

CUANDO EL ACONTECIMIENTO TERMINÓ, PERO LA MENTE SIGUE ALLÍ: ABORDAJE CLÍNICO Y FARMACOLÓGICO DE UN CASO DE TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

When the event is over, but the mind is still there: Clinical and pharmacological approach to a case of Post-Traumatic Stress Disorder

Dra. María Victoria Barresi Fontao

Médica especialista en Psiquiatría.

Instructora de residentes en Coordinación General de Residencia de Salud Mental

Asociación Argentina de Trastornos de Ansiedad

Dra. Antonella Scasso

Médica especialista en Psiquiatría.

Psiquiatra de planta en Hospital Carlos G. Durand

Asociación Argentina de Trastornos de Ansiedad

Contacto: mvictoriabarresi@gmail.com, antonella.sc91@gmail.com

Resumen: El objetivo de este artículo es desarrollar en detalle el abordaje psicofarmacológico de un caso de Trastorno de Estrés Posttraumático (TEPT), siguiendo los lineamientos sugeridos por las principales guías de tratamiento actuales. El Trastorno por Estrés Posttraumático es una condición clínica que puede aparecer tras la exposición directa o indirecta a un evento traumático, caracterizándose por síntomas intrusivos, evitación, hipervigilancia, alteraciones cognitivas y afectivas, e impacto funcional significativo. Su prevalencia se estima entre el 3% y el 4% anual, con elevada comorbilidad psiquiátrica.

Se presenta el caso de Sabrina, una paciente de 30 años que desarrolló síntomas compatibles con Trastorno por Estrés Posttraumático luego de encontrar sin vida a un amigo cercano. La evaluación clínica inicial incluyó administración de escalas estandarizadas (CAPS e IES-R), que evidenciaron sintomatología severa. El abordaje terapéutico consistió en implementar un tratamiento psicofarmacológico progresivo, en principio con sertralina y luego ante la ausencia de respuesta, se rotó el tratamiento a paroxetina. Este proceso fue acompañado de psicoterapia cognitivo-conductual con foco en trauma y monitoreo clínico continuo.

Tras siete meses de tratamiento se observó una disminución clínicamente significativa de los síntomas, mejoría del sueño y recuperación funcional. Este caso ilustra la relevancia de combinar la evaluación estructurada, el uso de escalas de seguimiento y decisiones farmacológicas basadas en la evidencia, destacando la

necesidad de integrar las guías internacionales con las particularidades clínicas de cada paciente.

Palabras clave: Trastorno de Estrés Posttraumático, Tratamiento Psicofarmacológico, Estudio De Caso, Trauma

Abstract: The objective of this article is to provide a detailed description of the psychopharmacological approach to a case of post-traumatic stress disorder (PTSD) following the guidelines suggested by the main current treatment recommendations.

Posttraumatic Stress Disorder is a clinical condition that may develop after direct or indirect exposure to a traumatic event, characterized by intrusive recollections, avoidance behaviors, hyperarousal, cognitive and affective alterations, and significant functional impairment. Its annual prevalence is estimated between 3% and 4%, with high psychiatric comorbidity.

This article presents the case of Sabrina, a 30-year-old woman who developed symptoms consistent with Posttraumatic Stress Disorder after discovering a close friend deceased in his home. Initial evaluation included standardized clinical tools (CAPS and IES-R), which evidenced high symptom severity. The therapeutic approach consisted of a progressive psychopharmacological intervention, starting with sertraline and symptomatic support for sleep, followed by a switch to paroxetine due to insufficient initial response. This pharmacological strategy was accompanied by trauma-focused cognitive-behavioral therapy and continuous clinical monitoring.

After seven months of treatment, a clinically significant improvement was observed, including improvements in

sleep quality, and functional recovery. This case highlights the importance of combining structured assessment, scale-based monitoring, and pharmacological decisions grounded in international evidence, emphasizing the need to integrate guideline-oriented practice with individualized clinical considerations.

Keywords: *posttraumatic stress disorder (PTSD), psychopharmacological treatment, Case study*

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) fue incorporado como entidad diagnóstica en el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM-III) en 1980 (American Psychiatric Association [APA], 1980). Si bien en el DSM-IV se incluía dentro de los trastornos de ansiedad, en la actualidad forma parte del grupo de trastornos relacionados con traumas y estresores según el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014). Esta reubicación se fundamenta en que el diagnóstico requiere exposición directa o indirecta a un evento traumático como condición obligatoria, diferenciándolo de los cuadros ansiosos clásicos. Además, el manual reconoce que el TEPT incluye síntomas que exceden la respuesta ansiosa, como disociación, alteraciones de memoria, cogniciones negativas persistentes y cambios en la reactividad fisiológica y emocional. En conjunto, estos elementos reflejan un cuadro cuya etiología, fenomenología y correlatos neurobiológicos justifican una categoría diagnóstica propia (American Psychiatric Association, 2014).

La investigación ha demostrado que entre el 50% y el 90% de los adultos han estado expuestos a experiencias traumáticas (de Vries & Olf, 2009; Dücker et al., 2016). Más aún, en la Encuesta Mundial de Salud Mental de la OMS, se determinó que el trauma es la norma y no la excepción (Kessler et al., 2017). Se estima que el 25% de las personas expuestas a traumas severos desarrolla posteriormente TEPT (Alvano, 2020).

Los índices de prevalencia alcanzan el 6.8% a lo largo de la vida y 3.5% en 12 meses (Kessler et al., 2005). Las manifestaciones clínicas características del TEPT incluyen reexperimentación, evitación, hipervigilancia, alteraciones cognitivas y afectivas, y dificultades interpersonales. Entre los factores de riesgo se destacan: historia previa de trauma, reacciones disociativas durante el hecho o inmediatamente después de él, estrés agudo, sexo femenino, menor edad, volumen reducido del hipocampo, niveles bajos de cortisol y dolor. El correlato neurobiológico incluye hiperactividad amigdalina, hipoactividad de la corteza prefrontal medial, reducción hipocampal, disfunción del eje

hipotálamo-hipofisario-adrenal (HHA) y aumento noradrenérgico, entre otros mecanismos (Zannas et al., 2015).

El objetivo del presente artículo es describir el abordaje psicofarmacológico implementado en el caso clínico de Sabrina, una paciente que desarrolló Trastorno de Estrés Postraumático tras haber vivido una situación traumática, analizando la evolución sintomatológica, las decisiones terapéuticas y los resultados obtenidos a través del seguimiento clínico y la aplicación de escalas estandarizadas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se presenta a consulta Sabrina, una mujer de 30 años de edad, casada y que trabaja en el área de marketing. Su nivel educativo máximo alcanzado es de nivel terciario. Convive con su pareja, con quien mantiene una relación desde hace 6 años. Como motivo de consulta refiere que comenzó con sintomatología ansiosa-depresiva hace poco más de un mes, luego de encontrar de manera completamente inesperada a uno de sus mejores amigos sin vida. Ellos habían tenido contacto los días previos al fallecimiento, debido a que él se apoyaba mucho emocionalmente en ella y viceversa. La comunicación entre ambos era diaria y constante. En la entrevista manifiesta estar angustiada, sin embargo, se observa escasa resonancia afectiva al relatar el hecho vivido. Refiere que el evento fue experimentado desde el primer momento como irreal, mencionando explícitamente: "siento que estoy contando algo que le pasó a otra persona". Expresa dificultad en la concentración, en la memoria y en la conciliación del sueño a partir del evento. Refiere notarse más irritable. A su vez, agrega que a partir de lo sucedido cruzan por su mente recuerdos de carácter intrusivo varias veces al día acompañados, en ocasiones, de un olor desagradable que le recuerda a la escena vivida. El olor lo describe como putrefacto o de basura, teniendo gran expresión de desagrado en su rostro al recordarlo. Lo antedicho le ocasiona activación fisiológica (taquicardia, sudoración, sensación de falta de aire y mareos) y si bien intenta evadir la sintomatología descrita, no encuentra alivio. Le resulta impensado volver a ese departamento debido al malestar psíquico que le produce. "Se me hace imposible pensar en volver a pisar ese lugar o pasar cerca de allí. Creo que eso podría remover muchas cosas y tengo miedo de cómo podría responder". Se objetiva una disminución en la participación de actividades placenteras, en especial las salidas con amistades, y es notoria la incapacidad persistente de experimentar emociones positivas. Presenta marcada anhedonia. A su vez, despliega ideación de culpa en relación a la muerte del allegado, remarcando que si lo hubiese llamado o visitado horas antes, el incidente podría haberse evitado. "Siento que si ese día me hubiese

contactado antes con él nada de esto hubiese pasado. Yo tenía que cuidarlo, y no estuve a la altura.”

Al momento de la consulta, Sabrina presentaba hiporexia con pérdida de 4 kg, representando aproximadamente 7% de su peso corporal total, en el período de un mes. Menciona que el día del evento presentó parestesias en parte distal de miembros superiores y en la cara, y que, a su vez, este signo clínico se repite en momentos de exposición a factores externos que le recuerdan al evento. Por ejemplo, es frecuente que sufra de esa sintomatología posterior a encontrarse por la calle a algún familiar de su amigo o a tomar contacto con gente que tienen en común.

Como antecedentes personales de relevancia la paciente es fumadora (10 cigarrillos por día) y consume marihuana desde los 14 años, aproximadamente 2 cigarrillos por semana y objetiva que dicho consumo exagera la sintomatología ansiosa y la rumiación del pensamiento. No presenta antecedentes de otros tratamientos psiquiátricos.

Pruebas de evaluación

Se administraron escalas a fin de complementar la entrevista clínica y evaluar la gravedad de los síntomas. La paciente completó inicialmente la escala Clinician-Administered PTSD Scale (CAPS) (Blake et al., 1995) en febrero del 2025, cuyo resultado fue de 52 puntos y la escala The Impact of Event Scale-Revised (IES-R) (Weiss & Marmar, 1997), para evaluar puntualmente el impacto del evento, obteniendo un puntaje de 69 puntos (Tabla 2). Dicho resultado fue coincidente con un marcado nivel de síntomas generales compatibles con TEPT, específicamente evitativos, intrusivos e hipervigilancia. A posteriori, luego de avanzar con el tratamiento, en Septiembre 2025 se administró nuevamente la escala IES-R, obteniendo mejoras notorias (Tabla 2).

Diagnóstico

El diagnóstico del Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) es siempre clínico. El DSM-5 enuncia criterios para identificarlo en adultos, adolescentes y niños mayores de 6 años (American Psychiatric Association, 2014). La condición necesaria es haber estado expuesto a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, de manera directa o indirecta (en este caso ocurrido a alguien cercano). La sintomatología acompañante podríamos clasificarla en cuatro grupos principales: reexperimentación del evento traumático en el presente, evitación de recordatorios traumáticos, alteraciones negativas y cognitivas del estado de ánimo y sensación de amenaza actual. Dentro del primer grupo, se enuncia la aparición de síntomas de intrusión presentes en el caso como recuerdos angustiosos recurrentes intrusivos del proceso traumático, sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con

el suceso traumático, reacciones disociativas, malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores que simbolizan o se parecen a un aspecto del evento o reacciones fisiológicas intensas a factores que simbolizan un aspecto del suceso. A lo antedicho, debe agregarse la evitación persistente a estímulos asociados al suceso traumático.

En el caso clínico abordado en el presente artículo se encuentra presente la tendencia a evitar recuerdos ligados al suceso. “No puedo ni siquiera pensar en lo que pasó, no logro entenderlo, ni quiero”. También se puede entrever la tendencia a evitar recordatorios externos, ya que le resulta imposible la proximidad al lugar donde había ocurrido el evento y ha llegado a mencionar que tampoco quería tener contacto con algunas personas que tenía en común con su amigo. Las alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso traumático y gatilladas a partir del mismo eran evidentes: percepción distorsionada persistente de la causa “Yo tendría que haber sabido”, estado emocional negativo persistente (mayormente ideación de culpa y autorreproche), disminución importante del interés o de la participación en actividades significativas, como tener contacto con su grupo de amigos. Se denotaba una alteración importante del nivel de alerta y reactividad asociada al suceso, evidenciada por comportamiento irritable. La irritabilidad en ocasiones impactaba en su relación de pareja. No lograba conciliar el sueño y notaba problemas de concentración en el trabajo. Cada vez que salía de su casa la invadía un miedo extremo a que algo pudiera pasar, acompañado de un estado de hipervigilancia. “Necesito volver rápido, no quiero mantenerme mucho tiempo fuera de casa”. Debido a esto, su funcionalidad laboral había decaído notablemente, y eso la preocupaba ya que era un trabajo que había iniciado hace poco tiempo.

Es importante destacar que este trastorno suele estar relacionado con gran número de comorbilidades psiquiátricas y clínicas, así como también con altas tasas de suicidio (seis veces mayores que las de la población general) (Alvano, 2020).

Correlato neurobiológico: ¿Qué hay detrás de esta sintomatología?

En cuanto al correlato neurobiológico, es sabido que existe una alteración en los circuitos que regulan el miedo, la memoria y el estrés. Dentro de las principales estructuras involucradas destacamos la hiperactividad de la amígdala, responsable de intensificar respuestas emocionales y de la persistencia de recuerdos traumáticos. Por otro lado, encontramos la hipocortividad de la corteza prefrontal medial (CPFm) y corteza cingulada anterior (CCA), que se traduce en incapacidad de inhibir respuestas emocionales excesivas, persistencia de síntomas de ansiedad y alteraciones del aprendizaje emocional (Shin, Rauch, & Pitman,

2006). El hipocampo presenta reducciones volumétricas y disfunciones en la capacidad de discriminar entre recuerdos pasados y presentes, lo cual está asociado con reexperimentación y flashbacks.

En lo que respecta al eje neuroendocrino, el TEPT presenta una disociación paradójica en el cual observamos niveles bajos de cortisol y un fallo en el mecanismo de retroalimentación negativa, lo cual favorece a la consolidación de memorias traumáticas, así como también propicia un estado inflamatorio persistente en el organismo (Yehuda et al., 1995).

La hipervigilancia y el hiperarousal que caracterizan a este cuadro están relacionadas a un aumento de la actividad noradrenérgica. Sumado a lo antedicho, se presenta una alteración en la serotonina que a su vez trae aparejado cambios en el estado de ánimo, irritabilidad y trastornos del sueño (Southwick et al., 1999). Se ha descrito también la participación de sistemas moduladores como los endocannabinoides y mediadores inflamatorios, ampliando el horizonte de estrategias terapéuticas. (Grzesińska, 2025)

Intervenciones terapéuticas: la evidencia y la clínica

Se han publicado más de diez guías de práctica clínica para el TEPT (Yehuda et al., 2015). Las directrices coinciden en recomendar tratamientos basados en terapia cognitiva-conductual, en particular las terapias centradas en el trauma como intervenciones de primera línea. Existen diversos modelos TCC para el TEPT, dentro de los cuales se destacan la terapia de exposición prolongada con mayor apoyo empírico a la fecha (Foa, Hembree, Rothbaum & Rauch, 2019), la terapia de procesamiento cognitivo (Resick et al., 2017) y el EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) (Shapiro, 1989). En cuanto a los componentes centrales del tratamiento se encuentran la psicoeducación, la reestructuración cognitiva centrada en el trauma y en el trastorno, exposición imaginaria o en vivo, modificación de estrategias de afrontamiento desadaptativas (por ejemplo la rumiación y la auto culpabilización) y la reducción de los síntomas de activación fisiológica.

La primera línea de tratamiento según la guía World Federation of Societies of Biological Psychiatry (Bandelow et al., 2022), la European Medicines Agency (EMA, 2009), y la U.S. Food and Drug Administration (FDA, 2017), con nivel A de evidencia, apunta a tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

El primero incluye el tratamiento con Inhibidores selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS) como la Sertralina o la Paroxetina, al igual que el tratamiento con Venlafaxina XR, perteneciente a la categoría de Inhibidores de Recaptación de Serotonina y Noradrenalina (IRSNA).

Como tratamiento no farmacológico, en primera línea se recomienda la terapia cognitiva conductual, también con categoría A de evidencia (Alvano, 2020). (Tabla 1). Se recomienda un algoritmo de tratamiento escalonado, en el cual en primer lugar se indica psicoterapia en combinación con primera línea de tratamiento farmacológico (Sertralina, Paroxetina, Venlafaxina XR o Fluoxetina), o como monoterapia en caso que no cuente con posibilidad de iniciar psicoterapia. En caso de no responder, deberá evaluarse la adherencia al tratamiento en primer lugar y luego podrá optimizarse la dosis previamente indicada o podrá considerarse rotar a otro agente de primera línea, siempre recordando la importancia de iniciar psicoterapia en el proceso. En caso de continuar sin respuesta, se indicará inicio de psicoterapia si no hubiera iniciado y/o rotar a agente de segunda línea (por ejemplo Mirzapina).

Tabla 1

Fármacos para el tratamiento del TEPT

Fármacos con nivel de evidencia A

Fluoxetina*

Venlafaxina XR*

Paroxetina**

Sertralina**

Risperidona (potenciación)

Nota. *Aprobado por la European Medicines Agency (EMA) **Aprobado por la EMA y la FDA

En el caso de Sabrina, la indicación inicial fue continuar con el tratamiento de abordaje clásico cognitivo conductual y se decidió iniciar tratamiento con Sertralina 50 mg con el objetivo de lograr la remisión de los síntomas que constituyen los grupos de manifestaciones centrales del trastorno (reexperimentación, evitación, hiperarousal y *numbing*). A su vez, se indicó Quetiapina 25 mg para el abordaje del insomnio de manera inmediata, teniendo en cuenta que el uso de benzodiazepinas en los primeros días posteriores al evento podría interferir en el procesamiento de la memoria. La paciente se encontró predispuesta en todo momento a realizar el tratamiento y con buena adherencia al mismo. Sin embargo, tenía algunas dudas respecto del funcionamiento de los fármacos y de posibles efectos adversos. Todas las inquietudes fueron evacuadas con el correr de las entrevistas. Se realizó psicoeducación respecto a su diagnóstico, a la necesidad e importancia de cumplir con un tratamiento psicofarmacológico y a los riesgos de no realizarlo. Lo antedicho provocó un alivio inmediato que fue evidente en su presentación. "Hace un mes que estoy así, intentando lidiar como puedo con esto, y no entendía qué me estaba pasando".

Cabe aclarar que se recomienda firmemente la monoterapia farmacológica, con excepción de la comorbilidad con depresión mayor, síntomas psicóticos o

impulsividad marcada (Alvano, 2020). En este caso, los síntomas de alerta y reactividad, como el insomnio, requieren atención en lo inmediato.

La paciente fue tratada con dosis terapéuticas máximas de sertralina, manteniéndose el esquema durante un período de 8 semanas para evaluar la respuesta clínica. A pesar de ello, no se observó disminución de la sintomatología en absoluto. Si bien se había realizado psicoeducación y se había conversado sobre expectativas y posibles respuestas al tratamiento, este momento resultó muy frustrante, tanto para la paciente como para quienes estábamos a cargo de su tratamiento debido al gran malestar que padecía. Apoyándonos en lo trabajado al inicio del tratamiento, se retomó la necesidad de contemplar el cambio de tratamiento farmacológico. Si bien desplegó dudas al respecto ya que se sentía desmotivada y hasta con temor de no obtener nuevamente respuesta, la paciente lo comprendió y mostró predisposición para la opción propuesta. Se decidió rotar el tratamiento a paroxetina, otro antidepresivo perteneciente al grupo de los ISRS. La misma fue administrada con dosis iniciales de 20 mg/día, llegando a una etapa de mantenimiento con Paroxetina 40 mg/día. Fue de gran importancia que Sabrina contara con un espacio psicoterapéutico que acompañe su proceso con un tratamiento basado en la evidencia, pudiendo además trabajar en equipo con la terapeuta y logrando un intercambio fluido para evaluar más cercanamente su evolución y poder pensar estrategias de manera conjunta.

De manera paulatina, la sintomatología se redujo en su totalidad. Los primeros síntomas en ceder fueron la inapetencia y la hipobulia. Sabrina ya no sentía tanta necesidad de volver a casa rápidamente y había recuperado algunos kilos, lo cual se denotaba en su humor. Debido a la mejoría clínica fue posible intentar

una reducción de la medicación indicada para el insomnio mixto, de manera exitosa.

A modo de evaluar resultados del tratamiento instaurado, se realizó nuevamente la escala IES-R. Se confecciona un cuadro comparativo con los resultados previos y posteriores al tratamiento instaurado (Tabla 2). Se confeccionaron una serie de gráficos a modo de profundizar la evaluación del momento posterior al tratamiento. Tal como se observa en la Figura 1, el puntaje de la paciente en la evaluación posterior al tratamiento se sitúa en percentil 34 en relación con el grupo de comparación (Weiss & Marmar, 1997). Este posicionamiento se corresponde con un cuadro subclínico, evidenciando una atenuación de los síntomas nucleares del TEPT, particularmente aquellos vinculados a la reexperimentación, la evitación y la hiperactivación.

Tabla 2.
Resultados de la Escala de Impacto de Eventos (IES-R)

	Evaluación inicial (febrero 2025)	Re-test (septiembre 2025)
Total	69	13
Intrusión	25	6
Evitación	27	5
Hiperactivación	17	2

Luego en las Figuras 2 y 3 se detalla la intensidad de los síntomas posteriores al tratamiento, si bien ninguno alcanza un nivel clínicamente significativo, al desglosar individualmente los ejes sintomáticos se observa un discreto predominio de los síntomas de intrusión por sobre los otros.

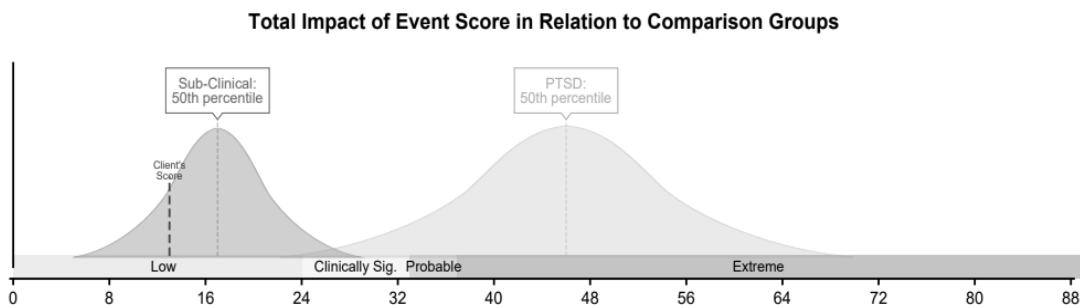


Figura 1. *Resultados de la Escala del Impacto del Evento*

Nota: Post-tratamiento, la paciente se ubica en el percentil 34, con puntaje bajo en relación a grupos de comparación estandarizados.

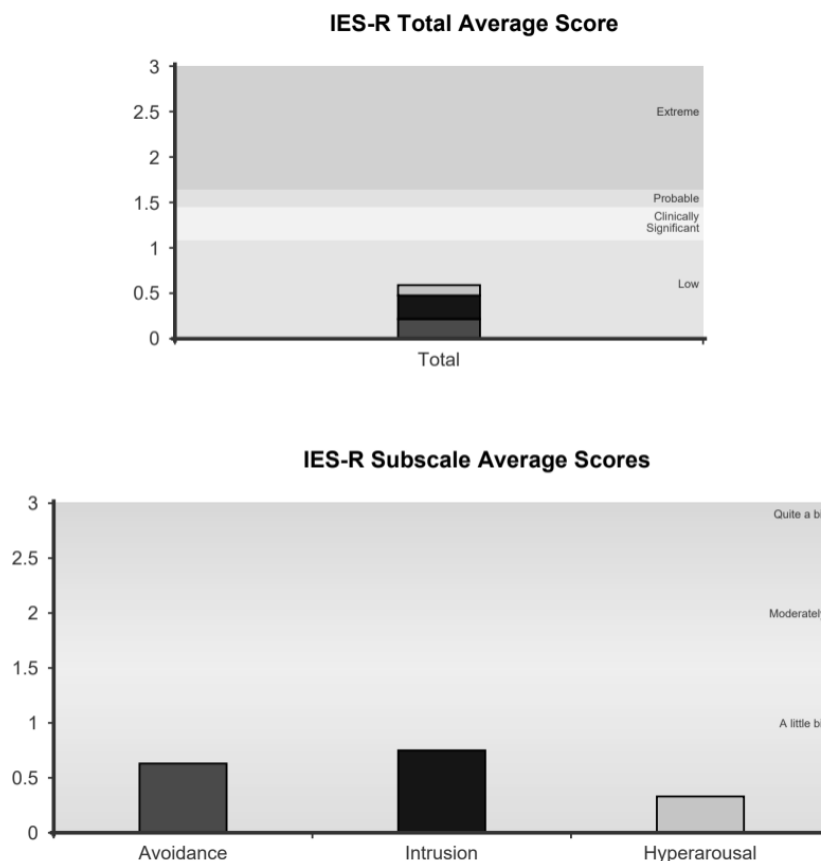


Figura 2 y 3. Resultados de la Escala del Impacto del Evento. Intensidad de los síntomas (promedio global y por subescalas)
 Nota. Post-tratamiento, la paciente se ubica en niveles bajos.

CONCLUSIÓN

Si bien la condición esencial del Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) es la exposición directa o indirecta a un evento potencialmente traumático, la expresión clínica de los síntomas puede ser variada, compleja y muchas veces poco definida en comparación con lo que proponen las guías diagnósticas. Por ello, resulta fundamental realizar una evaluación cuidadosa y prolongada en el tiempo, que permita diferenciar el cuadro de otras condiciones con sintomatología semejante. Teniendo en cuenta especialmente que puede haber comorbilidad en un amplio número de casos.

REFERENCIAS

Alvano, S. A. (2020). *Trastornos del estado de ánimo, de ansiedad, de estrés postraumático y obsesivo compulsivo* (2.ª ed mejorada). Marketing and Research SA. Ediciones Intramed.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Las guías internacionales actuales ofrecen lineamientos claros respecto a los abordajes de primera línea y, dado que el TEPT cuenta con un correlato neurobiológico ampliamente documentado, resulta imprescindible seguir protocolos de intervención basados en la evidencia. No obstante, cada caso clínico requiere una adaptación flexible de estas recomendaciones, considerando tanto las particularidades del paciente como el contexto en el que se desarrolla su proceso terapéutico.

De este modo, el desafío continúa siendo integrar los avances en investigación con la práctica clínica cotidiana, promoviendo intervenciones que sean, al mismo tiempo, rigurosas e individualizadas.

American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5.ª ed.; L. E. Morillo Ariza, Trad.). Editorial Médica Panamericana.

Bandelow, B., Zohar, J., Hollander, E., Kasper, S., Möller, H. J., & WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders. (2002). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment

- of Anxiety, Obsessive-Compulsive and Posttraumatic Stress Disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 3(4), 171–199. <https://doi.org/10.3109/15622970209150621>
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1995). The development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress*, 8(1), 75–90. <https://doi.org/10.1002/jts.2490080106>
- Bremner, J. D., Randall, P. R., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., ... Charney, D. S. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 973–981. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.7.973>
- de Vries, G.-J., & Olff, M. (2009). The lifetime prevalence of traumatic events and posttraumatic stress disorder in the Netherlands. *Journal of Traumatic Stress*, 22(4), 259–267. <https://doi.org/10.1002/jts.20429>
- Dückers, M. L. A., Alisic, E., & Brewin, C. R. (2016). A vulnerability paradox in the cross-national prevalence of post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 209(4), 300–305. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.115.176628>
- European Medicines Agency. (2009). *Guideline on the development of medicinal products for the treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD)* (EMA/CHMP/77044/2013 Rev. 1). European Medicines Agency.
- Foa, E. B., Hembree, E. A., Rothbaum, B. O., & Rauch, S. A. M. (2019). *Prolonged exposure therapy for PTSD: Emotional processing of traumatic experiences* (2nd ed., Therapist guide). Oxford, UK: Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/med-psych/9780190926939.001.0001>
- Grzeńska, A. D. (2025). The involvement of the endocannabinoid, glutamatergic, and GABAergic systems in PTSD. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(13), 5929. <https://doi.org/10.3390/ijms26135929>
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 617–627. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Benjet, C., Bromet, E. J., Cardoso, G., ... Koenen, K. C. (2017). Trauma and PTSD in the WHO World Mental Health Surveys. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(sup5), Article 1353383. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1353383>
- Resick, P. A., Monson, C. M., & Chard, K. M. (2017). *Cognitive processing therapy for PTSD: A comprehensive manual*. Washington, DC: U.S. Department of Veterans Affairs.
- Shapiro, F. (1989). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): A new treatment for traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, 2(2), 199–223. [https://doi.org/10.1016/0005-7916\(89\)90025-6](https://doi.org/10.1016/0005-7916(89)90025-6)
- Shin, L. M., Rauch, S. L., & Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD: A review of neuroimaging findings. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 67–79. <https://doi.org/10.1196/annals.1364.007>
- Simon, N. M., Hollander, E., Rothbaum, B. O., & Stein, D. J. (Eds.). (2020). *The American Psychiatric Association Publishing textbook of anxiety, trauma, and OCD-related disorders (3rd ed.)*. American Psychiatric Association Publishing.
- Southwick, S. M., Bremner, J. D., Rasmusson, A., Morgan, C. A., III, Arnsten, A., & Charney, D. S. (1999). Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 46(9), 1192–1204. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00219-X](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00219-X)
- U.S. Food and Drug Administration. (2017). *PTSD treatment guidance and regulatory information*. Silver Spring, MD: U.S. Food and Drug Administration.
- Weiss, D. S., & Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale – Revised (IES-R). In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 399–411). New York, NY: Guilford Press. <https://doi.org/10.1037/t12199-000>
- Yehuda, R., Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, S. M., Mason, J. W., & Giller, E. L., Jr. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152(7), 982–986. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.7.982>
- Yehuda, R., Hoge, C. W., McFarlane, A. C., Vermetten, E., Lanius, R. A., Nievergelt, C. M., ... & Hyman, S. E. (2015). Post-traumatic stress disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1, 1–22. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.57>
- Zannas, A., Provençal, N., & Binder, E. (2015). Epigenetics of posttraumatic stress disorder: Current evidence, challenges, and future directions. *Biological Psychiatry*. Volume 78(5)p327-335. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.04.003>