

Disrupción del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal tras el doble terremoto de Venezuela de 2026

Disruption of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis following the twin earthquakes in Venezuela in 2026

Vanessa N. Cámara A. 

Especialista en Ginecología y reproducción Humana. Adjunto Docente del Postgrado de Ginecología y Reproducción Humana, Hospital "Carlos J. Bello."

RESUMEN:

Introducción: La secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), modulada por la Kisspeptina, es esencial para la función del eje hipotálamo-hipófisis-gonadal (HHG). Eventos cataclísmicos como los terremotos, pueden generar distrés severo, con alteración de esta regulación neuroendocrina. La sobre activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal eleva los niveles de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y cortisol, inhibiendo la expresión del gen KISS1 y la pulsatilidad de GnRH; esta supresión desencadena Amenorrea Hipotalámica Funcional (AHF) por hipoestrogenismo severo, o Sangrado Uterino Anormal (SUA) por anovulación: a largo plazo, ambas condiciones incrementan el riesgo de infertilidad, osteopenia y disfunción cardiovascular. **Objetivo:** analizar la fisiopatología de las alteraciones menstruales asociadas al distrés post-sismo, y proponer un protocolo terapéutico adaptado a entornos de emergencia. **Abordaje Terapéutico:** En contextos de refugio, donde los estudios hormonales e imagenológicos son inaccesibles, el diagnóstico es clínico; para el SUA, se indica ácido tranexámico o manejo hormonal de soporte; en AHF mayor a 6 meses, se sugiere reemplazo fisiológico con estradiol transdérmico y progesterona micronizada oral. El abordaje etiológico requiere Terapia Cognitivo-Conductual enfocada en trauma y regulación vagal, para reducir el cortisol y restaurar la función ovulatoria. **Conclusión:** La salud endocrina y menstrual es un indicador sensible de recuperación post-desastre, que exige una respuesta integral, ginecológica y psicológica, adaptada a la medicina de emergencia.

Palabras claves: Distrés; Eje Hipotálamo-Hipófisis-Gonadal; Kisspeptina; Amenorrea Hipotalámica Funcional; Sangrado Uterino Anormal; Medicina de Desastres.

ABSTRACT:

Introduction: The pulsatile secretion of gonadotropin-releasing hormone (GnRH), modulated by Kisspeptin, is essential for the function of the hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis. Cataclysmic events, such as the June 2026 earthquake in Venezuela, generate severe distress that alters this neuroendocrine regulation. **Objective:** To analyze the pathophysiology of menstrual disorders associated with post-earthquake distress, and to propose a therapeutic protocol adapted to emergency settings. **Pathophysiology:** Overactivation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis elevates CRH and cortisol levels, inhibiting KISS1 gene expression and GnRH pulsatility; this suppression triggers Functional Hypothalamic Amenorrhea (FHA) due to severe hypoestrogenism, or Abnormal Uterine Bleeding (AUB) due to anovulation. In the long term, both conditions increase the risk of infertility, osteopenia, and cardiovascular dysfunction. **Therapeutic Approach:** In shelter contexts, where hormonal and imaging studies are inaccessible, diagnosis is clinical; for AUB, tranexamic acid or supportive hormonal management is indicated; in FHA lasting longer than 6 months, physiological replacement with transdermal estradiol and oral micronized progesterone is suggested. The etiological approach requires trauma-focused Cognitive Behavioral Therapy and vagal regulation to reduce cortisol levels and restore ovulatory function. **Conclusion:** Endocrine and menstrual health is a sensitive indicator of post-disaster recovery that requires a comprehensive response, both gynecological and psychological, adapted to emergency medicine.

Keywords: Distress; Hypothalamic-Pituitary-Gonadal Axis; Kisspeptin; Functional Hypothalamic Amenorrhea; Abnormal Uterine Bleeding; Disaster Medicine.

INTRODUCCIÓN

El 24 de junio de 2026 a las 6:04 p.m., en la zona norte de Venezuela ocurrió un doble sismo de intensidades 7.2 y 7.5 en la escala de Richter, en zonas como Tucacas, Chichiriviche, Boca de Río, Guarenas, Guatire, el Junquito, Los Teques, Caracas y toda la franja costera de La Guaira (esta última considerada como zona cero de desastre, por la mayor afectación de todo el país); con 856 edificios dañados y 190 colapsados, generando personas lesionadas, atrapadas y tapiadas, con superación de la capacidad de respuesta oficial, por lo que se aceptó ayuda humanitaria internacional. A consecuencia de ello, según cifras oficiales de fecha 18 de julio de 2026, hubo 5.119 fallecidos confirmados, 16.740 heridos, alrededor de 17.907 damnificados, más de 21.470 personas distribuidas en 107 campamentos transitorios oficiales, y según la ONU, se estima unas 50.000 personas desaparecidas. La atención principal se centró en la búsqueda y rescate de sobrevivientes, manejo de lesiones físicas, reunificación de familias, y reubicación en refugios.

A nivel orgánico, la liberación constante de vasopresina, de arginina, y de corticotropinas, producto del estrés mantenido por: el estado de alerta constante que padecen los habitantes de la zona norte de Venezuela, debido a más de 1.389 réplicas presentadas, búsqueda de familiares o allegados desaparecidos, con fallecimientos o lesiones graves de algunos de ellos, pérdida de bienes materiales, la convivencia en espacios no habituales como refugios y adaptación a la nueva realidad; todo esto produce una hiperactividad del eje Hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, con lo cual altera la liberación de Kisspeptina y de la pulsatilidad de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), afectando la salud reproductiva de la mujer.

El objetivo de este artículo, es revisar la fisiopatología neuroendocrina que vincula el trastorno de estrés postraumático (TEPT) con la amenorrea hipotalámica funcional (FHA) y el sangrado uterino anormal (SUA), luego de eventos como un sismo devastador, proponiendo un algoritmo terapéutico viable en contextos de desastre.

MÉTODOS

Se consultaron las bases de datos PubMed/MEDLINE, Scopus, ScienceDirect y Google Scholar de estudios

publicados desde enero de 2020 hasta julio de 2026. La estrategia de búsqueda combinó términos MeSH/DeCS y palabras clave en inglés y español mediante operadores booleanos: 'Post-Traumatic Stress Disorder' or 'Earthquake', and 'Functional Hypothalamic Amenorrhea' or 'Abnormal Uterine Bleeding' and 'Kisspeptin' or 'Cortisol'. Se priorizó ensayos clínicos, estudios observacionales, revisiones y guías de práctica clínica de organismos como la OMS, NICE, ACOG y la Endocrine Society. Se descartaron trabajos anteriores a 2020 o cuyo texto completo no estuviera accesible.

Fisiopatología

La liberación oportuna de hormonas del eje hipotálamo-hipófisis, son la esencia para homeostasis hormonal del cuerpo humano, entre ellos la liberación pulsátil de la hormona Gonadotrópica (GnRH) en el control de la liberación de la hormona Foliculoestimulante (FSH) y de la hormona Luteinizante (LH), para ciclos menstruales regulares y ovulatorios. Entre las causas de alteraciones de esta hormona se encuentra las relacionadas con el ejercicio extremo, la malnutrición y el estrés.¹

Simmons- Nelson y Bienertova-Vasku explican que el estrés se encuentra clasificado en dos tipos: Eustrés y distrés, siendo eustrés con un estrés favorable, positivo, una fuente de oportunidades, que mejora la capacidad cognitiva, y distrés como estrés negativo, una amenaza, baja productividad y baja excitación cognitiva. El estrés puede ser producto de situaciones de origen cotidiano por causas laborales, económicas, sociales, familiares, o por causa de acontecimientos vitales repentinos (positivo o negativo, como mudarse, matrimonio o naturales como el doble sismo vivido por los habitantes del centro norte de Venezuela): en ambos casos, se activa el mecanismo de sobrevivencia, activando las respectivas conexiones neuronales con la finalidad de aumentar la capacidad de atención y memoria, con ello, elevar la capacidad de respuesta para resolución de conflictos. Sin embargo, pese a que el eustrés se puede considerar como factor positivo, si este se prolonga en el tiempo, se considerará como distrés o estrés crónico, generando liberación prolongada de glucocorticoides.^{2,3}

Durante este distrés, bien sea agudo (evento del 24 de junio) o continuado (amenaza de réplicas, riesgo de derrumbe de vivienda, búsqueda de familiares desaparecidos, entre otros), el núcleo paraventricular

hipotalámico libera corticotropina y vasopresina; este último activa el sistema neuromodulador locus coeruleus-noradrenalina, generando respuesta simpática del sistema nervioso central acorde al estímulo: alerta/huida, mediada por epinefrina y noradrenalina. La liberación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) desencadena la cascada de hormonas del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS), lo que conlleva a mayor secreción de adrenocorticotropina por la pituitaria, péptidos relacionados con la pro-opiomelanocortina (POMC), como la beta-endorfina, la hormona b-lipotrópica, y el cortisol, en las glándulas suprarrenales.^{1,4}

El cortisol cumple funciones de regulador del metabolismo, del sistema inmunológico, de los procesos inflamatorios, y de mediador de la respuesta ante el estrés: esta continua sobreestimulación del eje, genera una elevación de secreción de cortisol (3); en situaciones normales, la regulación de este eje se activaría por retroalimentación negativa mediante CRH y ACTH, asegurando la homeostasis, a través de los receptores glucocorticoides y mineralocorticoides, regulando la transcripción genética. Una alta carga alostática, debido a la exposición crónica al estrés, puede conducir a un proceso conocido como insensibilidad a los glucocorticoides, y puede producirse una menor retroalimentación negativa por parte de los glucocorticoides cuando las células se vuelven menos sensibles a los efectos de los glucocorticoides sobresecretaos.^{4,5}

El gen KISS1 (KISS1) que se encuentra en el cromosoma 1q32, codifica una proteína precursora compuesta por 145 aminoácidos, que posterior al proceso postraduccional, se reduce a fragmentos de 54 aminoácidos y luego a péptidos de 10, 13 y 14 aminoácidos; estos últimos, junto con la proteína intermediaria Mestastin, comparten un dominio N-terminal con preservación de la secuencia C-terminal de Arg-Phe-NH₂, siendo denominadas Kisspeptinas.⁶

Las neuronas secretoras de KISS1 se encuentran en la zona preóptica y en el núcleo arqueado del hipotálamo. Este neuropéptido ejerce estimulación directa sobre la secreción de GnRH, quien estimula la secreción de hormona foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH), su inhibición produce hipogonadismo hipogonadotrópico, y su activación temprana, produce pubertad precoz.⁶

La elevación sostenida de cortisol y b-endorfina, afecta directamente en la expresión del ARNm Kiss1 y en la pulsatilidad de la GnRH, disminuyendo su

secreción y activación, con ello descende la secreción de las hormonas gonadotropas, es decir, la secreción de cortisol es inversamente proporcional a la Kisspeptina y GnRH: esto puede traer como consecuencia la presencia de amenorrea funcional hipotalámica (FHA), lo que ocasiona ausencia menstrual secundaria, sangrado uterino anormal e hipoestrogenismo. El estrógeno es una hormona esencial para la formación del endometrio funcional en la fase folicular del ciclo menstrual conocida como fase proliferativa endometrial, durante esta fase, producto del estrógeno, ocurre la mitosis celular endometrial, aumentando su grosor, se promueve la angiogénesis, que es fundamental para la irrigación y nutrición del endometrio y desarrollo de las glándulas tubulares encargadas de la secreción endometrial; un endometrio deficiente en grosor, irrigación y secreción, se vuelve inhóspito para la implantación embrionaria, lo que conlleva a la infertilidad por factor endometrial. La ausencia de contraposición de progesterona al estrógeno por alteración de los picos de GnRH y la ausencia o baja secreción de LH, conlleva al mantenimiento prolongado de fase proliferativa endometrial y ausencia de progesterona, lo que genera desprendimiento irregular por falta de sostén nutritivo, ocasionando sangrados irregulares que pueden observarse como periodos frecuentes, prolongados y/o abundantes.^{1,5,6,7}

El estrógeno en edad fértil contribuye a la salud ósea, debido a que esta hormona interviene en la activación de unidades de remodelación ósea, la supresión de su reabsorción, y la estimulación de ontogénesis, además de aumentar la síntesis de los principales factores de crecimiento: el factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta), la proteína Morfogenética ósea 6 (BMP6) y el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), aumento de receptores de 1,25 OHD₃, inhibición del activador receptor del ligando del factor nuclear kappa B (RANKL). Todos son elementos esenciales para la remodelación ósea, en mujeres con déficit de estrógeno prolongado, se incrementa el riesgo de disminución de la densidad mineral ósea, lo que conlleva a osteopenia y osteoporosis prematura, además de generar alteraciones cardiovasculares asociadas a disfunción endotelial, una bioactividad deteriorada del óxido nítrico, perturbaciones en la función autónoma, activación del sistema renino-angiotensina y cambios en el perfil lipídico y atrofia urogenital.¹

En el caso de mujeres gestantes expuestas a la alteración del HHS con FHA, aumenta el riesgo de aborto y de parto prematuro, aumento de peso y alteraciones del crecimiento fetal intrauterino. Si esta alteración se presenta durante la pubertad, puede traer como consecuencia, amenorrea primaria y el subdesarrollo de caracteres secundarios.¹

Abordaje terapéutico.

El evento telúrico del 24 de junio de 2026 en Venezuela, puede funcionar como un agente de distress, y desencadenar alteraciones en el ciclo menstrual habitual de la mujer, dado por amenorrea hipotalámica funcional y sangrados uterino anormal, con consecuencias en la fertilidad, salud ósea, y salud mental.

Para evitar las complicaciones antes mencionadas, es esencial abordar oportunamente el tratamiento de mujeres que presenten este tipo de trastorno, dividiendo el mismo en manejo de amenorrea hipotalámica funcional y manejo de sangrado uterino anormal; para este último la American College of Obstetricians and Gynecologists establece en su guía referente al tema, tres fases de abordaje: primera, la evaluación clínica para determinar signos de hipovolemia y posible inestabilidad hemodinámica; segunda, la clasificación del sangrado

uterino anormal utilizando el sistema PALM-COEIN, con el cual se descarta causas anatómicas concomitantes y se confirma el trastorno disfuncional ovulatorio; y tercera, el tratamiento médico inicial que puede abarcar el uso de estrógenos, progesterona, anticonceptivos orales y ácido tranexámico. El manejo quirúrgico es exclusivamente para aquellos casos que no son clínicamente estables y presentan contraindicación del manejo quirúrgico o no han respondido a la terapia farmacológica.⁸

En el escenario posterior al sismo, se requiere reconocer que las intervenciones médicas convencionales deben adaptarse a las limitaciones operativas de los campamentos transitorios y zonas de refugio, tales como:

- Imposibilidad de diagnóstico de exclusión tradicional: tanto el diagnóstico de SUA como de FHA, requiere estudios complementarios adicionales tales como exámenes hormonales como FSH, LH, estradiol, tiroideo, etc.; y estudios imagenológicos como ecografía pélvica o transvaginal^{8,9}, en situaciones de emergencia por desastre y en refugios post desastre, el uso de estos recursos son limitados e incluso nulos, por tal motivo el diagnóstico suele ser clínico y contextual.
- Pobreza Menstrual como Amplificador del Estrés: La interrupción en el suministro de agua potable, y



FIGURA 1. Impacto fisiológico del estrés

la escasez de insumos de higiene menstrual en los refugios, transforman cada episodio de SUA-O en una fuente adicional de angustia psicosocial, generando un círculo vicioso de retroalimentación donde el estrés perpetúa el sangrado.

Algoritmo de Manejo Terapéutico Adaptado a la Emergencia

I

El objetivo del manejo médico de SAU según American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), se enfoca en controlar el episodio de hemorragia actual, y reducir riesgo de sangrado anormal en ciclos posteriores; para ello se puede implementar, en mujeres sin trastornos hemorrágicos conocidos, un esquema de tratamiento hormonal con estrógeno equino conjugado intravenoso, anticonceptivos orales combinados y/o progestágenos orales en dosis múltiples: así se logra detener la pérdida hemática entre el 72 y 88 por ciento de los casos en 8 horas. El uso de antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, es eficaz en caso de sangrados tanto agudos como crónicos, en los casos con contraindicación de uso hormonal y reducción del riesgo de sangrado intraoperatorio; el uso de este fármaco como primera línea, permite un control de hemorragia independiente del eje HHG, a las 24 a 48 horas de iniciado el tratamiento, sin alterar la histología endometrial.^{8,9}

En cuanto al manejo de la FHA, las guías internacionales de la Endocrine Society, posicionan a la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC) adaptada a situaciones de estrés como la única intervención con evidencia sólida para restaurar la pulsatilidad espontánea de la GnRH, al reducir de forma directa el tono central de CRH y cortisol. Se deben evitar los anticonceptivos orales combinados (AOC) como primera opción para la FHA, ya que las dosis etanil estradiol sintéticas enmascaran la recuperación espontánea del eje y no protegen óptimamente la masa ósea en este tipo de supresión central. Si la amenorrea persiste por más de 6 meses, la conducta indicada es la terapia de reemplazo fisiológica mediante 17βEstradiol de 50 a 100 ug día continuo, adicionando progesterona micronizada oral 200 mg día durante 12 a 14 días al mes, para protección endometrial.¹⁰

Los enfoques del manejo de los síntomas son esenciales para el abordaje inmediato, pero se debe tener en cuenta que de no corregir el factor desencadenante (distrés), la

alteración no será corregida y persistirán los síntomas, afectando así la calidad de vida. Es por ello que se sugiere un abordaje integral de tratamiento sintomático combinado con manejo integral del estrés.

La Terapia Cognitivo- Conductual es un modelo de psicoterapia práctico, enfocado en el presente, que permite identificar y modificar patrones de pensamientos y comportamiento; donde su premisa es que no son las situaciones las que determinan como nos sentimos, sino como interpretamos esta situación. Enfoca el pensamiento en resolver las problemáticas del presente y crear herramientas duraderas, sin obviar la influencia del pasado; se realiza en campamentos de damnificados, se estructura mediante intervenciones grupales breves de 4 a 6 sesiones ("Primeros Auxilios Psicológicos" y desensibilización del trauma); este tipo de intervención es aprobada por la Endocrine Society, con capacidad demostrada para reducir los niveles circulantes de CRH y cortisol central, logrando la reanudación de la pulsatilidad de GnRH y la ovulación sin necesidad de fármacos.¹¹

En aquellos casos donde la sintomatología del estrés es severa y no se logra regular con terapia cognitivo-conductual, existen síntomas incapacitantes de hipervigilancia, flashbacks, insomnio severo, ansiedad paroxística, se sugiere el uso de fármacos tales como inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) como la sertralina o escitalopram a dosis mínima, vigilando la adaptación y dependencia, siempre en conjunto con el manejo en conjunto con psicoterapia.^{12,13}

La técnica de Anclaje Somático y Regulación Vagal, como los ejercicios de respiración diafragmática modulada (frecuencia de 6 respiraciones por minuto) e higiene del sueño en refugios para estimular el tono vagal, reducen la actividad simpática suprarrenal y disminuyen la secreción nocturna de cortisol.¹¹

En conclusión, el manejo médico de los trastornos hormonales desencadenados por el distrés post traumático desencadenado por un evento de desastre natural, como el vivido el 24 de junio de 2026 en Venezuela, debe ser multidisciplinario, incluyendo el aspecto psicológico, facilitando el tratamiento acorde a la alteración menstrual presentada, y técnicas psicoterapéuticas combinadas con medicamentos psicotrópicos de ser necesario, con la idea de prevención de las secuelas a largo plazo. Reconocer la salud menstrual y endocrina como un indicador biológico sensible de la recuperación sistémica ante el desastre, es



FIGURA 2. Abordaje integral del estrés post-sismo

un paso importante para que los equipos de emergencia, ginecólogos y especialistas en salud mental, articulen respuestas médicas humanas, efectivas y fundamentadas en la mejor evidencia científica disponible.

CONCLUSIONES

Posterior al evento del 24 de junio de 2026, se evidencia la alteración del patrón habitual menstrual de las mujeres, donde se puede observar que se pone de manifiesto la relación entre la repuesta del organismo ante un evento de distres dado por la elevación de vasopresina y cortisol, y el eje hipotálamo-hipofisis-ovario, afectando negativamente la salud reproductiva generando amenorrea hipotalámica funcional anovulatoria o periodos de sangrado uterino anormal; de extenderse en el tiempo esta alteración, el hipoestrogenismo podría traer como consecuencia afectación negativa en la salud ósea, vascular y cognitiva de la mujer.

Finalmente, esta revisión evidencia la urgencia de cerrar la brecha de conocimiento entre la medicina de emergencias y la neuroendocrinología. Se requieren estudios prospectivos de cohorte a largo plazo que evalúen la persistencia de las alteraciones ginecológicas en sobrevivientes de sismos, y la costo-efectividad de implementar biomarcadores de estrés de bajo costo en el campo. Asimismo, es imperativo diseñar y validar clínicamente guías de triaje neuroendocrino

estandarizadas para emergencias humanitarias, garantizando que la evaluación del eje reproductivo y el soporte en salud mental se integren, desde la fase aguda de respuesta al desastre.

Declaraciones

Durante la preparación de este manuscrito, se utilizó el modelo de lenguaje de inteligencia artificial Gemini (Google LLC, versión 2026) y NotebookLM, en diagramación conceptual del algoritmo de abordaje, estrategia de búsqueda, detección de sesgos y síntesis de puntos clave para las conclusiones. La autora declara ausencia de conflictos de interés.

Autor de correspondencia: dravanessacamara@hotmail.com

Referencias

- Meczekalski B, Podfigurna-Stopa A, Warren MP, Genazzani AR. Functional hypothalamic amenorrhea: a stress-based disease. *Endocr Connect*. 2016; 5(6): R43-R50.
- Saavedra C. Eustrés y distrés: revisión sistemática de la literatura. *Rev Investig Psicol*. 2021; 24(2):145-168.
- Pardo R, Jiménez M, González L. Hipercortisolemia y estrés: impacto en las funciones cognitivas. *Rev Cient UISRAEL*. 2022; 9(1): 139-157.
- Almeida FB, Pinna G, Barros HMT. The role of HPA axis and allopregnanolone on the neurobiology of major depressive disorders and PTSD. *Neurobiol Stress*. 2021; 15: 100396.
- Vigil P, Meléndez J, Soto H, Petkovic G, Bernal YA, Molina S. Chronic stress and ovulatory dysfunction: implications in times of

- COVID-19. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021; 12: 633976.
6. Meczekalski B, Niwczyk O, Bala G, Szeliga A. Stress, kisspeptin, and functional hypothalamic amenorrhea. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2022; 34(4): 210-216.
7. Mavigök E, Bahar AY, Bakacak SM, Özer A, Tok A, Karaküçük S, et al. Abnormal uterine bleeding after a disaster: a 5-year analysis of clinical trends and the FIGO 2023 paradigm at the epicenter of the earthquake. *Anatol Curr Med J*. 2024; 6(2): 112-120.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. Committee Opinion No. 557. *Obstet Gynecol*. 2013; 121(4): 891-896. Reaffirmed 2023.
9. National Institute for Health and Care Excellence. Heavy menstrual bleeding: assessment and management [NG88]. London: NICE; 2018 [updated 2026].
10. Gordon CM, Ackerman KE, Berga SL, Brennan JR, Connors RE, Devoto K, et al. Functional hypothalamic amenorrhea: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017; 102(5): 1413-1439.
11. World Health Organization. mhGAP intervention guide for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings: module on conditions specifically related to stress. Geneva: World Health Organization; 2023.
12. American Psychological Association. Clinical practice guideline for the treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD) in adults. Washington, DC: American Psychological Association; 2020.
13. Hoskins MD, Bridges J, Sinnerton R. Pharmacological pharmacotherapies for post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *Neuropharmacology*. 2021; 196: 108689.