

Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine

Les **inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS ; SSRI** en anglais) sont une classe médicamenteuse. Ils opèrent dans le cerveau notamment en augmentant le taux d'un neurotransmetteur appelé la sérotonine (5-hydroxytryptamine ou 5-HT). Ils agissent en inhibant sa recapture au niveau de la synapse.

Les ISRS sont prescrits fréquemment, outre leur indication principale qu'est la dépression, dans les cas d'anxiété, de trouble obsessionnel compulsif et parfois dans des troubles du comportement alimentaire ^[réf. nécessaire] et quelques troubles de la personnalité ^[réf. nécessaire]. Ils sont aussi efficaces chez 60 % des hommes souffrant d'éjaculation précoce.

Ils ne semblent pas significativement plus efficaces que les antidépresseurs tricycliques qui étaient indiqués dans ces pathologies avant l'avènement des ISRS. Ils présentent cependant l'avantage d'être nettement moins toxiques et présentent moins de risques de surdose, accidentelle ou non (suicide). Ils présentent aussi moins d'effets secondaires.

Les ISRS sont la première classe de traitements psychotropes découverte lors d'un processus de recherche de médicament se basant sur l'identification d'une cible moléculaire (en anglais : *rational drug design*). Il ne s'agit pas d'une découverte empirique¹.

Ce sont les antidépresseurs les plus prescrits dans de nombreux pays¹.

Sommaire

- 1 Indications
 - 1.1 Dépression
- 2 Liste d'ISRS
 - 2.1 Agents proches
- 3 Autres types d'antidépresseurs
 - 3.1 Suppléments de 5-HTP au lieu d'ISRS
- 4 Mécanisme d'action
- 5 Critiques des ISRS
- 6 Effets indésirables
- 7 Grossesse
- 8 Notes et références
- 9 Voir aussi
 - 9.1 Bibliographie
 - 9.2 Liens externes

Indications

La principale indication des ISRS réside dans le traitement de la dépression. Les ISRS sont souvent prescrits pour les troubles anxieux, comme l'anxiété sociale, les troubles paniques, les troubles obsessionnels compulsifs, les troubles du comportement alimentaire, la douleur chronique et le syndrome de stress post-traumatique. Ils sont aussi utilisés pour traiter les troubles de dépersonnalisation malgré de faibles résultats².

Dépression

L'efficacité des ISRS dans le traitement de la dépression légère à modérée est discutée. Deux méta-analyses d'essais cliniques trouvent que, en cas de dépression légère ou de dépression modérée, qui correspondent à la

grande majorité des cas de dépression, l'effet des ISRS est petit ou nul comparé au placebo. Cependant, dans les cas de dépression sévère, l'effet des ISRS est cliniquement significatif^{3,4}. L'inefficacité des antidépresseurs de seconde génération est similaire⁵.

Une méta-analyse largement rapportée analysa 35 essais cliniques fournis à la *Food and Drug Administration* (FDA) avant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour quatre nouveaux antidépresseurs (incluant les ISRS paroxétine et fluoxétine et les non ISRS nefazodone et l'IRSNa venlafaxine). Les auteurs ont conclu que, bien que l'efficacité supérieure des ISRS à un placebo soit significative, elle n'excédait pas les critères NICE d'un effet cliniquement significatif. En particulier, ils trouvèrent que la taille de l'effet (en anglais : *effect size*) était très petit pour les dépressions modérées mais augmentait lorsque la dépression était sévère⁴. Certains chercheurs ont questionné l'analyse statistique de cette étude, suggérant qu'elle sous-estimait l'*effect size* des antidépresseurs mais même quand ils réanalysaient les données, ils trouvaient que l'efficacité était toujours inférieure au seuil NICE de différence cliniquement significative quand tous les résultats sont combinés (bien que séparément, la venlafaxine et la paroxétine dépassait ce seuil)^{6,7}. une revue de 2010 atteint la même conclusion^{3,8}.

Liste d'ISRS

Les médicaments de cette classe comprennent divers molécules (sans majuscule). Ils ont un nom reconnu internationalement : la dénomination commune internationale. Les génériques reprennent souvent cette DCI. Les noms commerciaux entre parenthèses sont ceux que l'on trouve en France, il existe de nombreuses autres appellations en fonction des pays.

- le citalopram (*Seropram, Celexa*) ;
- la dapoxétine (*Priligy*) ;
- la fluoxétine (*Prozac*) ;
- le maléate de fluvoxamine (*Floxyfral*) ;
- l'oxalate d'escitalopram (*Seroplex*) ;
- la paroxétine (*Deroxat, Divarius*) ;
- la sertraline (*Zoloft*) ;
- l'indalpine ;
- la zimelidine.

Agents proches

Il existe des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine non sélectifs :

- les IRSNa : les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ;
- les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine de la noradrénaline et de la dopamine ;
- les promoteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (Tianeptine).

Parmi les médicaments en développement, on compte :

- la dapoxétine (Priligy) ;

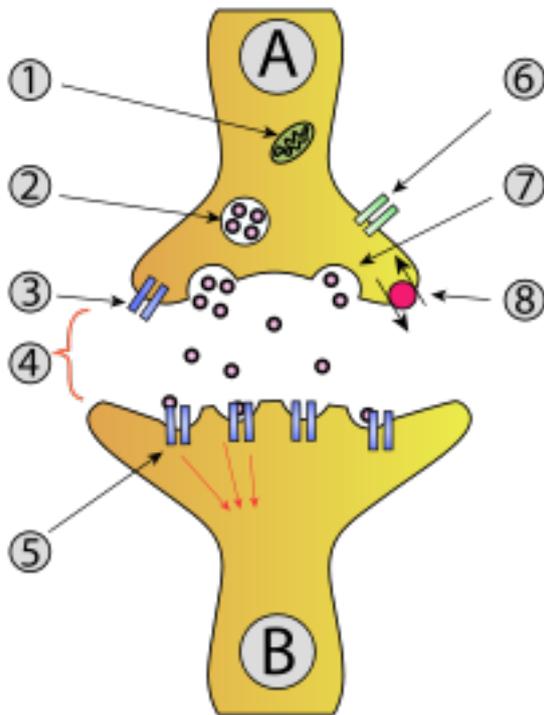
Autres types d'antidépresseurs

Les ISRS ne sont pas la seule famille d'antidépresseurs existant. D'autres sont des antagonistes de la sérotonine (comme les antidépresseurs tétracycliques).

Suppléments de 5-HTP au lieu d'ISRS

Une alternative à la prescription de ISRS est le supplément de 5-HTP (sérotonine)^[réf. nécessaire], dont le mécanisme d'action est différent puisqu'au lieu d'interrompre la recapture de la sérotonine, le supplément de 5-HTP fournit de la *matière première* pour produire la sérotonine et donc en augmenter la concentration.

Mécanisme d'action



8: pompe de recapture de la sérotonine (points roses)

Dans le cerveau, l'information passe d'un neurone à l'autre par l'intermédiaire de la synapse, un espace entre deux neurones où le neurone qui envoie l'information libère des neurotransmetteurs. Ces neurotransmetteurs sont ensuite capturés par les récepteurs du neurone récepteur de l'information. Le neurone récepteur s'active et propage l'intervention jusqu'à une autre synapse grâce à un potentiel d'action. L'activation est transmise à chaque synapse par le même processus. Dans ce processus, environ 10 % des neurotransmetteurs libérés sont fonctionnellement perdus par recapture par le neurone émetteur. Ils ont un degré d'activité variable pour les autres transporteurs monoaminergiques. Les ISRS ont seulement une faible affinité pour les transporteurs de la noradrénaline et de la dopamine.

La dépression serait liée à un déficit en sérotonine. Les ISRS agissent en empêchant la recapture de la sérotonine par le neurone pré-synaptique. De fait, ce neurotransmetteur va rester plus longtemps dans l'espace synaptique, augmentant sa probabilité d'être reconnu par le neurone récepteur, et majorant ainsi la stimulation de ce neurone.

Les ISRS sont décrits comme *sélectifs* parce qu'ils agissent uniquement sur les pompes de recapture spécialisées dans la sérotonine, par opposition à d'autres antidépresseurs qui agissent aussi sur d'autres neurotransmetteurs.

Critiques des ISRS

L'efficacité des ISRS dans les dépressions modérées est discutée. Une méta-analyse en 2010 établit que "la magnitude du bénéfice d'un antidépresseur comparé à un placebo [...] semble minimale ou inexistante en moyenne chez les patients avec des symptômes modérés. Pour les patients avec une dépression sévère, le bénéfice de l'antidépresseur est importante."³ This analysis discarded a great majority of FDA-approved antidepressant studies^[citation nécessaire], including those that used placebo washout periods typically used as controls⁹. Cette analyse discrédita les études qui utilisaient des périodes de traitement par placebo (groupes wash-out) comme contrôle. Les ISRS font l'objet de plusieurs polémiques. Certains observateurs^[Qui ?] estiment qu'ils sont trop souvent prescrits par les médecins dans des cas ne correspondant pas leur principale indication et où des efforts portant sur l'hygiène de vie pourraient avoir un effet similaire. Ils estiment qu'ils constitueraient ainsi une réponse thérapeutique chimique systématique.

Effets indésirables

- incidence sur la libido

Les ISRS peuvent causer différentes dysfonctions sexuelles comme une anorgasmie, une diminution de la libido, des troubles de l'érection et un retard à l'éjaculation (c'est pourquoi ils sont étudiés dans le traitement de l'éjaculation précoce¹⁰). Les données initiales montrent des effets indésirables non significativement différents du placebo. Cependant, ces études ne posaient la question clairement aux sujets. Dans les études les plus récentes, les questions ont été posées de manière explicite. Elles trouvèrent qu'il y avait entre 17 et 41% de patients qui en souffrent^{11,12} bien que le manque de groupe placebo dans ces études tend à surestimer cette mesure. On pense que cela est causé par la libération de concentration extracellulaire de sérotonine dans le cerveau qui diminue la dopamine et la noradrénaline. Certains médicaments ne sont pas associés avec des effets indésirables sexuels (comme le bupropion, la mirtazapine et la maprotiline^{13,14}). On a décrit un *en:Post SSRI Sexual Dysfunction* (PSSD) qui est un dysfonctionnement sexuel causé par un traitement par les médicaments antidépresseurs ISRS. Le PSSD persiste après la fin du traitement par l'ISRS et peut devenir chronique et irréversible^{15,16}.

- dépendance

Cela est particulièrement important avec la paroxétine^{17,18,19}. Les ISRS ont un potentiel d'abus faible. Certains médecins proposent un relais par fluoxétine qui a une demi-vie plus longue et diminuerait les symptômes de manque

- virage maniaque (manie ou hypomanie)

Des utilisateurs avec certains types de troubles bipolaires sont à plus grand risque. Cependant, selon le DSMIV-TR, le diagnostic de trouble bipolaire nécessite que les symptômes individuels ne doivent pas découler des effets indésirables de médicaments, de toxines, d'abus de drogue ou d'une autre condition médicale générale.

- levée d'inhibition (idées suicidaires et passages à l'acte surtout chez l'enfant et l'adolescent)^{20,21,22,23}.

Par exemple une analyse de la FDA reprenant des essais cliniques sur des enfants avec un état dépressif majeur trouva une augmentation statistiquement significative des risques de "idées suicidaires et comportement suicidaire" d'environ 80 % et d'agitation et d'hostilité de 130 %²⁴. En 2004, la MHRA (*Medicines and Healthcare products Regulatory Agency*) du Royaume-Uni jugea la fluoxétine comme le seul antidépresseur qui offrait un rapport bénéfice-risque favorable dans la dépression bien qu'il soit associé à une petite augmentation du risque d'auto-agressivité et d'idées suicidaires²⁵. Cependant, la fluoxétine n'a pas d'AMM anglais pour cette utilisation.

- troubles digestifs à types de nausées vomissements
- Syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone anti-diurétique
- modification des rêves qui deviennent plus vivants ou bizarres
- anhédonie

Effets indésirables à sourcer ^[réf. nécessaire]

- apathie
- céphalées (effet à court terme fréquent)
- bruxisme
- acouphènes
- Étourdissement
- Fatigue
- Mydriase (dilatation de la pupille)
- rétention urinaire
- modification de l'appétit
- Perte ou gain de poids
- Risque augmenté de fracture

- tremblements²⁶
- Troubles du système nerveux autonome comme une hypotension orthostatique ou augmentation ou diminution de la transpiration
- Akathisie (impossibilité de rester dans la position assise)
- Insuffisance rénale
- photosensibilité²⁷
- paresthésies
- Syndromes dissociatifs et troubles cognitifs

La plupart des effets secondaires disparaissent après une phase d'adaptation. Ainsi souvent l'instauration d'un IRS se fait de manière progressive.

Grossesse

On peut créer des modèles animaux de dépression en donner de la clomipramine à des animaux nouveau-nés entre 8 et 21 jours de vie^{28,29}. En 1997 Lundbeck a trouvé que le traitement avec l'ISRS LU-10-134-C, qui diffère seulement de son produit citalopram par deux atomes, pourrait donner des résultats similaires au clomipramine³⁰. Plus tard ont été trouvés le citalopram et escitalopram : ils opèrent des changements persistants de la transmission sérotonergique du cerveau qui cause des changements comportementaux^{31,32}, qui sont renversés par le traitement avec antidépresseurs³³. En traitant des souris normales et des souris knock-out qui manquent du transporteur sérotonine avec la fluoxétine, des scientifiques ont montré que les réactions émotionnelles normales chez l'adulte, comme une courte latence pour éviter des chocs de pieds et la tendance à explorer de nouveaux environnements, dépendaient du processus de déblocage des transporteurs de sérotonine pendant la période néonatale^{34,35}. Mais, quand de jeunes souris ont été traitées avec la SNRI desimipramine, elles se sont développées comme des adultes normaux, ce qui suggère que la sérotonine et la noradrénaline ont des effets différents sur le développement du cerveau³⁶.

Notes et références

1. ↑ ^{a et b} (en) Preskorn SH, Ross R, Stanga CY, *Antidepressants: Past, Present and Future*, Berlin, Springer, 2004 (ISBN 978-3-540-43054-4), « Selective Serotonin Reuptake Inhibitors », p. 241–62
2. ↑ (en) Understanding and treating depersonalization disorder [archive], *Advances in Psychiatric Treatment* (2005). Consulté le 11/11/2011
3. ↑ ^{a, b et c} (en) Jay C. Fournier, MA; Robert J. DeRubeis, PhD; Steven D. Hollon, PhD; Sona Dimidjian, PhD; Jay D. Amsterdam, MD; Richard C. Shelton, MD; Jan Fawcett, MD, « Antidepressant Drug Effects and Depression Severity », dans *The Journal of the American Medical Association*, vol. 303, n° 1, janvier 2010, p. 47–53 [texte intégral [archive], lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
4. ↑ ^{a et b} (en) Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT, « Initial Severity and Antidepressant Benefits: A Meta-Analysis of Data Submitted to the Food and Drug Administration », dans *PLoS Medicine*, vol. 5, n° 2, février 2008, p. e45 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
5. ↑ <http://www.annals.org/content/155/11/772.abstract> [archive]
6. ↑ (en) Horder J, Matthews P, Waldmann R, « Placebo, Prozac and PLoS: significant lessons for psychopharmacology », dans *Journal of Psychopharmacology*, vol. 25, n° 10, juin 2010, p. 1277–88 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
7. ↑ (en) Fountoulakis KN, Moller H-J, « Efficacy of antidepressants: a re-analysis and re-interpretation of the Kirsch data », dans *International Journal of Neuropsychopharmacology*, vol. 14, n° 3, août 2010, p. 1–8 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
8. ↑ (en) John Kelley, « Antidepressants: Do They "Work" or Don't They? », dans *Scientific American*, March 2, 2010 [texte intégral [archive]]
9. ↑ (en) Peter Kramer, « In Defense of Antidepressants », dans *The New York Times*, 7/9/11 [texte intégral [archive] (page consultée le 13 July 2011)]
10. ↑ (en) Waldinger MD, Olivier B, « Utility of selective serotonin reuptake inhibitors in premature ejaculation », dans *Current Opinion in Investigational Drugs*, vol. 5, n° 7, juillet 2004, p. 743–7 [lien PMID [archive]]
11. ↑ (en) Hu XH, Bull SA, Hunkeler EM, *et al.*, « Incidence and duration of side effects and those rated as bothersome with selective serotonin reuptake inhibitor treatment for depression: patient report versus physician estimate », dans *The Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 65, n° 7, juillet 2004, p. 959–65 [texte intégral [archive], lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
12. ↑ Landén M, Högberg P, Thase ME, « Incidence of sexual side effects in refractory depression during treatment with citalopram or paroxetine », dans *The Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 66, n° 1, janvier 2005, p. 100–6 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
13. ↑ (en) Clayton AH, « Antidepressant-Associated Sexual Dysfunction: A Potentially Avoidable Therapeutic Challenge », dans *Primary Psychiatry*, vol. 10, n° 1, 2003, p. 55–61

14. ↑ Kanaly KA, Berman JR, « Sexual side effects of SSRI medications: potential treatment strategies for SSRI-induced female sexual dysfunction », dans *Current Women's Health Reports*, vol. 2, n° 6, décembre 2002, p. 409–16 [lien PMID [archive]]
15. ↑ (en)Bahrack AS. *Post SSRI Sexual Dysfunction*. [archive] American Society for the Advancement of Pharmacotherapy Tablet 2006; 7:2-10.
16. ↑ (en)Csoka AB, Bahrack AS, Mehtonen O-P, « Persistent Sexual Dysfunction after Discontinuation of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs) », dans *J Sex Med.*, vol. 5, n° 1, 2008, p. 227–33 [texte intégral [archive], lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
17. ↑ **Erreur de référence : Balise <ref> incorrecte ; aucun texte n'a été fourni pour les références nommées Drug_Saf2001-Haddad.**
18. ↑ Haddad PM, Anderson IM, « Recognising and managing antidepressant discontinuation symptoms », dans *Advances in Psychiatric Treatment*, vol. 13, n° 6, November 2007, p. 447–457 [texte intégral [archive], lien DOI [archive]]
19. ↑ <http://www.benzo.org.uk/healy.htm> [archive]
20. ↑ Voir article du "Science et Avenir" d'octobre 2010, sur la corrélation potentielle entre la prise d'ISRS et le passage au suicide voir à un massacre suivi du suicide, à défaut du lien vers le magazine lien vers un article basé sur des études scientifiques récentes : <http://www.psychomedia.qc.ca/depression/2010-07-22/depression-la-theorie-sous-jacente-aux-antidepressants-remise-en-question> [archive]
21. ↑ (en)Stone MB, Jones ML, « Clinical review: relationship between antidepressant drugs and suicidal behavior in adults [archive] », *Overview for December 13 Meeting of Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee (PDAC)*, FDA, 2006-11-17. Consulté le 2007-09-22
22. ↑ (en)Levenson M, Holland C, « Statistical Evaluation of Suicidality in Adults Treated with Antidepressants [archive] », *Overview for December 13 Meeting of Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee (PDAC)*, FDA, 2006-11-17. Consulté le 2007-09-22
23. ↑ Olfson M, Marcus SC, Shaffer D, « Antidepressant drug therapy and suicide in severely depressed children and adults: A case-control study », dans *Archives of General Psychiatry*, vol. 63, n° 8, août 2006, p. 865–72 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
24. ↑ (en)Hammad TA, « Review and evaluation of clinical data. Relationship between psychiatric drugs and pediatric suicidal behavior. [archive] », FDA, 2004-08-116. Consulté le 2008-05-29
25. ↑ (en)Report of the CSM expert working group on the safety of selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants [archive], MHRA, 2004-12-01. Consulté le 2007-09-25
26. ↑ Schechter DS, Nunes EV, « A case of reversible parkinsonism in a 90-year-old man on sertraline », dans *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 58, n° 6, 1997, p. 275 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
27. ↑ SSRIs and Depression [archive]
28. ↑ (en) Vogel G, Neill D, Hagler M, Kors D, « A new animal model of endogenous depression: a summary of present findings », dans *Neurosci Biobehav Rev*, vol. 14, n° 1, 1990, p. 85–91 [texte intégral [archive], lien PMID [archive]]
29. ↑ (en) Velazquez-Moctezuma J, Aguilar-Garcia A, Diaz-Ruiz O, « Behavioral effects of neonatal treatment with clomipramine, scopolamine, and idazoxan in male rats », dans *Pharmacol. Biochem. Behav.*, vol. 46, n° 1, septembre 1993, p. 215–7 [texte intégral [archive], lien PMID [archive]]
30. ↑ (en) Hansen HH, Sánchez C, Meier E, « Neonatal administration of the selective serotonin reuptake inhibitor Lu 10-134-C increases forced swimming-induced immobility in adult rats: a putative animal model of depression? », dans *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, vol. 283, n° 3, décembre 1997, p. 1333–41 [texte intégral [archive], lien PMID [archive]]
31. ↑ (en) Popa D, Léna C, Alexandre C, Adrien J, « Lasting syndrome of depression produced by reduction in serotonin uptake during postnatal development: evidence from sleep, stress, and behavior. », dans *J Neurosci.*, vol. 14, n° 2, 2008, p. 3546–3554 [texte intégral [archive], lien PMID [archive]]
32. ↑ (en) Maciag D, Simpson KL, Coppinger D, et al, « Neonatal antidepressant exposure has lasting effects on behavior and serotonin circuitry », dans *Neuropsychopharmacology*, vol. 31, n° 1, janvier 2006, p. 47–57 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
33. ↑ (en) Maciag D, Williams L, Coppinger D, Paul IA, « Neonatal citalopram exposure produces lasting changes in behavior which are reversed by adult imipramine treatment », dans *Eur. J. Pharmacol.*, vol. 532, n° 3, février 2006, p. 265–9 [lien PMID [archive], lien DOI [archive]]
34. ↑ (en)NEUROSCIENCE: Prozac Treatment of Newborn Mice Raises Anxiety - Holden 306 (5697): 792 - Science [archive]
35. ↑ (en)Early-Life Blockade of the 5-HT Transporter Alters Emotional Behavior in Adult Mice - Ansorge et al. 306 (5697): 879 - Science [archive]
36. ↑ (en)Inhibition of Serotonin But Not Norepinephrine Transport during Development Produces Delayed, Persistent Perturbations of Emotional Behaviors in Mice - Ansorge et al. 28 (1): ... [archive]

Voir aussi

Bibliographie

- *Atlas of psychiatric pharmacotherapy*, by Roni Shiloh [et al.], 2nd ed., London, Informa Health Care, 2006.
- Samuel H. Barondes, *Better than Prozac : creating the next generation of psychiatric drugs*, Oxford, Oxford University Press, 2003.
- Charles-Henri Beau, Sandrine Thaubly, *Synopsis 2007 des médicaments en psychiatrie*, Callian, Éd. Santé, prévention, communication, 2007.

- David Cohen, Suzanne Cailloux-Cohen et l'AGIDS-SMQ, *Guide critique des médicaments de l'âme*, Montréal, Éd. de l'Homme, 1995. [1].
- Philippe Dorosz, Philippe, *Guide pratique des médicaments en neuro-psychiatrie*, Paris, Maloine, 2005.
- David Healy, *Le temps des antidépresseurs*, Paris, Les Empêcheurs de penser en rond, 2002 [trad. de *The antidepressant era*, Cambridge (Mass.), Harvard University Press, 1997].
- David Healy, *The creation of psychopharmacology*, Cambridge (Mass.), Harvard University Press, 2002 [paperback ed., 2004].
- David Healy, *Les médicaments psychiatriques démythifiés*, Issy-les-Moulineaux, Elsevier-Masson, 2009 [trad. et adaptation par Monique Debauche de *Psychiatric drugs explained*, 5th ed., Edinburgh, Churchill Livingstone, 2009].
- Guy Hugnet, *Antidépresseurs : la grande intoxication : ce que 5 millions de patients ne savent pas encore*, Paris, Le Cherche midi, 2004.
- *Medication management in mental health*, ed. by Neil Harris, John Baker, and Richard Gray, Oxford, Wiley-Blackwell, 2009.
- *Metabolic effects of psychotropic drugs*, ed. by Jogin Thakore and Brian E. Leonard, Basel-Paris, Karger, 2009.
- Antoine Pelissolo, *Bien se soigner avec les médicaments psy : antidépresseurs, tranquillisants, somnifères*, Paris, Éd. Odile Jacob, 2005.
- Antoine Pelissolo, *Des troubles anxieux à la dépression*, Paris, Éd. Phase 5, 2006.
- Philippe Pignarre, *Comment la dépression est devenue une épidémie*, Paris, La Découverte, 2001.
- Philippe Pignarre, *Les malheurs des pys : psychotropes et médicalisation du social*, Paris, La Découverte, 2006.
- *Principles and practice of psychopharmacotherapy*, by Philip G. Janicak [et al.], 4th ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- Denis Richard, Jean-Louis Senon, Nicolas Tournier, *Médicaments en psychiatrie*, Rueil-Malmaison, Lamarre, 2006.
- Alan F. Schatzberg, Jonathan O. Cole, Charles DeBattista, *Manual of clinical psychopharmacology*, 5th ed., American Psychiatric Publ., 2005.
- Stephen M. Stahl, *Psychopharmacologie essentielle. Le guide du prescripteur*, Paris, Médecine-science Flammarion, 2007 [trad. de *Essential psychopharmacology. The prescriber's guide*, Cambridge, Cambridge University Press, 2005].
- Pdraig Wrigh, *Core psychopharmacology*, Edinburgh, Saunders Elsevier, 2006.
- L. Tamam, N. Ozpoyraz, *Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome : a review*, in *Adv Ther* 2002 19 :17-26. PMID 12008858.

Liens externes

- (fr) *antidépresseur : Les dangers des antidépresseurs ISRS. et des solutions.*
- MEDLINEplus drug information database
- The FDA Ban of L-Tryptophan
- FDA "black box" warning for SSRIs
- FDA list of SSRIs receiving the "black box" warning
- FDA advisory regarding Suicidality in Adults Being Treated with Antidepressant Medications

Antidépresseurs (ATC N06A)

©http://fr.wikipedia.org/wiki/Inhibiteur_sélectif_de_la_recapture_de_la_sérotonine