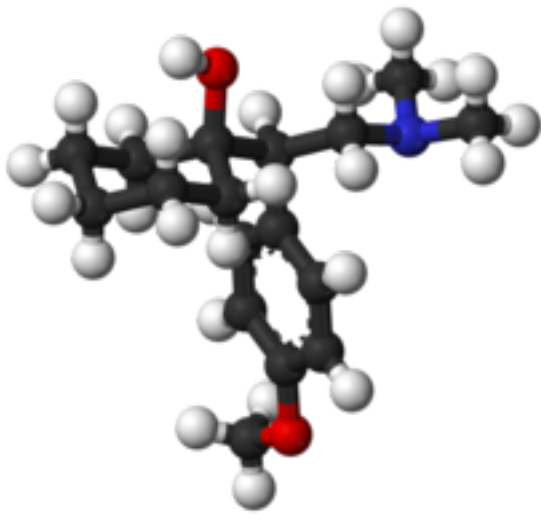


Antidépresseur



Venlafaxine, un IRSNa.

Les **antidépresseurs** sont des médicaments qui peuvent corriger et relever l'humeur dépressive jusqu'à atteindre de nouveau l'état normal et qui pour la plupart peuvent également diminuer l'intensité des troubles anxieux associés ou non à la dépression (anxiété forte, angoisse, crises de panique, troubles obsessionnels compulsifs). En termes psychiatriques, on peut les appeler des thymo-analéptiques, ce qui signifie que ce sont des stimulants psychiques ou psycho-analéptiques qui ont une action sur les fonctions thymiques^{1,2}. Tous les antidépresseurs ont une activité sur les neuro-transmetteurs monoaminergiques, soit directement soit indirectement; ceux qui agissent directement n'interfèrent pas sur les monoamines de la même manière².

Ils sont donc principalement prescrits dans le traitement de certaines dépressions et de certains troubles anxieux. Le maximum d'amélioration pour le malade n'intervient qu'après un certain délai après le début du traitement, même si des effets notables peuvent intervenir rapidement. Les différentes classes et molécules d'antidépresseurs auraient une efficacité statistiquement équivalente sur la dépression selon certains travaux. Il n'en serait pas forcément de même concernant l'efficacité sur les troubles anxieux.

Types

En fonction de leur structure et de leur mécanisme d'action, les antidépresseurs sont souvent classés en trois groupes. Les substances du premier groupe ont une structure tricyclique (ATC), celles du deuxième groupe pas toujours et celles du troisième groupe n'en ont pas. À quelques exceptions près, les substances du premier et du deuxième groupe inhibent de façon variable la recapture tant de la noradrénaline (norépinéphrine) que de la sérotonine. La réboxétine n'inhibe toutefois que la recapture de la noradrénaline. Les substances du troisième groupe sont les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS). Pour certains

médicaments, l'effet pourrait être dû partiellement à d'autres mécanismes que l'inhibition de la recapture de ces amines.

Ils peuvent également être classés de la façon suivante³ : Inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO), Antidépresseurs tricycliques (ATC), Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) et Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline (IRSNa).

En dernier : Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la noradrénaline (ISRNA), antidépresseurs tétracycliques, Valdoxan⁴, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, de la norépinéphrine et de la dopamine.

En cas de surdosage, les ATC sont plus toxiques que les ISRS. Les ATC et substances apparentées, et les ISRS ne peuvent être pris dans les 2 semaines qui suivent l'arrêt des IMAO.

Mécanismes d'action

Le mécanisme d'action des antidépresseurs est généralement lié à un effet sur les neurotransmetteurs (en particulier la sérotonine et la noradrénaline).

Les ISRS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine) augmentent la concentration de sérotonine dans la synapse en empêchant sa recapture dans le neurone pré-synaptique (voir synapse). Cette classe d'antidépresseurs est récente. Le célèbre Prozac en fait partie. Les IMAO (Inhibiteurs des monoamine oxydases) augmentent la concentration en sérotonine en inhibant les enzymes (les monoamines oxydases ou MAO) chargées de sa dégradation. Leur usage requiert une surveillance très contraignante de l'alimentation et ils ne sont maintenant que très rarement utilisés.

Les antidépresseurs tricycliques empêchent la recapture de divers neurotransmetteurs, y compris la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine. Ces anti-dépresseurs sont les plus anciens et restent très efficaces malgré des effets secondaires parfois gênants. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline (IRSNa) inhibent de façon sélective la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine.

Indications et non-indications

Les antidépresseurs ont une indication dans les troubles dépressifs majeurs unipolaires⁵. Cependant, l'Afssaps⁵ recommande d'éviter l'utilisation d'antidépresseur dans plusieurs cas. Cela s'applique lorsque les symptômes dépressifs ne correspondent pas aux épisodes dépressifs majeurs, c'est-à-dire caractérisés, à savoir les symptômes isolés ou en nombre insuffisant pour remplir les critères DSM ou les durées des symptômes dépressifs inférieures à 15 jours. Également : dans les épisodes dépressifs caractérisés mais d'intensité légère, sauf en cas d'échec des autres stratégies (cf. 2.7.), dans le trouble dysthymique, dans le trouble cyclothymique, dans le trouble de l'adaptation avec humeur dépressive, dans les troubles anxieux (des symptômes anxieux isolés ou ne correspondant pas à un trouble anxieux caractérisé ne sont pas une indication à un traitement antidépresseur). Seuls les troubles anxieux caractérisés ayant un retentissement sur la vie du patient sont une indication à un traitement antidépresseur, dans les phobies simples et dans l'agoraphobie isolée.

Certains cas de narcolepsie-cataplexie, bien que cette maladie ne soit en rien une maladie psychiatrique, certains antidépresseurs montrent une bonne efficacité dans le traitement de la cataplexie.

Efficacité

Tous les antidépresseurs présentent la même efficacité clinique selon l'AFSSAPS^{5,6,7} Mais, cette efficacité est régulièrement remise en cause parce que d'une part de nombreuses études négatives (c'est-à-dire ne prouvant pas l'efficacité de ces médicaments) ne sont pas publiées ce qui fausserait leur évaluation⁸. De plus, la différence d'efficacité entre les antidépresseurs et un placebo est très faible. Ainsi, environ 50 % des patients inclus dans les études cliniques sur les antidépresseurs connaissent une amélioration de leur score mesuré à partir de l'échelle de Hamilton contre 40 % chez les patients ayant reçu un placebo^{9,10}. D'après Healy, un médicament quelque peu sédatif ou tranquillisant peut apparaître comme un traitement de la dépression si l'échelle d'évaluation comporte des questions relatives à l'anxiété ou la qualité du sommeil⁹. La différence d'efficacité entre les antidépresseurs et le placebo augmenterait avec le degré de sévérité de la dépression, mais cette différence demeure faible, même pour les dépressions sévères¹¹.

De nombreuses études visent à comparer les antidépresseurs entre eux. Il faut néanmoins être très prudent avec ces études avant d'en tirer des conclusions sur l'efficacité réelle des antidépresseurs lorsque ces dernières n'établissent que des comparaisons partielles afin de favoriser les molécules les plus récentes et les plus rentables. Ainsi, une étude¹² réalisée par Cipriani(2009), vise à comparer uniquement 11 antidépresseurs de seconde génération entre eux dans le traitement de la dépression majeure en excluant les tricycliques. Leur objectif est de comparer l'efficacité et la tolérance de ces molécules en corrigeant les résultats des essais thérapeutiques des biais induits par l'influence des laboratoires pharmaceutiques sur les publications médicales p. 754 (Financement des revues via les publicités diffusées par les revues médicales par ex., biais des résultats de comparaison de molécules en fonction de la firme sponsor, ...).

Ces auteurs en utilisant un modèle à effet aléatoire, ont ainsi pu observer qu'il n'y avait aucune différence statistique significative d'efficacité entre le Citalopram, le Minalcipran et le Bupropion et les 7 autres antidépresseurs, à l'exception de la Reboxétine qui est significativement moins efficace que les 10 autres molécules étudiées. En d'autres termes, le Citalopram est aussi efficace que le Minalcipram, le Bupropion, la Sertraline, l'Escitalopram, la Fluoxétine, la Venlafaxine.... mais plus efficace que la Reboxétine. Même raisonnement pour le Minalcipran et le Bupropion. (fig3. p. 752). Leur estimation indique que l'Escitalopram, la Mirtazapine et la Venlafaxine sont plus efficaces que la Duxolépine, la Fluoxétine, la Fluvoxamine, la Paroxétine et la Reboxétine. (fig3. p. 752) Elle indique également que la Sertraline est plus efficace que la Fluoxétine, la Paroxétine et la Reboxétine. Enfin, leur estimation révèle que la Duloxétine et la Paroxétine sont moins bien tolérées que l'Escitalopram et la Sertraline. Par ailleurs les auteurs de cette étude ont bénéficié du soutien financier de nombreux laboratoires. Il convient donc d'interpréter leurs conclusions avec beaucoup de précautions d'autant qu'ils n'ont pas introduit les antidépresseurs tricycliques dans leur analyse qui sont beaucoup moins coûteux et donc moins rentables(p. 754)¹². L'efficacité des antidépresseurs n'intervient que sous 2-3-4 semaines de traitement, ce phénomène physiologique est connu sous le nom de downregulation (en).

D'après les recommandations de l'AFSSAPS⁵ (p. 7), après 8 semaines de traitement bien conduit un tiers des patients déprimés traités par antidépresseurs ont une réponse complète au traitement avec rémission des symptômes, un tiers ont une réponse partielle ou insuffisante au traitement et un tiers ne répond pas au traitement. Le délai nécessaire à l'obtention d'une réponse thérapeutique complète est de 6 à 8 semaines. Par conséquent, à l'exception des cas où les patients s'aggravent, l'AFSSAPS recommande de ne pas interrompre un traitement antidépresseur en l'absence d'amélioration avant 4 semaines de traitement à posologie efficace.

L'AFSSAPS recommande également d'associer des consultations en début de traitement, par exemple : au moins une fois la première semaine, une fois la deuxième semaine, au moins une fois après 4 semaines et une fois après 8 semaines. L'organisation recommande également d'évaluer régulièrement la tolérance et plus particulièrement en début de traitement, tant pour les effets indésirables somatiques que psychiques. Dans les troubles dépressifs majeurs unipolaires⁵, l'AFSSAPS recommande une durée de traitement variant de 16 à 20 semaines après la rémission symptomatique.

Effets secondaires

Les effets secondaires induits par les antidépresseurs varient selon les individus. Ces variations seraient plus importantes d'un individu à l'autre que d'une molécule à l'autre⁶. Les antidépresseurs peuvent avoir des effets secondaires¹³ et c'est la principale cause d'interruption du traitement par le patient.^[réf. nécessaire] De plus, il arrive que certains patients ne répondent pas aux antidépresseurs.

Les dysfonctionnements sexuels (anorgasmie, baisse de la libido, etc.) font partie des effets secondaires les plus souvent constatés. Cette question doit être prise en compte lors d'une indication dans la mesure où ce qui s'améliore d'un côté, l'humeur du patient, peut être contrebalancé par quelque chose qui empire, la vie sexuelle avec ses répercussions sur la vie de couple. Comme dans toute indication médicale, la balance "bénéfices attendus et inconvénients" doit être sérieusement envisagée et discutée avec le patient. Un dysfonctionnement sexuel peut être la conséquence de l'utilisation d'un ISRS chez plus de 80 % des hommes^{9,14}. Ce dysfonctionnement peut être permanent^[réf. nécessaire] (en anglais : Post SSRI Sexual Dysfunction (PSSD))¹⁵.

Le syndrome sérotoninergique est une complication potentiellement mortelle liée à des médicaments antidépresseurs inhibiteurs de la recapture sélective de sérotonine, IMAO, tricycliques. D'après certains auteurs, les cas de syndrome sérotoninergique sont largement sous estimés.

Effets indésirables



Cet article ou cette section contient une ou plusieurs listes.

Ces dernières gagneraient à être rédigées sous forme de paragraphes synthétiques.

- Premier groupe : hypotension orthostatique et troubles de la conduction cardiaque (effet de type quinidine), surtout chez les personnes âgées, en cas de pathologie cardio-vasculaire préexistante et à doses élevées. En cas de surdosage, des troubles du rythme à issue éventuellement fatale peuvent survenir.

- Premier groupe et certaines substances du deuxième groupe : effets anticholinergiques (sécheresse de la bouche, troubles mictionnels, troubles de l'accommodation ...). Cela peut occasionner des problèmes chez les patients atteints d'une hypertrophie de la prostate ou d'un glaucome à angle fermé, ou en cas de traitement concomitant par d'autres médicaments à action anticholinergique.
- Avec l'amitriptyline, la doxépine, la maprotiline, la miansérine, la mirtazapine et la trazodone : sédation. Cette propriété sédative est intéressante en cas d'anxiété associée à la dépression; la prise principale ou unique journalière se fera de préférence le soir. D'autres antidépresseurs sont peu ou pas sédatifs, ou même légèrement stimulants (désipramine, nortriptyline); ils sont parfois responsables d'anxiété, d'agitation et d'insomnie.
- Avec la trazodone : risque de priapisme.
- Surtout avec la miansérine (peut être aussi avec la mirtazapine apparentée) : risque d'agranulocytose.

Effets indésirables avec les ISRS

- Effets gastro-intestinaux fréquents (nausées, diarrhée ...).
- Effets indésirables centraux fréquents (céphalées, vertiges, agitation, insomnie ...).
- Effets indésirables dissociatifs⁹. (dépersonnalisation, déréalisation, impression ralentissement du temps, expériences de déjà vu, amnésie, hallucinations visuelles et auditives ...).
- Effets indésirables sexuels fréquents : baisse de la libido, difficulté à maintenir une érection et/ou à éjaculer plus particulièrement (difficultés sexuelles chez plus de 80 % des hommes consommant des IRSS⁹).
- Emoussement émotionnel (la personne peut se sentir émotionnellement éteinte)
- Confusion et désorientation⁹
- Réaction maniaque ou psychotique⁹
- Akathisie
- Syndrome sérotoninergique chez les patients traités avec des doses élevées d'ISRS, surtout en association avec d'autres médicaments sérotoninergiques. Ce syndrome se caractérise entre autres par une hyperthermie, de l'agitation, des myoclonies et, plus rarement, des convulsions, une arythmie ventriculaire avec parfois une évolution fatale
- Manifestations extrapyramidales
- Hémorragies, par exemple au niveau du système gastro-intestinal, de la peau et des muqueuses
- Hyponatrémie surtout chez les personnes âgées
- Troubles oculaires (douleur, rougeurs, troubles pupillaires).

Dépendance

Les antidépresseurs peuvent provoquer une accoutumance psychologique, cependant ils ne provoquent pas de dépendance physique¹⁶.

Suicide

Les études établissant un lien entre le risque suicidaire et la consommation d'antidépresseur sont nombreuses. Alors que certaines études indiqueraient une réduction du taux de suicide lié à un diagnostic et une prise en charge de la dépression, d'autres tendent à montrer une augmentation significative mais faible du risque de passage à l'acte suicidaire essentiellement

chez l'adulte jeune¹⁷ et des présomptions de risques augmentés chez les enfants et les adolescents¹⁸.

Les risques accrus d'actes suicidaires seraient liés, d'après le Professeur Healy, à l'impatience pathologique, la tension, les réactions psychotiques ou dissociatives induites par les antidépresseurs⁹. De tels risques s'observeraient également, selon lui, chez des patients qui prendraient des ISRS pour des indications autres que la dépression, ou chez des volontaires sains⁹. Il révèle que les essais cliniques ont maintenant démontré de façon récurrente que les IRSS ont doublé le taux de suicides et d'actes suicidaires chez les déprimés et chez les anxieux, en comparaison avec un placebo⁹. Il constate que même si les ISRS et les nouveaux antidépresseurs sont beaucoup moins dangereux en cas d'intoxication volontaire que les tricycliques, l'ancienne génération d'antidépresseurs présentait moins de risque, parce qu'elle était prescrite sous surveillance à l'hôpital, plutôt que lors d'une consultation en ambulatoire de première ligne⁹.

Néanmoins, la plupart des études excluent les dépressifs graves, avec un risque suicidaire maximal et pour qui le traitement anti dépresseur aurait une efficacité maximale sur le taux de suicides, la mise de ces derniers sous placebo posant des problèmes d'éthique¹⁹.

Ce risque de passage à l'acte suicidaire est surtout présent en début de traitement, autour du 10 au 14^e jour de traitement⁹, principalement dans la période de latence, entre le début du traitement et le début des effets sur l'humeur du patient, ce qui a motivé une note d'avertissement de la FDA américaine en 2004²⁰.

Syndrome de sevrage

Comme l'akathisie le syndrome de sevrage peut entraîner des pulsions meurtrières et des suicides²¹. Les suicides étant cette fois entraînés. Le nombre de personnes sujettes à un syndrome de sevrage varie selon les molécules de 50 % à 78 % environ. Certains laboratoires ont été condamnés pour avoir caché cette dépendance (deroxat / seroxat / paxil par exemple). Le syndrome prolongé de sevrage aux antidépresseurs (pouvant durer des mois ou des années) n'est pas encore reconnu en France.

Précautions particulières

Chez les enfants et les adolescents, une efficacité n'a été suffisamment démontrée pour aucun antidépresseur. De plus, des études avec certains antidépresseurs dans cette tranche d'âge montre un risque accru des tendances suicidaires et l'automutilation, et selon certains, un tel risque ne peut être exclu pour aucun antidépresseur. Il convient d'y être attentif, surtout lors de l'instauration du traitement. Lorsque l'on désire passer d'un ISRS à un autre antidépresseur, surtout lorsqu'il s'agit d'un IMAO, la longue demi-vie de certains ISRS peut poser des problèmes; ceci est surtout important pour la fluoxétine dont le métabolite actif (la norfluoxétine) à une demi-vie de plus de 7 jours. C'est pourquoi, un intervalle sans médicament de 1 à 2 semaines (5 semaines pour la fluoxétine) devrait être respecté.

En cas d'utilisation de miansérine ou de mirtazapine, l'apparition de fièvre, mal de gorge, etc. doit faire envisager la possibilité d'une agranulocytose.

Posologie

La posologie doit être déterminée individuellement, entre autres parce que la vitesse de métabolisation diffère clairement d'une personne à l'autre. Il est recommandé de commencer par une dose faible et de l'augmenter progressivement si nécessaire. En ce qui concerne la meilleure façon d'administrer la dose journalière, en une prise le soir ou en plusieurs prises journalières, il n'existe pratiquement pas de données. L'administration le soir est souvent préférée pour éviter un effet sédatif gênant pendant la journée. L'arrêt du traitement doit être progressif étant donné que des symptômes de sevrage sont décrits pour certains médicaments.

Après disparition des symptômes dépressifs, le traitement est poursuivi après un premier épisode pendant au moins 6 mois. En cas de dépression grave et récidivante, il est parfois nécessaire de prescrire un traitement d'entretien de plusieurs années. L'effet thérapeutique n'apparaît pas plus rapidement en cas d'administration parentérale.

Observance

Les taux d'interruption d'un traitement antidépresseur sont particulièrement élevés. Ainsi, entre 28 % et 68 % des patients consommant des antidépresseurs interrompent leur traitement durant le premier mois et entre 44 % et 50 % durant les trois premiers mois^{6,22}. Par ailleurs, de nombreux cas d'abandon ont été observés durant les essais thérapeutiques sans que les experts n'expliquent pourquoi, les patients ayant interrompu ces essais^{23,24}.

Prescription

Certains professeurs^[Qui ?] de psychiatrie pensent qu'il faut qualifier les antidépresseurs de drogues^[réf. nécessaire]. Ainsi, la prescription des antidépresseurs serait largement encouragée par le lobby des industries pharmaceutiques et notamment par le biais de programmes de diagnostic de troubles mentaux : par exemple au Texas le programme initié par Georges W. Bush²⁵. Le lobbying pharmaceutique très puissant exercé par la famille Bush aurait débuté lorsque Georges Bush Senior aurait rejoint en 1976 le conseil d'administration de Lilly. Il se serait ensuite amplifié avec l'arrivée de Mitch Daniels ou Martin Feldstein qui font partie de leurs proches au conseil d'administration de la firme.

Des psychiatres français comme le professeur Edouard Zarifian dans son rapport de 1996 remis à Simone Veil, et les professeurs Frédéric Rouillon et Jean-Pierre Olié ont souligné ce qu'ils soupçonnent être une communauté d'intérêt entre l'industrie pharmaceutique et les prescripteurs dans le domaine du traitement de la dépression^{7,26,27}. Edouard Zarifian a indiqué en mars 1996 que l'efficacité des antidépresseurs IRSS (inhibiteur de la recapture sélectif de la sérotonine) n'est démontrée et affirmée que par des études commanditées par des laboratoires producteurs des antidépresseurs, ce qui jette une suspicion sur les résultats publiés par des revues médicales financées par des laboratoires^{7,28}. Le psychiatre britannique David Healy et le chercheur américain Christopher Lane ont chacun de leur côté étayé à leur manière la thèse de l'influence néfaste de Pharmas sur le monde médical, notamment celui de la recherche^{29, 30}.

Notes et références

- ↑ Koupernik, C., H. Lôo, and E. Zarifian, *Précis de psychiatrie*. Flammarion médecine-sciences ed. 1982.
- ↑ ^{a et b} Lôo, P. and H. Lôo, *La Dépression*. PUF ed, ed. Q. sais-je? 1991. 127.
- ↑ *Psychotropes*, Pr. Franck, P4 [archive] [PDF]

4. ↑ Haute autorité de santé : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-03/fiche_bum_valdoxan.pdf [archive] Quelle place pour l'agomélatine (Valdoxan®) dans le traitement de la dépression ? [PDF]
5. ↑ ^{a,b,c,d et e} AFSSAPS, bon usage des médicaments antidépresseurs dans le traitement des troubles dépressifs et des troubles anxieux de l'adulte. Octobre 2006.
6. ↑ ^{a,b et c} Simon, G.E., Evidence review: efficacy and effectiveness of antidepressant treatment in primary care. *General Hospital Psychiatry*, 2002. 24(4): p. 213-224.
7. ↑ ^{a,b et c} Zarifian, Mission générale concernant la prescription et l'utilisation des médicaments psychotropes en France. 1996. p. 274.
8. ↑ Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R, *Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy* [archive], *N Engl J Med*, 2008;358:252-60
9. ↑ ^{a,b,c,d,e,f,g,h,i,j,k et l} *Les Médicaments psychiatriques démythifiés*, David Healy, Elsevier, 2009
10. ↑ *Predictive value of pharmacological activity for the relative efficacy of antidepressants drugs. Meta-regression Analysis'*, *Br J Psychiatry*, 2000;177:292-302
11. ↑ Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ et als. *Initial Severity and Antidepressant Benefits: A Meta-Analysis of Data Submitted to the Food and Drug Administration* [archive], *PLoS Med* 2008;5(2):e45
doi:10.1371/journal.pmed.0050045
12. ↑ ^{a et b} Cipriani and al., *Lancet* vol. 373 28 février 2009, p. 746-758
13. ↑ Stéphane Schück, *Les Antidépresseurs* [archive]
14. ↑ *Burden of phase-specific sexual dysfunction with S...* [archive], [*J Affect Disord.* 2006] - PubMed Result
15. ↑ ISRS et ISRSN dysfonctionnements sexuels momentanés ou permanents [archive]
16. ↑ Site de la MILDT : Médicaments psychotropes [archive]
17. ↑ Stone MB, Laughren T, Jones ML, Levenson M, Holland PC, Hughes A et als. *Risk of suicidality in clinical trials of antidepressants in adults: analysis of proprietary data submitted to US Food and Drug Administration* [archive], *BMJ*, 2009;339:b2880
18. ↑ Hammad T, Laughren T, Racoosin J, *Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs* [archive], *Arch Gen Psychiatry*, 2006;63:332-9
19. ↑ Geddes JR, Barbui C, Cipriani A, *Risk of suicidal behaviour in adults taking antidepressants* [archive], *BMJ*, 2009;339:b3066
20. ↑ US Food and Drug Administration, Center for Drug Evaluation and Research: FDA public health advisory: *worsening depression and suicidality in patients being treated with antidepressant medications* [archive], 2004
21. ↑ *SSRI Stories, antidepressant Nightmares* [archive]
22. ↑ Boyer P., D.R., Even C., Gaillac V., Gérard A., Lecrubier Y., Le Pen C., Weiller E., *Dépression et santé publique, Données et réflexion*. Programme de recherche et d'information sur la dépression, ed. Masson. 1999, Paris.
23. ↑ D. Healy : *Le Temps des antidépresseurs*. Les empêcheurs de tourner en rond ed. 2002.
24. ↑ Guy Hugnet, *Antidépresseurs, la grande intoxication : ce que 5 millions de patients ne savent pas encore*, Le cherche midi, 2004, 207 pages (ISBN 2-74910-239-1).
25. ↑ « Bush plans to screen whole US population for mental illness », *BMJ* Volume 328, 19 juin 2004
26. ↑ Rouillon F, *Les antidépresseurs sont ils efficaces ?* [archive]
27. ↑ Olivier V, *3 questions à... Jean-Pierre Olié* [archive], *L'express*, 21/06/2004

28. ↑ Cf. Guy Hugnet, *Antidépresseurs, la grande intoxication : ce que 5 millions de patients ne savent pas encore*, Le cherche midi, 2004, 207 pages (ISBN 2-74910-239-1).
29. ↑ <Le Temps des antidépresseurs, Éd.: Les Empêcheurs de Penser en Rond, 2002, ISBN 2-84671-046-5
30. ↑ Christopher Lane: *Comment la psychiatrie et l'industrie pharmaceutique ont médicalisé nos émotions*, Editeur : Flammarion lettres, Coll.: La bibliothèque des savoirs, ISBN 2-08-121233-1

Bibliographie

- U.S. Food and Drug Administration, *GlaxoSmithKline Letter. June 2006* U S Food and Drug Administration.
- Bush plans to screen whole US population for mental illness, *BMJ* VOLUME 328 19 JUNE 2004
- Les médicaments psychiatriques démystifiés, David Healy, Elsevier, 2009
- R. Delle Chiaie, P. Pancheri, P. Scapicchio, *Efficacy and tolerability of oral and intramuscular S-adenosyl- L-methionine 1,4-butanedisulfonate (SAME) in the treatment of major depression: comparison with imipramine in 2 multicenter studies*, in *Am J Clin Nutr* 2002 76 (5) : 1172S-1176S.
- Hypericum Depression Trial Study Group, *Effect of Hypericum perforatum (St John's Wort) in major depressive disorder : a randomized controlled clinical trial*, in *JAMA* 2002 287 (14) :1807-1814.
- D. Mischoulon, M. Fava, *Role of S-adenosyl-L-methionine in the treatment of depression : a review of the evidence*, in *Am J Clin Nutr* 2002 76 (5) : 1158S-1161S.
- L. Tamam, N. Ozpoyraz, *Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome : a review*, in *Adv Ther* 2002 19 :17-26. PMID 12008858.
- *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 Thauby, *Synopsis 2007 des médicaments en psychiatrie*, Callian, Éd. Santé, prévention, communication, 2007.
- David Cohen, Suzanne Cailloux-Cohen et l'AGIDS-SMQ, *Guide critique des médicament de l'âme*, Montréal, Éd. de l'Homme, 1995. Guide - AGIDD-SMQ.
- 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 démystifiés*, 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, tranquilisants, 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 psys : 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-sciences Flammarion, 2007 [trad. de *Essential psychopharmacology. The prescriber's guide*, Cambridge, Cambridge University Press, 2005].
- Padraig Wrigh, *Core psychopharmacology*, Edinburgh, Saunders Elsevier, 2006.