

## Choix pratique d'un antidépresseur chez le coronarien

L'un des volets de la prise en charge d'un état dépressif chez le coronarien consiste en la prescription d'un traitement antidépresseur. Ce dernier sera choisi en fonction, bien sûr, de son efficacité, mais aussi de ses effets secondaires éventuels et de ses possibilités d'interaction avec les traitements à visée cardiologique [1, 2].

### ■ LES ANTIDEPRESSEURS TRICYCLIQUES (ATC)

Longtemps considérée comme le traitement antidépresseur de référence, en particulier chez les sujets ne présentant pas d'atteinte somatique, cette classe médicamenteuse n'est pas indiquée chez les patients coronariens [3-5]. En effet, les ATC ont des propriétés anti-arythmiques similaires à celles de la quinine, et risquent d'augmenter la mortalité chez les coronariens au décours d'un infarctus du myocarde [6, 7].

Ils présentent en outre un risque d'hypotension artérielle et ont des effets secondaires qui peuvent être difficiles à tolérer par des patients ayant déjà des traitements médicamenteux à visée cardiologique.

Les ATC sont donc à éviter en première intention.

### ■ LES INHIBITEURS SELECTIFS DE LA RECAPTURE DE LA SEROTONINE (ISRS)

Il s'agit du citalopram (Seropram), de la fluoxétine (Prozac), de la fluvoxamine (Floxifral), de la paroxétine (Deroxat, Divarius), et de la sertraline (Zoloft). Ce sont des antidépresseurs efficaces qui présentent moins d'effets secondaires que les ATC.

Etant donné leur efficacité comparable, le choix se fera sur le profil d'effets secondaires et le risque d'interaction avec d'autres traitements médicamenteux.

Ce sont les antidépresseurs les plus prescrits chez les coronariens. Ils ont peu d'effets cardiovasculaires : ils sont faiblement bradycardisants et hypotenseurs, et entraînent peu de modifications électrocardiographiques sur l'intervalle PR, QRS ou QT [8].

Les principaux effets secondaires sont des troubles digestifs (nausées) et des troubles de la libido. Les effets digestifs sont diminués lorsque les ISRS sont pris au moment des repas, et ils s'estompent généralement quelques jours après le début du traitement.

Les ISRS présentent un risque d'interaction avec d'autres médicaments, en raison de l'inhibition des iso-enzymes du cytochrome P450 [9-12]. Les ATC peuvent potentialiser les anticoagulants oraux, ce qui nécessite une surveillance plus fréquente de l'INR chez les patients auxquels sont prescrits ces traitements. Le citalopram inhibe plus faiblement les iso-enzymes du cytochrome P450, et a donc un risque diminué d'interaction avec d'autres traitements pharmacologiques.



K. LAHLOU-LAFORET  
Service de Psychologie Clinique et  
Psychiatrie de Liaison, Hôpital Européen  
Georges Pompidou, PARIS.

### ■ LES INHIBITEURS DE LA RECAPTURE DE LA SEROTONINE ET DE LA NORADRENALINE

La venlafaxine (Effexor) bloque la recapture de la sérotonine à faible dose, alors qu'à forte dose elle bloque la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline. A forte dose, cette molécule peut favoriser une élévation tensionnelle. Les effets secondaires sont proches de ceux des ISRS. La venlafaxine inhibe faiblement le cytochrome P450 et interagit peu avec les traitements associés.

### ■ AUTRES ANTIDEPRESSEURS

La miansérine (Athemil) est un antidépresseur tétracyclique sédatif et anxiolytique dénué d'effets anticholinergiques et de toxicité cardiaque. Parmi les effets indésirables, on note une prise de poids et des sensations vertigineuses par hypotension orthostatique. Des rares cas d'agranulocytose ont été décrits chez les sujets âgés de plus de 65 ans.

La mirtazapine (Norset) est un antidépresseur chimiquement proche de la miansérine, sans toxicité cardiaque et avec un effet anticholinergique faible.

- ▶ Les antidépresseurs tricycliques sont à éviter chez le coronarien.
- ▶ Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sont dénués de toxicité cardiaque.
- ▶ Le risque d'interaction avec les anticoagulants oraux incite à contrôler l'INR lors de l'instauration d'un traitement par ISRS.

## ■ CONCLUSION

Il existe actuellement plusieurs antidépresseurs indiqués dans le traitement des états dépressifs chez le coronarien. Les ISRS se sont avérés efficaces et dénués de toxicité cardiaque. Les effets secondaires et le risque d'interaction avec les anticoagulants oraux nécessitent certaines précautions d'emploi.

Les essais interventionnels ne permettent pas à l'heure actuelle de démontrer que les antidépresseurs améliorent le

pronostic vital chez le coronarien [13]. Néanmoins, il a été démontré que la prescription d'un antidépresseur chez les coronariens déprimés améliore leur compliance au traitement cardiologique [14]. ■

## Bibliographie

1. LESPERANCE F, FRASURE-SMITH N. Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res*, 2000; 48: 379-91.
2. VIEWEG WV, JULIUS DA, FERNANDEZ A, WULSIN LR, MOHANTY PK, BEATTY-BROOKS M, HASNAIN M, PANDURANGI AK. Treatment of depression in patients with coronary heart disease. *Am J Med*, 2006; 119: 567-73.
3. BELILES KE, STOUDEMIRE A. Psychopharmacologic treatment of depression in the medically ill. *Psychosomatics*, 1998; 39 suppl.: S2-S19.
4. GLASSMAN AH, PREUD'HOMME XA. Review of the cardiovascular effects of heterocyclic antidepressants. *J Clin Psychiatry*, 1993; 54 suppl.: 16-22.
5. GLASSMAN AH, ROOSE SP, BIGGER JT JR. The safety of tricyclic antidepressants in cardiac patients: risk-benefit reconsidered. *JAMA*, 1993; 269: 2673-5.
6. MORGANROTH J, GOIN JE. Quinidine-related mortality in the short-to-medium-term treatment of ventricular arrhythmias: a meta-analysis. *Circulation*, 1991; 84: 1977-83.
7. ROOSE SP, GLASSMAN AH. Antidepressant choice in the patient with cardiac disease: Lessons from the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST) studies. *J Clin Psychiatry*, 1994; 55 suppl. A: 83-9.
8. GLASSMAN AH. Cardiovascular effects of antidepressant drugs updated. *Int Clin Psychopharmacol*, 1998; 13 (suppl. 5): S25-S30.
9. KETTER TA, FLOCKHART DA, POST RM, DENICOFF K, PAZZAGLIA PJ, MARANGELL LB, GEORGE MS, CALLAHAN AM. The emerging role of cytochrome P450 3A in psychopharmacology. *J Clin Psychopharmacol*, 1995; 15: 387-98.
10. HARVEY AT, PRESKORN SH. Cytochrome P450 enzymes: interpretation of their interactions with selective serotonin reuptake inhibitors. Part I. *J Clin Psychopharmacol*, 1996; 16: 273-85.
11. NEMEROFF CB, DEVANE L, POLLOCK BG. Newer antidepressants and the cytochrome P450 system. *Am J Psychiatry*, 1996; 153: 311-20.
12. RICHELSON E. Pharmacokinetic drug interactions of new antidepressants: a review of the effects on metabolism of other drugs. *Mayo Clin Proc*, 1997; 72: 835-47.
13. TAYLOR CB, YOUNGBLOOD ME, CAPELLIER D, VEITH RC, CARNEY RM, BURG MM, KAUFMANN PG, SHUSTER J, MELLMAN T, BLUMENTHAL JA, KRISHNAN R, JAFFE AS. ENRICH Investigators. Effects of antidepressant medication on morbidity and mortality in depressed patients after myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry*, 2005; 62: 792-8.
14. GEHI A, HAAS D, PIPKIN S, WHOOLEY MA. Depression and medication adherence in outpatients with coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *Arch Intern Med*, 2005; 165: 2508-13.