre las tareas de memoria.

En suma, los resultados obtenidos permiten delinear un panorama integrado sobre cómo la pandemia de COVID-19 moduló la memoria episódica emocional. El patrón observado, reducción de los recuerdos verídicos, incremento de las distorsiones en condiciones aversivas y estabilidad relativa de las tareas de reconocimiento y orden temporal, evidencia que los procesos mnésicos más dependientes de la reconstrucción activa del sujeto fueron los más vulnerables al impacto de la sintomatología negativa. Esta diferenciación funcional resulta clave, ya que sugiere que bajo contextos de estrés sostenido los sistemas de memoria no se ven afectados de manera uniforme. Mientras que los mecanismos de familiaridad y organización secuencial se preservan, la evocación libre se torna altamente sensible a la influencia emocional. Más allá de las particularidades del contexto pandémico, estos hallazgos aportan a la discusión teórica sobre la naturaleza dinámica de la memoria, subrayando que la emoción no constituye un modulador positivo universal, sino que su efecto depende de la interacción entre las características del estímulo, el estado interno del sujeto y el contexto sociocultural más amplio. Desde una perspectiva aplicada, comprender esta interacción resulta fundamental para interpretar las consecuencias cognitivas de situaciones de crisis global y para valorar cómo la exposición a períodos de estrés significativo sostenido puede afectar la exactitud de los recuerdos de experiencias negativas específicas.

Capítulo IV. Efectos del clonazepam sobre la codificación y consolidación de la memoria episódica

4.1. Introducción

4.1.1. Fases de la memoria

El carácter temporal de la formación de memorias implica tres grandes fases: la codificación, la consolidación y la evocación (Kandel et al., 2014). La codificación hace referencia al subproceso en el cual la información es registrada y transformada en una representación interna, proceso que depende fuertemente de la atención y de la relevancia del estímulo para el individuo (Muzzio et al., 2009). La consolidación, por su parte, constituye el proceso mediante el cual esa información recién adquirida se estabiliza y se integra en redes de memoria de largo plazo, lo cual depende de múltiples factores como la repetición, el sueño, la activación emocional y la asociación con conocimientos previos (Nadel & Moscovitch, 1997). Finalmente, la evocación corresponde al acto de recuperar la información almacenada, siendo un proceso sujeto a múltiples influencias como la presencia de claves contextuales, la carga emocional, la interferencia de otros recuerdos, el paso del tiempo o incluso el envejecimiento cerebral, entre otros (Buchanan, 2007; Anderson & Neely, 1996).

4.1.2. La memoria en el contexto judicial

Uno de los ámbitos donde la memoria adquiere mayor relevancia social es el judicial. El testimonio de los testigos presenciales continúa siendo, en muchos sistemas legales, una de las fuentes principales de prueba tanto en la etapa investigativa como en la etapa de condena (Wells et al., 2006). Sin embargo, desde hace décadas las neurociencias de la memoria han demostrado que la memoria no funciona como una “cámara de video” que reproduce fielmente los hechos pasados, sino como un proceso reconstructivo y vulnerable a distorsiones (Loftus, 2005; Wixted et al., 2015). Errores en la memoria de testigos pueden conducir a consecuencias

críticas, como la condena de personas inocentes (Innocence Project, 2024). Esta problemática pone en primer plano la necesidad de investigar de qué manera distintos factores, tanto situacionales como neurobiológicos, influyen en la fiabilidad del recuerdo en contextos judiciales.

4.1.3. Drogas psicoactivas en el contexto de hechos delictivos

El consumo de sustancias psicoactivas constituye un factor crítico a considerar dentro del vínculo entre memoria y justicia. Desde la perspectiva criminológica, múltiples estudios epidemiológicos han mostrado que una proporción significativa de los delitos, especialmente los de tipo violento, se cometen bajo la influencia de alcohol u otras drogas, alcanzando entre un 30 % y un 50 % de los crímenes violentos según distintos meta-análisis (Boles & Miotto, 2003; Kuhns et al., 2014). De manera convergente, encuestas internacionales de victimización y datos de observatorios regionales reportan que entre el 20% y el 40% de las personas detenidas reconocen haber consumido sustancias en las horas previas al hecho, con variaciones según país, delito y sustancia implicada (OEA, 2019).

La problemática, sin embargo, no se limita al consumo por parte de los perpetradores de los delitos. También se ha estudiado el impacto del consumo en víctimas y testigos de estos. Diversas investigaciones han señalado que jueces, fiscales, policías y jurados suelen considerar que la memoria de una persona bajo los efectos de drogas o alcohol es inherentemente poco fiable, incluso en ausencia de evidencia empírica relacionada a la droga específica que lo sustente (Benton et al., 2006). Estas creencias responden en gran medida a estereotipos culturales sobre el consumo de drogas y a una tendencia generalizada a asociar la intoxicación con incompetencia cognitiva o falta de credibilidad. En línea con ello, algunos estudios han mostrado que los jurados son particularmente sensibles a la mención de drogas o alcohol en la narrativa del caso, interpretándose como un factor que debilita la credibilidad del testimonio, aun cuando la evidencia asociada a esa sustancia no es consistente con esa concepción previa (Flowe et al., 2019).

La investigación experimental en memoria del testigo ocular ofrece un panorama más matizado. Si bien el alcohol y otras drogas pueden afectar la atención y la codificación inicial de la información, especialmente en relación con detalles periféricos, no siempre generan un deterioro sustancial en los recuerdos centrales del evento (Schreiber Compo et al., 2011; Jores et al., 2019). En el caso del alcohol, estudios controlados muestran que puede reducir la cantidad de detalles recordados, pero no necesariamente disminuye la exactitud de la información central (Jores et al., 2019). De manera similar, investigaciones sobre cannabis han documentado efectos diferenciales según la fase de la memoria en cuestión y tipo de tarea, lo que confirma que la relación entre intoxicación y precisión de la memoria es mucho más compleja que lo que sugieren los estereotipos judiciales (Kloft et al., 2020)

Aun así, existe consenso en que la intoxicación incrementa la vulnerabilidad a la distorsión post-evento (ej., efecto de la desinformación o sugestión durante interrogatorios) y a un mayor sesgo de confianza subjetiva en recuerdos inexactos (Van Oorsouw & Merckelbach, 2012; Van Oorsouw et al., 2015). En consecuencia, el impacto del consumo no puede reducirse a la nulidad del testimonio, sino que debe evaluarse en términos de cuáles procesos cognitivos se ven más comprometidos y bajo qué condiciones contextuales.

4.1.4. Drogas psicoactivas y falsas memorias

Las sustancias psicoactivas ejercen efectos heterogéneos sobre los procesos de memoria, modulando de manera diferencial la codificación, la consolidación y la evocación (Ranganathan & D'Souza, 2006; Flowe et al., 2019). En términos generales, pueden clasificarse en cuatro grandes grupos: neurolépticos, estimulantes, alucinógenos y depresores, cuyas acciones divergen de acuerdo con los mecanismos neuroquímicos que modulan al sistema nervioso central. Esta distinción resulta fundamental para comprender cómo cada tipo de droga impacta en la susceptibilidad a errores de memoria y falsas memorias, que representan aspectos críticos cuando se evalúa la fiabilidad de un testimonio en un contexto forense.

En el caso de los estimulantes (como la cafeína o las anfetaminas), su acción potenciadora sobre neurotransmisores excitatorios como dopamina y noradrenalina favorece procesos atencionales y de codificación (Cappelletti et al., 2015). Estudios experimentales han mostrado que la cafeína, bajo ciertas condiciones, puede mejorar la consolidación de la memoria en tareas de reconocimiento (Borota et al., 2014). Sin embargo, estos efectos no son lineales, mostrando que dosis elevadas de anfetaminas, por ejemplo, se han asociado con un aumento de recuerdos ilusorios en paradigmas de listas semánticas (Ballard et al., 2012).

Los depresores, entre los que se incluyen alcohol y benzodicepinas, presentan un perfil distinto al potenciar la inhibición neuronal mediada por GABA. Mientras que las benzodicepinas han sido relacionadas con una mayor vulnerabilidad a la interferencia y con la generación de falsos recuerdos en tareas de reconocimiento (véase apartado siguiente), el alcohol ofrece un panorama más complejo. Si bien puede reducir la cantidad de detalles recordados, los estudios sugieren que no necesariamente deteriora la precisión de la información central (Jores et al., 2019). No obstante, se ha documentado que el consumo de alcohol incrementa la propensión a errores de omisión, es decir, a olvidar o no reportar detalles relevantes del evento, y a la aceptación de información engañosa durante interrogatorios (Van Oorsouw & Merckelbach, 2012). Además, una limitación clara que tienen estos estudios es que solo han trabajado con dosis bajas a moderadas, es decir, consumos puntuales que producen concentraciones sanguíneas de alcohol de aproximadamente 0,03 a 0,08 % BAC. Estos rangos suelen generar desinhibición y reducción atencional sin alcanzar un estado de intoxicación severa (Jores et al., 2019).

En cuanto a los alucinógenos (como cannabis o LSD), la evidencia indica efectos sustanciales sobre la distorsión mnésica. El cannabis, por ejemplo, ha sido asociado tanto con déficits en el recuerdo libre como con un aumento de falsas memorias semánticas en tareas tipo DRM (Paradigma de listas de palabras semánticamente relacionada), mostrando que la intoxicación aguda facilita la aceptación de ítems no presentados pero relacionados (Kloft et al., 2020). En el caso de psicodélicos clásicos como LSD o psilocibina, aunque la investigación forense es más limitada, se ha sugerido que su acción serotoninérgica podría aumentar la vividez

subjetiva de memorias inexactas, con implicaciones relevantes para el testimonio (Carhart-Harris et al., 2014).

Por último, los neurolépticos (antipsicóticos) han recibido menos atención en el campo del testimonio, pero la evidencia clínica sugiere que, al modular la neurotransmisión dopaminérgica, pueden reducir la aparición de recuerdos intrusivos en poblaciones con esquizofrenia (Waters et al., 2012). Sin embargo, también se ha observado que pueden afectar la capacidad de discriminar entre recuerdos verídicos y falsos, posiblemente debido a su impacto sobre los procesos de monitorización de la realidad y la confianza en la memoria (Moritz et al., 2004; Moritz & Woodward, 2008).

4.1.5. Benzodiacepinas: mecanismos y efectos sobre la memoria

Las benzodiacepinas constituyen uno de los grupos de fármacos más prescritos a nivel mundial para el tratamiento de la ansiedad, el insomnio y las reacciones agudas al trauma (Hinton et al., 2005; Guina & Merrill, 2018). Además, es uno de los fármacos que más se utiliza sin prescripción médica (Maust et al., 2019) y se ha agudizado su uso desde la pandemia por COVID-19 (Bužančić et al., 2022).

Las benzodiacepinas actúan como moduladores alostéricos positivos del receptor GABA_A, incrementando la eficacia del principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro, lo que genera efectos ansiolíticos, sedativos e hipnóticos (Sigel & Ernst, 2018). Este perfil farmacológico explica su extendida utilización en situaciones de alta carga emocional, incluyendo a víctimas de delitos o pacientes hospitalizados. Sin embargo, más allá de su utilidad clínica, existe consenso en que estos fármacos deterioran la codificación de información nueva, un efecto reportado de manera consistente en estudios con distintos tipos de memoria y en diversos modelos experimentales (Curran, 1986; Uzun et al., 2010).

Respecto a la consolidación, la literatura es más ambigua. Algunos trabajos han sugerido que las benzodiacepinas pueden mejorar la consolidación de material

previamente aprendido, fenómeno conocido como “facilitación retrógrada”, en la medida en que reducen la interferencia producida por la codificación de nueva información (Fillmore et al., 2001; Wixted, 2004).

4.1.5.1. Benzodiacepinas y falsas memorias

Las falsas memorias, entendidas como recuerdos de eventos que no ocurrieron o que se recuerdan de manera distorsionada, constituyen un campo de gran relevancia en psicología cognitiva y forense (Loftus, 2005). A pesar de la extendida creencia de que los testigos bajo efectos de drogas son inherentemente poco confiables, la evidencia científica es escasa y, en muchos casos, contradictoria. Por ejemplo, Huron et al. (2001) observaron que lorazepam y diazepam reducían la capacidad de reconocer ítems verdaderos, pero no incrementan la aceptación de ítems falsos. En contraste, Mintzer y Griffiths (2000) hallaron que el triazolam, en un efecto dependiente de la dosis, deterioraba tanto el reconocimiento verdadero como el falso, mostrando al mismo tiempo un aumento en la identificación de ítems no relacionados.

4.1.6. Benzodiacepinas y procesos de memoria en contextos judiciales

La investigación experimental sobre benzodiacepinas muestra de forma consistente que estos fármacos pueden generar déficits en la evocación libre. Curran et al. (1993) observaron que dosis agudas de lorazepam reducen significativamente la cantidad de ítems recordados en paradigmas de lista de palabras, mientras que también aumentan la susceptibilidad a la interferencia retroactiva. En relación con el reconocimiento, los resultados encontrados son más variables. Si bien algunos estudios reportan un descenso en la discriminación entre ítems vistos y no vistos (Mintzer & Griffiths, 2000), otros han mostrado que el efecto más robusto se observa

en un incremento de las falsas alarmas, lo que implica un mayor riesgo de aceptar información no presentada como verídica (Deakin et al., 2004; Curran, 1991).

El midazolam, un modulador GABAérgico de acción corta, ha demostrado deteriorar la estimación de intervalos de tiempo en el rango de segundos, sin afectar la percepción de duraciones muy breves. Este patrón sugiere una “amnesia anterógrada parcial”, producto de la interferencia sobre los procesos de codificación y memoria de trabajo, que dificulta reconstruir el flujo narrativo de los hechos. Tal alteración resulta especialmente relevante para la práctica judicial, dado que muchos testimonios dependen no solo de recordar qué ocurrió, sino también en qué orden sucedieron los eventos (Rammsayer, 1992).

El reconocimiento de rostros constituye un caso paradigmático dentro de este marco, dado su uso extendido en procedimientos judiciales. Rammsayer et al. (2000) reportaron que dosis agudas de midazolam (11 mg) afectan negativamente la capacidad de reconocer rostros previamente vistos, aunque el estudio fue de corto plazo y empleó dosis elevadas con marcada sedación.

4.1.7. Justificación y relevancia del estudio

La literatura sobre los efectos de las benzodiacepinas en la memoria ha aportado hallazgos fundamentales, especialmente en relación con la codificación y la evocación inmediata. Estos estudios, mayormente desarrollados en condiciones controladas de laboratorio, han permitido delinear los mecanismos básicos de acción de estos fármacos sobre los procesos mnésicos (Curran, 2000; Ranganathan & D'Souza, 2006). Sin embargo, todavía son escasas las investigaciones que han explorado de manera diferenciada la consolidación de la memoria, o que han extendido estos análisis a contextos ecológicos (Curran, 2000; Rammsayer et al., 2000).

En este sentido, el presente estudio evalúa los efectos del clonazepam a dosis baja (0.25 mg), realizando tanto un experimento que modula codificación como uno

qué modula la consolidación de la memoria. Esto se realizó a través de un paradigma de memoria de testigos oculares, que incorpora la exposición a material audiovisual con contenido aversivo y aplica diferentes modalidades de evocación de la memoria que puede utilizarse en el contexto judicial, recuerdo libre, reconocimiento de contexto, orden temporal y reconocimiento facial. El objetivo es el de aportar evidencia empírica que pueda contribuir tanto a la discusión científica sobre los efectos de psicofármacos en la memoria como a la evaluación práctica de la fiabilidad del testimonio en contextos judiciales.

4.2. Materiales y métodos

4.2.1. Participantes

La muestra inicial estuvo conformada por 222 varones, con edades comprendidas entre 18 y 40 años. Los criterios de inclusión fueron: no presentar antecedentes de enfermedades neurológicas o psiquiátricas, no encontrarse bajo tratamiento psicofarmacológico, poseer un nivel educativo mínimo de secundaria completa y contar con acceso a internet y dispositivos electrónicos que permitieran la participación virtual. Los criterios de exclusión incluyeron el reporte de consumo de sustancias psicoactivas en los días previos a la evaluación y la interrupción del protocolo en cualquiera de sus fases. Seis de ellos fueron excluidos por no poder asistir a la segunda parte del estudio. La muestra final de ambos experimentos quedó integrada por 216 participantes, con un rango etario de 18 a 40 años ($M = 24,95 \pm 5,56$ años). Los sujetos fueron reclutados mediante anuncios en redes sociales. Previo a su participación, leyeron y firmaron el consentimiento informado aprobado por el Comité de Ética en Investigación Biomédica Alberto Taquini de la Universidad de Buenos Aires (UBA).

La decisión de convocar únicamente varones respondió a consideraciones éticas y logísticas, dado que las benzodiazepinas atraviesan la barrera placentaria y

se asocian a potenciales riesgos durante la gestación, hubiera sido necesario implementar controles sistemáticos de embarazo en personas con capacidad de gestar. Sin embargo, el estudio no contaba con el presupuesto suficiente para cubrir dichos análisis, lo cual impedía garantizar la seguridad requerida. Por tal motivo, se optó por limitar la muestra a varones, reduciendo así cualquier riesgo potencial vinculado a una exposición inadvertida durante un embarazo.

4.2.2. Grupos

Los participantes fueron asignados aleatoriamente a uno de dos grupos (grupo Clonazepam y grupo Placebo). La administración de la pastilla se realizó bajo un diseño doble ciego. Tanto en el Experimento 1 como en el Experimento 2, los grupos fueron denominados CLZ (clonazepam 0,25 mg) y PCB (placebo), respectivamente. En el Experimento 1 participaron 89 sujetos, aunque 2 de ellos no asistieron al día 8 ($N = 87$). El tamaño final de los grupos fue de 41 participantes en CLZ y 46 en PCB. En el Experimento 2 participaron 133 personas, de las cuales 4 no concurrieron a la segunda sesión en el día 8 ($N = 129$). El tamaño final de los grupos fue de 68 participantes en CLZ y 61 en PCB.

El tamaño muestral fue definido en base a estudios previos que evaluaron el efecto de benzodiacepinas en tareas de memoria similares (Rammsayer et al., 2000; Mintzer & Griffiths, 2000; Huron et al., 2001; Kamboj & Curran, 2006).

4.2.3. Procedimiento

Los experimentos se llevaron a cabo en una sala silenciosa utilizando una computadora personal. Cada participante fue provisto de auriculares y se ubicó frente a un monitor de 24 pulgadas. En ambos experimentos, los participantes se sometieron

previamente a un chequeo médico, en el cual personal especializado evaluó su estado general de salud y determinó la aptitud para participar.

Tras este paso, los sujetos asistieron al laboratorio en un día distinto y realizaron la Sesión 1 (día 1). En el Experimento 1, los participantes recibieron la cápsula de clonazepam 0,25 mg o placebo. Luego de esperar el pico de acción (2 horas; Fernández et al., 2017), ingresaron a la sala experimental, observaron el video de un crimen simulado y se les solicitó un recuerdo libre de lo visto y oído en el video. En el Experimento 2, los participantes observaron el video del crimen simulado y realizaron la tarea de recuerdo libre. Inmediatamente después ingirieron la cápsula de clonazepam 0,25 mg o placebo. Posteriormente esperaron aproximadamente 2 horas en una sala de control y luego se les permitió retirarse.

La Sesión 2 (día 8) fue idéntica para ambos experimentos. Tras ingresar a la sala experimental, los participantes realizaron una tarea de reconocimiento facial de los sospechosos del robo y un recuerdo libre verbal del evento, qué fue grabado y luego transcrito. Además, completaron tareas de reconocimiento contextual y de orden temporal (Figura 9).

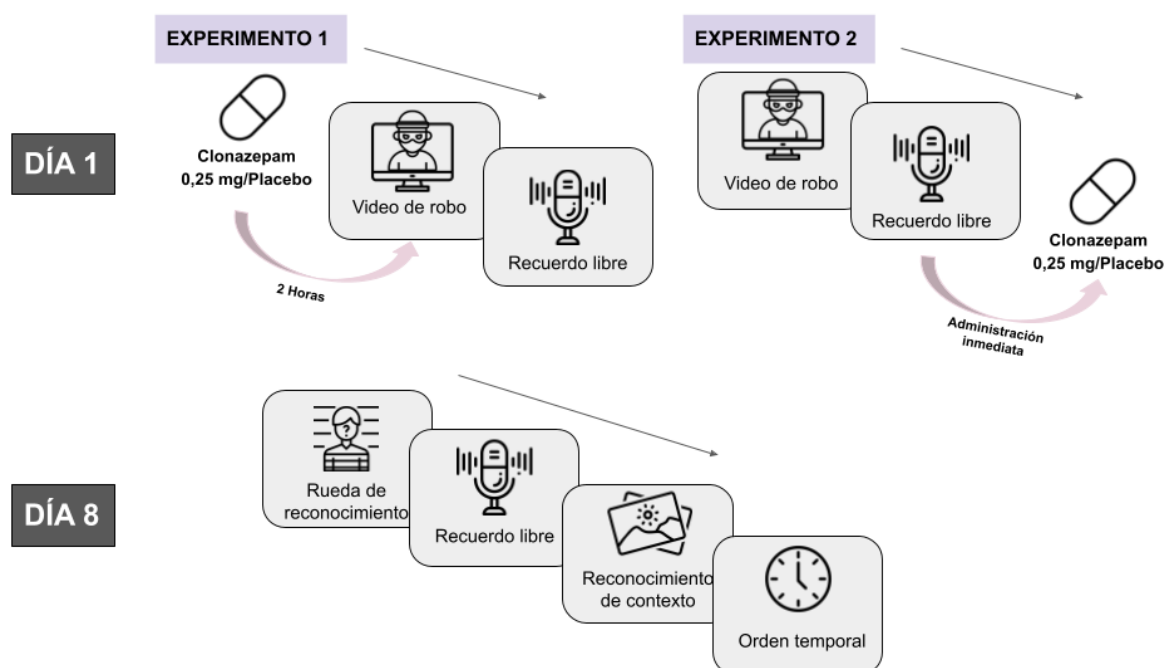


Figura 9. Procedimiento experimental. En el Experimento 1, se administró un comprimido de clonazepam (0,25 mg) o placebo antes de que los participantes vieran el video, seguido de una tarea de recuerdo libre. En el Experimento 2, los participantes vieron primero el video, luego realizaron el recuerdo libre y, a continuación, recibieron el comprimido. El procedimiento del día 8 fue exactamente el mismo para ambos experimentos. Los íconos fueron realizados por Freepik (<https://www.flaticon.com/authors/freepik>). *Adaptado de Leon et al., 2024.*

4.2.4. Sustancia de intervención y administración

La sustancia activa utilizada fue clonazepam (0,25 mg), provisto junto con su correspondiente placebo por Laboratorios Bagó S.A. Ambas formulaciones fueron entregadas en cápsulas idénticas en tamaño, color y peso, garantizando el mantenimiento del doble ciego durante toda la intervención. El placebo contenía excipientes inertes sin principio activo.

La cápsula fue administrada dos horas antes o inmediatamente después de la visualización del material audiovisual, dependiendo del experimento, por personal médico del equipo de investigación. Cada participante recibió la cápsula correspondiente junto con un vaso de agua.

4.2.5. Material audiovisual

En ambos experimentos se utilizó un video con una duración aproximada de un minuto y medio, grabado desde una perspectiva en primera persona. El material, desarrollado por la productora Aquafilms, representa un escenario de robo simulado en el cual dos ladrones ingresan a un café típico de Buenos Aires con el pretexto de necesitar utilizar el baño. El café contaba con tres mesas ocupadas, y una de ellas capturaba la escena desde la perspectiva de una cámara en primera persona. De este modo, los participantes observaban el video como si fueran uno de los testigos presenciales.

Los ladrones proceden a anunciar el robo, exhibiendo armas y exigiendo dinero y pertenencias tanto de la caja registradora como de los clientes. Posteriormente comienzan a amenazar a los presentes. Uno de los ladrones controla a los empleados, el encargado y una camarera, mientras que el otro se desplaza entre las mesas. Cada ladrón se aproxima individualmente y mira de frente al supuesto testigo (es decir, la cámara) durante tres segundos, mientras exige sus pertenencias y profiere amenazas. Esta disposición asegura que los participantes del estudio tengan la misma oportunidad de codificar los rasgos faciales de ambos ladrones. Tras apoderarse de todas las pertenencias, los ladrones se retiran, dejando tras de sí un clima de angustia entre los ocupantes del café.

4.2.6. Tareas de memoria

Las tareas fueron exactamente las mismas en ambos experimentos. Únicamente se modificó el momento de la administración del fármaco.

4.2.6.1. Tarea de recuerdo libre

En esta tarea, se solicitó a los participantes que expresaran verbalmente un recuerdo libre de todo lo que observaron y escucharon en el video del crimen. Los sujetos realizaron esta tarea tanto en el día 1, inmediatamente después de ver el video, como en el día 8, luego de completar la tarea de rueda de reconocimiento. Todas las respuestas fueron registradas con una grabadora de voz y posteriormente transcritas para su análisis. Los participantes no tuvieron límite de tiempo para brindar su testimonio.

4.2.6.2. Tarea de rueda de reconocimiento

Esta tarea se realizó el día 8. Al ingresar a la sala experimental, los participantes recibieron la siguiente instrucción:

“Ahora vas a observar una rueda de reconocimiento con seis sospechosos, que posiblemente incluya a una de las personas que robó el bar en el video. Tomate el tiempo para observarlos y luego, si identifican al sospechoso, indicá el número que acompaña su foto. Podés elegir a alguien o decir que no reconoces a ninguno como uno de los autores del robo.”

A continuación, se presentó la primera rueda. Los sujetos podían elegir una de las opciones o señalar que el culpable no estaba presente, sin límite de tiempo. Luego el procedimiento se repitió con la segunda rueda. Los participantes podían recibir una de cuatro combinaciones:

Perpetrador 1 presente - Perpetrador 2 ausente

Perpetrador 2 presente - Perpetrador 1 ausente

Perpetrador 2 ausente - Perpetrador 1 presente

Perpetrador 1 ausente - Perpetrador 2 presente

Luego de cada una de las elecciones los participantes debían reportar el nivel de confianza que tenían en su elección eligiendo un valor del 1 al 100.

Las imágenes de los sospechosos se mostraron en la computadora, en el mismo monitor donde previamente se había presentado el video. Todas las fotos eran en blanco y negro y tanto los objetivos como los distractores tenían la misma postura y una expresión facial neutra.

4.2.6.2.1. Equidad de la rueda de reconocimiento

Se reclutaron cuatro grupos de participantes para evaluar la equidad de cada prueba de rueda de reconocimiento. Una de las ruedas incluía al perpetrador 1, otra al perpetrador 2, otra no contenía al perpetrador 2 y la restante no incluía al perpetrador 1, siguiendo el enfoque de testigos simulados (*mock-witness approach*; Malpass y Lindsay, 1999). A los testigos simulados, que no tenían conocimiento previo del video del crimen ni de la identidad del objetivo, se les proporcionó una breve descripción del sospechoso y luego se les pidió identificarlo a partir de una lista basada en dicha descripción.

Para garantizar la equidad de la rueda, es crucial que los testigos simulados no identifiquen al sospechoso a una tasa mayor de la esperada por azar (sesgo de la rueda). Además, sus elecciones deben estar uniformemente distribuidas entre los miembros de la alineación (Brigham et al., 1999).

Se empleó la técnica de Miembros Aceptables de la Rueda (*Acceptable Lineup Members*, ALM) desarrollada por Malpass y Devine (1983) para medir el tamaño de la rueda. Se consideró aceptable un porcentaje mínimo del 75% como probabilidad esperada (Brigham et al., 1990). El sesgo de la rueda se evaluó mediante el método de Tamaño Funcional (*Functional Size*; Wells et al., 1979).

En la rueda con el perpetrador 1 participaron 119 testigos simulados, obteniéndose un ALM de 4,50 y un Tamaño Funcional de 3,83. En la rueda con el perpetrador 2 participaron 62 testigos simulados, registrándose un ALM de 5,79 y un Tamaño Funcional de 2,81. En la rueda sin el perpetrador 1 participaron 99 testigos simulados y se obtuvo un ALM de 4,57. Finalmente, en la rueda sin el perpetrador 2 participaron 63 testigos simulados y se obtuvo un ALM de 5,38. Estos valores indican que las ruedas de reconocimiento utilizadas en el experimento alcanzaron un nivel de equidad aceptable. Los índices de ALM obtenidos en todas las condiciones se ubicaron por encima del criterio mínimo del 75% establecido en la literatura, lo que sugiere que la mayoría de los miembros de cada rueda podían ser considerados opciones plausibles por los testigos simulados. Del mismo modo, los valores de Tamaño Funcional oscilaron entre 2,81 y 3,83, lo que implica que el número de integrantes de la rueda percibidos como posibles sospechosos se aproximó al ideal teórico de una distribución equitativa.

4.2.6.3. Tarea de reconocimiento de contexto

En esta tarea, se presentaron a los participantes ocho pares de fotografías. Cada par correspondía a una escena del video, pero una de las dos imágenes estaba alterada con un detalle añadido o eliminado. Los sujetos debían decidir, en cada par de fotos, cuál era la correcta. Las imágenes se mostraron en papel fotográfico de alta calidad, con un tamaño equivalente al del monitor.

4.2.6.4. Tarea de orden temporal

Esta tarea se realizó a continuación de la prueba de reconocimiento contextual. Luego de que los participantes seleccionen las ocho fotografías que consideraban correctas, se les solicitaba que las ordenen cronológicamente. Dado que se trataba de imágenes impresas en papel, la tarea se llevó a cabo de manera manual, utilizando una mesa para facilitar la organización.

4.2.7. Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando el software IBM SPSS Statistics 25. Las tareas fueron analizadas de la misma manera en ambos experimentos. Asimismo, se llevaron a cabo análisis de potencia *post hoc* empleando el programa G*Power 3 (Faul et al., 2007).

4.2.7.1. Tarea de recuerdo libre

Para el análisis de los relatos de recuerdo libre, se determinaron inicialmente las escenas principales del video, las cuales contenían los detalles centrales de la historia. En total se identificaron 12 escenas principales, por lo que la puntuación máxima posible de detalles centrales fue de 12. Por esta razón, se decidió evaluar el total de detalles centrales en términos de porcentaje, considerando que 12 correspondía al 100% de los detalles centrales. Estos detalles centrales representaban la idea principal de cada escena.

Por otra parte, se contabilizó la cantidad de detalles accesorios o periféricos añadidos a cada escena principal. Esta puntuación no tuvo un máximo determinado, ya que los participantes podían incluir múltiples elementos del material audiovisual. Dado que los detalles centrales y accesorios evalúan diferentes aspectos de la memoria (Christianson, 1992; Levine & Edelstein, 2009) y poseen distintos rangos de variación, se los trató como variables diferenciadas y se analizaron por separado.

Los detalles centrales remiten a la información más relevante o emocionalmente saliente del suceso, vinculada con la memoria *gist* o núcleo semántico del evento, mientras que los detalles accesorios o periféricos reflejan la precisión perceptual y contextual, asociada a la memoria *verbatim* o episódica detallada (Kensinger, 2009).

Además, se ha observado que ambos tipos de recuerdos funcionan de manera marcadamente distinta en situaciones de memoria emocional o bajo estrés (Yeghyan & Lang, 2010). Evidencia obtenida en estudios con sujetos alcohólicos indica que, cuando los testigos se encuentran intoxicados, tienden a privilegiar la memoria de los detalles centrales o salientes, relegando los periféricos (Jores et al., 2019). Este hallazgo sugiere un efecto diferencial de los fármacos GABAérgicos sobre los distintos tipos de detalles recordados.

4.2.7.2. Tarea de rueda de reconocimiento

En la rueda de reconocimiento con el culpable presente, las respuestas correctas corresponden a la identificación del perpetrador (aciertos), mientras que las respuestas incorrectas se contabilizaron cuando los participantes eligieron a un distractor (falsas alarmas). Además, también tuvieron la opción de decir qué no reconocían ninguna de las imágenes cuando el perpetrador estaba presente (rechazo incorrecto). En la rueda con el culpable ausente, las respuestas correctas se registraron cuando los sujetos seleccionaron la opción “*no está aquí*” (rechazo correcto), y como incorrectas aquellas en las que eligieron alguna de las alternativas disponibles (falsas alarmas).

Para analizar el desempeño en la tarea de rueda de reconocimiento se construyeron curvas ROC, utilizando la escala de confianza (100% a 0%) para graficar el valor acumulado de la tasa de aciertos (Tasa de acierto: número de identificaciones del culpable / total de ruedas presentes) frente al valor acumulado de la tasa de falsas alarmas (Tasa de falsa alarma: número de identificaciones de sospechosos inocentes / total de ruedas ausentes) en los distintos niveles de confianza que aportaron los sujetos para cada elección (Gronlund et al., 2012). Para comparar estadísticamente las curvas ROC, se calcularon las áreas bajo la curva (AUC) de ambos grupos empleando el paquete estadístico pROC (Robin et al., 2011). Valores más altos de AUC (es decir, curvas ROC más elevadas) indican una mejor capacidad para discriminar entre sospechosos inocentes y culpables. Adicionalmente, se realizó una prueba z para comparar las áreas bajo la curva entre ambos grupos en cada experimento.

Además, se incorporaron análisis complementarios que permiten una caracterización más completa del rendimiento. En primer lugar, se calcularon índices de sensibilidad (d'), definidos dentro de la Teoría de detección de señales (Green & Swets, 1966). El índice d' se calcula como $d' = z(\text{HR}) - z(\text{FAR})$, donde HR (Tasa de acierto) corresponde al número de aciertos dividido por el número de ruedas de reconocimiento presentes, y FAR (Tasa de falsas alarmas) corresponde al número de falsas alarmas dividido por el número de ruedas de reconocimiento. La función $z()$

representa la inversa de la distribución normal estándar. Dado que cada participante completó solo dos ruedas de reconocimiento (una presente y una ausente), el cálculo de d' individual resulta inestable; por ello, se lo estimó principalmente a nivel grupal, a partir de las tasas agregadas de HR y FAR, como medida más robusta de sensibilidad (Hautus et al., 2021).

En segundo lugar, se calculó el criterio de respuesta (c), que indica el sesgo de los participantes hacia respuestas más liberales (tendencia a elegir) o conservadoras (tendencia a rechazar). Este índice se obtiene mediante la fórmula $c = -0.5 \times [z(\text{HR}) + z(\text{FAR})]$. Valores negativos de c indican un sesgo liberal, mientras que valores positivos indican un sesgo conservador (Stanislaw & Todorov, 1999). Este índice resulta especialmente relevante en contextos forenses, ya que permite cuantificar la “impulsividad” o cautela en la decisión de identificar a un sospechoso.

Finalmente, se calcularon las curvas de calibración confianza-precisión (CAC) (Mickes, 2015; Wixted & Wells, 2017). Estas se construyen dividiendo las respuestas en intervalos de confianza declarada (baja, media, alta) y estimando, para cada nivel, la proporción de aciertos. Esta proporción se define como $\text{Precisión} = \frac{\text{Número de identificaciones correctas}}{(\text{Número de identificaciones correctas} + \text{Número de identificaciones incorrectas})}$. Este análisis es complementario a las ROC, dado que, mientras el AUC captura la sensibilidad pura, las curvas CAC permiten evaluar hasta qué punto la confianza expresada predice la exactitud de la elección, aspecto de gran relevancia práctica en el ámbito judicial, donde la confianza suele ser tomada como un indicador de fiabilidad (Wixted & Wells, 2017).

4.2.7.3. Tarea de reconocimiento contextual

En esta tarea se contabilizaron los reconocimientos correctos de imágenes. Es decir, el número máximo de respuestas correctas era 8 y el mínimo 0. Posteriormente, los resultados entre los grupos fueron comparados mediante t de Student.

4.2.7.4. Tarea de orden temporal

La puntuación de orden temporal se calculó considerando tres características cronológicas diferentes: reconocimiento de posición relativa (RPR), reconocimiento de posición absoluta (APR) y reconocimiento de secuencia correcta (CSR). APR considera cuántas imágenes fueron reconocidas en su posición correcta, dividido por 5. RPR contabiliza a cuántas posiciones de distancia respecto a la posición correcta fue reconocida cada imagen; es decir, la suma de la distancia de cada imagen respecto a su orden correcto, dividido por 25 (dado que el mejor resultado es $25 = 5 \times 5$). CSR evalúa cuántas secuencias temporales de pares de imágenes fueron detectadas correctamente; se calculó como $5 \times N$, donde N fue el número de pares de secuencias correctas identificadas. La puntuación final se obtuvo como el promedio de RPR, APR y CSR. El algoritmo para el cálculo de la puntuación de orden temporal puede encontrarse en: <https://github.com/aylinavch/RecognitionScoring>

Las puntuaciones de los grupos se compararon utilizando la estadística *t* de Student.

4.2.7.5. Análisis exploratorios de la tarea de recuerdo libre

Aunque los dos experimentos no pueden compararse directamente porque se realizaron en períodos distintos, se llevaron a cabo dos análisis cruzados entre experimentos con fines exploratorios. Uno para los detalles centrales y otro para los detalles accesorios. Para ello, se aplicó un ANOVA de medidas repetidas, considerando “tiempo” como factor intra-sujeto con dos niveles (día 1 y día 8), y “grupo” (con dos niveles: CLZ y PCB) y “experimento” (con dos niveles: Experimento 1 y 2) como factores inter-sujetos.

4.3. Resultados

4.3.1. Resultados experimento 1 (codificación)

4.3.1.1. Tarea de recuerdo libre

En relación con los detalles centrales, no se encontró interacción significativa entre “grupo” y “tiempo” [$F_{\text{tiempo*grupo}}(1,85) = 2,918, p = 0,09, \eta^2 = 0,035$]. No se hallaron diferencias significativas entre grupos [$F_{\text{grupo}}(1,85) = 1,265, p = 0,26, \eta^2 = 0,00$] (Figura 10), pero sí se observó una disminución significativa de los detalles centrales en el día 8 [$F_{\text{tiempo}}(1,85) = 21,892, p < 0,001, \eta^2 = 0,21$] (Figura 10A). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05, un tamaño de efecto bajo/medio ($f = 0,17$) y una muestra de 87 sujetos, alcanzó una potencia de 0,96.

En relación a los detalles accesorios, se observó una interacción significativa entre “grupo” y “tiempo”, [$F_{\text{tiempo*grupo}}(1, 81) = 4,40, p = 0,039, \eta^2 = 0,05$]. Dado este hallazgo, se llevaron a cabo análisis de efectos simples para desglosar la interacción. En el grupo CLZ, se observó una disminución significativa de los detalles recordados entre el día 1 y el día 8 [$F(1,39) = 22,9, p < 0,001, \eta^2 = 0,37$]. En contraste, en el grupo PCB no se encontró un cambio significativo entre el día 1 y el día 8 [$F(1,39) = 3,95, p = 0,054, \eta^2 = 0,09$]. Respecto a las comparaciones entre grupos en cada punto temporal, en el día 1 no se observaron diferencias significativas entre CLZ y PCB, [$F(1,78) < 0,01, p = 0,95, \eta^2 < 0,001$]. Sin embargo, en el día 8 el grupo CLZ presentó un rendimiento significativamente menor que el grupo PCB, [$F(1,78) = 5,06, p = 0,02, \eta^2 = 0,06$] (Figura 10B).

En cuanto a los detalles falsos analizados por separado, no se encontraron diferencias significativas entre grupos [$F_{\text{grupo}}(1,85) = 0,077, p = 0,78, \eta^2 = 0,001$], ni se observó una interacción significativa [$F_{\text{tiempo*grupo}}(1,85) = 0,878, p = 0,35, \eta^2 = 0,01$]. Además, se encontró un incremento significativo en los detalles falsos en el día 8

[$F_{\text{tiempo}}(1,85) = 4.191, p = 0,04, \eta^2 = 0,049$] (Figura 10C). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0.05, un tamaño de efecto bajo ($f = 0,10$) y una muestra de 87 sujetos, alcanzó una potencia de 0.97.

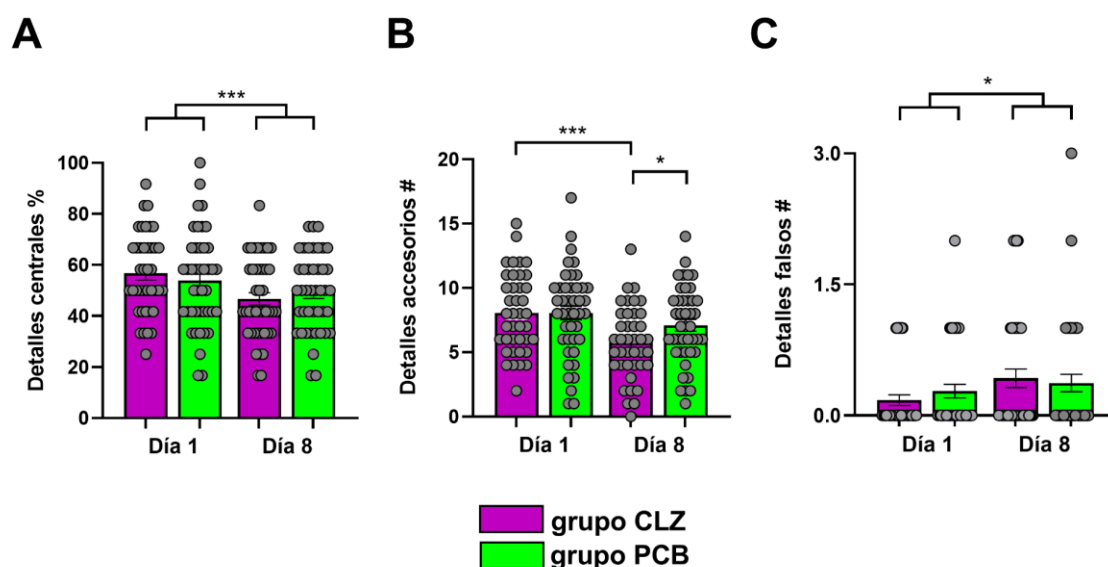


Figura 10. Tarea de recuerdo libre (codificación). A. Porcentaje de detalles centrales $\pm$ SEM. B. Número de detalles accesorios $\pm$ SEM. C. Número de detalles falsos $\pm$ SEM.

4.3.1.2. Tarea de rueda de reconocimiento

La tarea de reconocimiento fue analizada a través de las curvas ROC y además se realizaron curvas CAC que indican la relación entre confianza y precisión (Figura 11)

El análisis de curvas ROC mostró que el grupo Clonazepam alcanzó un área bajo la curva (AUC) de $0.55 \pm 0,06$, mientras que el grupo Placebo obtuvo un AUC de $0.56 \pm 0,05$ (Figura 11A). La comparación directa entre ambos grupos mediante una prueba z indicó que no hubo diferencias significativas en el rendimiento de reconocimiento ($z = 0,15$). Los porcentajes y frecuencias de las elecciones totales pueden verse en la tabla 1.

A nivel grupal, la sensibilidad mostró $d' = -0,23$ para el grupo Clonazepam (HR = 0,38; FAR = 0,47) y $d' = -0,07$ para el grupo Placebo (HR = 0,46; FAR = 0,60), sugiriendo discriminación cercana a cero en ambos grupos, pero un valor más negativo en el caso del grupo Clonazepam.

En cuanto al criterio (c), el grupo Clonazepam presentó $c = -0.01 \pm 0,40$ y Placebo $c = 0,07 \pm 0.43$. La comparación estadística no fue significativa (t de Welch = -0,97, $p = 0,34$).

El análisis CAC con tres niveles de confianza indicó, para el grupo Clonazepam, exactitudes de 0,51 (Baja, $N = 31$), 0,45 (Media, $N = 40$) y 0,42 (Alta, $N = 7$), y para Placebo 0,28 (Baja, $N = 21$), 0,44 (Media, $N = 56$) y 0,55 (Alta, $N = 9$) (Figura 11B).

Los resultados muestran un desempeño limitado en reconocimiento en ambos grupos, sin diferencias significativas en AUC. Las estimaciones grupales de d' son negativas o cercanas a cero, y la calibración confianza-precisión es débil, con mejoras modestas y basadas en pocos ensayos en el rango de alta confianza. Aun cuando el patrón sugiere una tendencia a mayor liberalidad y ligera peor discriminación en el grupo Clonazepam, la evidencia no es concluyente en este estudio y debe interpretarse con cautela debido al bajo número de ensayos por participante.

Grupo	Aciertos	Falsas alarmas	Rechazos correctos	Rechazos incorrectos
CLZ	19.5 % ($N = 16$)	23.2 % ($N = 19$)	25.6 % ($N = 21$)	31.7 % ($N = 26$)
PCB	23.3 % ($N = 21$)	30.0 % ($N = 27$)	20.0 % ($N = 18$)	26.7 % ($N = 24$)

Tabla 1. Desempeño en la tarea de reconocimiento (codificación). Se presentan porcentajes y frecuencias absolutas de cada tipo de respuesta en los grupos CLZ y PCB.

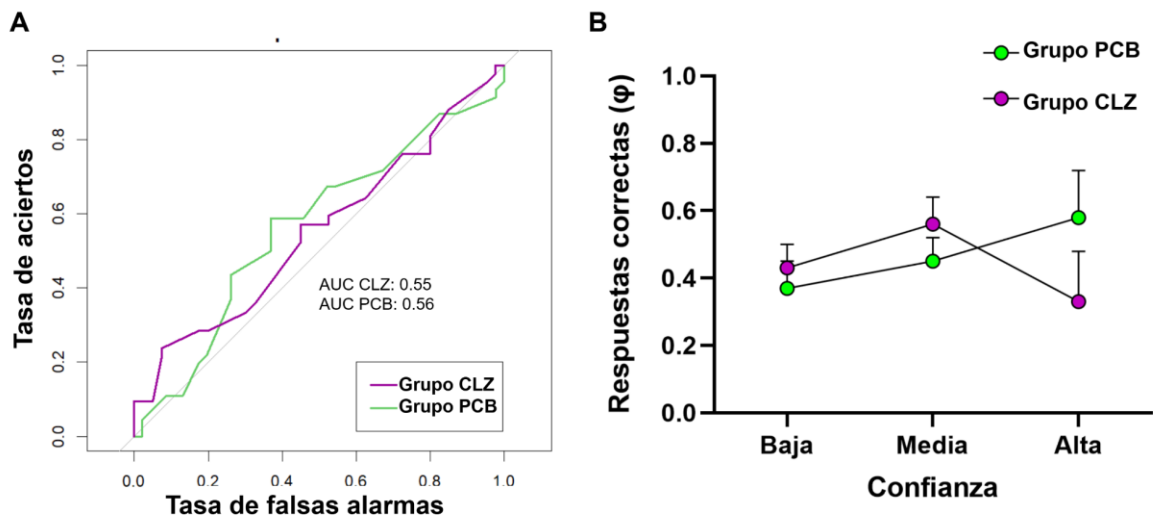


Figura 11. Tarea de rueda de reconocimiento (codificación). **A.** Curvas ROC de las decisiones en ruedas de reconocimiento. **B.** Curvas CAC de relación entre confianza y precisión.

4.3.1.3. Tarea de reconocimiento contextual

Como tareas de memoria adicionales se realizaron tareas de reconocimiento contextual y tareas de ordenamiento temporal (Figura 12).

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en el reconocimiento contextual (grupo CLZ: $5,92 \pm 1,54$, grupo PCB: $5,51 \pm 1,44$, $t(85) = 1,27$, $p = 0,20$, $d = 0,27$). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05 y un tamaño de efecto bajo de $d = 0,27$, alcanzó una potencia de 0,23 (Figura 12A).

4.3.1.4. Tarea de orden temporal

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en la tarea de orden temporal (grupo CLZ: $0,60 \pm 0,19$, grupo PCB: $0,65 \pm 0,21$, $t(85) = -1,22$, $p =$

0,22, $d = 0,20$). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05 y un tamaño de efecto bajo de $d = 0,20$, alcanzó una potencia de 0,15 (Figura 12B).

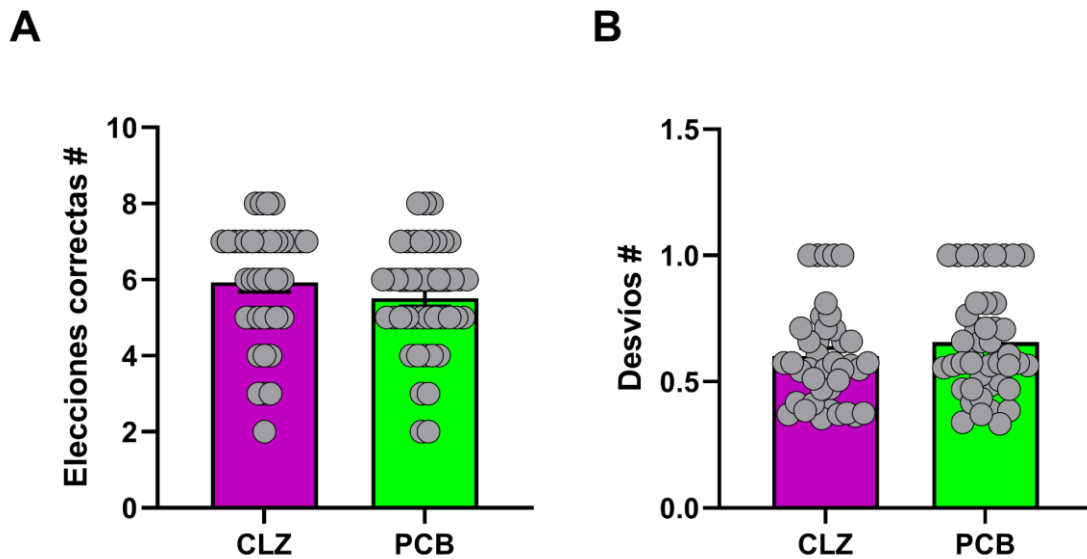


Figura 12. Tareas de memoria adicionales (codificación). A. Tarea de reconocimiento contextual. B. Tarea de orden temporal.

4.3.2. Resultados experimento 2 (consolidación)

4.3.2.1. Tarea de recuerdo libre

La tarea de recuerdo libre se analizó a través de tres medidas: detalles centrales, detalles periféricos y detalles falsos (Figura 13).

En relación con el número de detalles centrales en recuerdo libre, no se encontraron diferencias significativas entre grupos [$F_{\text{grupo}}(1,127) = 2,773$, $p = 0,09$, $\eta^2 = 0,02$], tampoco hubo un efecto significativo del tiempo [$F_{\text{tiempo}}(1,127) = 0,003$, $p = 0,95$, $\eta^2 = 0,00$] ni una interacción significativa [$F_{\text{tiempo*grupo}}(1,127) = 0,003$, $p = 0,95$, $\eta^2 = 0,00$] (Figura 13A). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05,

un tamaño de efecto medio ($f = 0,03$) y una muestra de 129 sujetos, alcanzó una potencia de 0,11.

Respecto a los detalles accesorios no se hallaron diferencias entre grupos [$F_{\text{grupo}}(1,127) = 0,11$, $p = 0,73$, $\eta^2 < 0,001$] ni una interacción significativa [$F_{\text{tiempo*grupo}}(1,127) = 0,098$, $p = 0,32$, $\eta^2 = 0,008$]. Mientras que se encontró una disminución significativa en el número de detalles accesorios en el día 8 [$F_{\text{tiempo}}(1,127) = 27,209$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,18$] (Figura 13B). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0.05, un tamaño de efecto medio ($f = 0,03$) y una muestra de 129 sujetos, alcanzó una potencia de 0,12.

En cuanto a los detalles falsos, no se observaron diferencias significativas entre grupos [$F_{\text{grupo}}(1,127) = 0,451$, $p = 0,50$, $\eta^2 = 0,004$] ni una interacción significativa entre tiempo y grupo [$F_{\text{tiempo*grupo}}(1,127) = 1,780$, $p = 0,18$, $\eta^2 = 0,014$]. Se encontró un incremento significativo en el número de detalles falsos en el día 8 [$F_{\text{tiempo}}(1,127) = 7,518$, $p = 0,007$, $\eta^2 = 0,05$] (Figura 13C). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05, un tamaño de efecto medio ($f = 0,3$) y una muestra de 129 sujetos, alcanzó una potencia de 0,53.

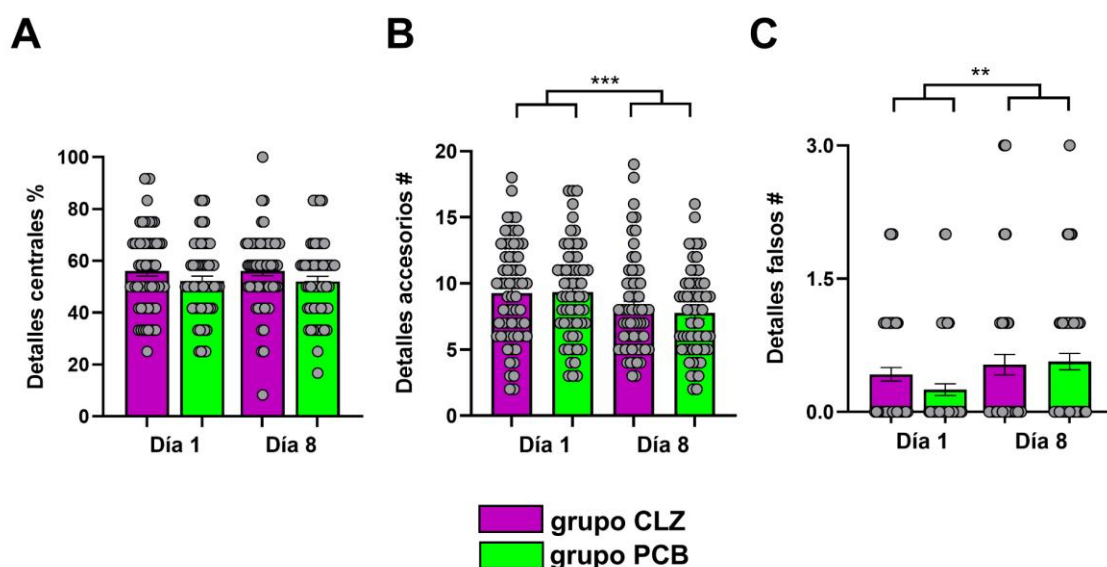


Figura 13. Impacto del clonazepam en la consolidación de la memoria (consolidación).
A. Porcentaje de detalles centrales $\pm$ SEM. **B.** Número de detalles accesorios $\pm$ SEM. **C.** Número de detalles falsos.

4.3.2.2. Tarea de rueda de reconocimiento

La tarea de reconocimiento fue analizada a través de las curvas ROC y además se realizaron curvas CAC que indican la relación entre confianza y precisión (Figura 14).

El análisis de curvas ROC mostró que el grupo Clonazepam alcanzó un área bajo la curva (AUC) de $0,65 \pm 0,05$, mientras que el grupo Placebo obtuvo un AUC de $0,60 \pm 0,05$. La comparación directa entre ambos grupos mediante una prueba z indicó que no hubo diferencias significativas en el rendimiento de reconocimiento ($z = 0,68 \pm 0,05$) (Figura 14A). Los porcentajes y frecuencias de las elecciones generales pueden encontrarse en la tabla 2.

A nivel grupal, el análisis de sensibilidad mostró que el grupo Placebo obtuvo un valor de $d' = 0,00$ (HR = 0,51; FAR = 0,51), mientras que el grupo Clonazepam alcanzó un valor de $d' = -0,46$ (HR = 0,46; FAR = 0,64). Esto sugiere que, en el grupo Placebo, las decisiones de identificación no fueron mejores que el azar, mientras que en el grupo Clonazepam la discriminación fue incluso negativa, con mayor propensión a falsas alarmas que a aciertos.

En cuanto al criterio de respuesta (c), el grupo Clonazepam mostró un promedio de $c = -0,07 \pm 0,41$, mientras que el grupo Placebo obtuvo $c = -0,01 \pm 0,43$. Ambos grupos muestran un sesgo levemente liberal (más tendencia a elegir), aunque sin diferencias significativas (t de Welch = -0,81, $p = 0,41$).

Finalmente, el análisis de calibración confianza-precisión (CAC), utilizando tres niveles de confianza, mostró que en baja confianza (0-50%) la exactitud fue de 0.43 ($N = 40$) en Clonazepam y 0.46 ($N = 41$) en Placebo; en confianza media (60-80%), la exactitud cayó a 0.33 ($N = 72$) en Clonazepam y se mantuvo más elevada en Placebo 0,51 ($N = 61$); y en alta confianza (90-100%), la exactitud se elevó a 0.72 ($N = 18$) en grupo Clonazepam y 0.60 ($N = 15$) en grupo Placebo (Figura 14B).

En síntesis, los distintos análisis convergen en señalar que el desempeño en la tarea de reconocimiento fue limitado en ambos grupos, con valores de discriminación cercanos al azar y con una calibración confianza-precisión débil.

Aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Clonazepam y Placebo, los índices de sensibilidad y el criterio de respuesta sugieren que el clonazepam podría asociarse con una ligera tendencia a discriminar peor y a adoptar un sesgo más liberal en la toma de decisiones. Asimismo, si bien las respuestas de alta confianza alcanzaron niveles moderados de exactitud, las decisiones de baja y media confianza resultaron poco diagnósticas.

Grupo	Aciertos	Falsas alarmas	Rechazos correctos	Rechazos incorrectos
CLZ	23.5 % (N = 31)	31.8 % (N = 42)	17.4 % (N = 23)	27.3 % (N = 36)
PCB	25.4 % (N = 31)	25.4 % (N = 31)	24.6 % (N = 30)	24.6 % (N = 30)

Tabla 2. Desempeño en la tarea de reconocimiento (consolidación). Se presentan porcentajes y frecuencias absolutas de cada tipo de respuesta en los grupos CLZ y PCB.

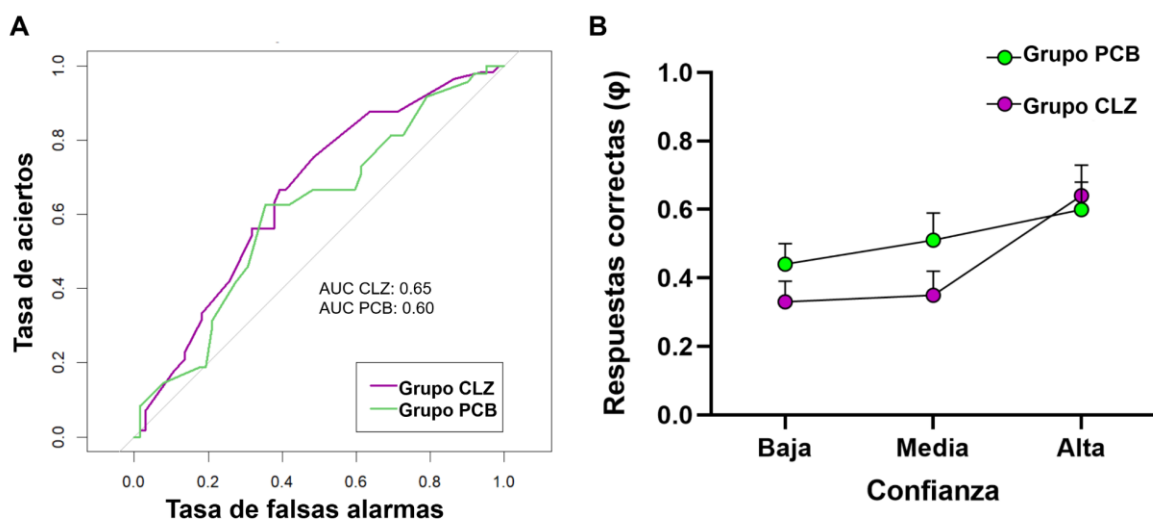


Figura 14. Efecto del clonazepam en el reconocimiento facial (consolidación). **A.** Curvas ROC de las decisiones en ruedas de reconocimiento. **B.** Curvas CAC de relación entre confianza y precisión.

4.3.2.3. Tarea de reconocimiento contextual

Como tareas de memoria adicionales se realizaron tareas de reconocimiento contextual y tareas de ordenamiento temporal (Figura 15).

En relación con el reconocimiento de contexto, no se observaron diferencias significativas entre los grupos (grupo CLZ: $5,69 \pm 1,38$, grupo PCB: $5,90 \pm 1,47$, $t(85) = -0,80$, $p = 0,42$) (Figura 15A). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05 y un tamaño de efecto bajo de $d = 0,13$, alcanzó una potencia de 0,11.

4.3.2.4. Tarea de orden temporal

En cuanto al orden temporal, no se observaron diferencias significativas entre los grupos (grupo CLZ: $0,65 \pm 0,20$, grupo PCB: $0,60 \pm 0,20$, $t(85) = 1,17$, $p = 0,24$) (Figura 15B). El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05 y un tamaño de efecto bajo de $d = 0,21$.

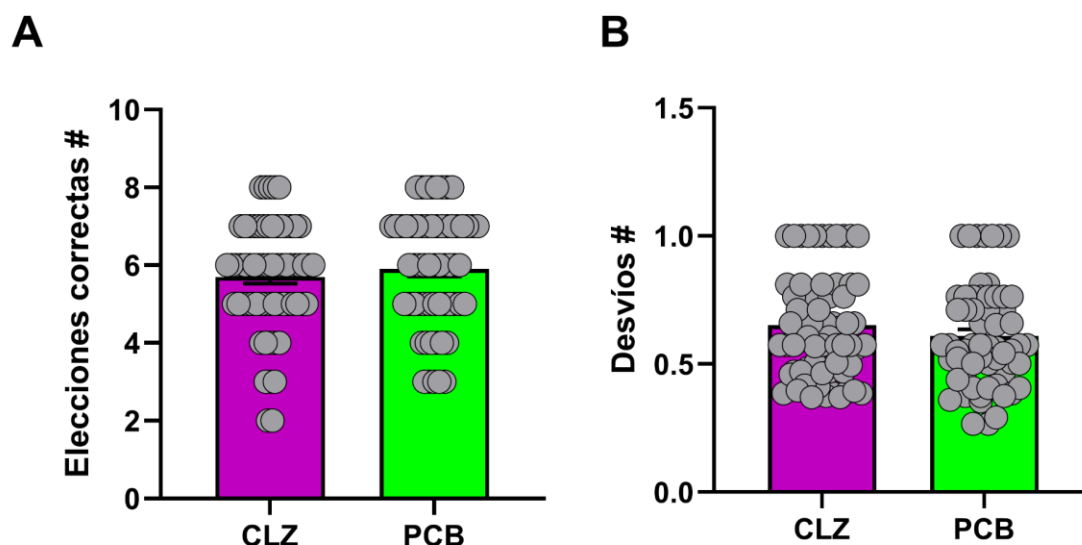


Figura 15. Tareas de memoria adicionales (consolidación). A. Tarea de reconocimiento contextual. B. Tarea de orden temporal.

4.3.3. Análisis exploratorios de la tarea de recuerdo libre

En relación con el porcentaje de detalles centrales, no se encontró interacción entre “experimento” por “grupo” por “tiempo” [$F_{\text{tiempo*grupo*experimento}}(1,214) = 2.160, p = 0,14, \eta^2 = 0,01$]. Además, se observó una interacción significativa entre “tiempo” por “experimento” [$F_{\text{tiempo*experimento}}(1,214) = 11.438, p = 0,001$]. Se realizaron análisis de efectos simples de “experimento” dentro de cada nivel de “tiempo”. Se encontró que el experimento 1 presentó un porcentaje significativamente mayor de detalles centrales en el día 1 [$F(1,214) = 19.287, p < 0,001$], mientras que en el experimento 2 no se hallaron diferencias significativas entre el día 1 y el día 8 [$F_{\text{tiempo}}(1,214) = 0,025, p = 0,87$]. Asimismo, se realizaron análisis de efectos simples de “tiempo” dentro de cada nivel de “experimento”. Se observaron diferencias significativas entre experimentos en el día 8 [$F(1,214) = 6.390, p = 0,01$], mostrando que el experimento 2 tuvo un porcentaje significativamente mayor de detalles centrales que el experimento 1, mientras que esto no se observó en el día 1 [$F(1,214) = 0,21, p = 0,64$]. Además, no se encontró una interacción significativa en grupo por tiempo [$F_{\text{grupo*tiempo}}(1,214) = 1.947, p = 0,16$], ni una interacción significativa en grupo por experimento [$F_{\text{grupo*experimento}}(1,214) = 0,986, p = 0,32$]. Asimismo, no se observaron diferencias significativas entre grupos [$F_{\text{grupo}}(1,214) = 0.736, p = 0,39$]. El análisis de potencia *post hoc*, con un nivel alfa de 0.05, un tamaño de efecto bajo ($f = 0,01$) y una muestra de 216 sujetos, reveló una potencia de 0,95.

En cuanto al índice de detalles accesorios, se encontró una interacción triple entre “experimento” por “grupo” por “tiempo” [$F_{\text{tiempo*grupo*experimento}}(1,214) = 7.759, p = 0,06, \eta^2 = 0,03$]. Al analizar el día 1, no se halló una interacción significativa entre “grupo” por “experimento” [$F_{\text{grupo*experimento}}(1,214) = 0,079, p = 0,77$]. En contraste, en el día 8 se observó una interacción significativa entre “grupo” y “experimento” [$F_{\text{grupo*experimento}}(1,214) = 5.153, p = 0,02$]. Además, se encontró que en el grupo CLZ hubo más detalles accesorios en el experimento 2 [$F(1,108) = 13.264, p < 0,001$], mientras que en el grupo PCB no se detectaron diferencias entre experimentos [$F(1,108) = 0,399, p = 0,52$]. Al examinar el experimento 1, se observó que el grupo PCB presentó significativamente más detalles que el grupo CLZ [$F(1,214) = 5.447, p$

= 0,02], mientras que en el experimento 2 no se encontraron diferencias significativas entre los grupos [$F(1,214) = 1.044$, $p = 0,30$]. Por lo tanto, añadir “experimento” como un factor adicional entre sujetos resalta la modulación diferencial del GABA en función del momento de administración del clonazepam. El análisis de potencia *post hoc*, considerando un alfa de 0,05, un tamaño de efecto bajo/medio ($f = 0,30$) y una muestra de 216 sujetos, alcanzó una potencia de 0,95.

4.3.4. Disponibilidad de los datos

Todos los datos crudos generados y analizados en el presente estudio se encuentran disponibles en el siguiente repositorio público: <https://zenodo.org/records/10514305>

El material audiovisual utilizado en este estudio no se encuentra disponible públicamente, ya que continúa aplicándose en experimentos en curso. Sin embargo, puede ser proporcionado a investigadores que lo soliciten, previa comunicación con nuestro equipo y con fines exclusivamente académicos.

4.4. Discusión

Los resultados de los dos experimentos aquí presentados permiten analizar de manera integrada los efectos de una dosis baja de clonazepam (0.25 mg) sobre diferentes fases de la memoria declarativa y sobre el reconocimiento de rostros en un paradigma de identificación forense. En el primer experimento, donde el fármaco fue administrado en la fase de codificación, se observó una disminución significativa en el número de detalles accesorios recordados a los siete días, mientras que los detalles centrales permanecieron relativamente preservados entre los grupos. Este hallazgo sugiere un impacto diferencial del clonazepam sobre las trazas *verbatim* respecto de las representaciones de tipo *gist*, en consonancia con lo propuesto por la Teoría de la

traza difusa (Reyna & Brainerd, 1995). Mientras las trazas *verbatim* son más sensibles a la interferencia farmacológica y tienden a desvanecerse con el paso del tiempo, las representaciones esquemáticas o *gist* conservan la estructura general de los episodios y resultan más resistentes (Brainerd & Reyna, 2002). Este patrón también coincide con la evidencia de que los recuerdos centrales y periféricos funcionan de manera distinta bajo condiciones de estrés o activación emocional (Yegiyan & Lang, 2010). Asimismo, estudios con sujetos intoxicados con alcohol han mostrado que los testigos tienden a privilegiar los elementos centrales de la escena en detrimento de los periféricos, lo cual plantea la idea de que diferentes depresores del sistema nervioso central podrían compartir un perfil común en la modulación de la codificación episódica (Jores et al., 2019).

En el segundo experimento, donde el clonazepam se administró inmediatamente después de la exposición al material, no se hallaron diferencias significativas entre grupos ni en los detalles centrales ni en los accesorios. Este resultado contrasta con reportes previos de facilitación retrógrada observados con benzodiacepinas en tareas verbales simples y a intervalos de retención cortos (Curran, 1986; Gorenstein et al., 1994). Dos aspectos metodológicos pueden contribuir a explicar esta discrepancia. En primer lugar, el material empleado en el presente estudio consistió en un video aversivo con varios personajes y escenas, que demanda recursos de integración multimodal superiores a los que exigen listas de palabras neutras. En segundo lugar, el intervalo de retención de siete días podría haber diluido efectos transitorios sobre la consolidación que otros trabajos detectaron en intervalos más breves (Cahill & McGaugh, 1998; McGaugh, 2000; Wixted, 2004). En este sentido, estudios farmacológicos han mostrado que los efectos amnésicos de las benzodiacepinas se expresan con mayor claridad cuando la tarea involucra información episódica simple y retenida a corto plazo, mientras que se vuelven inconsistentes cuando se trata de material emocionalmente cargado o de mayor complejidad contextual (Brignell et al., 2007). De hecho, se ha sugerido que los estímulos emocionales pueden activar mecanismos noradrenérgicos y amigdalinos que favorecen la consolidación, contrarrestando así los efectos depresores del GABA potenciados por las benzodiacepinas (Roozendaal & McGaugh, 2011). Además, la ausencia de diferencias podría vincularse al momento de la intervención. Investigaciones en animales y humanos han mostrado que la modulación

farmacológica post-entrenamiento tiene una ventana temporal crítica. Los efectos de las benzodiacepinas tienden a ser más evidentes en fases tempranas de consolidación, particularmente durante las primeras horas posteriores al aprendizaje (McGaugh, 2000). El hecho de que en el presente experimento se evaluara la memoria recién a los siete días puede haber contribuido a que posibles déficits iniciales fueran compensados por procesos de reconsolidación y reorganización del trazo mnésico en los días subsiguientes. Por último, es relevante señalar que la mayoría de los trabajos clásicos sobre amnesia inducida por benzodiacepinas se basan en recuerdo libre inmediato o pruebas de reconocimiento a corto plazo (Lister, 1985; Ghoneim & Mewaldt, 1990; Curran, 2000; Rammsayer et al., 2000), mientras que en este estudio se utilizó una tarea de recuerdo diferido de material audiovisual emocional. Esta diferencia no es menor, ya que la evidencia reciente indica que la memoria para eventos complejos y emocionalmente significativos es más resistente a la interferencia farmacológica que la memoria para estímulos neutros (Cahill & McGaugh, 1998; Rasch & Born, 2013).

El análisis de las tareas de reconocimiento facial aporta una perspectiva complementaria. En ambos experimentos, las curvas ROC construidas a partir de los juicios de confianza (Gronlund et al., 2012) y las áreas bajo la curva mostraron un desempeño limitado, con índices de sensibilidad cercanos a cero y criterios de respuesta levemente liberales, sin diferencias significativas entre los grupos. Asimismo, la estimación de sensibilidad mediante la teoría de detección de señales (Green & Swets, 1966; Hautus et al., 2021) y la cuantificación del sesgo de respuesta (Stanislaw & Todorov, 1999) evidenciaron un patrón consistente de baja discriminación. El análisis de calibración confianza-precisión mostró que únicamente las decisiones emitidas con alta confianza se asociaron con niveles moderados de exactitud, aunque estas se basaron en un número reducido de ensayos. Esto repite lo señalado en trabajos previos sobre la utilidad forense de las curvas CAC, que muestran que únicamente las identificaciones de alta confianza son diagnósticas en contextos judiciales (Mickes, 2015; Wixted & Wells, 2017). De este modo, aun cuando el clonazepam administrado en codificación mostró una tendencia hacia un patrón más liberal y a una discriminación ligeramente peor, la evidencia no fue concluyente. Desde un punto de vista aplicado, estos resultados sugieren que, bajo dosis bajas, el

clonazepam no incrementa de manera robusta la probabilidad de identificaciones erróneas en ruedas de reconocimiento justas.

En contraste con los efectos observados en recuerdo libre, las tareas de reconocimiento contextual y de orden temporal no mostraron diferencias significativas entre los grupos en ninguno de los experimentos. Estos resultados sugieren que, al menos en la dosis utilizada, el clonazepam no altera de forma generalizada la memoria declarativa, sino que su impacto se circunscribe a aspectos más finos y periféricos de la experiencia episódica. Este patrón es consistente con reportes previos que indican que el recuerdo libre resulta más sensible a la acción de las benzodiacepinas que las tareas de reconocimiento, donde la información suele estar más apoyada en claves externas (Cahill & McGaugh; Curran, 2000). A su vez, estos resultados refuerzan la noción de que la memoria episódica no constituye un sistema unitario, sino que integra múltiples componentes parcialmente diferenciados, como el contenido de los ítems, el contexto espacial y temporal y el orden secuencial de los eventos, sostenidos por redes neurales específicas (Tulving, 2002). Finalmente, la preservación de las tareas de reconocimiento frente a los déficits en recuerdo libre concuerda con la evidencia que señala que los detalles periféricos son más vulnerables a la interferencia emocional o farmacológica que los detalles centrales de la experiencia (Mather, 2007; Yeghyan & Lang, 2010).

Finalmente, los análisis exploratorios que integraron los dos experimentos mostraron interacciones que apuntan a un papel del momento de administración del fármaco. En particular, la manipulación durante la codificación se asoció a una reducción más marcada de los detalles accesorios, mientras que su administración en consolidación no generó cambios detectables en esta medida. Aunque estos análisis deben interpretarse con cautela debido a las diferencias entre cohortes, constituyen un indicio de que el impacto de los moduladores GABAérgicos sobre la memoria declarativa es dependiente del tiempo en que se administran.

Los resultados de estos dos experimentos indican que el clonazepam a dosis bajas afecta selectivamente la codificación de detalles episódicos periféricos en contextos emocionales complejos, sin que esto se traduzca en un deterioro robusto del reconocimiento facial en ruedas equitativas o en el recuerdo de detalles centrales del evento.

Capítulo V. Efectos de la cafeína sobre la consolidación de la memoria de reconocimiento facial

5.1. Introducción

5.1.1. La memoria como proceso dinámico

La memoria constituye una de las funciones cognitivas más estudiadas en las neurociencias contemporáneas. Lejos de ser un sistema pasivo de almacenamiento, se concibe como un conjunto de procesos dinámicos que incluyen la codificación, consolidación, evocación y reconsolidación de la información (Dudai, 2004; McGaugh, 2000). Estos procesos permiten que experiencias momentáneas se transformen en huellas estables y recuperables en el tiempo. A nivel neurobiológico, se sabe que la consolidación depende de la plasticidad sináptica, de la reorganización de redes neuronales y de la interacción con sistemas moduladores como el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal y los sistemas de neurotransmisión catecolaminérgica y colinérgica (Roozendaal & McGaugh, 2011). La comprensión de estos mecanismos posee implicancias clínicas, educativas y forenses, ya que la precisión de la memoria influye en decisiones cotidianas y sociales críticas (Schacter, 2012).

5.1.2. Modulación farmacológica de la consolidación de la memoria

Gran parte de los estudios sobre memoria se han focalizado históricamente en la fase de codificación, examinando cómo variables como la atención, el contexto emocional, el nivel de activación fisiológica o la fatiga influyen en la adquisición inicial de la información (Kensinger, 2009). Sin embargo, desde hace varias décadas se ha puesto de manifiesto que la consolidación, que ocurre en las horas y días posteriores al aprendizaje, constituye un proceso activo y dinámico susceptible de modulación (Dudai, 2004; McGaugh, 2000).

La consolidación no implica una simple estabilización pasiva, sino que comprende cascadas moleculares de plasticidad sináptica y reorganización de redes neuronales que estabilizan y reestructuran la memoria recién adquirida (Alberini, 2005; Kandel, 2001). En este contexto, se ha demostrado que intervenciones farmacológicas aplicadas inmediatamente después de la experiencia pueden facilitar o interferir en la estabilización de las huellas mnésicas, alterando de manera duradera su disponibilidad posterior (McGaugh, 2000; Nader & Hardt, 2009).

Estudios pioneros en animales mostraron que la administración de neuromoduladores (como catecolaminas), hormonas del estrés (como glucocorticoides) o fármacos psicoactivos después del entrenamiento modifica la probabilidad de recordar posteriormente la información adquirida (McGaugh & Roozendaal, 2002; Cahill & McGaugh, 1998). Estos hallazgos sugieren que la ventana temporal inmediata tras el aprendizaje es crítica, y que pequeñas variaciones en la actividad de sistemas moduladores pueden determinar la fuerza y la persistencia de la memoria (McGaugh, 2000; Roozendaal & McGaugh, 2011)

Asimismo, investigaciones clásicas de Sara (2000) y posteriores de Nader et al. (2000) ampliaron esta concepción, mostrando que la memoria no es estática, sino que puede ser reactivada y nuevamente estabilizada mediante procesos de reconsolidación. Este marco teórico reforzó la noción de que la farmacología constituye una herramienta privilegiada para indagar en la dinámica temporal de la memoria.

5.1.3. La cafeína como modulador cognitivo

La cafeína es la sustancia psicoactiva más consumida en el mundo, con una presencia extendida en bebidas de consumo cotidiano como el café, el té, las bebidas energizantes y, en países como Argentina, en el consumo habitual de yerba mate (Fredholm et al., 1999; Heckman et al., 2010). Su inclusión en la dieta diaria convierte a la cafeína en un modulador potencial de funciones cognitivas y estados de alerta de gran relevancia poblacional (Nehlig, 2010). El consumo global ha motivado un interés

creciente por comprender sus mecanismos neurobiológicos y su influencia sobre la memoria en particular.

El mecanismo más conocido de acción de la cafeína consiste en el antagonismo de los receptores de adenosina A1 y A2A, lo que se traduce en una reducción del tono inhibitorio adenosinérgico y, en consecuencia, en un aumento de la liberación de neurotransmisores como dopamina, noradrenalina y acetilcolina (Nehlig, 2010). Estas modulaciones impactan en regiones cerebrales clave para la atención y la memoria, incluyendo corteza prefrontal, hipocampo y estructuras mesolímbicas (Koppelstaetter et al., 2008; Huang et al., 2005). Estudios de neuroimagen funcional han mostrado, por ejemplo, que la ingesta de cafeína incrementa la activación en corteza prefrontal dorsolateral y parietal durante tareas de memoria de trabajo, apoyando su papel en el aumento de la eficiencia del procesamiento cognitivo (Koppelstaetter et al., 2008).

Numerosos estudios han demostrado que, cuando se administra antes del aprendizaje, la cafeína incrementa la atención, la vigilancia, el estado de alerta y la motivación, lo que en algunos casos se traduce en mejoras en la adquisición inicial de información (Smith, 2002; Einöther & Giesbrecht, 2013). De hecho, trabajos pioneros ya habían señalado efectos positivos en memoria a corto plazo y aprendizaje verbal, aunque dependientes de la dosis administrada (Arnold et al., 1987). Sin embargo, estos efectos no son uniformes. La variabilidad en los resultados puede explicarse por diferencias interindividuales en la sensibilidad a la cafeína, el consumo habitual y factores contextuales como el cronotipo o las expectativas subjetivas (Smit & Rogers, 2000).

El hábito de consumo es un modulador particularmente relevante. Los consumidores crónicos de cafeína desarrollan tolerancia a algunos de sus efectos, y se ha propuesto en algunos trabajos que los beneficios observados en la atención y el rendimiento cognitivo pueden deberse en parte a la reversión de síntomas de abstinencia más que a un incremento real de la capacidad (Juliano & Griffiths, 2004). Este factor introduce una fuente de heterogeneidad en la literatura, que debe ser considerada en la interpretación de los resultados y en el diseño de estudios experimentales.

En cuanto a la consolidación de la memoria, el rol de la cafeína es más controvertido. En modelos animales, investigaciones han mostrado que dosis bajas administradas inmediatamente después de la tarea pueden facilitar la retención en paradigmas espaciales y de evitación, sugiriendo un efecto directo sobre los procesos de consolidación (Angelucci et al., 2002). En humanos, los resultados son mixtos. Borota et al. (2014) reportaron que 200 mg de cafeína administrados post-aprendizaje favorecieron la discriminación entre objetos previamente vistos y distractores similares, indicando un beneficio en la consolidación de memorias episódicas. En contraste, otros trabajos no encontraron beneficios en tareas motoras o de aprendizaje incidental (Haskell et al., 2005; Mednick et al., 2008), e incluso mostraron que el sueño resulta más eficaz que la cafeína para estabilizar ciertos tipos de memoria (Mednick et al., 2008).

Estas inconsistencias sugieren que el efecto de la cafeína sobre la consolidación depende de múltiples factores, tales como el tipo de tarea, el material a aprender, la dosis administrada y el consumo habitual de los participantes (Smit & Rogers, 2000; Juliano & Griffiths, 2004). En consecuencia, la investigación de la cafeína como modulador de la memoria requiere un abordaje cuidadoso que considere estas variables y que evalúe la codificación o el desempeño inmediato, así como también la consolidación y la recuperación diferida.

5.1.4. La memoria de reconocimiento y la especificidad de los rostros

Dentro de los formatos en los que se puede evocar una memoria, el reconocimiento constituye un proceso fundamental que implica juzgar si un estímulo ha sido previamente experimentado (Yonelinas, 2002). Este proceso se basa en dos componentes complementarios. Por un lado, la familiaridad, que permite emitir juicios rápidos y automáticos sobre la exposición previa de un estímulo, y por otro la

recolección, que involucra la recuperación consciente de detalles contextuales asociados a la experiencia (Yonelinas, 2002; Wixted & Mickes, 2010).

Aunque el reconocimiento se ha estudiado extensamente con listas de palabras u objetos simples, el reconocimiento facial presenta características particulares. Los rostros son estímulos altamente relevantes desde un punto de vista social y evolutivo, procesados de manera holística y con gran sensibilidad a diferencias sutiles entre individuos (Farah et al., 1995; Maurer et al., 2002). Este procesamiento especializado involucra un conjunto de áreas cerebrales denominadas red de procesamiento facial, que incluye el giro fusiforme, la corteza occipital inferior y regiones del lóbulo temporal y la amígdala, entre otras (Haxby et al., 2000; Kanwisher & Yovel, 2006; Gobbini & Haxby, 2007).

La relevancia de este sistema se evidencia en poblaciones clínicas. Individuos con prosopagnosia, adquirida tras lesiones occipito temporales o de origen congénito, presentan déficits específicos en el reconocimiento de rostros a pesar de conservar intactas otras habilidades visuales (Behrmann & Avidan, 2005; Duchaine & Nakayama, 2006). Asimismo, investigaciones en personas con trastornos del espectro autista muestran patrones atípicos en la atención y procesamiento de rostros, con menor activación en regiones fusiformes y mayor dependencia de estrategias de procesamiento local (Dalton et al., 2005). Por esto, el reconocimiento de rostros constituye un dominio especializado, con un sustrato neural y vulnerabilidades particulares.

Más allá de su interés clínico, la memoria de rostros adquiere una relevancia práctica y social en contextos legales y forenses. La identificación de sospechosos en ruedas de reconocimiento, la elaboración de retratos hablados y la fiabilidad de los testimonios de testigos dependen críticamente de la precisión de este sistema (Wells et al., 2006; Deffenbacher et al., 2004). La literatura forense ha mostrado que los errores en la memoria de testigos, incluyendo identificaciones erróneas de rostros, constituyen una de las principales causas de condenas injustas, representando cerca del 70 % de los casos documentados por el Innocence Project en los Estados Unidos (Innocence Project, 2024; Garrett, 2011). Estos hallazgos han impulsado la elaboración de recomendaciones metodológicas y legales para mejorar la validez de las ruedas de reconocimiento, así como el interés en estudiar los factores

situacionales y moduladores internos que pueden degradar la precisión de la memoria de rostros (Wixted & Wells, 2017).

5.1.5. Sustancias psicoactivas y memoria de reconocimiento

Diversas sustancias psicoactivas, tanto legales como ilegales, impactan en la capacidad de reconocimiento de rostros, afectando la precisión y la confiabilidad de los recuerdos. Entre ellas, el alcohol o el cannabis han sido los más estudiados debido a su amplia prevalencia en la población y a la frecuencia con la que su consumo coincide con contextos en los que posteriormente pueden requerirse testimonios, como situaciones sociales o eventos delictivos (Ling et al., 2010; Yuille & Tollestrup, 1990).

El alcohol es una de las sustancias con mayor evidencia acumulada. Numerosos estudios muestran que su consumo deteriora la exactitud del recuerdo y del reconocimiento de rostros, aumentando la probabilidad de falsos reconocimientos y reduciendo la capacidad discriminativa entre un rostro previamente visto y un distractor (Mintzer & Griffiths, 2001; Dysart et al., 2002). Este efecto se explica tanto por su acción depresora sobre el sistema nervioso central como por la interferencia en la codificación y consolidación de los estímulos percibidos bajo intoxicación.

El cannabis, a través de la acción de su principal compuesto psicoactivo, el Δ^9 -tetrahidrocannabinol (THC), también altera la memoria episódica (Curran et al., 2002; Ranganathan & D'Souza, 2006; Broyd et al., 2016). Se ha reportado que su consumo previo al aprendizaje o la prueba de memoria reduce la exactitud del reconocimiento y favorece la aparición de falsas memorias (Riba et al., 2015; Schreiber et al., 2019). El mecanismo neurobiológico implicado involucra la modulación de receptores cannabinoides CB1 en el hipocampo y en regiones corticales asociadas con la memoria de reconocimiento, lo que repercute negativamente en la recuperación de detalles contextuales (Hampson & Deadwyler, 2000; Ranganathan & D'Souza, 2006; Bossong et al., 2009).

Estos hallazgos han motivado debates sobre la validez de los testimonios obtenidos bajo los efectos de drogas psicoactivas, dado que la calidad de la memoria de reconocimiento es central en procedimientos legales como las ruedas de identificación. La literatura forense ha destacado que factores internos del testigo, como el nivel de conciencia, el estrés o el consumo de sustancias, pueden afectar la exactitud y la fiabilidad de la identificación (Wells et al., 2006). En este sentido, estudios específicos sobre alcohol y cannabis han demostrado que dichas sustancias deterioran la capacidad discriminativa y aumentan el riesgo de falsos reconocimientos, lo que compromete el peso probatorio de los testimonios (Mintzer & Griffiths, 2001; Dysart et al., 2002; Riba et al., 2015). Esto ha conducido a recomendaciones judiciales y policiales que sugieren cautela al evaluar declaraciones de testigos que pudieron haber estado bajo los efectos de estas sustancias al momento de codificar los eventos.

En contraste, la cafeína, ampliamente consumida en la población general y frecuentemente considerada un potenciador cognitivo debido a sus efectos estimulantes sobre la atención y el estado de alerta, presenta un perfil diferente. Estudios previos han documentado que la cafeína mejora la vigilancia sostenida y algunos aspectos de la memoria de trabajo (Smith, 2002; Einöther & Giesbrecht, 2013). No obstante, sus efectos sobre la consolidación de memorias episódicas, y en particular sobre tareas de reconocimiento socialmente significativas como el reconocimiento de rostros, permanecen poco explorados.

5.1.6. Justificación del estudio

La mayoría de los estudios sobre cafeína y memoria se han focalizado en material verbal, motor o en tareas con objetos abstractos, con resultados heterogéneos y a menudo inconsistentes (Haskell et al., 2005; Mednick et al., 2008). El trabajo de Borota et al. (2014) constituyó el primer estudio en humanos que demostró que la administración de 200 mg de cafeína inmediatamente después de la codificación puede mejorar la consolidación de la memoria de reconocimiento de objetos. En su experimento, los participantes observaron una serie de imágenes de

objetos y, tras la administración del fármaco o placebo, fueron evaluados 24hs después mediante una tarea de reconocimiento que incluía estímulos nuevos, parecidos y previamente vistos. Los autores hallaron que la cafeína mejoró la capacidad de discriminación entre objetos similares y los previamente presentados, lo que sugería un efecto facilitador sobre los mecanismos de consolidación más allá de los efectos atencionales o de vigilancia presentes durante la codificación.

En el marco de estos hallazgos, nuestro estudio se propuso evaluar si este efecto se extendía a un dominio más complejo y socialmente relevante, como la memoria de reconocimiento facial. Para ello, se replicó el diseño de Borota et al. (2014) en cuanto a la dosis, el intervalo temporal entre la codificación y la administración de cafeína, y el retesteo al día siguiente en el mismo horario de la codificación, pero modificando el tipo de estímulos (caras generadas artificialmente) y las condiciones de prueba (lineups con presencia o ausencia del rostro original).

Además, resulta importante resaltar que la mayoría de los estudios disponibles han evaluado la memoria con pruebas inmediatas o a muy corto plazo, lo cual dificulta discernir si los beneficios observados se deben a un mejoramiento en la codificación inicial, a una facilitación de la consolidación, o bien a un efecto sobre la evocación en el momento de la prueba (Smith, 2002; Nehlig, 2010). En este sentido, la introducción de intervalos de retención más prolongados resulta esencial para aislar el papel específico de la cafeína en la fase de consolidación. Además, hasta el momento en que se realizó la presente tesis, no se habían desarrollado estudios que abordaran su impacto en la consolidación de memorias de reconocimiento facial. La pregunta adquiere una pertinencia aún mayor en países como Argentina, donde el consumo de cafeína a través del mate alcanza niveles excepcionalmente altos, superando incluso al café en otras regiones del mundo (Heckman et al., 2010). Este patrón cultural convierte al estudio de la cafeína en un tema de relevancia poblacional y aplicada.

Sobre la base de estos hallazgos, planteamos la hipótesis de que la cafeína, en línea con la evidencia preliminar de Borota et al. (2014), podría también fortalecer la consolidación de la memoria de reconocimiento facial.

5.2. Materiales y métodos

5.2.1. Participantes

El estudio incluyó a 104 adultos jóvenes sanos dentro de un rango entre 18 y 40 años ($27,3 \text{ años} \pm 6,33$). Los sujetos fueron reclutados mediante anuncios en las redes sociales del laboratorio. Todos los participantes eran consumidores habituales de cafeína en alguna de sus formas más comunes.

Previo a su participación, los sujetos completaron una entrevista médica y un cuestionario de hábitos de vida. Se hicieron preguntas relacionadas sobre consumo de medicación psicotrópica, antecedentes neurológicos y psiquiátricos, patologías gastrointestinales, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y migrañas crónicas. Dichas condiciones se consideraron criterios de exclusión. También se registraron variables de control tales como índice de masa corporal, tiempo de vigilia acumulado al momento de la sesión, niveles de ansiedad basal medidos con la Escala de Ansiedad Estado (STAI; Spielberger, 1983) y consumo habitual de cafeína. Para estandarizar la estimación del consumo, se asumieron 200 mg de cafeína por taza de café de 240 ml y 250 mg por litro de mate (Ramallo et al., 1998; FDA, 2020). Los participantes no consumieron cafeína por cuenta propia ni durmieron siestas durante los dos días que duró el experimento.

Dos participantes fueron excluidos por no asistir a la segunda sesión y otros cinco por obtener cero aciertos en la tarea de reconocimiento. En esta prueba, cada participante debía seleccionar, para cada conjunto de seis rostros, aquel que consideraban que coincidía con uno previamente aprendido, o bien elegir la opción “ninguno de los anteriores”. Por tanto, un puntaje de cero no indica falta total de memoria, sino una ejecución aleatoria o inconsistente con la consigna, ya que implica haber respondido incorrectamente en la totalidad de los ensayos. Este patrón de respuestas suele interpretarse como falta de comprensión o cumplimiento de la tarea, más que como un nivel nulo de reconocimiento.

La muestra final estuvo compuesta por noventa y siete sujetos. Todos otorgaron consentimiento informado escrito, y el protocolo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación en Humanos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, en concordancia con la Declaración de Helsinki.

5.2.2. Diseño experimental

Se empleó un diseño experimental aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo. Los participantes fueron asignados al azar a dos grupos. Uno de ellos recibió una cápsula con 200 mg de cafeína y el otro un placebo de idéntica apariencia. La aleatorización fue implementada de forma informatizada para asegurar el doble ciego tanto de los participantes como de los investigadores a cargo de la administración y registro de datos.

Dentro de cada grupo, los sujetos fueron asignados a una de dos condiciones experimentales. Condición Presente, donde la prueba de reconocimiento incluía el rostro estudiado junto con cinco distractores similares, y Condición Ausente, donde se presentaban seis distractores sin el rostro original y la opción “Ninguno de los anteriores” era la respuesta correcta. Cada sujeto participó en una sola condición de testeo.

El tamaño muestral se definió a partir de los resultados de Borota et al. (2014), quienes reportaron un beneficio de la cafeína sobre la consolidación de memorias visuales con un tamaño del efecto medio ($d = 0,47$). Un análisis de poder a priori (G*Power 3.1) indicó que una muestra de al menos 88 participantes resultaba suficiente para alcanzar una potencia estadística de 0,80 con $\alpha = 0,05$.

5.2.3. Sustancia de intervención y administración

La sustancia activa utilizada fue cafeína anhidra pura, donada por Laboratorios Bagó S.A. Las cápsulas de cafeína 200 mg. y de placebo fueron elaboradas por la

Unidad de Producción de Medicamentos (UPM) de la Universidad Nacional de La Plata (UNLP), garantizando idéntica apariencia, peso y color para asegurar el doble ciego. El placebo contenía excipientes inertes sin principio activo.

La administración de las cápsulas se realizó inmediatamente después de la sesión de codificación, por personal médico integrante del equipo de investigación, en un entorno controlado y bajo supervisión. Cada participante recibió la cápsula correspondiente junto con un vaso de agua, asegurando su correcta ingestión.

5.2.4. Procedimiento experimental

El protocolo se llevó a cabo en dos sesiones separadas por un intervalo de veinticuatro horas.

Durante el día 1 (sesión de entrenamiento), los participantes observaron diez rostros generados mediante redes generativas antagónicas (StyleGAN), cinco masculinos y cinco femeninos, cada uno presentado durante tres segundos en la pantalla de un ordenador de 24 pulgadas en una sala silenciosa y con iluminación controlada. Tras la exposición, los sujetos realizaron una tarea de clasificación en la que debían indicar si los rostros eran “vistos”, “no vistos” o “familiares”, con el fin de reforzar la codificación inicial. Inmediatamente después recibieron la cápsula correspondiente (caféina o placebo) acompañada de agua, tras lo cual se retiraron del laboratorio.

En el Día 2 (sesión de testeo), los participantes regresaron a la misma hora que el día anterior, con el fin de controlar posibles efectos circadianos. Se les presentó una prueba de reconocimiento de seis rostros según la condición asignada (Presente o Ausente). Tras seleccionar el rostro reconocido o la opción “ninguno”, los sujetos calificaron el nivel de confianza en su decisión en una escala continua de 1 a 100. No existieron restricciones de tiempo para responder (Figura 16).

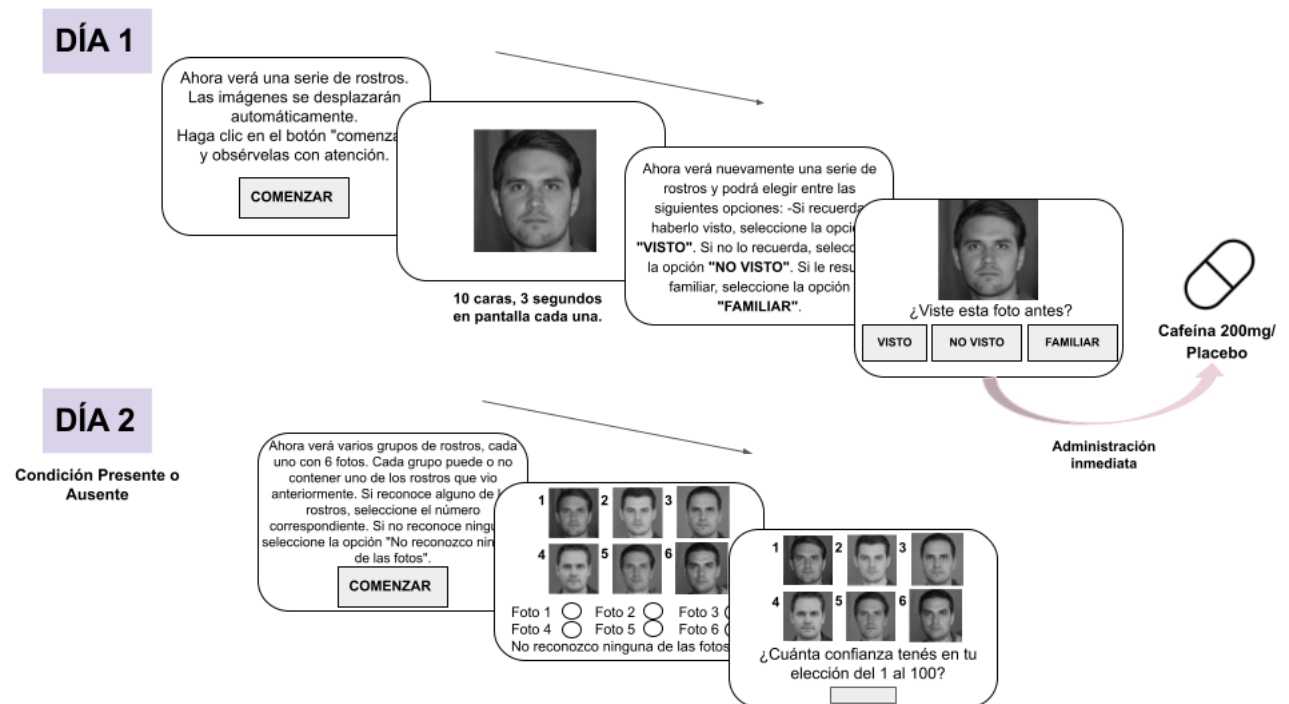


Figura 16. Procedimiento experimental. El día 1, los participantes realizaron una sesión de entrenamiento y recibieron 200 mg de cafeína o placebo. El día 2, en el mismo horario, completaron una sesión de prueba. En la condición Presente, las respuestas se clasificaron como aciertos, falsas alarmas o rechazos incorrectos, mientras que en la condición Ausente se clasificaron como falsas alarmas o rechazos correctos. *Adaptado de Leon et al., 2025.*

5.2.5. Estímulos

La generación y manipulación de imágenes faciales se realizaron utilizando una arquitectura basada en GAN (Generative Adversarial Network), específicamente StyleGAN (Pawar & Yannawar, 2024), una variante optimizada para la síntesis de imágenes realistas y controlables. La implementación se integró en una plataforma interactiva que permitió la generación de rostros con atributos modificables. Esta herramienta posibilitó la creación de estímulos visuales con variabilidad controlada, garantizando la consistencia en la estructura facial al tiempo que se exploraban diferentes características fenotípicas. Para la construcción de las pruebas de reconocimiento se empleó una construcción de nuevas caras mediante combinación de identidades. Específicamente, cada estímulo se generó utilizando un 60% de la estructura y rasgos de la cara original y un 40% proveniente de una identidad distinta.

Este método permitió conservar gran parte de la fisonomía objetivo, garantizando al mismo tiempo un nivel controlado de variabilidad. De esta manera, los rostros obtenidos mantenían la coherencia perceptiva necesaria para la tarea, al tiempo que se introducía un componente de novedad que aumentaba la diferenciación entre estímulos (Alqahtani et al., 2021).

5.2.6. Medidas de control

Además del rendimiento en la tarea de reconocimiento, se registraron variables individuales que podían influir en la respuesta a la cafeína. Se cuantificó el consumo habitual de cafeína, el índice de masa corporal, el tiempo de vigilia previo a la sesión y la ansiedad basal. Estas medidas se incorporaron posteriormente como covariables en los análisis estadísticos, con el objetivo de aislar el efecto específico de la cafeína sobre la consolidación de la memoria.

5.2.7. Análisis estadístico

El procesamiento de los datos se realizó mediante el software IBM SPSS Statistics (versión 25). Para examinar los efectos de la cafeína sobre la memoria de reconocimiento facial se aplicaron análisis de varianza de dos factores (ANOVA) con un diseño Grupo $\times$ Condición. Estos análisis se llevaron a cabo tanto para la proporción de respuestas correctas, definidas como aciertos en la condición Presente y rechazos correctos en la condición Ausente, como para la tasa de falsas alarmas.

Con el objetivo de examinar la relación entre la confianza subjetiva de los participantes y la exactitud objetiva de sus decisiones, se construyeron curvas de calibración confianza-precisión (CAC). Con este fin, las respuestas se agruparon en tres niveles de confianza reportada por los participantes: baja (0-50%), media (60-80%) y alta (90-100%). Para cada categoría se calculó la proporción de respuestas correctas, considerando como tales los aciertos en la condición Presente y los

rechazos correctos en la condición Ausente. La relación entre confianza y exactitud fue representada gráficamente a través de las curvas CAC, de modo tal que cada punto de la curva representa la tasa de precisión correspondiente a un nivel específico de confianza. Para describir el patrón observado y contrastarlo con la literatura previa, los valores obtenidos se ajustaron a un modelo de crecimiento exponencial, en línea con procedimientos ampliamente utilizados en estudios de memoria de reconocimiento y psicología forense (Brewer & Wells, 2006). Este análisis permitió explorar si la relación exponencial esperada entre confianza y exactitud se mantenía de forma similar en los grupos experimental (Cafeína) y control (Placebo).

Para incrementar la robustez de los resultados, se efectuaron análisis de covarianza (ANCOVA) incorporando como covariables el índice de masa corporal, el consumo diario habitual de cafeína, los niveles de ansiedad basal y el tiempo de vigilia previo a la sesión experimental.

Adicionalmente, dentro del grupo cafeína se realizó un análisis exploratorio del horario de administración (mañana vs. tarde), a fin de examinar posibles diferencias vinculadas a la literatura que sugiere que la ingesta vespertina de cafeína puede impactar la consolidación de la memoria a través de la alteración del sueño nocturno (Gardiner et al., 2023).

Finalmente, se llevó a cabo un análisis de potencia estadística *post hoc*, en el cual se consideraron un nivel de significación de $\alpha = 0,05$, los tamaños de efecto observados y el tamaño muestral final, con el objetivo de estimar la sensibilidad de los análisis para detectar efectos entre condiciones y grupos.

5.3. Resultados

Con el objetivo de examinar los efectos de la ingesta de cafeína inmediatamente posterior a la fase de codificación sobre la consolidación de la memoria de reconocimiento facial, se llevó a cabo un estudio aleatorizado y doble ciego. Un total de 97 participantes observaron, en el día 1, diez rostros generados artificialmente y, de manera inmediata, recibieron una dosis de 200 mg de cafeína o

placebo. En el Día 2, los sujetos realizaron una tarea de reconocimiento bajo dos condiciones experimentales: Presente, en la que el rostro objetivo se presentaba junto con cinco distractores similares, y Ausente, en la que se mostraban únicamente seis distractores sin que el rostro original estuviera presente. En ambos casos se incluyó la opción de respuesta “ninguno de los anteriores”. Los distractores empleados también correspondían a rostros generados artificialmente.

En la condición Presente, las respuestas fueron clasificadas como aciertos (selección del rostro original), falsas alarmas (selección de un distractor) o rechazos incorrectos (elección de la opción “ninguno de los anteriores” cuando el rostro objetivo estaba presente). En la condición Ausente, las respuestas se categorizaron como falsas alarmas (elección de un distractor) o rechazos correctos (selección de “ninguno de los anteriores”) (tabla 3).

Condición presente			
Grupo	Aciertos	Falsas alarmas	Rechazos incorrectos
Cafeína	50.71 % (N = 142)	32.14 % (N = 90)	17.14 % (N = 48)
Placebo	59.13 % (N = 136)	20.00 % (N = 46)	21.30 % (N = 49)
Condición ausente			
Grupo	Falsas alarmas	Rechazos correctos	
Cafeína	70.00 % (N = 161)	29.57 % (N = 68)	
Placebo	62.08 % (N = 149)	37.92 % (N = 91)	

Tabla 3. Desempeño en la sesión de testeo. Porcentaje de resultados de identificación para los grupos Cafeína y Placebo en la sesión de testeo (día 2). Cada participante realizó 10 identificaciones.

5.3.1. Análisis de desempeño general

Para evaluar el rendimiento global en ambas condiciones, se realizó un análisis de varianza de dos vías (ANOVA) con condición (Presente vs. Ausente) y grupo (Cafeína vs. Placebo) como factores intersujetos (Figura 17). La variable dependiente fue la tasa de respuesta correcta, definida como la proporción de aciertos en la condición Presente y de rechazos correctos en la condición Ausente.

Este análisis no evidenció interacción significativa entre condición y grupo ($F_{\text{condición*grupo}}(1,95) = 0,06, p = 0,80$), lo cual indica que el efecto de la condición sobre el desempeño no difirió entre grupos. Sin embargo, se observó que los participantes obtuvieron un rendimiento significativamente superior en la condición Presente ($F_{\text{condición}}(1,95) = 31,51, p < 0,001, \eta^2 = 0,25$). Asimismo, el grupo Cafeína mostró una tasa de respuestas correctas significativamente menor que el grupo Placebo ($F_{\text{grupo}}(1,95) = 4,27, p = 0,04, \eta^2 = 0,04$) (Figura 17A).

De manera complementaria, se llevó a cabo un ANOVA de dos vías con los mismos factores para analizar la tasa de falsas alarmas. Tampoco se halló interacción significativa entre condición y grupo ($F_{\text{condición*grupo}}(1,95) = 0,22, p = 0,63$). No obstante, la condición Ausente evidenció una tasa de falsas alarmas significativamente mayor en comparación con la condición Presente ($F_{\text{condición}}(1,95) = 127,24, p < 0,001, \eta^2 = 0,57$). Además, el grupo Cafeína presentó una tasa de falsas alarmas más elevada que el grupo Placebo ($F(1,95) = 7,47, p = 0,008, \eta^2 = 0,07$) (Figura 17B).

En cuanto a la variable de rechazos incorrectos (es decir, respuestas de “ninguno de los anteriores” cuando el rostro objetivo estaba presente), se analizó únicamente en la condición Presente, dado que la condición Ausente no incluía dicha opción. El análisis mostró que no existieron diferencias significativas entre los grupos ($F_{\text{grupo}}(1,48) = 1,56, p = 0,21$).

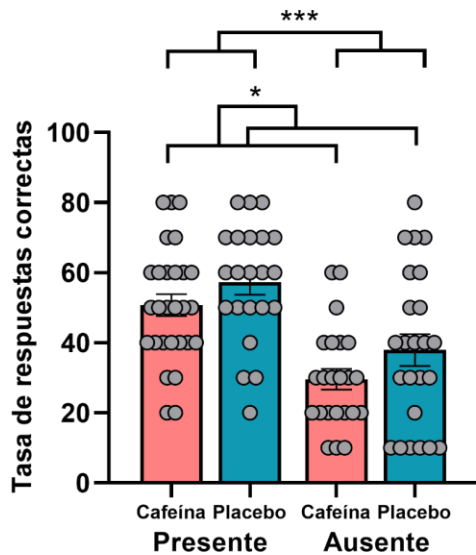
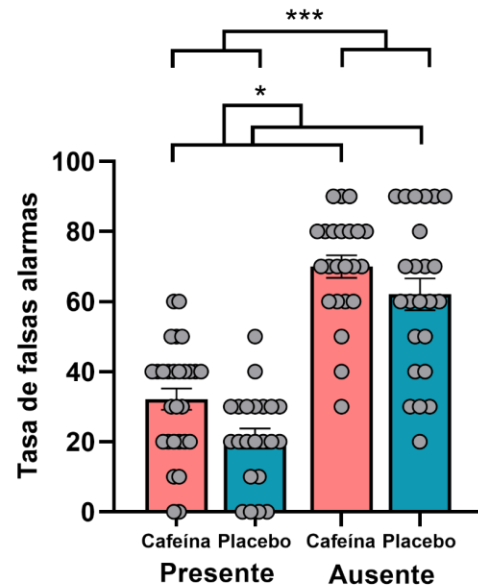
A**B**

Figura 17. Desempeño general entre grupos y condiciones. **A.** Tasa de respuestas correctas (aciertos y rechazos correctos) para condición presente y ausente en cada uno de los grupos, Cafeína y Placebo. **B.** tasa de falsas alarmas para ambos grupos a través de las condiciones $\pm$ SEM. *, $p < 0,05$. **, $p < 0,01$. ***, $p < 0,001$.

5.3.2. Análisis de covariables

Con el fin de descartar la influencia de posibles variables de confusión, se efectuó un análisis de covarianza (ANCOVA) incorporando como covariables el índice de masa corporal (IMC), el nivel de ansiedad estado (subescala de ansiedad estado del STAI), el tiempo de vigilia previo a la sesión de entrenamiento y el consumo habitual de cafeína. Ninguna de estas covariables mostró efectos significativos sobre la tasa de respuestas correctas: IMC ($F(1,95) < 0,001$, $p = 0,98$), ansiedad estado ($F(1,95) = 0,33$, $p = 0,56$), tiempo despierto ($F(1,95) = 1,42$, $p = 0,23$) y consumo diario de cafeína ($F(1,95) = 2,04$, $p = 0,15$). Del mismo modo, tampoco se observaron efectos significativos sobre la tasa de falsas alarmas: IMC ($F(1,95) = 0,21$, $p = 0,64$), ansiedad estado ($F(1,95) = 0,54$, $p = 0,46$), tiempo despierto ($F(1,95) = 1,18$, $p = 0,28$) y consumo diario de cafeína ($F(1,95) = 1,65$, $p = 0,20$). Los datos crudos de todas las

medidas y participantes pueden consultarse en el siguiente enlace <https://zenodo.org/records/15759113>

5.3.3. Curvas confianza-precisión

El análisis de las curvas confianza-precisión (CAC) mostró que la relación exponencial habitualmente observada entre nivel de confianza y precisión se mantuvo en el grupo Cafeína, mostrando que, a mayor confianza subjetiva, mayor proporción de respuestas correctas. Sin embargo, en todos los niveles de confianza el grupo Cafeína exhibió una proporción de aciertos inferior a la del grupo Placebo (Figura 18).

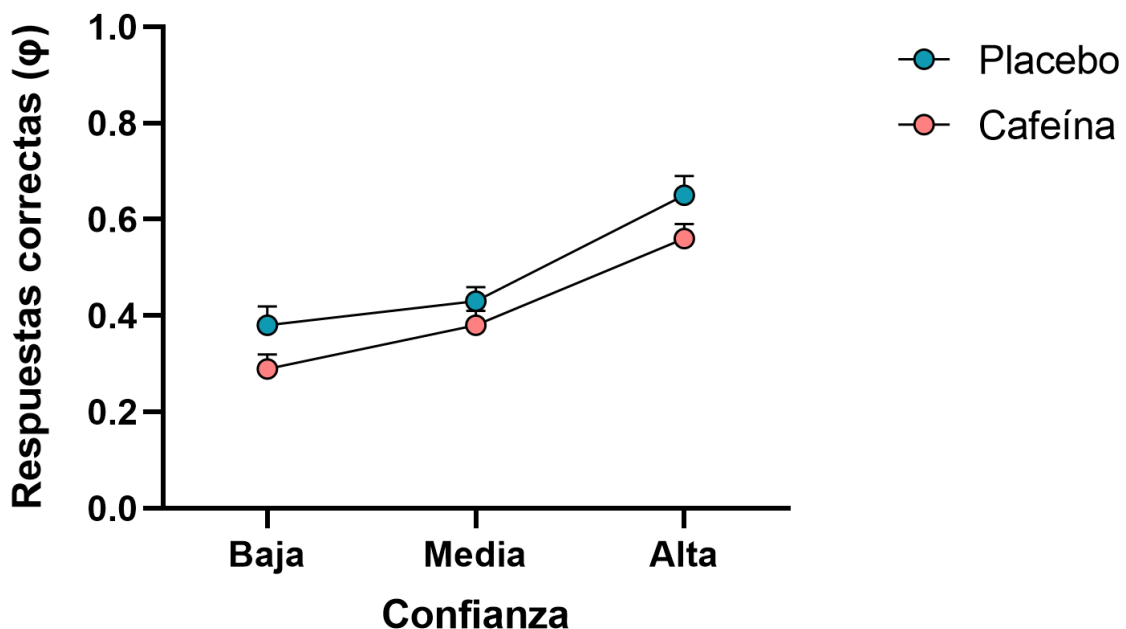


Figura 18. Curvas CAC de relación entre confianza y precisión. La confianza reportada por los participantes fue agrupada en tres niveles: baja (0-50%), media (60-80%) y alta (90-100%).

5.3.4. Análisis de potencia estadística *post hoc*

Se efectuó un análisis de potencia estadística *post hoc* considerando un nivel alfa de 0.05, los tamaños de efecto observados y un tamaño muestral final de 97 sujetos. Para la tasa de respuestas correctas, el efecto principal de la condición (Presente vs. Ausente) presentó un tamaño de efecto grande ($f = 0,58$) y una potencia de 0,99. El efecto principal del grupo (Cafeína vs. Placebo) alcanzó un tamaño de efecto pequeño a mediano ($f = 0,20$) con una potencia moderada de 0,52, lo que indica una capacidad limitada, aunque aceptable, para detectar diferencias entre grupos. Respecto de la tasa de falsas alarmas, el efecto principal de la condición mostró un tamaño de efecto grande ($f = 1,15$) y una potencia máxima de 1,00. El efecto principal del grupo evidenció un tamaño de efecto moderado ($f = 0,27$) con una potencia de 0,78, lo que sugiere una probabilidad razonable de detectar diferencias entre grupos.

5.3.5. Disponibilidad de los datos

Todos los datos crudos generados y analizados en el presente estudio se encuentran disponibles en el siguiente repositorio público: <https://zenodo.org/records/15759113>

El material utilizado como estímulo tanto en la tarea de entrenamiento como en la tarea de testeo se encuentra disponible en el Apéndice C.

5.4. Discusión

Contrario a nuestras expectativas iniciales, la administración de cafeína inmediatamente después de la codificación no favoreció la consolidación de la memoria de reconocimiento de rostros, sino que produjo un efecto perjudicial. Los participantes que recibieron cafeína mostraron un menor porcentaje de respuestas correctas y un incremento en la tasa de falsas alarmas en comparación con el grupo placebo, efecto que se mantuvo en ambas condiciones de prueba. Estos hallazgos

sugieren que la cafeína interfiere en la capacidad de discriminar entre rostros previamente vistos y distractores similares, afectando la consolidación de las representaciones mnésicas en lugar de reforzarlas.

En línea con esta interpretación, las curvas de calibración confianza-precisión (CAC) indicaron que el grupo Cafeína presentó un rendimiento consistentemente inferior al grupo placebo en todos los niveles de confianza, aunque la relación exponencial típica entre confianza y exactitud se preservó. Esto resulta relevante en el campo de la memoria de testigos presenciales, dado que la relación entre confianza y precisión ha sido uno de los indicadores más estudiados para evaluar la validez de las decisiones de identificación (Wixted & Wells, 2017), y nuestros resultados muestran que la cafeína no afecta esta relación.

La literatura previa sobre los efectos de la cafeína en la consolidación de la memoria es heterogénea. Por un lado, estudios en roedores han mostrado mejoras en la consolidación de memoria espacial y episódica con dosis bajas de cafeína post-entrenamiento (Angelucci et al., 2002; Dias et al., 2022). En humanos, Borota et al. (2014) observaron que 200 mg de cafeína mejoraban la discriminación de objetos similares, lo que llevó a plantear la hipótesis de un efecto potenciador sobre los procesos de separación de patrones en el hipocampo. Sin embargo, estudios posteriores no replicaron consistentemente este beneficio (Aust & Stahl, 2020), e incluso propusieron que el hallazgo original podría explicarse por un efecto de reversión del síndrome de abstinencia en participantes privados de cafeína antes del experimento. En nuestro caso, el patrón cultural de alto consumo de mate y café en Argentina sitúa a la muestra en niveles de consumo cercanos a 400 mg diarios, lo que probablemente haya reducido la sensibilidad a un efecto agudo de la cafeína sobre la consolidación, por mecanismos de tolerancia (Lara et al., 2019).

Una explicación alternativa se vincula al aumento de la activación fisiológica inducida por la cafeína, la cual incrementa la actividad del sistema nervioso simpático y del eje HPA (Lovullo et al., 2006). Esta sobreactivación puede facilitar el aprendizaje incidental de estímulos posteriores al experimento, generando interferencia retroactiva con la consolidación de los rostros originalmente codificados. Schwabe et al. (2010) proponen que los estados de alta activación alteran la cantidad y la calidad de la información consolidada, promoviendo un procesamiento más rígido y menos

dependiente del hipocampo. De este modo, la cafeína podría haber favorecido la codificación incidental de rostros encontrados fuera del laboratorio, compitiendo con los estímulos experimentales.

Otro mecanismo plausible radica en que la cafeína induce un sesgo hacia el procesamiento global (Mahoney et al., 2011). Si bien este estilo puede resultar adaptativo en tareas de percepción general, en la memoria de reconocimiento facial puede aumentar la confusión entre estímulos similares. Esto explicaría el incremento en falsas alarmas, ya que los participantes pudieron apoyarse en rasgos holísticos sin discriminar detalles sutiles que distinguían al rostro original de los distractores. La literatura en neurociencia cognitiva sugiere que el reconocimiento de rostros integra tanto procesos holísticos como de rasgo específico (Nakabayashi & Liu, 2014; Leong et al., 2023), y que el equilibrio entre ambos es crucial para un desempeño óptimo. Si la cafeína debilita las huellas de rasgo consolidadas, los individuos se ven forzados a depender casi exclusivamente de claves holísticas, lo que resulta insuficiente cuando los distractores son altamente similares.

A nivel neuroquímico, se ha documentado que la cafeína incrementa los niveles hipocampales de acetilcolina a través de su interacción con receptores de adenosina A1 (Carter et al., 1995). Este mecanismo, aunque favorece ciertos aspectos de la plasticidad sináptica, también podría interferir con el “replay” neural necesario para la consolidación, especialmente en memorias que dependen de la distinción de detalles finos, como el reconocimiento facial. El hecho de que los rostros constituyan estímulos privilegiados para la atención y cuenten con circuitos especializados en el procesamiento cerebral (Langton et al., 2008; Robbins & McKone, 2007), refuerza la hipótesis de que la cafeína pueda afectar de manera diferencial a este tipo de memoria en comparación con objetos no sociales.

En cuanto a las limitaciones del estudio, debe señalarse la ausencia de un grupo control activo, lo cual impide descartar completamente que los participantes prevean la condición experimental asignada. Tampoco se registraron tiempos de reacción, variable que habría permitido caracterizar con mayor precisión las estrategias cognitivas involucradas. Además, no se controló el nivel de impulsividad, rasgo que se ha mostrado modulador de los efectos de la cafeína en tareas cognitivas (Smith et al., 1991). Otra limitación proviene del uso de rostros generados

artificialmente. Si bien investigaciones previas muestran que este tipo de estímulos suelen ser más difíciles de memorizar y producir más falsas alarmas que los rostros reales (Balas & Pacella, 2015), los porcentajes de aciertos y rechazos correctos observados en nuestra muestra fueron consistentes con los valores reportados en la literatura de memoria de testigos (Stebly et al., 2003), lo que respalda la validez ecológica de nuestros resultados. Por último, cabe mencionar qué estudios recientes proponen que la cafeína puede alterar el sueño hasta 8 horas después de su ingesta (Drake et al., 2013; Gardiner et al., 2023). Aunque en nuestro estudio no se encontraron diferencias entre los participantes que recibieron cafeína en horario matutino y vespertino, la ausencia de medidas objetivas de sueño posteriores impide descartar un posible impacto residual en la consolidación nocturna.

En suma, los resultados sugieren que la cafeína, cuando es administrada después de la codificación, puede tener un efecto disruptivo en la consolidación de la memoria de reconocimiento facial, posiblemente a través de la combinación de interferencia retroactiva, sesgos de procesamiento global y modulaciones neuroquímicas que afectan los mecanismos hipocampales de consolidación (Borota et al., 2014; Angelucci et al., 1999; Koppelstaetter et al., 2008). Dada la relevancia de la memoria de rostros en contextos sociales y legales, estos resultados proponen reconsiderar la idea de la cafeína como un potenciador general de la cognición, y resaltan la necesidad de estudios futuros que integren medidas de sueño y comparaciones entre distintos tipos de estímulos para entender mejor la compleja relación entre cafeína y memoria.

Capítulo VI. Discusión general

La presente Tesis Doctoral se enmarca en el estudio de la memoria humana reconociendo su carácter reconstructivo y, por lo tanto, su vulnerabilidad a distorsiones y errores. Lejos de funcionar como una grabación fiel de los hechos, la memoria episódica se construye activamente, integrando información proveniente de la experiencia, del contexto y de estados internos, lo que la vuelve sensible a sesgos y a la incorporación de elementos ficticios o alterados. En este marco, las falsas memorias representan un fenómeno de especial interés, tanto por su valor teórico en la comprensión de los procesos cognitivos como también por su estrecha relación con la exactitud y confiabilidad de los testimonios de testigos oculares en el ámbito judicial.

Diversos estudios han demostrado que los errores de memoria constituyen un factor central en las condenas erróneas. En Estados Unidos, más del 70% de las exoneraciones posteriores a pruebas de ADN se debieron a identificaciones equivocadas por parte de testigos (Innocence Project, 2024). Este dato ilustra la magnitud de un problema que trasciende el laboratorio y que requiere integrar el conocimiento neurocientífico con la práctica judicial. Comprender los factores que modulan la posibilidad de falsas memorias constituye, en este sentido, un paso esencial para comprender la confiabilidad del testimonio ocular, así como para aportar herramientas que permitan revisar o incluso revertir aquellos casos en los que la probabilidad de error haya sido significativa.

En este marco, nos propusimos estudiar cómo distintos factores moduladores emocionales y farmacológicos del estado neurocognitivo de los individuos, inciden en la exactitud de los recuerdos. La pandemia de COVID-19 ofreció un escenario natural excepcional para analizar cómo el estrés sostenido, la ansiedad y las alteraciones del sueño afectan la memoria. Por otra parte, nos propusimos estudiar el efecto de sustancias psicoactivas extendidas en la población. Por un lado, el uso ampliado de las benzodiacepinas tanto en contextos clínicos como sin prescripción médica, nos llevó a estudiar cómo la potenciación GABAérgica interfiere en la codificación y consolidación de memorias episódicas en un paradigma de testigos oculares. Finalmente, nos propusimos estudiar la cafeína, el psicoactivo más consumido a nivel mundial, cuyo mecanismo de acción incrementa la activación, y analizar su impacto en la consolidación de la memoria de reconocimiento facial, un dominio de especial relevancia para el ámbito judicial.

La presente tesis, estructurada en tres estudios complementarios, busca profundizar en estos mecanismos de distorsión de la memoria y aportar evidencia empírica que enriquezca el debate sobre la fiabilidad del testimonio ocular bajo la influencia de diferentes factores. El objetivo final es realizar un aporte a la integración entre las neurociencias cognitivas y la práctica legal, evaluando cómo variables emocionales específicas y el consumo de sustancias de uso cotidiano pueden incidir en la precisión del recuerdo y, en consecuencia, en la confiabilidad del testimonio ocular.

6.1. Memoria episódica

La memoria episódica constituye un sistema dinámico cuya expresión puede ser modulada por una amplia diversidad de factores. Entre los más estudiados se encuentran los fisiológicos y neuroquímicos, como la acción de neurotransmisores, dopamina, noradrenalina, acetilcolina, GABA y adenosina, y hormonas del estrés, que influyen de manera decisiva en la codificación y consolidación de la información (de Quervain et al., 2009; Shohamy & Adcock, 2010; Yonelinas et al., 2019). También intervienen variables emocionales y contextuales, tales como el nivel de activación afectiva, el estrés agudo o sostenido, la calidad del sueño, la carga cognitiva y la exposición a información engañosa o sugestiva (Loftus, 2005; Diekelmann & Born, 2010; Frenda et al., 2014; Lewandowsky et al., 2012). Del mismo modo, los factores sociales y culturales aportan marcos interpretativos que guían la forma en que se organiza y se recuerda la experiencia (Kensinger, 2009; Hirst et al., 2025), mientras que los factores clínicos y patológicos, como los trastornos psiquiátricos o las enfermedades neurodegenerativas introducen vulnerabilidades adicionales (Curran, 2000; Schacter et al., 2011; Kluft et al., 2020).

En esta Tesis se abordaron tres ejes experimentales que permiten observar vías distintas y, a la vez, parcialmente convergentes en la forma en que se modifica la exactitud de los recuerdos, la propensión a falsas alarmas y los criterios de decisión en tareas de reconocimiento.

6.2. La pandemia como modelo de estrés prolongado

En el Capítulo II mostramos cómo la pandemia de COVID-19 ofreció un escenario único para estudiar los efectos de la exposición a un estresor prolongado y sostenido sobre la memoria episódica. A diferencia de los paradigmas de laboratorio que suelen utilizar estresores agudos y de corta duración, la pandemia implicó una exposición continua a incertidumbre, ansiedad y afecto negativo. Este contexto brindó la oportunidad de observar cómo un fenómeno ecológico y global puede modular la relación entre emoción y memoria.

Nuestros resultados revelaron que, bajo condiciones de amenaza global, se perdió el beneficio característico de la emoción en la memoria. Habitualmente, los estímulos aversivos se recuerdan mejor que los neutros en tareas de recuerdo libre, reconocimiento u organización temporal (Cahill & McGaugh, 1998; Dolcos et al., 2012). Sin embargo, en nuestra muestra esta ventaja se atenuó y en algunos casos se revirtió. El contenido aversivo fue recordado con menos detalles correctos en el recuerdo libre, se acompañó de un mayor número de falsos recuerdos en la segunda ronda, y fue reconocido con menor precisión que el material neutro. Asimismo, la emoción dejó de conferir su efecto positivo en la memoria de orden temporal. De manera consistente, los niveles elevados de ansiedad se asociaron con un peor rendimiento en la codificación de material aversivo, mientras que los síntomas depresivos predijeron un mayor número de errores en el reconocimiento de dicho contenido

Este patrón se enmarca en una literatura más amplia que analizó el impacto del confinamiento y las medidas de aislamiento social sobre los procesos cognitivos. Estudios recientes muestran que las condiciones de encierro prolongado afectaron tanto el desempeño en memoria episódica como las respuestas emocionales asociadas (Fiorenzato et al., 2021; Pisano et al., 2021). Por ejemplo, un estudio internacional reportó que las diferencias en la forma de atravesar el confinamiento (cumplimiento estricto, resistencia o sufrimiento) se vincularon directamente con el rendimiento en tareas de recuerdo y con niveles de afecto negativo (Oyejide et al., 2025). De manera complementaria, Orrù et al., (2023) describieron un aumento

significativo en las quejas subjetivas de memoria durante los meses de aislamiento, sugiriendo que el estrés social y la incertidumbre contribuyeron a la percepción de deterioro cognitivo.

La literatura también señala que el confinamiento aceleró procesos de vulnerabilidad ya existentes. Revisiones recientes documentan que el aislamiento prolongado y la pérdida de rutinas sociales ejercieron un efecto negativo en la cognición y el estado emocional de amplias capas de la población (Giorgi et al., 2023). Asimismo, investigaciones neurobiológicas muestran que el estrés emocional asociado al encierro dejó huellas detectables en regiones como el hipocampo y la amígdala, áreas clave para la codificación de la memoria episódica (Guedj et al., 2025).

En este marco, nuestros hallazgos se suman a la evidencia convergente. El contexto pandémico y el encierro asociado incrementaron los niveles de ansiedad y depresión en la población y además alteraron la forma en que la emoción incide sobre la memoria episódica. En lugar de reforzar las huellas mnésicas, la sobrecarga afectiva y la persistencia del estrés redujeron la precisión y favorecieron la aparición de distorsiones en este tipo de memorias.

De acuerdo con trabajos recientes de nuestro grupo (Bonilla et al., 2025), los incrementos en los niveles de depresión y ansiedad observados durante la pandemia se extendieron a períodos posteriores, afectando de manera diferencial a adultos jóvenes en comparación con adultos mayores. En estos últimos, las variables emocionales y mnésicas tendieron a normalizarse en la etapa pospandemia, mientras que en los jóvenes se mantuvieron alteradas, evidenciando un impacto prolongado sobre la memoria.

Desde una perspectiva aplicada, estos resultados refuerzan la necesidad de realizar evaluaciones integrales en el ámbito judicial, dado que el estrés sostenido y la disrupción emocional pueden influir en la exactitud de los recuerdos y en la formación de memorias tanto verídicas como falsas en contextos de testimonio y ruedas de reconocimiento.

6.3. Estudio del clonazepam en un paradigma de memoria de testigos oculares

En este capítulo analizamos cómo la modulación GABAérgica inducida por benzodiazepinas (BDZ), moduladores alostéricos positivos del receptor GABA_A, inciden sobre la codificación y consolidación de recuerdos episódicos utilizando un paradigma de memoria de testigos oculares. La literatura general converge en que las benzodiazepinas perjudican la codificación de memorias declarativas, con efectos que dependen de la fase del proceso, de la carga emocional del material y de la exigencia de discriminación de la tarea (Curran, 2000; Curran, 1986). En términos de mecanismo, se ha propuesto que el aumento de la inhibición sináptica eleva el umbral para la potenciación a largo plazo en circuitos hipocampo-amigdalinos, degradando los detalles contextuales (*verbatim*) y empujando el desempeño hacia detalles generales (*gist*) (Brainerd & Reyna, 2002), especialmente con material aversivo (Kamboj & Curran, 2006).

Nuestros datos con clonazepam 0,25 mg matizan ese consenso en un paradigma ecológico de testimonio. Cuando el fármaco se administró antes de la codificación del material audiovisual aversivo (Exp. 1), a la semana se observó un descenso en el recuerdo libre de detalles accesorios (*verbatim*) respecto del grupo Placebo, sin diferencias en detalles centrales mientras que en la tarea de reconocimiento facial no hubo diferencias entre los grupos. En cambio, cuando se administró después de la codificación, afectando la consolidación (Exp. 2), no aparecieron efectos sobre las tareas de recuerdo libre ni sobre el reconocimiento facial a la semana. En síntesis, utilizando esta dosis baja, el clonazepam afectó la codificación de detalles periféricos, pero no mostró un impacto confiable sobre el reconocimiento ni sobre la consolidación episódica en el intervalo evaluado. Este patrón sugiere un efecto dependiente de la fase y del intervalo, subrayando la importancia de dosis y momento de administración en la interpretación de la modulación GABAérgica de la memoria.

Una posible explicación alternativa es que el clonazepam administrado antes de la codificación no actúe estrictamente sobre la codificación, sino sobre procesos

tempranos de consolidación (Brioni et al., 1989; McGaugh, 2000), dado que el intervalo entre la adquisición y el pico de efecto farmacológico (aproximadamente 2 hs) coincide con las fases iniciales de estabilización mnésica. Bajo esta interpretación, el fármaco podría estar modulando una consolidación temprana más que la codificación per se, lo cual explicaría la ausencia de efectos cuando se administró tras la fase de aprendizaje.

Sobre nuestros resultados, un patrón convergente se ha descrito con alcohol (otro modulador GABA_A) en reconocimiento de imágenes con distinta valencia (Weafer et al., 2016). En paradigmas cercanos al testimonio ocular, se reportan menos detalles correctos y mayor sugestionabilidad bajo depresores del SNC durante codificación, con efectos modulados por dosis y por el tipo de interrogatorio (preguntas abiertas vs. elección forzada) (Schreiber Compo et al., 2011; Flowe et al., 2019; Jores et al., 2019). Asimismo, aunque midazolam a dosis mayores sí deteriora el reconocimiento de caras a corto plazo (Rammsayer et al., 2000), la ausencia de diferencias en nuestras pruebas a una semana y con 0,25 mg sugiere que el impacto de las benzodiacepinas no es uniforme entre recuerdo libre y reconocimiento, ni entre moléculas y dosis.

Otro cuerpo de trabajos describe el fenómeno conocido como facilitación retrógrada. Esta teoría propone que la administración post-codificación de sedantes GABAérgicos (incluido alcohol) puede mejorar la retención de material neutro a corto plazo al reducir interferencia, descargando el hipocampo y favoreciendo la estabilización de lo ya codificado (Wixted, 2004, 2005; Fillmore et al., 2001). El hecho de que aquí no hayamos observado ese beneficio con clonazepam 0,25 mg para rostros a una semana sugiere que el efecto depende del tipo de material, de ventanas temporales más breves y de la dosis. Revisiones recientes recomiendan, además, considerar la farmacología específica de cada benzodiacepina (perfil sedativo/ansiolítico), el estado emocional y la demanda de la tarea al interpretar sus efectos sobre la memoria (Flowe et al., 2019; Edinoff et al., 2021).

Desde la neurobiología, se ha demostrado que la amígdala basolateral regula la modulación emocional de la consolidación. Micro infusiones post-aprendizaje de agonistas GABAérgicos en amígdala debilitan la estabilización de memorias aversivas, mientras que antagonistas GABA_A la potencian (Brioni et al., 1989;

Wilensky et al., 2000). En invertebrados se observa un patrón análogo. El muscimol dificulta la consolidación/reconsolidación, en tanto la bicuculina las favorece (Carbó Tano et al., 2009). Esto aporta un mecanismo plausible, aumentar el tono GABAérgico en amígdala “aplana” la contribución moduladora de la emoción sobre la memoria mientras que disminuirla la acentúa.

En nuestros resultados no observamos un deterioro generalizado con clonazepam 0,25 mg. En primer lugar, porque el efecto aparece cuando la BDZ está presente en codificación, y se expresa una semana después como pérdida de *verbatim* o detalles accesorios sin afectar el núcleo *gist*, en línea con la Teoría de trazas múltiples (Brainerd & Reyna, 2002). Segundo, porque el reconocimiento facial en nuestro protocolo probablemente debido a la alta similitud entre estímulos y fuerte familiaridad es poco sensible para captar efectos modestos de inhibición GABAérgica a esta dosis (Schreiber Compo et al., 2011; Flowe et al., 2019). Tercero, porque una BDZ sistémica y baja difícilmente reproduce la modulación focal y temporalmente crítica que muestran las micro infusiones en modelos animales.

Desde una perspectiva aplicada, esto sugiere que la exactitud testimonial puede verse comprometida en detalles periféricos si un testigo consumió BDZ antes del evento, mientras que los efectos sobre consolidación y sobre la identificación en ruedas de reconocimiento facial podrían requerir dosis mayores, otras moléculas o ventanas temporales distintas para manifestarse. A la luz de revisiones y metaanálisis en sustancias depresoras afines, es prudente registrar consumo, dosis y momento de administración de BDZ respecto de los eventos a recordar, y priorizar procedimientos de entrevista que maximicen recuerdo libre y minimicen posibilidades de sugestión (Kloft et al., 2021; Jores et al., 2019; Wells et al., 2020).

6.4. Efecto de la cafeína en la consolidación de la memoria de reconocimiento facial

La cafeína, antagonista de receptores de adenosina A1/A2A, se ha propuesto como facilitador de la consolidación cuando se administra post-codificación en humanos. El trabajo de Borota et al. (2014) mostró, 24 h después de la ingestión, una mejora en la discriminación entre objetos similares y previamente vistos en un paradigma de reconocimiento con objetos. El efecto siguió una curva dosis-respuesta en “U” invertida y fue específico de la consolidación ya que no se vieron efectos en la evocación (Borota et al., 2014). Sin embargo, estudios posteriores de replicación observaron que el tamaño del efecto es pequeño y no robusto en todas las muestras o condiciones, matizando la idea de la cafeína como un “mejorador universal” (Aust & Stahl, 2020).

En la habilidad de reconocimiento facial, un dominio de alta similitud entre estímulos y fuerte peso de la familiaridad, nuestros datos se alinearon con evidencia reciente y no replican la mejora observada con objetos. Se observó un aumento de falsas alarmas y una reducción de la exactitud tanto en condiciones de objetivo presente como ausente. La comparación sugiere que, bajo alta similitud de distractores, la cafeína puede potenciar procesos de familiaridad o desplazar el criterio de respuesta, disminuyendo la especificidad perceptual que requieren las caras. No obstante, el análisis de la metamemoria mediante las curvas de confianza-precisión (CAC) mostró que la relación entre confianza y precisión se mantuvo calibrada bajo el efecto de la cafeína, indicando que, aunque aumentan los errores de reconocimiento, los participantes conservan la capacidad de asignar niveles de confianza proporcionales a su precisión.

La señalización adenosinérgica participa en el afinado de la consolidación y en el grado de generalización de las memorias emocionales. En modelos animales, manipular A2A inmediatamente después del aprendizaje desplaza ese equilibrio (Chen et al., 2013). Mientras que bloquearlo puede reducir la generalización del miedo y normalizar cambios plásticos en hipocampo y amígdala, activarla tiende a ampliarla, en paralelo con cambios en la potenciación a largo plazo (LTP) de esos circuitos (Simões et al., 2016). Bajo este marco, alterar el tono adenosinérgico en la ventana crítica de consolidación puede mover el balance entre especificidad y generalización de la traza. En tareas de reconocimiento facial, donde la similitud entre estímulos es muy alta y la decisión se apoya en familiaridad, un corrimiento hacia la generalización

se manifestará como más falsas alarmas y menor exactitud, patrón compatible con lo observado en nuestros resultados.

Finalmente, dos consideraciones metodológicas ayudan a interpretar los resultados aparentemente opuestos entre estímulos. Primero, el contenido y la similitud. Las tareas con objetos de Borota et al. (2014) optimizan la separación de patrones con elementos paramétricamente similares, mientras que el reconocimiento de caras combina componentes holísticos y de rasgos específicos y, sumado a los distractores parecidos, facilita un uso mayor de familiaridad. Segundo, el entorno post-aprendizaje. Se sabe que períodos de quiescencia despierta tras el estudio favorecen la consolidación de detalles finos (Craig et al., 2018), mientras que la activación y la interferencia con material incidente pueden perjudicarla. De esta manera, la cafeína post-codificación pudo generar elevación de activación y competencia con nueva información, atenuando la estabilización de huellas faciales sutiles. Esto sugiere que la cafeína podría mejorar la consolidación en algunos contextos. Pero las caras presentan cierta complejidad relacionada a la alta similitud y la familiaridad, lo que podría resultar en un efecto perjudicial de esta sustancia.

6.5. Impacto de la activación y la inhibición en los procesos de memoria

Los resultados obtenidos en nuestros estudios permiten articular un modelo comparativo entre activadores cognitivos (tanto contextuales como a través de modulación farmacológica) y depresores del sistema nervioso. Entre los activadores, la cafeína incrementa el estado de alerta y acelera los tiempos de reacción. Se ha observado que administrada post-codificación, puede facilitar la consolidación bajo ciertas condiciones. En paradigmas con objetos, se ha observado a las 24 horas una mejora en la discriminación entre estímulos vistos y similares y efectos específicos de consolidación (no de evocación) (Borota et al., 2014; Aust & Stahl, 2020). Sin embargo, cuando la tarea exige discriminación perceptual muy fina en dominios de alta similitud y fuerte peso de la familiaridad, como el reconocimiento de rostros, el

mismo incremento de alerta puede desplazar el criterio y potenciar respuestas por familiaridad, elevando la tasa de falsas alarmas y reduciendo la exactitud en un testeo 24 horas más tarde (Leon et al., 2025). Un mecanismo plausible es que la señalización adenosinérgica, en interacción con sistemas noradrenérgicos que regulan el arousal, desplace el balance especificidad-generalización durante la ventana de consolidación. Bajo alta similitud entre estímulos, ese corrimiento podría favorecer respuestas basadas en familiaridad/generalización a expensas de la separación de patrones y rasgos específicos (Roozendaal & McGaugh, 2011; Doss et al., 2023). En este marco, la cafeína no actúa como un “mejorador universal” de la memoria, sino como un modulador cuyos efectos dependen del tipo de estímulo y de las demandas decisionales de la tarea.

Un patrón convergente se observa en la hiperactivación crónica durante la pandemia de COVID-19. El aumento sostenido de ansiedad y depresión en la población se tradujo en un deterioro del recuerdo del contenido aversivo. Las historias negativas fueron recordadas y reconocidas peor que las neutras, se incrementaron los falsos recuerdos a lo largo del tiempo y se perdió la ventaja emocional en la organización temporal de los eventos. Además, la ansiedad estado se asoció negativamente con el recuerdo de detalles correctos, y la depresión con mayores errores en reconocimiento. Estos resultados sugieren que el exceso de activación generado por el estrés prolongado situó al sistema en el extremo derecho de la curva de Yerkes-Dodson (Figura 3), donde la sobrecarga emocional no potencia sino que inhibe la codificación. Así, tanto la cafeína como el estrés crónico producido por la pandemia sugieren que la activación no mejora la memoria de manera lineal, sino que sus efectos dependen del nivel de arousal y del dominio estimulado.

En contraste, los depresores GABAérgicos, como las benzodiacepinas, tienden a perjudicar la codificación y, con menos consenso, la consolidación de memorias declarativas, con efectos dependientes de la fase y la dificultad de la tarea. Se ha observado que deterioran sobre todo el contenido *verbatim* (detalles), mientras el *gist* puede preservarse (Curran, 2000; Huron et al., 2001; Mintzer & Griffiths, 2000). En contextos afines al testimonio ocular se ha observado que el alcohol incrementa las omisiones y la susceptibilidad a la desinformación, moduladas por dosis y por el formato de las preguntas (Schreiber Compo et al., 2011; Flowe et al., 2019). Nuestros

resultados indican que clonazepam 0,25 mg post-codificación no deterioró la consolidación de memoria de caras a una semana, mientras que la administración pre-codificación sí redujo el recuerdo de detalles accesorios sin afectar detalles centrales ni reconocimiento facial, delimitando un perfil fase-dependiente y acorde con la literatura.

En suma, el contraste entre activadores y depresores del sistema nervioso revela que la clave no reside solo en la farmacodinámica del modulador, sino en la interacción entre las demandas de la tarea, la fase del proceso de memoria implicada y el estado del individuo. Este encuadre ofrece predicciones operativas para la investigación y la práctica forense tales como registrar estado y consumo durante los intervalos post-aprendizaje, optimizar formatos de entrevista que privilegien el recuerdo libre y calibrar la similitud de distractores cuando se evalúa la identificación facial (Wells et al., 2020; Flowe et al., 2019; Schreiber Compo et al., 2011).

6.6. Implicancias traslacionales para el testimonio en el contexto judicial

Los resultados presentados resaltan que los estados internos de los testigos constituyen una variable decisiva a la hora de interpretar la fiabilidad de sus recuerdos. El estrés sostenido y la deficiencia en la calidad del sueño, por ejemplo, se asocian con un incremento en la formación de falsas memorias y con una mayor vulnerabilidad a la aceptación de información engañosa (Loftus, 2005; Frenda et al., 2014; Diekelmann, 2014). Del mismo modo, la administración de depresores como las benzodiacepinas, antes o después de un evento crítico, puede reducir la exactitud de los recuerdos episódicos, en particular de los detalles más específicos (Curran, 2000; Huron et al., 2001; Mintzer & Griffiths, 2000). La cafeína, en contraste, no ofrece un resultado uniforme. Aunque en ciertos dominios facilita la consolidación, en tareas de reconocimiento facial con distractores altamente similares puede desplazar el criterio de decisión hacia la familiaridad y, en consecuencia, elevar la tasa de falsas alarmas (Borota et al., 2014; Aust & Stahl, 2020; Doss et al., 2023).

Esta evidencia no implica que el testimonio de un testigo deba ser discutido o descartado, sino que debe servir para comprender las condiciones en las que fue generado y, a partir de allí, optimizar los procedimientos que permiten valorarlo en un marco más fiable.

En este sentido, la literatura forense enfatiza la necesidad de aplicar procedimientos estandarizados que contribuyan a disminuir los sesgos de memoria y decisión. El uso de alineamientos secuenciales, la implementación de administradores en doble ciego, la provisión de instrucciones no sesgadas y el registro de la confianza inicial del testigo en el momento de la identificación constituyen estrategias que apuntan a resguardar la validez del testimonio, especialmente en aquellos casos en los que el estado interno del testigo puede afectar el control atencional o incrementar la propensión a responder por familiaridad (Wells et al., 1998; Wells et al., 2020). Estas prácticas no tienen como objetivo invalidar la palabra de los testigos, sino crear las condiciones necesarias para que su aporte se produzca en un contexto menos vulnerable a los sesgos cognitivos y emocionales.

La magnitud del problema refuerza la urgencia de esta perspectiva. Se estima que la identificación errónea ha estado presente en alrededor del setenta por ciento de las exoneraciones posteriores a pruebas de ADN en Estados Unidos (Innocence Project, 2024). Este dato ilustra la medida en que errores humanos, perfectamente comprensibles desde la neurociencia cognitiva, pueden tener consecuencias graves en la justicia penal. Lejos de desacreditar al testimonio ocular, el conocimiento experimental acerca de cómo el estrés o la farmacología inciden en la memoria permite comprender los mecanismos que permiten la generación de errores y, sobre esa base, diseñar medidas que lo prevengan.

En consecuencia, una aplicación traslacional de estos hallazgos debería apuntar a integrar, en los protocolos de entrevista y reconocimiento, herramientas que permitan contextualizar la fiabilidad del recuerdo sin deslegitimarlo. Esto incluye la evaluación breve de factores como el estado de sueño, el nivel de estrés y el consumo reciente de sustancias, así como la atención especial a evitar la exposición a depresores en momentos críticos de declaración. No obstante, debe subrayarse que estos resultados provienen mayormente de contextos experimentales y que aún se

requieren estudios sistemáticos y evidencia convergente suficiente antes de que puedan traducirse en recomendaciones forenses directas y vinculantes.

6.7. Limitaciones metodológicas y direcciones futuras

En cuanto al estudio desarrollado durante la pandemia, la limitación más evidente corresponde al formato de exposición online, una elección metodológica obligada por el contexto de aislamiento que limitó el control experimental respecto a variables ambientales. Aun así, los resultados revelaron alteraciones robustas en la memoria emocional, con una pérdida de la ventaja de la emocionalidad de los estímulos. Una dirección futura ineludible será replicar este paradigma en un contexto post-pandémico para determinar si los niveles de desempeño regresan a los patrones previos o se mantienen alterados como consecuencia de efectos residuales del estrés sostenido. Idealmente, estos resultados podrían compararse con mediciones pre-pandemia, aunque tener este tipo de datos resulta imposible.

En lo que respecta a los depresores GABAérgicos, una limitación metodológica radica en lo ecológico de la tarea utilizada, que, si bien reproduce con realismo una situación de delito y toma de testimonio, restringe la posibilidad de disponer de un número elevado de estímulos y por ende reduce la potencia estadística de los análisis. Futuras investigaciones podrían enriquecer este diseño ampliando la cantidad de caras o bien variando las dosis de benzodiazepinas, con el fin de trazar un perfil dosis-respuesta más detallado. Además, hasta el momento la investigación se concentró en la consolidación y en los detalles codificados durante la exposición inicial. Un estudio futuro podría evaluar de forma sistemática la evocación bajo la influencia de benzodiazepinas, dado que se trata de una fase directamente vinculada a la producción de testimonios.

En el caso de la cafeína, la principal limitación radica en el tipo de memoria evaluada. Nuestros experimentos se centraron exclusivamente en el reconocimiento de caras, lo que si bien permitió explorar un dominio de gran relevancia aplicada, deja pendiente examinar otros sistemas de memoria, como el recuerdo libre o la memoria temporal, donde podrían observarse efectos diferenciales del aumento de alerta. Asimismo, sería valioso incorporar en futuros estudios condiciones de descanso

controlado tras la codificación y administración de la cafeína, sin exposición a distractores ni tareas adicionales, para determinar si la posible interferencia que afecta al reconocimiento de caras puede atenuarse en un contexto de consolidación protegida.

Nuestros hallazgos deben considerarse como un aporte más al corpus creciente de evidencia sobre la memoria de testigos oculares. Su valor reside en contribuir a la caracterización de los factores internos y contextuales que pueden incrementar la propensión al error con el objetivo final de señalar la necesidad de ajustar los procedimientos forenses para contemplar esas variables. De este modo, lejos de debilitar la validez del testimonio, estos resultados apuntan a dotarlo de mayores garantías, promoviendo protocolos que favorezcan su obtención en condiciones que maximicen su fiabilidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abel, T., & Lattal, K. M. (2001). Molecular mechanisms of memory acquisition, consolidation and retrieval. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 180-187. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(00\)00194-X](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(00)00194-X)
- Adcock, R. A., Thangavel, A., Whitfield-Gabrieli, S., Knutson, B., & Gabrieli, J. D. (2006). Reward-motivated learning: mesolimbic activation precedes memory formation. *Neuron*, 50(3), 507-517. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.03.036>
- Addis, D. R., & Schacter, D. L. (2012). Constructive episodic simulation: Temporal distance and detail of past and future events. *Memory*, 20(7), 697-707. <https://doi.org/10.1080/09658211.2012.671204>
- Advokat, C. D. (2010). What are the cognitive effects of stimulant medications? Emphasis on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(8), 1256–1266. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.03.006>
- Alberini, C. M. (2005). Mechanisms of memory stabilization: are consolidation and reconsolidation similar or distinct processes?. *Trends in neurosciences*, 28(1), 51-56. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2004.11.001>
- Alberini, C. M., & LeDoux, J. E. (2013). Memory reconsolidation. *Current Biology*, 23(17), R746–R750. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2013.06.046>
- Allen, T. A., & Fortin, N. J. (2013). The evolution of episodic memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(supplement_2), 10379-10386. <https://doi.org/10.1073/pnas.1301199110>
- Alqahtani, H., Kavakli-Thorne, M., & Kumar, G. (2021). Applications of generative adversarial networks (gans): An updated review. *Archives of Computational Methods in Engineering*, 28, 525-552. <https://doi.org/10.1007/s11831-019-09388-y>
- Anderson, M. C., Bjork, R. A., & Bjork, E. L. (1994). Remembering can cause forgetting: retrieval dynamics in long-term memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 20(5), 1063. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0278-7393.20.5.1063>

- Anderson, M. C., & Neely, J. H. (1996). Interference and inhibition in memory retrieval. In *Memory* (pp. 237-313). Academic Press.
- Anderson, M. C., & Hulbert, J. C. (2021). Active forgetting: Adaptation of memory by prefrontal control. *annual review of psychology*, 72(1), 1-36.
<https://doi.org/10.1146/annurev-psych-072720-094140>
- Angelucci, M. E., Vital, M. A., Cesário, C., Zadusky, C. R., Rosalen, P. L., & Da Cunha, C. (1999). The effect of caffeine in animal models of learning and memory. *European journal of pharmacology*, 373(2-3), 135-140.
[https://doi.org/10.1016/S0014-2999\(99\)00225-3](https://doi.org/10.1016/S0014-2999(99)00225-3)
- Angelucci, M. E. M., Cesário, C., Hiroi, R. H., Rosalen, P. L., & Cunha, C. D. (2002). Effects of caffeine on learning and memory in rats tested in the Morris water maze. *Brazilian Journal of medical and biological Research*, 35, 1201-1208. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2002001000013>
- Arnold, M. E., Petros, T. V., Beckwith, B. E., Coons, G., & Gorman, N. (1987). The effects of caffeine, impulsivity, and sex on memory for word lists. *Physiology & behavior*, 41(1), 25-30. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(87\)90126-0](https://doi.org/10.1016/0031-9384(87)90126-0)
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In *Psychology of learning and motivation* (Vol. 2, pp. 89-195). Academic press.
- Atkins, A. S., & Reuter-Lorenz, P. A. (2008). False working memories? Semantic distortion in a mere 4 seconds. *Memory & Cognition*, 36(1), 74-81.
<https://doi.org/10.3758/MC.36.1.74>
- Aust, F., & Stahl, C. (2020). The enhancing effect of 200 mg caffeine on mnemonic discrimination is at best small. *Memory*, 28(7), 858-869.
- Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory?. *Trends in cognitive sciences*, 4(11), 417-423.
- Balas, B., & Pacella, J. (2015). Artificial faces are harder to remember. *Computers in Human Behavior*. 52, 331-337.
<https://doi.org/10.1016/j.chb.2015.06.018>
- Ballard, M. E., Gallo, D. A., & de Wit, H. (2012). Psychoactive drugs and false memory: comparison of dextroamphetamine and delta-9-tetrahydrocannabinol

- on false recognition. *Psychopharmacology*, 219(1), 15-24.
<https://doi.org/10.1007/s00213-011-2374-5>
- Balota, D. A., Cortese, M. J., Duchek, J. M., Adams, D., Roediger lii, H. L., McDermott, K. B., & Yerys, B. E. (1999). Veridical and false memories in healthy older adults and in dementia of the Alzheimer's type. *Cognitive neuropsychology*, 16(3-5), 361-384. <https://doi.org/10.1080/026432999380834>
 - Barry, D. N., & Maguire, E. A. (2019). Remote memory and the hippocampus: A constructive critique. *Trends in Cognitive Sciences*, 23(2), 128-142.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2018.11.005>
 - Baumeister, R. F., Bratslavsky, E., Finkenauer, C., & Vohs, K. D. (2001). Bad is stronger than good. *Review of general psychology*, 5(4), 323-370.
<https://doi.org/10.1037/1089-2680.5.4.323>
 - Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. Psychological Corporation.
 - Behrmann, M., & Avidan, G. (2005). Congenital prosopagnosia: face-blind from birth. *Trends in cognitive sciences*, 9(4), 180-187.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.02.011>
 - Bennion, K. A., Ford, J. H., Murray, B. D., & Kensinger, E. A. (2013). Oversimplification in the study of emotional memory. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19(9), 953-961.
<https://doi.org/10.1017/S1355617713000945>
 - Benton, T. R., Ross, D. F., Bradshaw, E., Thomas, W. N., & Bradshaw, G. S. (2006). Eyewitness Memory is Still Not Common Sense: Comparing Jurors, Judges and Law Enforcement to Eyewitness Experts. *Applied Cognitive Psychology*, 20(1), 115–129. <https://doi.org/10.1002/acp.1171>
 - Binder, J. R., & Desai, R. H. (2011). The neurobiology of semantic memory. *Trends in cognitive sciences*, 15(11), 527-536.
 - Bisby, J. A., King, J. A., Brewin, C. R., Burgess, N., & Curran, H. V. (2010). Acute effects of alcohol on intrusive memory development and viewpoint dependence in spatial memory support a dual representation model. *Biological psychiatry*, 68(3), 280-286. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.01.010>
 - Boles, S. M., & Miotto, K. (2003). Substance abuse and violence: A review of the literature. *Aggression and Violent Behavior*, 8(2), 155–174.
[https://doi.org/10.1016/S1359-1789\(01\)00057-X](https://doi.org/10.1016/S1359-1789(01)00057-X)

- Bonilla, M., Flores Kanter, P. E., Vidal, V., Jimenez, Z., Leon, C., Urreta Benitez, F. A., Brusco L. I., Vazquez Chenlo A., Corfdir Y., Bauza C., & Forcato, C. Assessing the impact of the COVID-19 pandemic on recognition and testimony memory: Differential effects in young and older adults. *Frontiers in Psychology*, 16, 1557634. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2025.1557634>
- Born, J., & Wilhelm, I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological Research*, 76(2), 192-203. <https://doi.org/10.1007/s00426-011-0335-6>
- Borota, D., Murray, E., Keceli, G., Chang, A., Watabe, J. M., Ly, M., Toscano, J. P., & Yassa, M. A. (2014). Post-study caffeine administration enhances memory consolidation in humans. *Nature Neuroscience*, 17(2), 201-203. <https://doi.org/10.1038/nn.3623>
- Bossong, M. G., Van Berckel, B. N., Boellaard, R., Zuurman, L., Schuit, R. C., Windhorst, A. D., Van Gerven, J., Ramsey, N., Lammertsma, A., & Kahn, R. S. (2009). Δ 9-tetrahydrocannabinol induces dopamine release in the human striatum. *Neuropsychopharmacology*, 34(3), 759-766. <https://doi.org/10.1038/npp.2008.138>
- Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49-59. [https://doi.org/10.1016/0005-7916\(94\)90063-9](https://doi.org/10.1016/0005-7916(94)90063-9)
- Brainerd, C. J., & Reyna, V. F. (2002). Fuzzy-trace theory and false memory. *Current Directions in Psychological Science*, 11(5), 164-169. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00192>
- Brainerd, C. J., Reyna, V. F., & Forrest, T. J. (2002). Are young children susceptible to the false-memory illusion? *Child Development*, 73(5), 1363–1377. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00477>
- Brainerd, C. J. (2013). Developmental reversals in false memory: A new look at the reliability of children's evidence. *Current Directions in Psychological Science*, 22(5), 335-341. <https://doi.org/10.1177/0963721413484468>
- Brewer, N., & Wells, G. L. (2006). The confidence–accuracy relationship in eyewitness identification: Effects of lineup instructions, foil similarity, and target-

absent base rates. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 12(1), 11–30.
<https://doi.org/10.1037/1076-898X.12.1.11>

- Brignell, C. M., Rosenthal, J., & Curran, H. V. (2007). Pharmacological manipulations of arousal and memory for emotional material: effects of a single dose of methylphenidate or lorazepam. *Journal of Psychopharmacology*, 21(7), 673-683. <https://doi.org/10.1177/0269881107077351>
- Brioni, J. D., Nagahara, A. H., & McGaugh, J. L. (1989). Involvement of the amygdala GABAergic system in the modulation of memory storage. *Brain Research*, 487(1), 105–112. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(89\)90966-5](https://doi.org/10.1016/0006-8993(89)90966-5)
- Broyd, S. J., van Hell, H. H., Beale, C., Yücel, M., & Solowij, N. (2016). Acute and chronic effects of cannabinoids on human cognition—A systematic review. *Biological Psychiatry*, 79(7), 557–567. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.12.002>
- Byrne, J. H. (2017). *Learning and memory: a comprehensive reference*. Academic Press.
- Brooks, S. K., Webster, R. K., Smith, L. E., Woodland, L., Wessely, S., Greenberg, N., & Rubin, G. J. (2020). The psychological impact of quarantine and how to reduce it: Rapid review of the evidence. *The Lancet*, 395(10227), 912-920. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30460-8)
- Buchanan, T. W. (2007). Retrieval of emotional memories. *Psychological Bulletin*, 133(5), 761-779. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.5.761>
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Bužančić, I., Pejaković, T. I., & Hadžiabdić, M. O. (2022). A need for benzodiazepine deprescribing in the COVID-19 pandemic: a cohort study. *Pharmacy*, 10(5), 120. <https://doi.org/10.3390/pharmacy10050120>
- Cabeza, R., & Nyberg, L. (2000). Imaging cognition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12(1), 1-47. <https://doi.org/10.1162/08989290051137585>
- Cahill, L., & McGaugh, J. L. (1998). Mechanisms of emotional arousal and lasting declarative memory. *Trends in Neurosciences*, 21(7), 294-299. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(97\)01214-9](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(97)01214-9)

- Cappelletti, S., Daria, P., Sani, G., & Aromatario, M. (2015). Caffeine: cognitive and physical performance enhancer or psychoactive drug?. *Current neuropharmacology*, 13(1), 71-88.
- Carhart-Harris, R. L., Kaelen, M., Whalley, M. G., Bolstridge, M., Feilding, A., & Nutt, D. J. (2015). LSD enhances suggestibility in healthy volunteers. *Psychopharmacology*, 232(4), 785-794. <https://doi.org/10.1007/s00213-014-3714-z>
- Carhart-Harris, R. L., & Nutt, D. J. (2016). Serotonin and brain function: A tale of two receptors. *Journal of Psychopharmacology*, 31(9), 1091-1120. <https://doi.org/10.1177/0269881116675512>
- Carter, A. J., O'Connor, W. T., Carter, M. J., & Ungerstedt, U. (1995). Caffeine enhances acetylcholine release in the hippocampus in vivo by a selective interaction with adenosine A1 receptors. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 273(2), 637-642.
- Ceci, S. J., & Bruck, M. (1993). Suggestibility of the child witness: A historical review and synthesis. *Psychological Bulletin*, 113(3), 403–439. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.113.3.403>
- Cellini, N., Canale, N., Mioni, G., & Costa, S. (2020). Changes in sleep pattern, sense of time and digital media use during COVID-19 lockdown in Italy. *Journal of Sleep Research*, 29(4), e13074. <https://doi.org/10.1111/jsr.13074>
- Chen, J. F., Eltzschig, H. K., & Fredholm, B. B. (2013). Adenosine receptors as drug targets—what are the challenges?. *Nature reviews Drug discovery*, 12(4), 265-286. <https://doi.org/10.1038/nrd3955>
- Chen, F., Zheng, D., Liu, J., Gong, Y., Guan, Z., & Lou, D. (2021). Depression and anxiety among adolescents during COVID-19: A cross-sectional study. *Brain, Behavior, and Immunity*, 88, 36-38. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.05.061>
- Conway, M. A., & Pleydell-Pearce, C. W. (2000). The construction of autobiographical memories in the self-memory system. *Psychological Review*, 107(2), 261-288. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.107.2.261>
- Conway, M. A. (2005). Memory and the self. *Journal of Memory and Language*, 53(4), 594-628. <https://doi.org/10.1016/j.jml.2005.08.005>

- Corson, Y., & Verrier, N. (2007). Emotions and false memories: Valence or arousal? *Psychological Science*, 18(3), 208-211. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2007.01874.x>
- Cousins, J. N., El-Deredy, W., Parkes, L. M., Hennies, N., & Lewis, P. A. (2014). Cued memory reactivation during slow-wave sleep promotes explicit knowledge of a motor sequence. *Journal of Neuroscience*, 34(48), 15870-15876. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1011-14.2014>
- Christianson, S. Å. (1992). Emotional stress and eyewitness memory: A critical review. *Psychological Bulletin*, 112(2), 284-309. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.112.2.284>
- Craig, M., Dewar, M., Della Sala, S., & Wolbers, T. (2015). Rest boosts the long- term retention of spatial associative and temporal order information. *Hippocampus*, 25(9), 1017-1027. <https://doi.org/10.1002/hipo.22424>
- Craik, F. I. M., & Tulving, E. (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 104(3), 268-294. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.104.3.268>
- Curran, H. V. (1986). Tranquillising memories: A review of the effects of benzodiazepines on human memory. *Biological Psychology*, 23(2), 179–213. [https://doi.org/10.1016/0301-0511\(86\)90081-5](https://doi.org/10.1016/0301-0511(86)90081-5)
- Curran, H. (1991). Benzodiazepines, memory and mood: a review. *Psychopharmacology*, 105(1), 1-8. <https://doi.org/10.1007/BF02316856>
- Curran, H. V. (2000). Psychopharmacological perspectives on memory. In D. L. Schacter & E. Scarry (Eds.), *Memory, brain, and belief* (pp. 179-198). Harvard University Press.
- Curran, H. V., Brignell, C., Fletcher, S., Middleton, P., & Henry, J. (2002). Cognitive and subjective dose-response effects of acute oral Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) in infrequent cannabis users. *Psychopharmacology*, 164(1), 61–70. <https://doi.org/10.1007/s00213-002-1169-0>
- Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., Alexandre A., & Davidson, R. J. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature neuroscience*, 8(4), 519-526. <https://doi.org/10.1038/nn1421>

- Davis, H. P., & Squire, L. R. (1984). Protein synthesis and memory: a review. *Psychological bulletin*, 96(3), 518. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-2909.96.3.518>
- Deakin, J. B., Aitken, M. R. F., Dowson, J. H., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2004). Diazepam produces disinhibitory cognitive effects in male volunteers. *Psychopharmacology*, 173(1), 88-97. <https://doi.org/10.1007/s00213-003-1695-4>
- Deffenbacher, K. A., Bornstein, B. H., Penrod, S. D., & McGorty, E. K. (2004). A meta-analytic review of the effects of high stress on eyewitness memory. *Law and human behavior*, 28(6), 687-706. <https://doi.org/10.1007/s10979-004-0565-x>
- Dennis, N. A., Kim, H., & Cabeza, R. (2008). Age-related differences in brain activity during true and false memory retrieval. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20(8), 1390–1402. <https://doi.org/10.1162/jocn.2008.20096>
- De Quervain, D. J. F., Roozendaal, B., & McGaugh, J. L. (1998). Stress and glucocorticoids impair retrieval of long-term spatial memory. *Nature*, 394(6695), 787-790. <https://doi.org/10.1038/29542>
- De Quervain, D. J. F., Aerni, A., Schelling, G., & Roozendaal, B. (2009). Glucocorticoids and the regulation of memory in health and disease. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 46, 1–26. <https://doi.org/10.1016/j.yfrne.2009.03.002>
- Deshpande, V. (1982). Arousal and performance: A critical review of the Yerkes-Dodson Law. *Indian Journal of Psychology*, 57(2), 141-151.
- Dewhurst, S. A., Anderson, R. J., Berry, D. M., & Garner, S. R. (2018). Individual differences in susceptibility to false memories: The effect of memory specificity. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 71(7), 1637-1644. <https://doi.org/10.1080/17470218.2017.1345961>
- Diamond, D. M., Campbell, A. M., Park, C. R., Halonen, J., & Zoladz, P. R. (2007). The temporal dynamics model of emotional memory processing: A synthesis on the neurobiological basis of stress-induced amnesia, flashback and traumatic memories, and the Yerkes-Dodson law. *Neural Plasticity*, 2007, 60803. <https://doi.org/10.1155/2007/60803>
- Dias, A. L. A., de Oliveira Golzio, A. M. F., de Lima Santos, B. H., Salvadori, M. G. D. S. S., Dos Santos, S. G., da Silva, M. S., Nóbrega de Almeida R., & Barbosa, F. F. (2022). Post-learning caffeine administration improves ‘what-

when'and 'what-where'components of episodic-like memory in rats. *Behavioural Brain Research*, 433, 113982.

- Dickerson, B. C., & Eichenbaum, H. (2010). The episodic memory system: neurocircuitry and disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35(1), 86-104. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.126>
- Diekelmann, S., Landolt, H. P., Lahl, O., Born, J., & Wagner, U. (2008). Sleep loss produces false memories. *PloS one*, 3(10), e3512. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003512>
- Diekelmann, S., Landolt, H. P., Lahl, O., Born, J., & Wagner, U. (2008). Sleep loss produces false memories. *PLoS ONE*, 3(10), e3512. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0003512>
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 114-126. <https://doi.org/10.1038/nrn2762>
- Diekelmann, S. (2014). Sleep for cognitive enhancement. *Frontiers in systems neuroscience*, 8, 46. <https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00046>
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2004). Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. *Neuron*, 42(5), 855-863. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(04\)00289-2](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(04)00289-2)
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2005). Remembering one year later: Role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(7), 2626-2631. <https://doi.org/10.1073/pnas.0409848102>
- Dolcos, F., & Denkova, E. (2008). Neural correlates of encoding emotional memories: A review of functional neuroimaging evidence. *Cell Science Reviews*, 5(2), 78-122.
- Dolcos, F., Iordan, A. D., & Dolcos, S. (2011). Neural correlates of emotion-cognition interactions: A review of evidence from brain imaging investigations. *Journal of Cognitive Psychology*, 23(6), 669-694. <https://doi.org/10.1080/20445911.2011.594433>
- Dolcos, F., Denkova, E., & Dolcos, S. (2012). Neural correlates of emotional memories: A review of evidence from brain imaging studies. *Psychologia*, 55(2), 80-111. <https://doi.org/10.2117/psysoc.2012.80>

- Dolcos, F., Katsumi, Y., Weymar, M., Moore, M., Tsukiura, T., & Dolcos, S. (2017). Emerging directions in emotional episodic memory. *Frontiers in psychology*, 8, 1867. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01867>
- Doss, M. K., de Wit, H., & Gallo, D. A. (2023). The acute effects of psychoactive drugs on emotional episodic memory encoding, consolidation, and retrieval: A comprehensive review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 150, 105188. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105188>
- Doss, M. K., Samaha, J., Barrett, F. S., Griffiths, R. R., de Wit, H., Gallo, D. A., & Koen, J. D. (2024). Unique effects of sedatives, dissociatives, psychedelics, stimulants, and cannabinoids on episodic memory: A review and reanalysis of acute drug effects on recollection, familiarity, and metamemory. *Psychological review*, 131(2), 523. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/rev0000455>
- Drake, C., Roehrs, T., Shambroom, J., & Roth, T. (2013). Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before going to bed. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 9(11), 1195-1200. <https://doi.org/10.5664/jcsm.3170>
- Duchaine, B. C., & Nakayama, K. (2006). Developmental prosopagnosia: a window to content-specific face processing. *Current opinion in neurobiology*, 16(2), 166-173. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2006.03.003>
- Dudai, Y. (2002). Molecular bases of long-term memories: a question of persistence. *Current opinion in neurobiology*, 12(2), 211-216. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(02\)00305-7](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(02)00305-7)
- Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram? *Annual Review of Psychology*, 55, 51-86. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.142050>
- Dudai, Y., & Eisenberg, M. (2004). Rites of passage of the engram: reconsolidation and the lingering consolidation hypothesis. *Neuron*, 44(1), 93-100. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.09.003>
- Dudai, Y. (2012). The restless engram: Consolidations never end. *Annual Review of Neuroscience*, 35, 227–247. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062111-150500>
- Dudai, Y., Karni, A., & Born, J. (2015). The consolidation and transformation of memory. *Neuron*, 88(1), 20-32. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.09.004>
- Dysart, J. E., Lindsay, R. C., MacDonald, T. K., & Wicke, C. (2002). The intoxicated witness: effects of alcohol on identification accuracy from showups.

Journal of Applied Psychology, 87(1), 170. <https://doi.org/10.1037/0021-9010.87.1.170>

- Easterbrook, J. A. (1959). The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychological Review*, 66(3), 183-201. <https://doi.org/10.1037/h0047707>
- Ebbinghaus, H. (1885). *Über das gedächtnis: untersuchungen zur experimentellen psychologie*. Duncker & Humblot.
- Edinoff, A. N., Nix, C. A., Hollier, J., Sagrera, C. E., Delacroix, B. M., Abubakar, T., Cornett E., & Kaye, A. D. (2021). Benzodiazepines: uses, dangers, and clinical considerations. *Neurology international*, 13(4), 594-607. <https://doi.org/10.3390/neurolint13040059>
- Eichenbaum, H., Yonelinas, A. P., & Ranganath, C. (2007). The medial temporal lobe and recognition memory. *Annual Reviews in Neuroscience*, 30(1), 123-152. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.30.051606.094328>
- Eichenbaum, H. (2012). *The cognitive neuroscience of memory: An introduction* (2nd ed.). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199778614.001.0001>
- Einöther, S. J., & Giesbrecht, T. (2013). Caffeine as an attention enhancer: reviewing existing assumptions. *Psychopharmacology*, 225(2), 251-274. <https://doi.org/10.1007/s00213-012-2917-4>
- Etchevers, M. J., Garay, C. J., Putrino, N. I., Helmich, N., & Lunansky, G. (2021). Argentinian mental health during the COVID-19 pandemic: a screening study of the general population during two periods of quarantine. *Clinical Psychology in Europe*, 3(1), e4519. <https://doi.org/10.32872/cpe.4519>
- Farah, M. J., Wilson, K. D., Drain, M., & Tanaka, J. N. (1998). What is "special" about face perception?. *Psychological review*, 105(3), 482. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.105.3.482>
- Fazio, L. K., Brashier, N. M., Payne, B. K., & Marsh, E. J. (2015). Knowledge does not protect against illusory truth. *Journal of experimental psychology: general*, 144(5), 993. <https://doi.org/10.1037/xge0000098>
- FDA. (2020). *¿Al grano? ¿Cuánta cafeína es demasiada?* Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos. Retrieved [09/10/2025], of <https://www.fda.gov/consumers/articulos-para-el-consumidor-en-espanol/al-grano-cuanta-cafeina-es-demasiada>

- Fernández, R. S., Boccia, M. M., & Pedreira, M. E. (2016). The fate of memory: Reconsolidation and the case of prediction error. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 68, 423-441. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.004>
- Fernández, R. S., Moyano, M. D., Radloff, M., Campos, J., Carbó-Tano, M., Allegri, R. F., Pedreira M. E., & Forcato, C. (2017). The role of GABAA in the expression of updated information through the reconsolidation process in humans. *Neurobiology of Learning and Memory*, 142, 146-153. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2017.03.014>
- Fillmore, M. T., Kelly, T. H., Rush, C. R., & Hays, L. (2001). Retrograde facilitation of memory by triazolam: effects on automatic processes. *Psychopharmacology*, 158(3), 314-321. <https://doi.org/10.1007/s002130100873>
- Fiorenzato, E., Zabberoni, S., Costa, A., & Cona, G. (2021). Cognitive and mental health changes and their vulnerability factors related to COVID-19 lockdown in Italy. *PloS one*, 16(1), e0246204. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246204>
- Fisher, R. P., & Geiselman, R. E. (1992). Memory enhancing techniques for investigative interviewing: The cognitive interview. Charles C Thomas Publisher.
- Flowe, H. D., Colloff, M. F., Kloft, L., Jores, T., & Stevens, L. M. (2019). Impact of alcohol and other drugs on eyewitness memory. In *The Routledge international handbook of legal and investigative psychology* (pp. 149-162). Routledge.
- Forcato, C., Burgos, V. L., Argibay, P. F., Molina, V. A., Pedreira, M. E., & Maldonado, H. (2007). Reconsolidation of declarative memory in humans. *Learning & memory*, 14(4), 295-303. <https://doi.org/10.1007/10.1101/lm.486107>
- Forcato, C., Rodríguez, M. L., Pedreira, M. E., & Maldonado, H. (2010). Reconsolidation in humans opens up declarative memory to the entrance of new information. *Neurobiology of learning and memory*, 93(1), 77-84. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2009.08.006>
- Forcato, C., Rodríguez, M. L., & Pedreira, M. E. (2011). Repeated labilization-reconsolidation processes strengthen declarative memory in humans. *PLoS One*, 6(8), e23305. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0023305>

- Forcato, C., Fernandez, R. S., & Pedreira, M. E. (2013). The role and dynamic of strengthening in the reconsolidation process in a human declarative memory: what decides the fate of recent and older memories?. *PloS one*, 8(4), e61688. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0061688>
- Forcato, C., Fernandez, R. S., & Pedreira, M. E. (2014). Strengthening a consolidated memory: the key role of the reconsolidation process. *Journal of Physiology-Paris*, 108(4-6), 323-333. <https://doi.org/10.1016/j.jphysparis.2014.09.001>
- Fredholm, B. B., Bättig, K., Holmén, J., Nehlig, A., & Zvartau, E. E. (1999). Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacological reviews*, 51(1), 83-133.
- Frenda, S. J., Knowles, E. D., Saletan, W., & Loftus, E. F. (2013). False memories of fabricated political events. *Journal of Experimental Social Psychology*, 49(2), 280-286. <https://doi.org/10.1016/j.jesp.2012.10.013>
- Frenda, S. J., Patihis, L., Loftus, E. F., Lewis, H. C., & Fenn, K. M. (2014). Sleep deprivation and false memories. *Psychological Science*, 25(9), 1674-1681. <https://doi.org/10.1177/0956797614534694>
- Freud, S. (1922). Repression. *The Psychoanalytic Review* (1913-1957), 9, 444.
- Gabbert, F., Memon, A., & Allan, K. (2003). Memory conformity: Can eyewitnesses influence each other's memories for an event?. *Applied Cognitive Psychology: The Official Journal of the Society for Applied Research in Memory and Cognition*, 17(5), 533-543. <https://doi.org/10.1002/acp.885>
- Gallo, D. A. (2006). Associative illusions of memory: False memory research in DRM and related tasks. Psychology Press. <https://doi.org/10.3758/MC.38.7.833>
- Gallo, D. A. (2010). False memories and fantastic beliefs: 15 years of the DRM illusion. *Memory & cognition*, 38(7), 833-848. <https://doi.org/10.3758/MC.38.7.833>
- Gardiner, J. M., & Parkin, A. J. (1990). Attention and recollective experience in recognition memory. *Memory & Cognition*, 18(6), 579-583. <https://doi.org/10.3758/BF03197100>
- Gardiner, C., Weakley, J., Burke, L. M., Roach, G. D., Sargent, C., Maniar, N., Townshend A., & Halson, S. L. (2023). The effect of caffeine on subsequent

- sleep: A systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine reviews*, 69, 101764. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2023.101764>
- Garrett, B. L. (2011). *Convicting the innocent: Where criminal prosecutions go wrong*. Harvard University Press.
 - Gilboa, A., & Marlatte, H. (2017). Neurobiology of schemas and schema-mediated memory. *Trends in cognitive sciences*, 21(8), 618-631. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.04.013>
 - Giorgi, G., Lecca, L. I., Alessio, F., Finstad, G. L., Bondanini, G., Lulli, L. G., Arcangeli G., & Mucci, N. (2020). COVID-19-related mental health effects in the workplace: a narrative review. *International journal of environmental research and public health*, 17(21), 7857. <https://doi.org/10.3390/ijerph17217857>
 - Gluck, M. A., Mercado, E., & Myers, C. E. (2013). *Learning and memory: From brain to behavior* (2nd ed.). Worth Publishers.
 - Gobbini, M. I., & Haxby, J. V. (2007). Neural systems for recognition of familiar faces. *Neuropsychologia*, 45(1), 32-41. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.015>
 - Goelet, P., Castellucci, V. F., Schacher, S., & Kandel, E. R. (1986). The long and the short of long-term memory—a molecular framework. *Nature*, 322(6078), 419-422. <https://doi.org/10.1038/322419a0>
 - Gorenstein, C., Bernik, M. A., & Pompeia, S. (1994). Differential acute psychomotor and cognitive effects of diazepam on long-term benzodiazepine users. *International Clinical Psychopharmacology*, 9(3), 145-154.
 - Gotlib, I. H., & Joormann, J. (2010). Cognition and depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 285-312. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131305>
 - Green, D. M., & Swets, J. A. (1966). *Signal Detection Theory and Psychophysics*. New York: Wiley.
 - Gronlund, S. D., Carlson, C. A., Neuschatz, J. S., Goodsell, C. A., Wetmore, S. A., Wooten, A., & Graham, M. (2012). Showups versus lineups: An evaluation using ROC analysis. *Journal of Applied Research in Memory and Cognition*, 1(4), 221-228. <https://doi.org/10.1016/j.jarmac.2012.09.003>
 - Gudjonsson, G. H. (2003). *The psychology of interrogations and confessions: A handbook*. John Wiley & Sons.

- Guedj, E., Campion, J. Y., Horowitz, T., Barthélémy, F., Khalfa, S., & El-Hage, W. (2025). Emotional stress during the COVID-19 lockdown: how negative X/Twitter posts correlated with changes in the brain's fear network. *Frontiers in Nuclear Medicine*, 5, 1575026. <https://doi.org/10.3389/fnume.2025.1575026>
- Guina, J., & Merrill, B. (2018). Benzodiazepines I: upping the care on downers: the evidence of risks, benefits and alternatives. *Journal of clinical medicine*, 7(2), 17. <https://doi.org/10.3390/jcm7020017>
- Halamish, V., Stern, P. Motivation-based selective encoding and retrieval. *Memory & Cognition*, 50, 736–750 (2022). <https://doi.org/10.3758/s13421-021-01238-2>
- Hamann, S. B., Ely, T. D., Grafton, S. T., & Kilts, C. D. (1999). Amygdala activity related to enhanced memory for pleasant and aversive stimuli. *Nature Neuroscience*, 2(3), 289-293. <https://doi.org/10.1038/6404>
- Hamann, S. (2001). Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(9), 394-400. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01707-1](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01707-1)
- Hampson, R. E., & Deadwyler, S. A. (1999). Cannabinoids, hippocampal function and memory. *Life sciences*, 65(6-7), 715-723. [https://doi.org/10.1016/S0024-3205\(99\)00294-5](https://doi.org/10.1016/S0024-3205(99)00294-5)
- Hardt, O., Einarsson, E. Ö., & Nader, K. (2010). A bridge over troubled water: Reconsolidation as a link between cognitive and neurobiological memory research traditions. *Annual Review of Psychology*, 61, 141–167. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.093008.100455>
- Haskell, C. F., Kennedy, D. O., Wesnes, K. A., & Scholey, A. B. (2005). Cognitive and mood improvements of caffeine in habitual consumers and habitual non-consumers of caffeine. *Psychopharmacology*, 179(4), 813-825. <https://doi.org/10.1007/s00213-004-2104-3>
- Hautus, M. J., Macmillan, N. A., & Creelman, C. D. (2021). *Detection theory: A user's guide*. Routledge.
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in cognitive sciences*, 4(6), 223-233. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(00\)01482-0](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01482-0)

- Heckman, M. A., Weil, J., & Gonzalez de Mejia, E. (2010). Caffeine (1,3,7-trimethylxanthine) in foods: A comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *Journal of Food Science*, 75(3), R77–R87. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2010.01561.x>
- Heishman, S. J., Kleykamp, B. A., & Singleton, E. G. (2010). Meta-analysis of the acute effects of nicotine and smoking on human performance. *Psychopharmacology*, 210(4), 453-469. <https://doi.org/10.1007/s00213-010-1848-1>
- Henkel, L. A., & Mattson, M. E. (2011). Reading is believing: The truth effect and source credibility. *Consciousness and cognition*, 20(4), 1705-1721. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2011.08.018>
- Hicks, J. L., & Marsh, R. L. (1999). Attempts to reduce the incidence of false recall with source monitoring. *Journal of experimental psychology: Learning, memory, and cognition*, 25(5), 1195. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.25.5.1195>
- Hinton, D. E., Chhean, D., Pich, V., Safren, S. A., Hofmann, S. G., & Pollack, M. H. (2005). A randomized controlled trial of cognitive- behavior therapy for Cambodian refugees with treatment- resistant PTSD and panic attacks: A cross- over design. *Journal of Traumatic Stress: Official Publication of The International Society for Traumatic Stress Studies*, 18(6), 617-629. <https://doi.org/10.1002/jts.20070>
- Hirst, W., Cadwell, O. G., Stackow, T., Vasquez, A. N., & Zhang, Y. (2025). Collective memory from a cognitive perspective. *Current Opinion in Psychology*, 102145. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2025.102145>
- Holmes, E. A., O'Connor, R. C., Perry, V. H., Tracey, I., Wessely, S., Arseneault, L., ... & Bullmore, E. (2020). Multidisciplinary research priorities for the COVID-19 pandemic: a call for action for mental health science. *The lancet psychiatry*, 7(6), 547-560. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30168-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30168-1)
- Huang, Z. L., Qu, W. M., Eguchi, N., Chen, J. F., Schwarzschild, M. A., Fredholm, B. B., Urade Y., & Hayaishi, O. (2005). Adenosine A2A, but not A1, receptors mediate the arousal effect of caffeine. *Nature neuroscience*, 8(7), 858-859. <https://doi.org/10.1038/nn1491>

- Huron, C., Servais, C., & Danion, J. M. (2001). Lorazepam and diazepam impair true, but not false, recognition in healthy volunteers. *Psychopharmacology*, 155(2), 204-209. <https://doi.org/10.1007/s002130100683>
- Hyman, I. E., Jr., & Pentland, J. (1996). The role of mental imagery in the creation of false childhood memories. *Journal of Memory and Language*, 35(2), 101-117. <https://doi.org/10.1006/jmla.1996.0006>
- Ilieva, I. P., Hook, C. J., & Farah, M. J. (2015). Prescription stimulants' effects on healthy inhibitory control, working memory, and episodic memory: a meta-analysis. *Journal of cognitive neuroscience*, 27(6), 1069-1089. https://doi.org/10.1162/jocn_a_00776
- Innocence Project. (2024). Eyewitness misidentification. Innocence Project. <https://innocenceproject.org/exonerations-data/>
- Irish, M., & Piguet, O. (2013). The pivotal role of semantic memory in remembering the past and imagining the future. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 7, 27. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2013.00027>
- Jacobacci, F., Armony, J. L., Yeffal, A., Lerner, G., Amaro Jr, E., Jovicich, J., Doyon J., & Della-Maggiore, V. (2020). Rapid hippocampal plasticity supports motor sequence learning. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(38), 23898-23903. <https://doi.org/10.1073/pnas.2009576117>
- Jacobsen, L. K., Krystal, J. H., Mencl, W. E., Westerveld, M., Frost, S. J., & Pugh, K. R. (2005). Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers. *Biological Psychiatry*, 57(1), 56–66. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.10.022>
- Joëls, M., Pu, Z., Wiegert, O., Oitzl, M. S., & Krugers, H. J. (2006). Learning under stress: how does it work?. *Trends in cognitive sciences*, 10(4), 152-158. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2006.02.002>
- Joëls, M., Fernandez, G., & Roozendaal, B. (2011). Stress and emotional memory: a matter of timing. *Trends in cognitive sciences*, 15(6), 280-288. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.04.004>
- Johnson, M. K., Hashtroudi, S., & Lindsay, D. S. (1993). Source monitoring. *Psychological bulletin*, 114(1), 3. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.114.1.3>
- Johnston, A., Ambrosini, D., & Losier, B. (2021). The Impact of the Illusory Truth Effect and Location of Testimony in Juror Deliberations. *International Journal of Risk and Recovery*, 4(2), 18-30. <https://doi.org/10.15173/ijrr.v4i1.4339>

- Joormann, J., & Quinn, M. E. (2014). Cognitive processes and emotion regulation in depression. *Depression and Anxiety*, 31(4), 308-315. <https://doi.org/10.1002/da.22264>
- Jores, T., Colloff, M. F., Kloft, L., Smailes, H., & Flowe, H. D. (2019). Intoxicated eyewitnesses: The effects of alcohol on the quantity and accuracy of testimony. *Applied Cognitive Psychology*, 33(6), 1062–1076. <https://doi.org/10.1002/acp.3530>
- Juliano, L. M., & Griffiths, R. R. (2004). A critical review of caffeine withdrawal: empirical validation of symptoms and signs, incidence, severity, and associated features. *Psychopharmacology*, 176(1), 1-29. <https://doi.org/10.1007/s00213-004-2000-x>
- Kandel, E. R. (2001). The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. *Science*, 294(5544), 1030-1038. <https://doi.org/10.1126/science.1067020>
- Kandel, E. R., Dudai, Y., & Mayford, M. R. (2014). The molecular and systems biology of memory. *Cell*, 157(1), 163-186. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.03.001>
- Kamboj, S. K., & Curran, H. V. (2006). Neutral and emotional episodic memory: global impairment after lorazepam or scopolamine. *Psychopharmacology*, 188(4), 482-488. <https://doi.org/10.1007/s00213-006-0552-7>
- Kanwisher, N., & Yovel, G. (2006). The fusiform face area: a cortical region specialized for the perception of faces. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 361(1476), 2109-2128. <https://doi.org/10.1098/rstb.2006.1934>
- Kensinger, E. A., & Schacter, D. L. (1999). When true memories suppress false memories: Effects of ageing. *Cognitive Neuropsychology*, 16(3-5), 399-415. <https://doi.org/10.1080/026432999380852>
- Kensinger, E. A., & Corkin, S. (2004). Two routes to emotional memory: Distinct neural processes for valence and arousal. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(9), 3310-3315. <https://doi.org/10.1073/pnas.0306408101>
- Kensinger, E. A., & Schacter, D. L. (2005). Retrieving accurate and distorted memories: Neuroimaging evidence for effects of emotion. *NeuroImage*, 27(1), 167-177. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.038>

- Kensinger, E. A., & Schacter, D. L. (2006a). Amygdala activity is associated with the successful encoding of item, but not source, information for positive and negative stimuli. *Journal of Neuroscience*, 26(9), 2564-2570. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5241-05.2006>
- Kensinger, E. A., Garoff-Eaton, R. J., & Schacter, D. L. (2006b). Memory for specific visual details can be enhanced by negative arousing content. *Journal of Memory and Language*, 54(1), 99–112. <https://doi.org/10.1016/j.jml.2005.05.005>
- Kensinger, E. A. (2009). Remembering the details: Effects of emotion. *Emotion Review*, 1(2), 99-113. <https://doi.org/10.1177/1754073908100432>
- Klein, S. B., Cosmides, L., Tooby, J., & Chance, S. (2002). Decisions and the evolution of memory: Multiple systems, multiple functions. *Psychological Review*, 109(2), 306-329. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.109.2.306>
- Kirschbaum, C., Pirke, K. M., & Hellhammer, D. H. (1993). The 'Trier Social Stress Test'—a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28(1-2), 76-81. <https://doi.org/10.1159/000119004>
- Kloft, L., Otgaar, H., Blokland, A., Garbaciak, A., Monds, L. A., & Ramaekers, J. G. (2019). False memory formation in cannabis users: A field study. *Psychopharmacology*, 236(12), 3439-3450. <https://doi.org/10.1007/s00213-019-05309-w>
- Kloft, L., Otgaar, H., Blokland, A., Monds, L. A., Toennes, S. W., Loftus, E. F., & Ramaekers, J. G. (2020). Cannabis increases susceptibility to false memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(9), 4585-4589. <https://doi.org/10.1073/pnas.1920162117>
- Kloft, L., Monds, L. A., Blokland, A., Ramaekers, J. G., & Otgaar, H. (2021). Hazy memories in the courtroom: A review of alcohol and other drug effects on false memory and suggestibility. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 124, 291-307. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.02.012>
- Koppelstaetter, F., Poeppel, T. D., Siedentopf, C. M., Ischebeck, A., Verius, M., Haala, I., Mottaghy, F. M., Rhomberg P., Golaszewski S., Gotwald T., Lorenz I. H., Kolbitsch C., Felber S., & Krause, B. J. (2008). Does caffeine modulate verbal working memory processes? An fMRI study. *Neuroimage*, 39(1), 492-499. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.08.037>

- Kuhns, J. B., Exum, M. L., Clodfelter, T. A., & Bottia, M. C. (2014). The prevalence of alcohol-involved homicide offending: A meta-analytic review. *Homicide Studies*, 18(3), 251–270. <https://doi.org/10.1177/1088767913512231>
- LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2006). Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(1), 54-64. <https://doi.org/10.1038/nrn1825>
- Langton, S. R., Law, A. S., Burton, A. M., & Schweinberger, S. R. (2008). Attention capture by faces. *Cognition*, 107(1), 330-342. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2007.07.012>
- Lara, B., Ruiz-Moreno, C., Salinero, J. J., & Del Coso, J. (2019). Time course of tolerance to the performance benefits of caffeine. *PloS one*, 14(1), e0210275. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0210275>
- LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology*, 17(20), R868-R874. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2007.08.005>
- Lee, J. L. (2009). Reconsolidation: maintaining memory relevance. *Trends in neurosciences*, 32(8), 413-420. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2009.05.002>
- Lee, J. L., Nader, K., & Schiller, D. (2017). An update on memory reconsolidation updating. *Trends in cognitive sciences*, 21(7), 531-545. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.04.006>
- Leibovich de Figueroa, N. B. (1991). Adaptación y validación argentina del Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI). *Revista Argentina de Clínica Psicológica*, 1(2), 127-134.
- Leon, C. S., Bonilla, M., Benítez, F. A. U., Brusco, L. I., Wang, J., & Forcato, C. (2022). Impairment of aversive episodic memories during Covid-19 pandemic: The impact of emotional context on memory processes. *Neurobiology of learning and memory*, 187, 107575. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2021.107575>
- Leon, C. S., Celso, A. L. L., Benítez, F. A. U., Bonilla, M., Olivar, N., Toledo, J., Brusco L. I., & Forcato, C. (2024). Differential effects of clonazepam on declarative memory formation and face recognition. *Neurobiology of Learning and Memory*, 213, 107956. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2024.107956>
- Leon, C. S., Lo Celso, A. L., Guajardo, R. A., & Forcato, C. (2025). Caffeine reduces accuracy in face recognition memory consolidation. *Scientific Reports*, 15(1), 25722. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-11737-w>

- Leong, B. Q. Z., Estudillo, A. J., & Hussain Ismail, A. M. (2023). Holistic and featural processing's link to face recognition varies by individual and task. *Scientific Reports*, 13(1), 16869. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-44164-w>
- Levine, L. J., & Edelstein, R. S. (2009). Emotion and memory narrowing: A review and goal-relevance approach. *Cognition and emotion*, 23(5), 833-875. <https://doi.org/10.1080/02699930902738863>
- Lewandowsky, S., Ecker, U. K., Seifert, C. M., Schwarz, N., & Cook, J. (2012). Misinformation and its correction: Continued influence and successful debiasing. *Psychological science in the public interest*, 13(3), 106-131. <https://doi.org/10.1177/1529100612451018>
- Ling, J., Stephens, R., & M. Heffernan, T. (2010). Cognitive and psychomotor performance during alcohol hangover. *Current drug abuse reviews*, 3(2), 80-87. <https://doi.org/10.2174/1874473711003020080>
- Linssen, A. M. W., Vuurman, E. F. P. M., Sambeth, A., & Riedel, W. J. (2014). Methylphenidate produces selective enhancement of declarative memory consolidation in healthy volunteers. *Psychopharmacology*, 231(10), 1827–1836. <https://doi.org/10.1007/s00213-013-3331-0>
- Lister, R. G. (1985). The amnesic action of benzodiazepines in man. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 9(1), 87-94. [https://doi.org/10.1016/0149-7634\(85\)90034-X](https://doi.org/10.1016/0149-7634(85)90034-X)
- Loftus, E. F., & Messo, J. (1987). Some facts about “weapon focus.” *Law and Human Behavior*, 11(1), 55-62. <https://doi.org/10.1007/BF01044839>
- Loftus, E. F. (2003). Our changeable memories: Legal and practical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(3), 231-234. <https://doi.org/10.1038/nrn1054>
- Loftus, E. F. (2005). Planting misinformation in the human mind: A 30-year investigation of the malleability of memory. *Learning & memory*, 12(4), 361-366. <https://doi.org/10.1016/10.1101/lm.94705>
- Lovallo, W. (1975). The cold pressor test and autonomic function: a review and integration. *Psychophysiology*, 12(3), 268-282. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1975.tb01289.x>
- Lovallo, W. R., Farag, N. H., Vincent, A. S., Thomas, T. L., & Wilson, M. F. (2006). Cortisol responses to mental stress, exercise, and meals following

- caffeine intake in men and women. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 83(3), 441–447. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2006.02.018>
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., & Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 434-445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>
 - Mahoney, C. R., Brunye, T. T., Giles, G., Lieberman, H. R., & Taylor, H. A. (2011). Caffeine-induced physiological arousal accentuates global processing biases. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 99(1), 59-65. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2011.03.024>
 - Malpass, R. S., & Devine, P. G. (1983). Measuring the fairness of eyewitness identification lineups. *Evaluating witness evidence*, 81-102.
 - Malpass, R. S., & Lindsay, R. C. (1999). Measuring lineup fairness. *Applied Cognitive Psychology: The Official Journal of the Society for Applied Research in Memory and Cognition*, 13(S1), S1-S7. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0720\(199911\)13:1+%3CS1::AID-ACP678%3E3.0.CO;2-9](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0720(199911)13:1+%3CS1::AID-ACP678%3E3.0.CO;2-9)
 - Mandler, G. (1980). Recognizing: The judgment of previous occurrence. *Psychological Review*, 87(3), 252-271. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.87.3.252>
 - Mather, M. (2007). Emotional arousal and memory binding: An object-based framework. *Perspectives on Psychological Science*, 2(1), 33–52. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6916.2007.00028.x>
 - Maurer, D., Le Grand, R., & Mondloch, C. J. (2002). The many faces of configural processing. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(6), 255–260. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(02\)01903-4](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(02)01903-4)
 - Maust, D. T., Lin, L. A., & Blow, F. C. (2019). Benzodiazepine use and misuse among adults in the United States. *Psychiatric services*, 70(2), 97-106. <https://doi.org/10.1176/appi.ps.201800321>
 - McDermott, K. B., & Payne, D. G. (1996). The persistence of false memories in list recall. *Journal of Memory and Language*, 35, 218-240. <https://doi.org/10.1006/jmla.1996.0012>
 - McEwen, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England journal of medicine*, 338(3), 171-179. <http://doi.org/10.1126/10.1056/NEJM199801153380307>

- McGaugh, J. L. (2000). Memory--a century of consolidation. *Science*, 287(5451), 248-251. <http://doi.org/10.1126/science.287.5451.248>
- McGaugh, J. L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Reviews in Neuroscience*, 27(1), 1-28. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144157>
- Mednick, S. C., Cai, D. J., Kanady, J., & Drummond, S. P. (2008). Comparing the benefits of caffeine, naps and placebo on verbal, motor and perceptual memory. *Behavioural brain research*, 193(1), 79-86. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.04.028>
- Meissner, C. A., & Brigham, J. C. (2001). Thirty years of investigating the own-race bias in memory for faces: A meta-analytic review. *Psychology, Public Policy, and Law*, 7(1), 3. <https://doi.org/10.1037/1076-8971.7.1.3>
- Milner, B., Squire, L. R., & Kandel, E. R. (1998). Cognitive neuroscience and the study of memory. *Neuron*, 20(3), 445-468. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80987-3](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80987-3)
- Mickes, L. (2015). Receiver operating characteristic analysis and confidence–accuracy characteristic analysis in investigations of eyewitness memory. *Journal of Applied Research in Memory and Cognition*, 4(2), 93–102. <https://doi.org/10.1016/j.jarmac.2015.01.003>
- Mintzer, M. Z., & Griffiths, R. R. (2000). Acute effects of triazolam on false recognition. *Memory & Cognition*, 28(8), 1357-1365. <https://doi.org/10.3758/BF03211836>
- Mintzer, M. Z., & Griffiths, R. R. (2001). Alcohol and false recognition: a dose-effect study. *Psychopharmacology*, 159(1), 51-57. <https://doi.org/10.1007/s002130100893>
- Mintzer, M. Z., & Griffiths, R. R. (2005). Drugs, memory, and metamemory: A dose-effect study of triazolam. *Psychopharmacology*, 177(3), 267-276. <https://doi.org/10.1007/s00213-004-1939-8>
- Montchal, M. E., Reagh, Z. M., & Yassa, M. A. (2019). Precise temporal memories are supported by the lateral entorhinal cortex in humans. *Nature Neuroscience*, 22(2), 284-288. <https://doi.org/10.1038/s41593-018-0303-1>
- Morales-Calva, F., & Leal, S. L. (2025). Tell me why: the missing w in episodic memory's what, where, and when. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 25(1), 6-24. <https://doi.org/10.3758/s13415-024-01234-4>

- Moritz, S., Woodward, T. S., Cuttler, C., Whitman, J. C., & Watson, J. M. (2004). False memories in schizophrenia. *Neuropsychology*, 18(2), 276. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.18.2.276>
- Moritz, S., & Woodward, T. S. (2008). *Memory and metamemory in schizophrenia: A liberal acceptance account of psychosis*. *Psychological Medicine*, 38(6), 825–832. <https://doi.org/10.1017/S0033291707002553>
- Muzzio, I. A., Kentros, C., & Kandel, E. R. (2009). What is remembered? Role of attention on the encoding and retrieval of hippocampal representations. *Journal of Physiology*, 587(12), 2837–2854. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.172445>
- Nadel, L., & Moscovitch, M. (1997). Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Hippocampus*, 7(6), 217–231. [https://doi.org/10.1016/S0959-4388\(97\)80010-4](https://doi.org/10.1016/S0959-4388(97)80010-4)
- Nader, K., Schafe, G. E., & LeDoux, J. E. (2000). Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature*, 406(6797), 722-726. <https://doi.org/10.1038/35021052>
- Nader, K., & Hardt, O. (2009). A single standard for memory: the case for reconsolidation. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(3), 224-234. <https://doi.org/10.1038/nrn2590>
- Nader, K. (2015). Reconsolidation and the dynamic nature of memory. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 7(10), a021782. <https://doi.org/10.3758/10.1101/cshperspect.a021782>
- Nairne, J. S., Thompson, S. R., & Pandeirada, J. N. (2010). Adaptive memory: Survival processing enhances retention. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 33(2), 263-273. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.33.2.263>
- Nakabayashi, K., & Liu, C. H. (2014). Development of holistic vs. featural processing in face recognition. *Frontiers in human neuroscience*, 8, 831. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00831>
- Nehlig, A. (2010). Is caffeine a cognitive enhancer?. *Journal of Alzheimer's Disease*, 20(s1), S85-S94. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-091315>
- Norman, K. A., & Schacter, D. L. (1997). False recognition in younger and older adults: Exploring the characteristics of illusory memories. *Memory & Cognition*, 25(6), 838–848. <https://doi.org/10.3758/BF03211328>

- Orrù, G., Gemignani, A., Cipriani, E., Miccoli, M., Ciacchini, R., Cancemi, C., Menicucci D., Montiel C., Piarulli A., & Conversano, C. (2023). The hidden impact of COVID-19 on memory: disclosing subjective complaints. *Clinical Neuropsychiatry*, 20(6), 495.
- Oyejide, A. O., Besharati, S. N., Alcock, S., Schioth, H. B., & Brooks, S. J. (2025). A global survey on the associations between the lockdown group, free memory recall and emotional responses during the COVID-19 lockdown. *Scientific Reports*, 15(1), 12220. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-91991-0>
- Parrott, A. C. (2013). Human psychobiology of MDMA or 'Ecstasy': an overview of 25 years of empirical research. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 28(4), 289-307. <https://doi.org/10.1002/hup.2318>
- Pawar, D. R., & Yannawar, P. (2024). Advancements and Applications of Generative Adversarial Networks: A Comprehensive Review. *International Journal of Research in Applied Science and Engineering Technology*. 12 <https://doi.org/10.22214/ijraset.2024.6214>
- Payne, D. G., Elie, C. J., Blackwell, J. M., & Neuschatz, J. S. (1996). Memory illusions: Recalling, recognizing, and recollecting events that never occurred. *Journal of Memory and Language*, 35(2), 261-285. <https://doi.org/10.1006/jmla.1996.0015>
- Payne, J. D., Nadel, L., Allen, J. J. B., Thomas, K. G. F., & Jacobs, W. J. (2002). The effects of experimentally induced stress on false recognition. *Memory*, 10(1), 1-6. <https://doi.org/10.1080/09658210143000123>
- Payne, J. D., Nadel, L., Britton, W. B., & Jacobs, W. J. (2007). The biopsychology of trauma and memory. In J. E. Nash & D. Reiss (Eds.), *Memory and Emotion: Interdisciplinary Perspectives* (pp. 76-128). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195304759.003.0005>
- Payne, J. D., Stickgold, R., Swanberg, K., & Kensinger, E. A. (2008). Sleep preferentially enhances memory for emotional components of scenes. *Psychological Science*, 19(8), 781-788. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2008.02157.x>
- Payne, J. D., Schacter, D. L., Propper, R. E., Huang, L.-W., Wamsley, E. J., Tucker, M. A., Walker M., & Stickgold, R. (2009). The role of sleep in false memory formation. *Neurobiology of Learning and Memory*, 92(3), 327-334. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2008.07.002>

- Payne, J. D., & Kensinger, E. A. (2010). Sleep's role in the consolidation of emotional episodic memories. *Current Directions in Psychological Science*, 19(5), 290-295. <https://doi.org/10.1177/0963721410383978>
- Pfefferbaum, B., & North, C. S. (2020). Mental health and the Covid-19 pandemic. *New England Journal of Medicine*, 383(6), 510-512. <https://doi.org/10.1056/NEJMp2008017>
- Phelps, E. A. (2004). Human emotion and memory: Interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, 14(2), 198-202. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2004.03.015>
- Pisano, F., Torromino, G., Brachi, D., Quadrini, A., Incoccia, C., & Marangolo, P. (2021). A standardized prospective memory evaluation of the effects of COVID-19 confinement on young students. *Journal of clinical medicine*, 10(17), 3919. <https://doi.org/10.3390/jcm10173919>
- Poole, D. A., & White, L. T. (1991). Effects of question repetition on the eyewitness testimony of children and adults. *Developmental Psychology*, 27(6), 975. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0012-1649.27.6.975>
- Ramallo, L. A., Smorcowski, M., Valdez, E. C., Paredes, A. M., & Schmalko, M. E. (1998). Contenido nutricional del extracto acuoso de la yerba mate en tres formas diferentes de consumo. *La Alimentación Latinoamericana*, 225, 48-52.
- Rammsayer, T. (1992). Effects of benzodiazepine-induced sedation on temporal processing. *Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental*, 7(5), 311–318. <https://doi.org/10.1002/hup.470070503>
- Rammsayer, T. H., Rodewald, S., & Groh, D. (2000). Dopamine-antagonistic, anticholinergic, and GABAergic effects on declarative and procedural memory functions. *Cognitive brain research*, 9(1), 61-71. [https://doi.org/10.1016/S0926-6410\(99\)00045-2](https://doi.org/10.1016/S0926-6410(99)00045-2)
- Ranganathan, M., & D'Souza, D. C. (2006). The acute effects of cannabinoids on memory in humans: a review. *Psychopharmacology*, 188(4), 425-444. <https://doi.org/10.1007/s00213-006-0508-y>
- Rasch, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological reviews*. <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2012>
- Reber, T. P., & Henke, K. (2011). Rapid formation and flexible expression of memories of subliminal word pairs. *Frontiers in Psychology*, 2, 343. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00343>

- Reisberg, D., & Heuer, F. (2004). Memory for emotional events. In D. Reisberg & P. Hertel (Eds.), *Memory and emotion* (pp. 3-41). Oxford University Press.
<https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195158564.003.0001>
- Reyna, V. F., & Brainerd, C. J. (1995). Fuzzy-trace theory: An interim synthesis. *Learning and individual Differences*, 7(1), 1-75. [https://doi.org/10.1016/1041-6080\(95\)90031-4](https://doi.org/10.1016/1041-6080(95)90031-4)
- Renoult, L., Davidson, P. S., Palombo, D. J., Moscovitch, M., & Levine, B. (2012). Personal semantics: at the crossroads of semantic and episodic memory. *Trends in cognitive sciences*, 16(11), 550-558.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.09.003>
- Repantis, D., Schlattmann, P., Laisney, O., & Heuser, I. (2010). Modafinil and methylphenidate for neuroenhancement in healthy individuals: A systematic review. *Pharmacological Research*, 62(3), 187–206.
<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2010.04.002>
- Riba, J., Valle, M., Sampedro, F., Rodríguez-Pujadas, A., Martínez-Horta, S., Kulisevsky, J., & Rodríguez-Fornells, A. (2015). Telling true from false: cannabis users show increased susceptibility to false memories. *Molecular Psychiatry*, 20(6), 772-777. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.36>
- Richter-Levin, G., & Akirav, I. (2003). Emotional tagging of memory formation—in the search for neural mechanisms. *Brain Research Reviews*, 43(3), 247-256.
<https://doi.org/10.1016/j.brainresrev.2003.08.005>
- Richter-Levin, G. (2004). The amygdala, the hippocampus, and emotional modulation of memory. *The Neuroscientist*, 10(1), 31-39.
<https://doi.org/10.1177/1073858403259955>
- Ritchey, M., Dolcos, F., & Cabeza, R. (2008). Role of amygdala connectivity in the persistence of emotional memories over time: An event-related fMRI investigation. *Cerebral Cortex*, 18(11), 2494-2504.
<https://doi.org/10.1093/cercor/bhm262>
- Robin, X., Turck, N., Hainard, A., Tiberti, N., Lisacek, F., Sanchez, J. C., & Müller, M. (2011). pROC: an open-source package for R and S+ to analyze and compare ROC curves. *BMC bioinformatics*, 12(1), 77.
<https://doi.org/10.1186/1471-2105-12-77>

- Robbins, R., & McKone, E. (2007). No face-like processing for objects-of-expertise in three behavioural tasks. *Cognition*, 103(1), 34-79. <https://doi.org/10.1016/j.cognition.2006.02.008>
- Robinson, M. D. (1990). Trait anxiety and cardiovascular reactivity: A review and analysis of theory and research. *Personality and Individual Differences*, 11(12), 1233-1244. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(90\)90148-V](https://doi.org/10.1016/0191-8869(90)90148-V)
- Roediger, H. L., & McDermott, K. B. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21(4), 803-814. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.21.4.803>
- Roediger, H. L., Balota, D. A., & Watson, J. M. (2001a). Spreading activation and arousal of false memories. In H. L. Roediger, J. S. Nairne, I. Neath, & A. M. Surprenant (Eds.), *The nature of remembering: Essays in honor of Robert G. Crowder* (pp. 95-115). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/10394-006>
- Roediger, H. L., Meade, M. L., & Bergman, E. T. (2001b). Social contagion of memory. *Psychonomic Bulletin & Review*, 8(2), 365–371. <https://doi.org/10.3758/BF03196174>
- Roozendaal, B., McEwen, B. S., & Chattarji, S. (2009). Stress, memory and the amygdala. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(6), 423-433. <https://doi.org/10.1038/nrn2651>
- Roozendaal, B., & McGaugh, J. L. (2011). Memory modulation. *Behavioral neuroscience*, 125(6), 797. <https://doi.org/10.1037/a0026187>
- Rugg, M. D., & Yonelinas, A. P. (2003). Human recognition memory: A cognitive neuroscience perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(7), 313-319. [https://doi.org/10.1016/S1364-6613\(03\)00131-1](https://doi.org/10.1016/S1364-6613(03)00131-1)
- Saeed, A., Trajanovski, S., Van Keulen, M., & Van Erp, J. (2017). Deep physiological arousal detection in a driving simulator using wearable sensors. In *2017 IEEE International Conference on Data Mining Workshops (ICDMW)* (pp. 486–493). IEEE. <https://doi.org/10.1109/ICDMW.2017.69>
- Salari, N., Hosseinian-Far, A., Jalali, R., Vaisi-Raygani, A., Rasoulpoor, S., Mohammadi, M., Rasoulpoor, S., & Khaledi-Paveh, B. (2020). Prevalence of stress, anxiety, depression among the general population during the COVID-19

- pandemic: A systematic review and meta-analysis. *Globalization and Health*, 16(1), 57. <https://doi.org/10.1186/s12992-020-00589-w>
- Sapolsky, R. M. (2013). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Stress and the Brain*, 125-135.
 - Sara, S. J. (2000). Retrieval and reconsolidation: toward a neurobiology of remembering. *Learning & memory*, 7(2), 73-84. <https://doi.org/10.1101/lm.7.2.73>
 - Sara, S. J., & Hars, B. (2006). In memory of consolidation. *Learning & Memory*, 13(5), 515-521. <https://doi.org/psycnet.apa.org/doi/10.1101/lm.338406>
 - Schacter, D. L. (1999). The seven sins of memory: insights from psychology and cognitive neuroscience. *American psychologist*, 54(3), 182. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0003-066X.54.3.182>
 - Schacter, D. L., & Slotnick, S. D. (2004). The cognitive neuroscience of memory distortion. *Neuron*, 44(1), 149-160. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.08.017>
 - Schacter, D. L., Addis, D. R., & Buckner, R. L. (2007). Remembering the past to imagine the future: The prospective brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 8(9), 657-661. <https://doi.org/10.1038/nrn2213>
 - Schacter, D. L., Addis, D. R., & Buckner, R. L. (2008). Episodic simulation of future events: Concepts, data, and applications. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124(1), 39-60. <https://doi.org/10.1196/annals.1440.001>
 - Schacter, D. L., Guerin, S. A., & St. Jacques, P. L. (2011). Memory distortion: An adaptive perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(10), 467-474. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.08.004>
 - Schacter, D. L. (2012). Adaptive constructive processes and the future of memory. *American Psychologist*, 67(8), 603. <https://doi.org/10.1037/a0029869>
 - Schiller, D., Monfils, M. H., Raio, C. M., Johnson, D. C., LeDoux, J. E., & Phelps, E. A. (2010). Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms. *Nature*, 463(7277), 49-53. <https://doi.org/10.1038/nature08637>
 - Schacter, D. L., & Madore, K. P. (2016). Remembering the past and imagining the future: Identifying and enhancing the contribution of episodic memory. *Memory Studies*, 9(3), 245-255. <https://doi.org/10.1177/1750698016645230>

- Schreiber Compo, N., Evans, J. R., Carol, R. N., Villalba, D., Ham, L. S., Garcia, T., & Rose, S. (2011). Intoxicated eyewitnesses: Better than their reputation?. *Law and human behavior*, 1-13. <https://doi.org/10.1007/s10979-011-9273-5> ch
- Schreiber, H., Carius, A., & Lutz, P. E. (2019). THC impairs episodic memory through CB1 receptor modulation: Evidence from neuroimaging and behavioral data. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 884. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2019.00884>
- Schwabe, L., Oitzl, M. S., Philippson, C., Richter, S., Bohringer, A., Wippich, W., & Schächinger, H. (2010). Stress modulates the use of spatial and stimulus–response learning strategies in humans. *Learning & Memory*, 17(10), 500–509. <https://doi.org/10.1101/lm.1883010>
- Schwabe, L., & Roozendaal, B. (2012a). Stress and memory: Behavioral effects and neurobiological mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(1), 22-33. <https://doi.org/10.1038/nrn3091>
- Schwabe, L., Joëls, M., Roozendaal, B., Wolf, O. T., & Oitzl, M. S. (2012b). Stress effects on memory: An update and integration. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(7), 1740-1749. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.07.002>
- Schwabe, L., & Wolf, O. T. (2013). Stress and multiple memory systems: From ‘thinking’ to ‘doing’. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(2), 60-68. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.12.001>
- Sergerie, K., Chochol, C., & Armony, J. L. (2008). The role of the amygdala in emotional processing: A quantitative meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(4), 811-830. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.12.002>
- Sherry, D. F., & Schacter, D. L. (1987). The evolution of multiple memory systems. *Psychological review*, 94(4), 439. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0033-295X.94.4.439>
- Shields, G. S., Sazma, M. A., McCullough, A. M., & Yonelinas, A. P. (2017). The effects of acute stress on episodic memory: A meta-analysis and integrative review. *Psychological bulletin*, 143(6), 636. <https://dx.doi.org/10.1037/bul0000100>
- Shohamy, D., & Adcock, R. A. (2010). Dopamine and adaptive memory. *Trends in cognitive sciences*, 14(10), 464-472. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2010.08.002>

- Sigel, E., & Ernst, M. (2018). The benzodiazepine binding sites of GABAA receptors. *Trends in pharmacological sciences*, 39(7), 659-671. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2018.03.006>
- Simões, A. P., Machado, N. J., Gonçalves, N., Kaster, M. P., Simões, A. T., Nunes, A., Pereira de Almeida L., Goosens K., Rial D., & Cunha, R. A. (2016). Adenosine A2A receptors in the amygdala control synaptic plasticity and contextual fear memory. *Neuropsychopharmacology*, 41(12), 2862-2871. <https://doi.org/10.1038/npp.2016.98>
- Smit, H. J., & Rogers, P. J. (2000). Effects of low doses of caffeine on cognitive performance, mood and thirst in low and higher caffeine consumers. *Psychopharmacology*, 152(2), 167-173. <https://doi.org/10.1007/s002130000506>
- Smith, A. (2002). Effects of caffeine on human behavior. *Food and Chemical Toxicology*, 40(9), 1243–1255. [https://doi.org/10.1016/S0278-6915\(02\)00096-0](https://doi.org/10.1016/S0278-6915(02)00096-0)
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R. E., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI: Form Y)*. Consulting Psychologists Press.
- Squire, L. R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of cognitive neuroscience*, 4(3), 232-243. <https://doi.org/10.1162/jocn.1992.4.3.232>
- Squire, L. R., & Zola, S. M. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(24), 13515-13522. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.24.13515>
- Squire, L. R. (2004). Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of learning and memory*, 82(3), 171-177. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2004.06.005>
- Stanislaw, H., & Todorov, N. (1999). Calculation of signal detection theory measures. *Behavior research methods, instruments, & computers*, 31(1), 137-149. <https://doi.org/10.3758/BF03207704>
- Steblay, N., Dysart, J., Fulero, S., & Lindsay, R. C. L. (2003). Eyewitness accuracy rates in police showup and lineup presentations: A meta-analytic comparison. *Law and Human Behavior*, 27(5), 523-540. <https://doi.org/10.1023/A:1025438223608>

- Steblay, N. K., Dysart, J. E., & Wells, G. L. (2011). Seventy-two tests of the sequential lineup superiority effect: A meta-analysis and policy discussion. *Psychology, Public Policy, and Law*, 17(1), 99. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/a0021650>
- Storbeck, J., & Clore, G. L. (2005). With sadness comes accuracy; with happiness, false memory: Mood and the false memory effect. *Psychological Science*, 16(10), 785-791. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2005.01615.x>
- Sweatt, J. D. (2009). *Mechanisms of memory*. Academic Press.
- Tano, M. C., Molina, V. A., Maldonado, H., & Pedreira, M. E. (2009). Memory consolidation and reconsolidation in an invertebrate model: the role of the GABAergic system. *Neuroscience*, 158(2), 387-401. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2008.10.039>
- Teigen, K. H. (1994). Yerkes-Dodson: A law for all seasons. *Theory & Psychology*, 4(4), 525-547. <https://doi.org/10.1177/0959354394044004>
- Torrente, F., Yoris, A., Low, D. M., Lopez, P., Bekinschtein, P., Manes, F., Cetkovich, M., & Ibáñez, A. (2021). Psychological symptoms, mental fatigue and behavioural adherence after 72 continuous days of strict lockdown during the COVID-19 pandemic in Argentina. *BMC Psychiatry*, 21(1), 269. <https://doi.org/10.1186/s12888-021-03212-2>
- Tulving, E., & Pearlstone, Z. (1966). Availability versus accessibility of information in memory for words. *Journal of verbal learning and verbal behavior*, 5(4), 381-391. [https://doi.org/10.1016/S0022-5371\(66\)80048-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5371(66)80048-8)
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. *Organization of memory*, 1(381-403), 1.
- Tulving, E., & Thomson, D. M. (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80(5), 352-373. <https://doi.org/10.1037/h0020071>
- Tulving, E. (1983). Elements of episodic memory.
- Tulving, E. (1984). Précis of elements of episodic memory. *Behavioral and Brain Sciences*, 7(2), 223-238. <https://doi.org/10.1017/S0140525X0004440X>
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there? *American Psychologist*, 40(4), 385-398. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.40.4.385>
- Tulving, E. (2002). Episodic memory: From mind to brain. *Annual review of psychology*, 53(1), 1-25.

- Urreta Benítez FA, Leon CS, Bonilla M, Flores-Kanter PE & Forcato C. (2021). Identification Performance During Quarantine by COVID-19 Pandemic Influence of Emotional Variables and Sleep Quality. *Frontiers in Psychology*, 4734. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.691583>
- Uzun, S., Kozumplik, O., Jakovljević, M., & Sedić, B. (2010). Side effects of treatment with benzodiazepines. *Psychiatria Danubina*, 22(1), 90-93.
- Van Oorsouw, K., & Merckelbach, H. (2012). The effects of alcohol on crime-related memories: A field study. *Applied Cognitive Psychology*, 26(1), 82-90. <https://doi.org/10.1002/acp.1799>
- Van Oorsouw, K., Merckelbach, H., & Smeets, T. (2015). Alcohol intoxication impairs memory and increases suggestibility for a mock crime: A field study. *Applied Cognitive Psychology*, 29(4), 493-501. <https://doi.org/10.1002/acp.3129>
- Vinkers, C. H., van Amelsvoort, T., Bisson, J. I., Branchi, I., Cryan, J. F., Domschke, K., Howes, O. D., Manchia, M., Pinto, L., de Quervain, D., Schmidt, M. V., & van der Wee, N. J. A. (2020). Stress resilience during the coronavirus pandemic. *European Neuropsychopharmacology*, 35, 12-16. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2020.05.003>
- Wagner, A. D., Schacter, D. L., Rotte, M., Koutstaal, W., Maril, A., Dale, A. M., Rosen, B. R., & Buckner, R. L. (1998). Building memories: Remembering and forgetting of verbal experiences as predicted by brain activity. *Science*, 281(5380), 1188-1191. <https://doi.org/10.1126/science.281.5380.1188>
- Wang, J., Chen, B., Sha, M., Gu, Y., Wu, H., Forcato, C., & Qin, S. (2021). Positive and neutral updating reconsolidate aversive episodic memories via different routes. *Neurobiology of Learning and Memory*, 184, 107500. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2021.107500>
- Waters, F., Allen, P., Aleman, A., Fernyhough, C., Woodward, T. S., Badcock, J. C., , Barkus E., Johns L., Varese F., Menon M., Vercammen A., & Larøi, F. (2012). Auditory hallucinations in schizophrenia and nonschizophrenia populations: a review and integrated model of cognitive mechanisms. *Schizophrenia bulletin*, 38(4), 683-693. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs045>
- Weafer, J., Gallo, D. A., & De Wit, H. (2016). Acute effects of alcohol on encoding and consolidation of memory for emotional stimuli. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 77(1), 86-94. <https://doi.org/10.15288/jsad.2016.77.86>

- Wells, G. L. (1978). Applied eyewitness-testimony research: System variables and estimator variables. *Journal of Personality and Social Psychology*, 36(12), 1546-1557. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.36.12.1546>
- Wells, G. L., Leippe, M. R., & Ostrom, T. M. (1979). Guidelines for empirically assessing the fairness of a lineup. *Law and Human Behavior*, 3(4), 285-293. <https://doi.org/10.1007/BF01039807>
- Wells, G. L., Small, M., Penrod, S., Malpass, R. S., Fulero, S. M., & Brimacombe, C. E. (1998). Eyewitness identification procedures: Recommendations for lineups and photospreads. *Law and Human behavior*, 22(6), 603. <https://doi.org/10.1023/A:1025750605807>
- Wells, G. L., & Loftus, E. F. (2003). Eyewitness memory for people and events. *Handbook of psychology: Forensic psychology*, 11, 149-160.
- Wells, G. L., Memon, A., & Penrod, S. D. (2006). Eyewitness evidence: Improving its probative value. *Psychological science in the public interest*, 7(2), 45-75. <https://doi.org/10.1111/j.1529-1006.2006.00027.x>
- Wells, G. L. (2020). Psychological science on eyewitness identification and its impact on police practices and policies. *American Psychologist*, 75(9), 1316. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/amp0000749>
- Wheeler, M. A., Stuss, D. T., & Tulving, E. (1997). Toward a theory of episodic memory: The frontal lobes and autonoetic consciousness. *Psychological Bulletin*, 121(3), 331-354. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.3.331>
- Wilensky, A. E., Schafe, G. E., & LeDoux, J. E. (2000). The amygdala modulates memory consolidation of fear-motivated inhibitory avoidance learning but not classical fear conditioning. *Journal of Neuroscience*, 20(18), 7059-7066. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.20-18-07059.2000>
- Wixted, J. T. (2004). The psychology and neuroscience of forgetting. *Annual Review of Psychology*, 55(1), 235-269. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.090902.141555>
- Wixted, J. T. (2005). A theory about why we forget what we once knew. *Current Directions in Psychological Science*, 14(1), 6–9. <https://doi.org/10.1111/j.0963-7214.2005.00324.x>
- Wixted, J. T., & Mickes, L. (2010). A continuous dual-process model of remember/know judgments. *Psychological Review*, 117(4), 1025–1054. <https://doi.org/10.1037/a0020874>

- Wixted, J. T., & Mickes, L. (2014). A signal-detection-based diagnostic-feature-detection model of eyewitness identification. *Psychological Review*, 121(2), 262–276. <https://doi.org/10.1037/a003594>
- Wixted, J. T., & Wells, G. L. (2017). The relationship between eyewitness confidence and identification accuracy: A new synthesis. *Psychological Science in the Public Interest*, 18(1), 10–65. <https://doi.org/10.1177/1529100616686966>
- Wixted, J. T., Mickes, L., Clark, S. E., Gronlund, S. D., & Roediger, H. L. (2018). Initial eyewitness confidence reliably predicts eyewitness identification accuracy. *American Psychologist*, 73(1), 112–126. <https://doi.org/10.1037/amp0000299>
- Wolf, O. T. (2009). Stress and memory in humans: twelve years of progress?. *Brain research*, 1293, 142-154. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.04.013>
- World Health Organization. (2023). Benzodiazepines in treatment of adults with generalized anxiety disorder and/or panic disorder. Mental Health Gap Action Programme (mhGAP) Evidence Centre. <https://www.who.int/teams/mental-health-and-substance-use/treatment-care/mental-health-gap-action-programme/evidence-centre/anxiety/benzodiazepines-in-treatment-of-adults-with-generalized-anxiety-disorder-and-or-panic-disorder>
- Wright, D. B., & Villalba, D. K. (2012). Memory conformity affects inaccurate memories more than accurate memories. *Memory*, 20(3), 254-265. <https://doi.org/10.1080/09658211.2012.654798>
- Yeghyan, N. S., & Lang, A. (2010). Processing central and peripheral detail: How content arousal and emotional tone influence encoding. *Media Psychology*, 13(1), 77-99. <https://doi.org/10.1080/15213260903563022>
- Yerkes, R. M., & Dodson, J. D. (1908). The relation of strength of stimulus to rapidity of habit-formation. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*, 18(5), 459-482. <https://doi.org/10.1002/cne.920180503>
- Yonelinas, A. P. (2002). The nature of recollection and familiarity: A review of 30 years of research. *Journal of Memory and Language*, 46(3), 441-517. <https://doi.org/10.1006/jmla.2002.2864>
- Yonelinas, A. P., Ranganath, C., Ekstrom, A. D., & Wiltgen, B. J. (2019). A contextual binding theory of episodic memory: systems consolidation

reconsidered. *Nature Reviews Neuroscience*, 20(6), 364-375.
<https://doi.org/10.1038/s41583-019-0150-4>

- Yuille, J. C., & Tollestrup, P. A. (1990). Some effects of alcohol on eyewitness memory. *Journal of Applied Psychology*, 75(3), 268.
<https://doi.org/10.1037/0021-9010.75.3.268>
- Zaki, Y., & Cai, D. J. (2024). *Memory engram stability and flexibility*. *Neuropsychopharmacology*, 50(1), 285-293. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-01979-z>

APÉNDICE A

CORRESPONDIENTE AL CAPÍTULO III

Tabla apéndice 1A. Ansiedad Estado

Ronda 1						Ronda 2				
Grupo	N	Media ± DE	Validación	t	p	N	Media ± DE	Validación	t	p
Aversivo Varones	15	39.93 ± 7.62	35	2.50	0.02	13	38.30 ± 9.62	35	1.61	0.20
Aversivo Mujeres	33	41.06 ± 8.16	34	4.96	<0.001	30	39.90 ± 9.53	34	3.38	<0.001
Neutro Varones	14	38.57 ± 7.24	35	1.84	0.08	15	40.46 ± 8.63	35	2.45	0.02
Neutro Mujeres	32	39.20 ± 7.10	34	5.57	0.00	32	41.00 ± 7.10	34	5.57	<0.001

Tabla apéndice 1A. Resultados de Ansiedad Estado (STAI-E). Comparación entre la muestra y los valores normativos argentinos.

Tabla apéndice 1B. Ansiedad Rasgo

Ronda 1						Ronda 2				
Grupo	N	Media ± DE	Validación	t	p	N	Media ± DE	Validación	t	p
Aversivo Varones	15	45.00 ± 7.42	35	5.21	<0.001	13	38,00 ± 7.38	35	1,95	0,13

Aversivo Mujeres	33	42,48 ± 7,74	34	6,29	<0,001	30	42,70 ± 9,04	34	5,26	<0,001
Neutro Varones	14	37,21 ± 5,23	35	1,58	0,09	15	42,60 ± 7,91	35	3,71	<0,001
Neutro Mujeres	32	42,66 ± 8,86	34	5,32	<0,001	32	42,34 ± 8,86	34	5,32	<0,001

Tabla apéndice 1B, Resultados de Ansiedad Rasgo (STAI-T), Comparación entre la muestra y los valores normativos argentinos.

Tabla apéndice 1C. Depresión

Ronda 1						Ronda 2				
Grupo	N	Media ± DE	Validación	t	p	N	Media ± DE	Validación	t	p
Aversivo Varones	15	12,80 ± 0,88	7,71	-26,1	0,02	13	9,00 ± 5,47	7,71	0,84	0,41
Aversivo Mujeres	33	13,45 ± 6,82	9,23	13,4	<0,01	30	11,93 ± 7,75	9,23	1,90	0,06
Neutro Varones	14	9,71 ± 0,61	7,71	-39,32	<0,001	15	11,66 ± 7,04	7,71	2,17	0,04
Neutro Mujeres	32	11,80 ± 7,04	9,23	3,07	0,03	32	13,06 ± 7,04	9,23	3,07	<0,001

Tabla apéndice 1C. Resultados de Depresión (BDI-II). Comparación entre la muestra y los valores normativos argentinos.

Tabla apéndice 2. Escalas sintomatológicas entre condiciones

Ronda 1

Ronda 2

Medida	Aversivo M ± DE	Neutro M ± DE	t	p	Aversivo M ± DE	Neutro M ± DE	t	p
Ansiedad Estado	40,70 ± 8,12	38,18 ± 10,03	0,74	0,46	39,34 ± 9,43	40,82 ± 7,53	-1,10	0,27
Ansiedad Rasgo	43,31 ± 8,00	39,93 ± 9,61	1,44	0,15	40,27 ± 10,08	42,42 ± 8,48	-0,87	0,38
Depresión	13,76 ± 7,28	10,95 ± 6,29	1,82	0,07	10,95 ± 7,18	12,61 ± 7,00	-1,07	0,28

Tabla apéndice 2. Resultados de Ansiedad Estado (STAI-E), Ansiedad Rasgo (STAI-T) y Depresión (BDI-II). Comparación entre condiciones Aversiva y Neutra en cada ronda.

Tabla apéndice 3. Escalas sintomatológicas entre rondas

Medida	Aversivo R1 M ± DE	Aversivo R2 M ± DE	t	p	Neutro R1 M ± DE	Neutro R2 M ± DE	t	p
Ansiedad Estado	40,70 ± 8,12	39,34 ± 9,43	0,74	0,46	38,18 ± 10,03	40,82 ± 7,53	-1,10	0,27
Ansiedad Rasgo	43,31 ± 8,00	40,27 ± 10,08	1,44	0,15	39,93 ± 9,61	42,42 ± 8,48	-0,87	0,38
Depresión	13,76 ± 7,28	10,95 ± 7,18	1,82	0,07	10,95 ± 6,29	12,61 ± 7,00	-1,07	0,28

Tabla apéndice 3. Resultados de Ansiedad Estado (STAI-E), Ansiedad Rasgo (STAI-T) y Depresión (BDI-II). Comparación entre rondas dentro de cada condición (Aversiva y Neutra).

Tabla apéndice 4. Medidas de percepción y bienestar

Medida	Categoría / Nivel de respuesta	Ronda 1 (%)	Ronda 2 (%)
Estado de ánimo autopercebido	Bajo (1-3)	2,70	4,10
	Medio (4-7)	72,70	70,10
	Alto (8-10)	24,50	25,80
Importancia de la socialización	Bajo (1-3)	4,50	6,20
	Medio (4-7)	30,00	25,80
	Alto (8-10)	65,50	68,00
Sensación de soledad autopercebida	Alto (7-10)	16,40	16,50
	Medio (4-6)	37,30	35,10
	Bajo (1-3)	46,40	48,50
Preocupación por salud propia	Bajo (1-3)	40,00	34,00
	Medio (4-7)	44,50	46,40
	Alto (8-10)	15,50	19,60
Preocupación por salud de personas cercanas	Bajo (1-3)	8,20	1,10
	Medio (4-7)	30,90	28,40
	Alto (8-10)	60,90	70,50
¿Cómo crees que influirá/influyó (según la ronda) la pandemia del Covid-19 en tu situación económica?	Influirá/influyó negativamente	60,00	79,40
	No sé	20,90	0,00
	No influirá/influyó en absoluto	14,50	10,30
	Influirá/influyó positivamente	4,50	10,30
¿Cómo crees que influirá/influyó la pandemia del Covid-19 en tus proyectos personales/planes de vida?	Influirá/influyó negativamente	59,10	79,40
	No sé	20,00	0,00

	No influirá/influyó en absoluto	10,00	10,30
	Influirá/influyó positivamente	10,00	10,30
¿Qué actitud adoptaste frente a las restricciones de circulación de la cuarentena?	Cumplo con todas las restricciones, salgo sólo en casos necesarios	99,10	44,30
	Salgo menos de lo normal, pero a veces salgo sin que sea necesario	0,90	52,60
	No cumplo con las restricciones	0,00	3,10
¿Cómo afectó la cuarentena tu actividad física?	Antes hacía actividad física y hago menos o no hago	37,30	42,30
	Antes hacía actividad física y ahora sigo haciendo	26,40	20,60
	Antes no hacía actividad física y ahora tampoco hago	23,60	22,70
	Antes no hacía actividad física y ahora hago	12,70	14,40
¿Cómo afectó la cuarentena la calidad de tu alimentación?	No la afectó en absoluto	37,30	26,80
	Creo que estoy comiendo de forma más saludable	34,50	36,10
	Creo que estoy comiendo de forma menos saludable	28,20	37,10
Cambios en el consumo de bebidas alcohólicas durante la cuarentena	No consumía bebidas alcohólicas y ahora tampoco consumo	24,50	15,50
	Consumía bebidas alcohólicas y ahora consumo en cantidad similar	23,60	39,20
	Consumía bebidas alcohólicas y ahora consumo en menor cantidad	23,60	28,90
	Consumía bebidas alcohólicas y ahora no consumo	21,80	14,40
	Consumía bebidas alcohólicas y ahora consumo en mayor cantidad	6,40	1,00

Cambios en el consumo de nicotina (cigarrillos/tabaco) durante la cuarentena	No consumía bebidas alcohólicas y ahora consumo	0,00	1,00
	No fumaba y ahora tampoco fumo	75,50	78,40
	Fumaba y ahora fumo en menor cantidad	7,30	4,10
	Fumaba y ahora no fumo	6,40	8,20
	Fumaba y ahora fumo en cantidad similar	6,40	4,10
	Fumaba y ahora fumo en mayor cantidad	4,50	5,20
Cambios en el consumo de sustancias psicoactivas durante la cuarentena	No consumía sustancias psicoactivas y ahora tampoco consumo	74,30	67,00
	Consumía sustancias psicoactivas y ahora no consumo	14,70	6,20
	Consumía sustancias psicoactivas y ahora consumo en cantidad similar	5,50	15,50
	Consumía sustancias psicoactivas y ahora consumo en menor cantidad	2,80	7,20
	Consumía sustancias psicoactivas y ahora consumo en mayor cantidad	1,80	2,10
	No consumía sustancias psicoactivas y ahora consumo	0,90	2,10

Tabla apéndice 4. Distribución porcentual de respuestas en las medidas de percepción subjetiva, bienestar y hábitos durante la pandemia (Ronda 1 y Ronda 2).

Tabla apéndice 5. Medidas de calidad de sueño

Ronda 1		
Variable	Categorías	% de participantes
Hora de acostarse	Antes de medianoche	12 %

	Entre 0 y 2 am	44 %
	Entre 2 y 4 am	33 %
	Después de 4 am	11 %
Latencia del sueño	< 15 min	18 %
	15–30 min	28 %
	30–60 min	32 %
	> 60 min	22 %
Hora de levantarse	Antes de 7 am	9 %
	7–9 am	31 %
	9–11 am	42 %
	Después de 11 am	18 %
Duración del sueño	< 5 h	7 %
	5–7 h	28 %
	7–9 h	52 %
	> 9 h	13 %
Calidad subjetiva del sueño	Buena	36 %
	Regular	46 %
	Mala	18 %

Ronda 2 (PSQI)

Normal (≤ 5)	Alterado (6–10)	Muy alterado (> 10)
26 %	47 %	27 %

Tabla apéndice 5. Medidas de calidad de sueño. En la ronda 1 se respondieron preguntas relacionadas a la calidad de sueño. En la ronda 2 los participantes completaron la escala de calidad de sueño Pittsburgh (PSQI).

Tabla apéndice 6. Tareas de memoria

Medida	Aversivo R1 M ± DE	Aversivo R2 M ± DE	Neutro R1 M ± DE	Neutro R2 M ± DE
Recuerdo libre - Detalles correctos % (día 1)	45,02 ± 13,04	48,61 ± 11,07	50,84 ± 14,04	51,87 ± 14,27
Recuerdo libre - Detalles correctos % (día 8)	33,70 ± 12,69	36,86 ± 10,59	42,34 ± 13,25	38,31 ± 15,21
Recuerdo libre - Detalles falsos (día 1)	1,80 ± 1,59	2,43 ± 2,09	2,40 ± 1,68	1,55 ± 1,52
Recuerdo libre - Detalles falsos (día 8)	3,59 ± 2,49	3,50 ± 2,51	4,36 ± 3,45	1,87 ± 1,76
Reconocimiento - Respuestas correctas	3,91 ± 1,03	3,95 ± 1,14	4,09 ± 0,91	4,38 ± 0,73
Reconocimiento - Respuestas incorrectas	0,98 ± 1,09	0,68 ± 0,98	0,59 ± 0,78	0,94 ± 1,00
Orden temporal - Desviaciones	1,15 ± 1,16	1,32 ± 1,39	1,30 ± 1,23	1,06 ± 1,22

Tabla apéndice 6. Variables de memoria (media ± DE) en cada condición (Aversiva vs Neutra) y ronda (1 y 2).

Tabla apéndice 7. Correlaciones entre escalas
sintomatológicas y recuerdo libre

Día	Condición	Ronda	Variable psicológica	Variable de memoria	r	p
Día 1	Aversiva	Global	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.27	0.009
Día 1	Aversiva	Global	Depresión	Detalles correctos	-0.13	0.21
Día 1	Aversiva	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.42	0.003
Día 1	Aversiva	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles falsos	0.16	0.29
Día 1	Aversiva	Ronda 1	Depresión	Detalles correctos	-0.14	0.34
Día 1	Aversiva	Ronda 1	Depresión	Detalles falsos	-0.18	0.23
Día 1	Aversiva	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.11	0.48
Día 1	Aversiva	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles falsos	0.12	0.45
Día 1	Aversiva	Ronda 2	Depresión	Detalles correctos	-0.06	0.68
Día 1	Aversiva	Ronda 2	Depresión	Detalles falsos	0.04	0.77
Día 1	Neutra	Global	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.03	0.74
Día 1	Neutra	Global	Depresión	Detalles correctos	-0.07	0.48
Día 1	Neutra	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles correctos	0.08	0.60
Día 1	Neutra	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles falsos	0.07	0.63
Día 1	Neutra	Ronda 1	Depresión	Detalles correctos	0.04	0.77
Día 1	Neutra	Ronda 1	Depresión	Detalles falsos	0.22	0.09
Día 1	Neutra	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.22	0.14

Día 1	Neutra	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles falsos	0.16	0.29
Día 1	Neutra	Ronda 2	Depresión	Detalles correctos	-0.19	0.20
Día 1	Neutra	Ronda 2	Depresión	Detalles falsos	0.18	0.23
Día 8	Aversiva	Global	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.19	0.07
Día 8	Aversiva	Global	Depresión	Detalles correctos	-0.13	0.22
Día 8	Aversiva	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.20	0.16
Día 8	Aversiva	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles falsos	0.06	0.69
Día 8	Aversiva	Ronda 1	Depresión	Detalles correctos	-0.08	0.62
Día 8	Aversiva	Ronda 1	Depresión	Detalles falsos	0.07	0.65
Día 8	Aversiva	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.22	0.14
Día 8	Aversiva	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles falsos	0.09	0.57
Día 8	Aversiva	Ronda 2	Depresión	Detalles correctos	-0.07	0.68
Día 8	Aversiva	Ronda 2	Depresión	Detalles falsos	0.25	0.07
Día 8	Neutra	Global	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.17	0.11
Día 8	Neutra	Global	Depresión	Detalles correctos	-0.16	0.12
Día 8	Neutra	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.05	0.73
Día 8	Neutra	Ronda 1	Ansiedad estado	Detalles falsos	-0.16	0.32
Día 8	Neutra	Ronda 1	Depresión	Detalles correctos	-0.06	0.68
Día 8	Neutra	Ronda 1	Depresión	Detalles falsos	0.27	0.07

Día 8	Neutra	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles correctos	-0.30	0.03
Día 8	Neutra	Ronda 2	Ansiedad estado	Detalles falsos	0.01	0.96
Día 8	Neutra	Ronda 2	Depresión	Detalles correctos	-0.30	0.04
Día 8	Neutra	Ronda 2	Depresión	Detalles falsos	0.32	0.03

Tabla apéndice 7. Correlaciones entre las variables de sintomatología psicológica (ansiedad estado¹ y depresión) y las medidas de recuerdo libre (detalles correctos y falsos) para cada día, condición y ronda. Se incluyen las correlaciones globales (ambas rondas) para los detalles correctos. Para ansiedad estado se realizaron correlaciones parciales controlando por ansiedad rasgo.

Tabla apéndice 8. Correlaciones entre escalas sintomatológicas y reconocimiento

Condición	Ronda	Variable psicológica	Variable de memoria	r	p
Aversiva	Global	Ansiedad estado	Respuestas correctas	-0,18	0,08
		Ansiedad estado	Respuestas incorrectas	0,14	0,16
		Ansiedad estado	Desvíos	0,05	0,61
		Depresión	Respuestas correctas	-0,09	0,35
		Depresión	Respuestas incorrectas	0,10	0,29
		Depresión	Desvíos	0,04	0,68
Aversiva	Ronda 1	Ansiedad estado	Respuestas correctas	-0,22	0,04
		Ansiedad estado	Respuestas incorrectas	0,18	0,12
		Ansiedad estado	Desvíos	0,06	0,61

Aversiva	Ronda 2	Depresión	Respuestas correctas	-0,10	0,42
		Depresión	Respuestas incorrectas	0,08	0,49
		Depresión	Desvíos	0,03	0,74
		Ansiedad estado	Respuestas correctas	-0,16	0,19
		Ansiedad estado	Respuestas incorrectas	0,09	0,41
		Ansiedad estado	Desvíos	0,07	0,52
		Depresión	Respuestas correctas	-0,11	0,33
		Depresión	Respuestas incorrectas	0,12	0,28
		Depresión	Desvíos	0,05	0,64
Neutra	Global	Ansiedad estado	Respuestas correctas	-0,12	0,21
		Ansiedad estado	Respuestas incorrectas	0,15	0,11
		Ansiedad estado	Desvíos	0,10	0,29
		Depresión	Respuestas correctas	-0,07	0,47
		Depresión	Respuestas incorrectas	0,14	0,14
		Depresión	Desvíos	0,28	0,02
Neutra	Ronda 1	Ansiedad estado	Respuestas correctas	-0,15	0,17
		Ansiedad estado	Respuestas incorrectas	0,09	0,43
		Ansiedad estado	Desvíos	0,11	0,33
		Depresión	Respuestas correctas	-0,11	0,36

Neutra	Ronda 2	Depresión	Respuestas incorrectas	0,12	0,29
		Depresión	Desvíos	0,31	0,03
		Ansiedad estado	Respuestas correctas	-0,10	0,31
		Ansiedad estado	Respuestas incorrectas	0,14	0,18
		Ansiedad estado	Desvíos	0,09	0,38
		Depresión	Respuestas correctas	-0,09	0,37
		Depresión	Respuestas incorrectas	0,14	0,19
		Depresión	Desvíos	0,17	0,12

Tabla apéndice 8. Correlaciones entre sintomatología psicológica y desempeño en la tarea de reconocimiento. Correlaciones parciales (ansiedad estado controlando ansiedad rasgo) y simples (depresión) entre las escalas de sintomatología y las variables de reconocimiento (respuestas correctas, respuestas incorrectas y desvíos), para cada condición experimental (aversiva y neutra) y ronda.

APÉNDICE B

CORRESPONDIENTE AL CAPÍTULO III

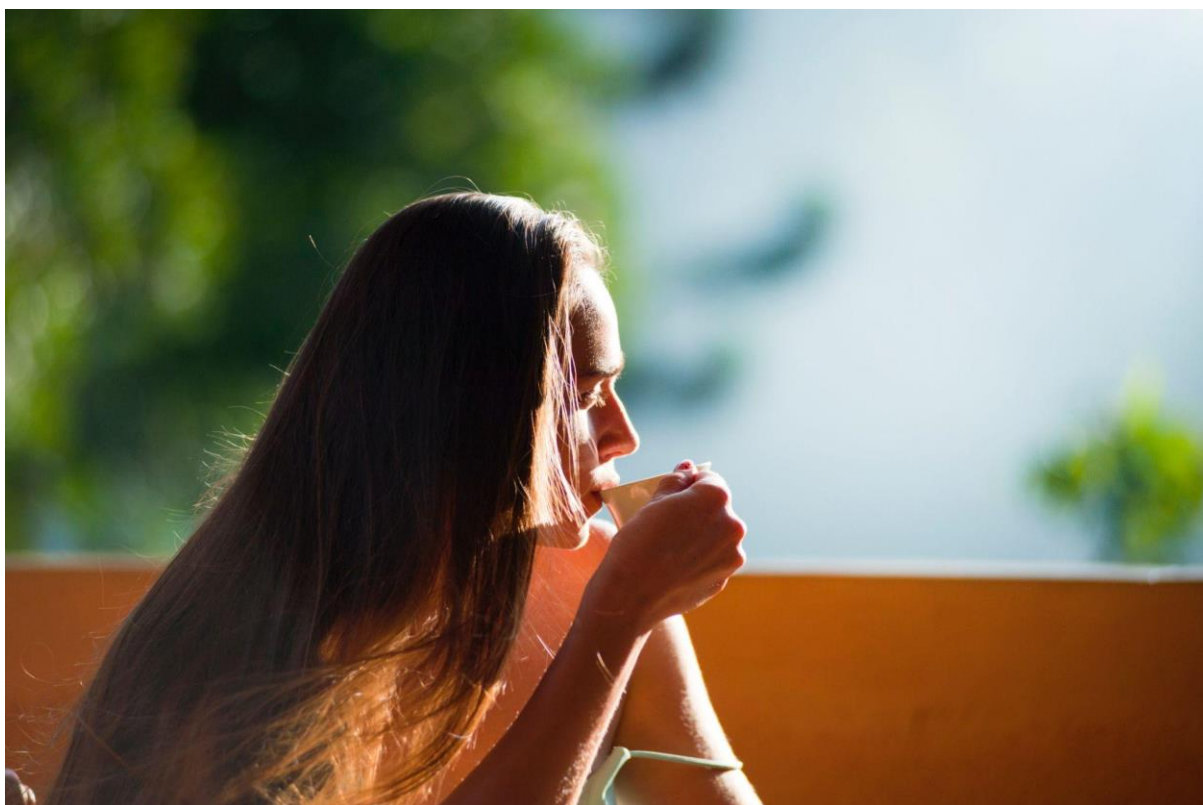
Cada historia estaba compuesta por 11 imágenes acompañadas por un relato narrado en audio, dividido también en 11 segmentos correspondientes, que comenzaban a reproducirse con la aparición de cada imagen. Las imágenes utilizadas en este capítulo fueron obtenidas de la plataforma Pixabay (<https://pixabay.com/>), la cual ofrece contenido libre de derechos y de uso gratuito.

HISTORIA NEUTRA

- 1) Luego de una tranquila noche de sueño, Juana se despierta a las 7.30 AM en su departamento en el cuarto piso ubicado en la calle Charcas del barrio de Palermo.



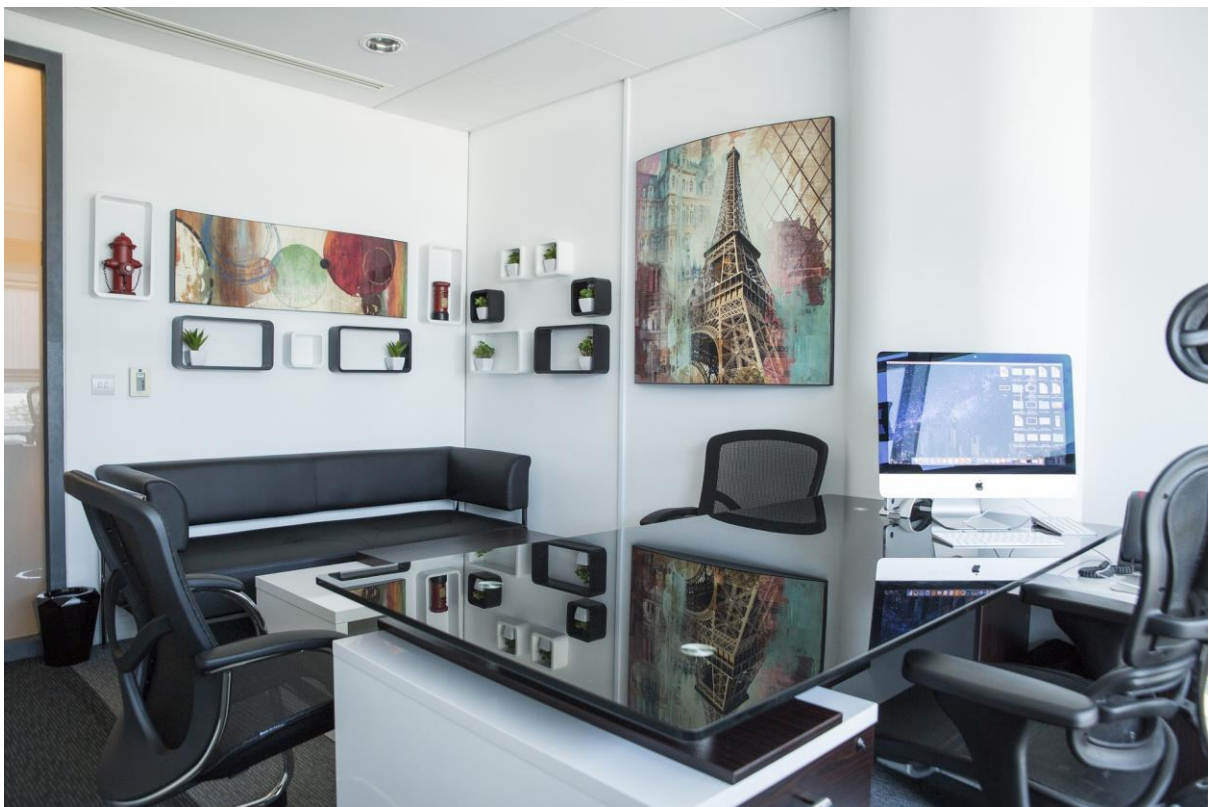
- 2) Desayuna un café con leche y dos tostadas con manteca y dulce de frutilla. Cuando termina el desayuno, agarra su bolso para salir a trabajar.



- 3) Una vez que termina de arreglarse, baja a la calle y va hasta la estación de subte “Ministro Carranza” de la línea D para dirigirse a su trabajo ubicado en Recoleta.



- 4) Al llegar a la oficina, recuerda que debe hacer unos llamados antes de comenzar a trabajar. Tiene que llamar a algunos proveedores y al diseñador gráfico.



- 5) Se sirve una taza de café y alrededor de las 8:30 hs comienza a responder correos electrónicos atrasados. Al finalizar se reúne con su jefa.



- 6) Cerca del mediodía tiene otra reunión de trabajo en donde se discute el lanzamiento de un nuevo producto para la marca de toallitas femeninas "Ladysoft". Al finalizar pide su almuerzo por delivery y luego come durante su descanso.



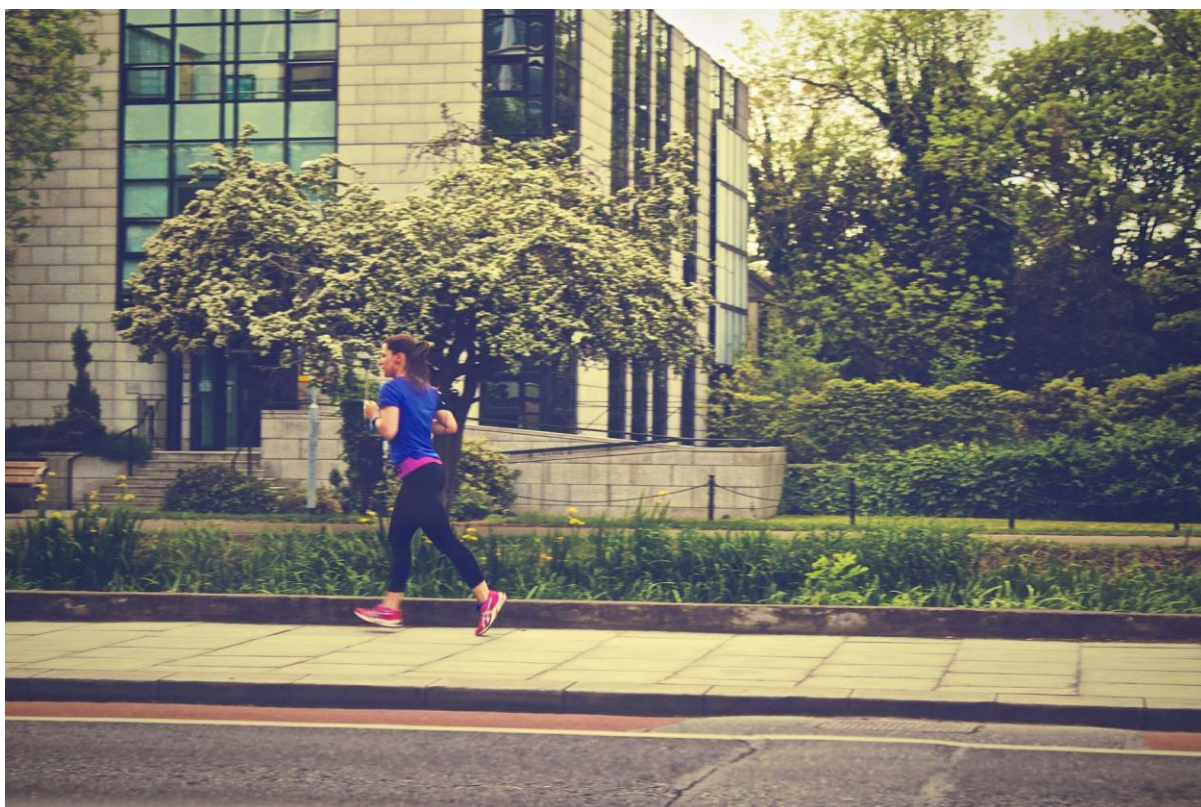
7) Al finalizar la jornada laboral, decide realizar unas compras en el supermercado. Compra verduras, lácteos y otros productos que necesita. Paga en efectivo.



- 8) Al llegar a su hogar, Juana guarda todas las compras y se quita la ropa de oficina para ponerse la ropa deportiva y comienza su entrenamiento diario.



- 9) Juana agarra una botella de agua, elige música alegre y sale a correr por el barrio durante 40 minutos. Siempre realiza el mismo recorrido.



10) Al volver a su hogar Juana se ducha y se prepara para una cita que arregló por Tinder. Se dirige a un bar situado en el centro, en la calle Tacuarí. Cuando entra al bar, se sienta en la barra a esperar a su cita.

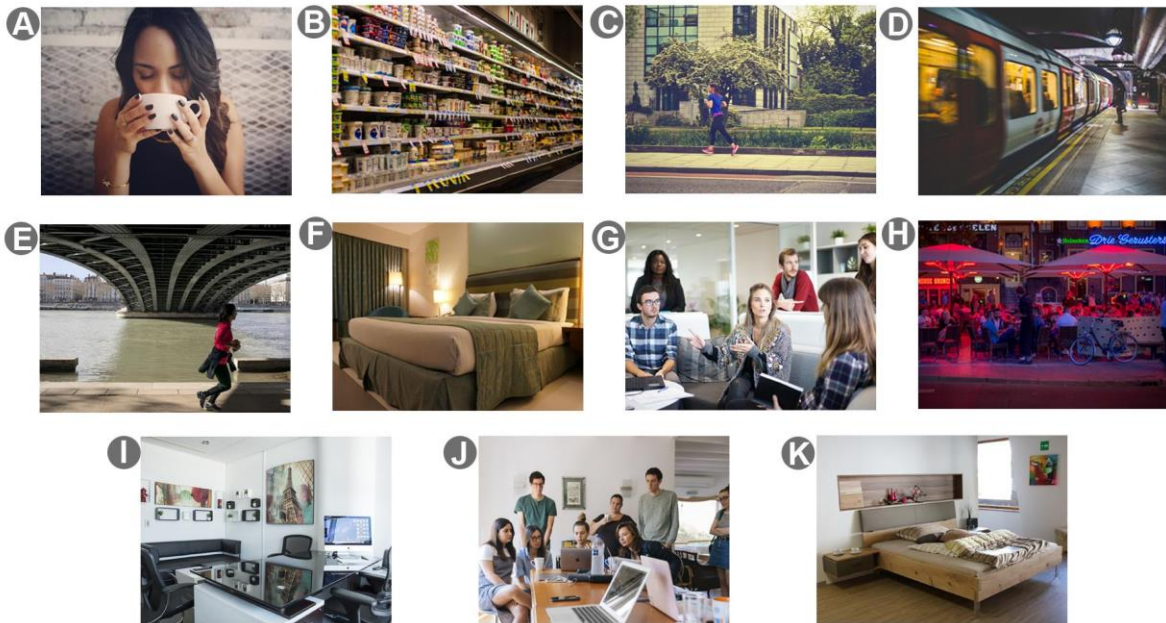


11) Luego de la medianoche, regresa a su hogar, se recuesta y lee el libro “El psicoanalista”, revisa sus redes sociales y después de media hora logra conciliar el sueño.



Tarea de reconocimiento de la historia neutra

Las imágenes B, C, G, I y K son correctas y el resto son incorrectas.



HISTORIA AVERSIVA

- 1) Luego de un extenuante día de trabajo, Marcos decide ir al cumpleaños de una de sus compañeras de la oficina. No tiene muchas ganas, pero llega a la conclusión de que distraerse un rato no le vendría mal.



- 2) La fiesta era en un pequeño bar abajo del edificio y concurrieron casi todos sus compañeros del departamento de ventas de la empresa. Cuando llega saluda a todos y pide una cerveza



- 3) Pasada ya una hora y dos pintas de cerveza, Marcos recibe una llamada y en el celular se lee "Hospital Ramos Mejía, Bs as". Sale apurado del bar y atiende.



- 4) Del otro lado del teléfono escucha la voz de una mujer que le comunica que su madre tuvo un accidente doméstico y se encuentra en muy mal estado.



- 5) Marcos en estado de Shock, agarra sus cosas, sale corriendo del bar y toma su motocicleta para ir por la autopista, ya que el hospital se encuentra a varios kilómetros de allí.



- 6) Al llegar a la autopista se encuentra con un embotellamiento, por lo que decide pasar por entre medio de los autos, para llegar más rápido. De esta manera logra realizar un gran tramo de camino en poco tiempo.



- 7) Inesperadamente, un auto rojo se cambia de carril sin utilizar la luz de giro. Marcos intenta frenar desesperado pero a causa de la velocidad a la que iba... no lo logra.



- 8) Marcos se impacta contra el auto rojo, pierde el control de la motocicleta y sale eyectado de la misma. En el impacto, el casco se le sale de la cabeza, no estaba bien sujetado.



- 9) Al caerse, rueda y se golpea en el pavimento. El auto que venía atrás no logró esquivarlo a tiempo y lo atropelló causándole heridas de extrema gravedad.



- 10) La ambulancia logra llegar después de mucho tiempo a causa del embotellamiento. Debido al delicado estado de Marcos tardan mucho en subirlo a la camilla, y luego lo llevan de urgencia al hospital más cercano.

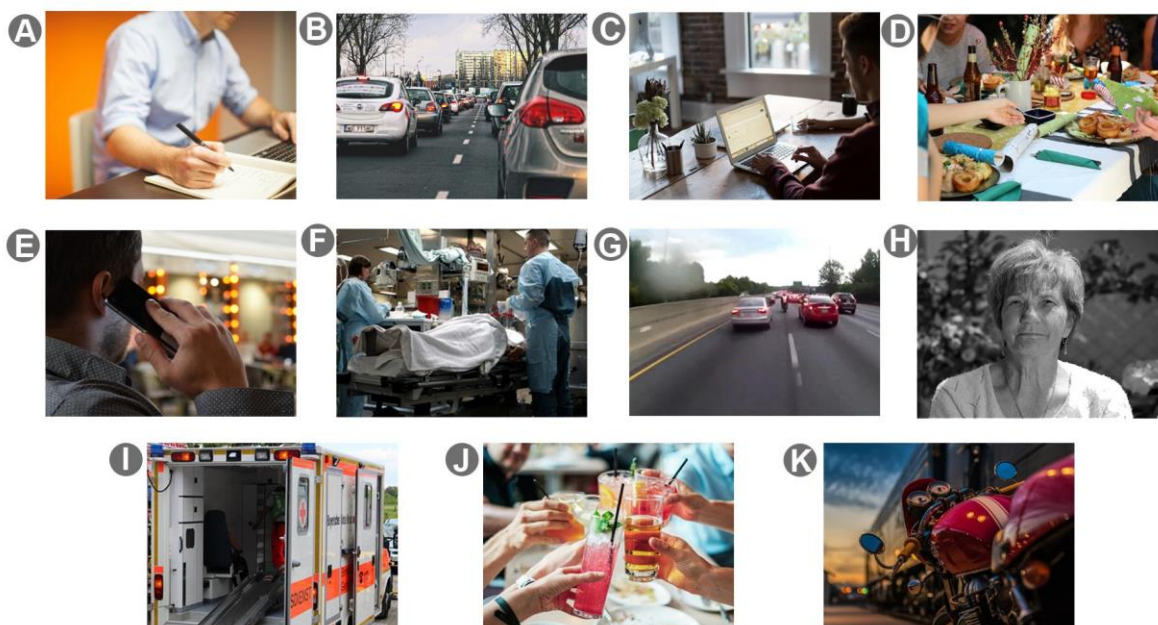


- 11) Al examinarlo constatan que tiene múltiples fracturas, un pulmón dañado y una gran pérdida de sangre. La única opción es operarlo para evitar que fallezca. Lamentablemente, no logra sobrevivir a la operación.



Tarea de reconocimiento de la historia aversiva

Las imágenes C, D, E, G y K son correctas y el resto son incorrectas.



APÉNDICE C

CORRESPONDIENTE AL CAPÍTULO V

CARAS ORIGINALES PRESENTADAS EN LA TAREA DE ENTRENAMIENTO
(Estas caras se presentaron de manera aleatoria).

- HOMBRE 1



- HOMBRE 2



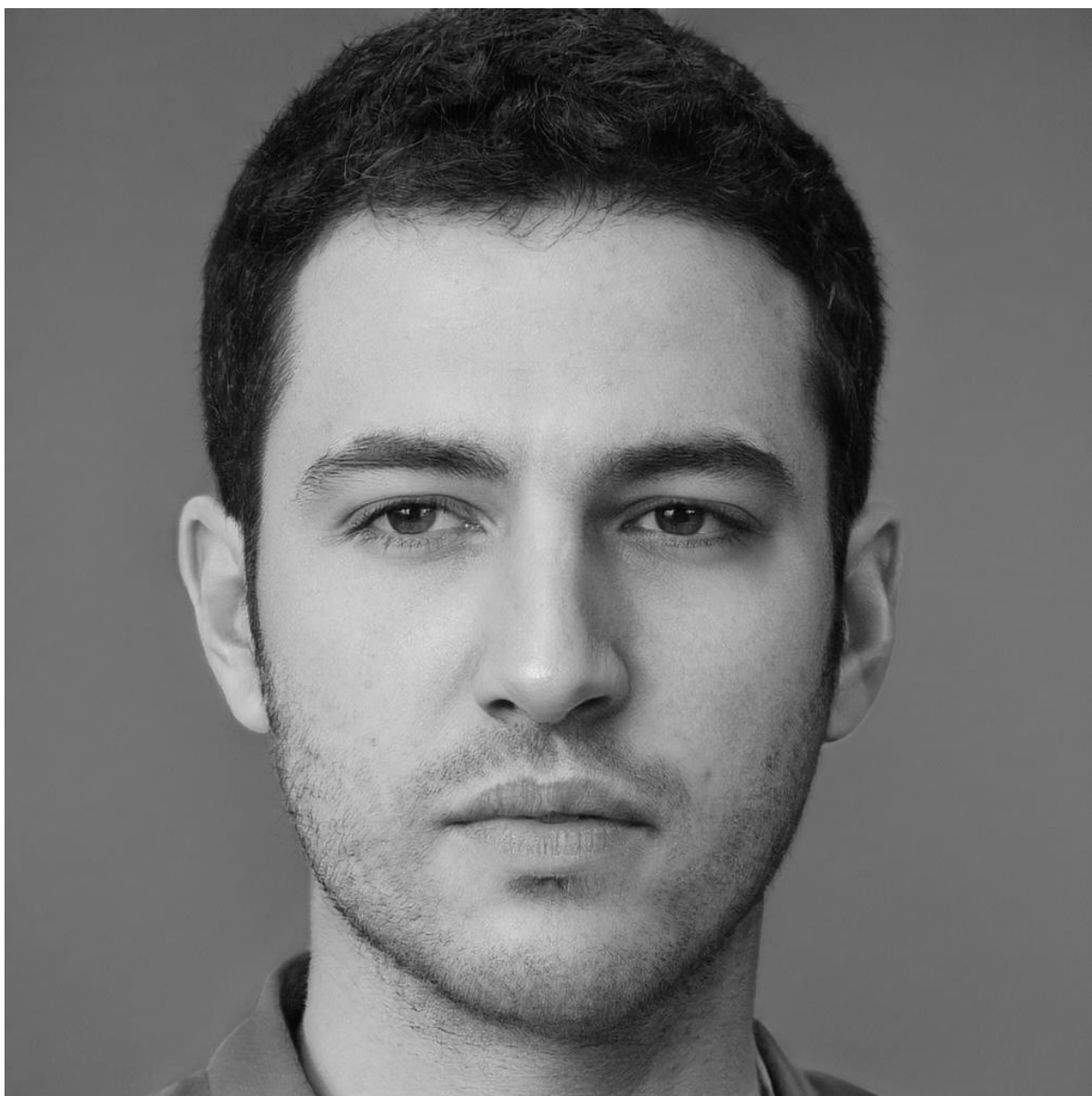
- HOMBRE 3



- HOMBRE 4



- HOMBRE 5



- MUJER 1



- MUJER 2



- MUJER 3



- MUJER 4

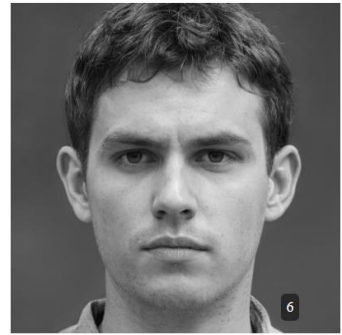


- MUJER 5

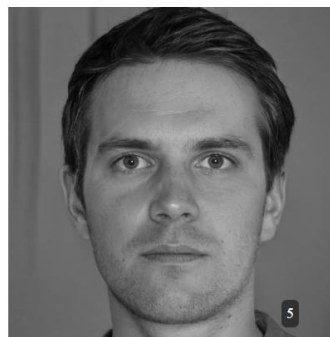
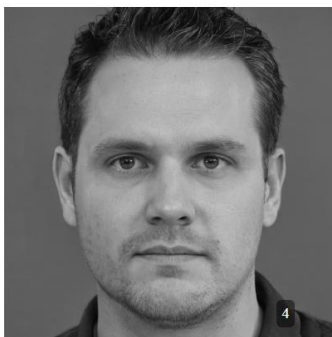
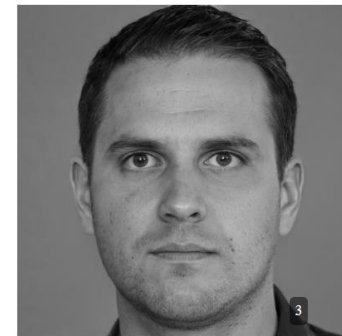
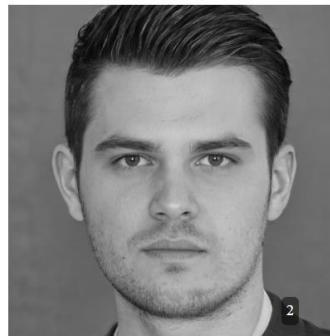


LINEUPS PRESENTADOS EN LA TAREA DE TESTEO EN EL DÍA 2 (Cada lineup se presentó en orden aleatorio). Se muestran los lineups de la condición presente.

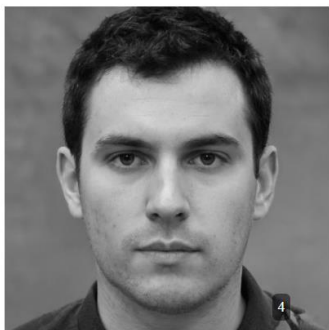
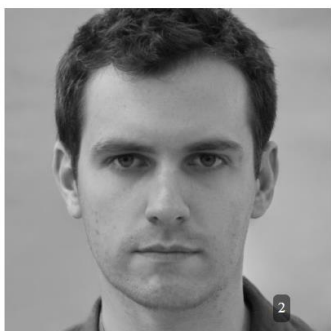
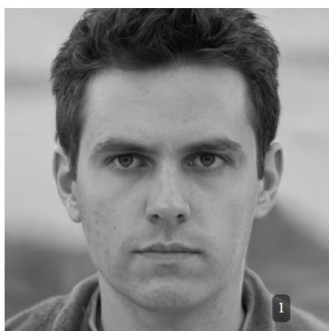
LINEUP HOMBRE 1



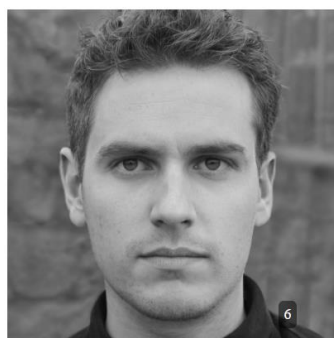
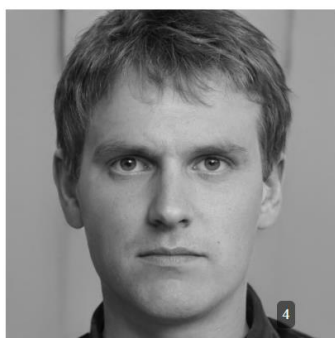
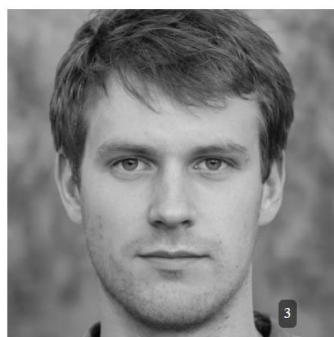
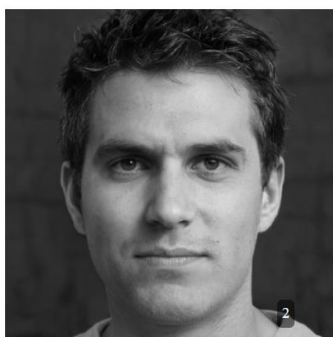
LINEUP HOMBRE 2



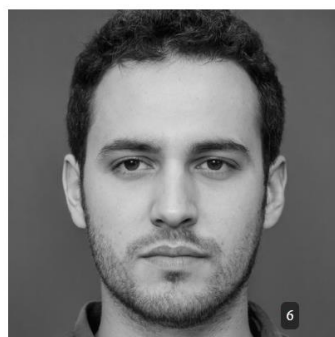
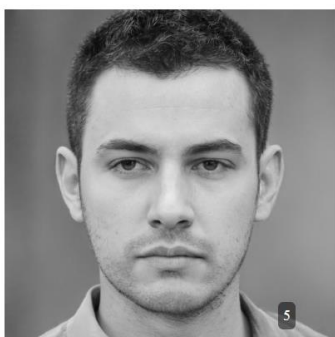
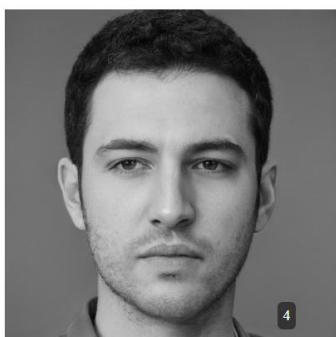
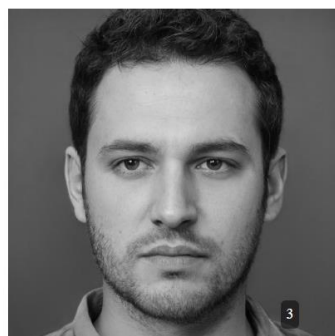
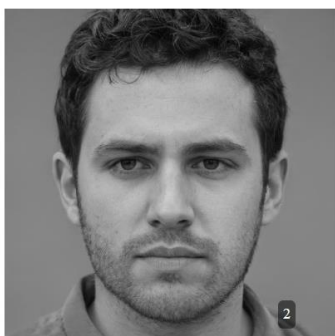
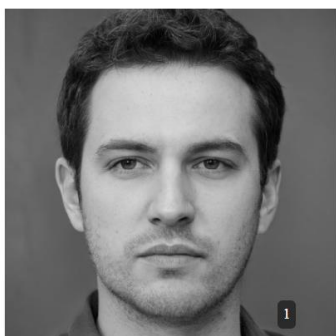
LINEUP HOMBRE 3



LINEUP HOMBRE 4



LINEUP HOMBRE 5



LINEUP MUJER 1



LINEUP MUJER 2



LINEUP MUJER 3



LINEUP MUJER 4



LINEUP MUJER 5



AGRADECIMIENTOS

Me hubiese gustado llegar a este punto del doctorado de otra manera, y no viendo cómo la ciencia argentina se encuentra en estado crítico. Cómo desaparecen áreas claves y todo el cuerpo de científicos vive en modo de supervivencia constante. No es justo.

Quiero agradecer, en primer lugar, a mi país, porque, aunque duela casi siempre, no puedo imaginarme naciendo en otro lugar ni luchando por otro suelo que no sea el suelo argentino.

Agradezco a la ciencia argentina. Todavía me cuesta creer la cantidad de logros que se alcanzan en condiciones tan hostiles. La ciencia argentina es de otro planeta.

A la educación pública, que me dio absolutamente todo. Cuando nacés en un barrio humilde, lamentablemente accedés a sueños distintos. La educación pública de este país me permitió, una y otra vez (no sin dificultades), romper barreras que parecían imposibles.

A los gobiernos de Nestor y Cristina, que nos permitieron levantar la cabeza y vivir con dignidad.

Al pueblo argentino, con toda la complejidad y diversidad que implica hablar del pueblo argentino.

A los más de 400 voluntarios que participaron de la manera más respetuosa y amable posible en los experimentos que componen esta tesis.

A mi directora, Cecilia Forcato, que tiene muchas virtudes, pero la mayor de todas es su espíritu de incluir diversidades dentro de la ciencia. Eso siempre es, profundamente, enriquecedor. Gracias por permitirme encontrar esta vocación.

Al Laboratorio de Sueño y Memoria, y a todas las personas que lo conformaron a lo largo de estos años. Gracias por todo el aprendizaje.

A Mati y Facu, que no les voy a dar el beneficio de que me hagan *bullying*, pero ellos saben.

A Innocence Project Argentina y a las personas que lo integran, especialmente a Manuel, Cami y Mica. Gracias por permitirnos encontrar una dimensión de ciencia por y para la gente. Gracias por la discusión, el ida y vuelta permanente, y por el trabajo contracultural que hacen en una sociedad que tiende al punitivismo y al prejuicio.

Gracias a la dimensión de mi casa, y a todos los seres vivos que habitan en ella. Gracias por no escaparse.

A Gerix, gracias por entender que sería demasiado *cringe* expresar sentimientos románticos en una tesis doctoral y no enojarte por eso.

A mi chinito, que pasó de niño a adolescente mientras se desarrollaba esta tesis, y que cada día me enorgullece con su valentía, su ternura y su calma en tiempos tan locos.

A mi vieja y mi hermana que entienden lo difíciles que pueden ser las cosas.

A mis amigos y compañeros, que tal vez no siempre entendieron del todo a qué me dedicaba, pero que con sus preguntas y curiosidad me empujaron a explicarlo, y eso me hizo ser mejor científica.

A todas las personas que escucharon los resultados de este proyecto en distintos espacios y retroalimentaron las ideas e hipótesis: muchísimas gracias.