



HAL
open science

Les traitements de la dépression

Pascal Coudert, Catherine Rubat Coudert

► **To cite this version:**

Pascal Coudert, Catherine Rubat Coudert. Les traitements de la dépression. Actualités Pharmaceutiques, 2020, 59, pp.34 - 38. 10.1016/j.actpha.2020.09.015 . hal-03493218

HAL Id: hal-03493218

<https://hal.science/hal-03493218>

Submitted on 15 Dec 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Dochead dossier

Sous-dochead La dépression

Les traitements de la dépression

Pascal Coudert^{a,*}

Professeur des universités

Catherine Rubat Coudert^b

Maître de conférences des universités

^a Laboratoire de chimie thérapeutique, Faculté de pharmacie, Université Clermont-Auvergne, 28 place Henri-Dunant, 63001 Clermont-Ferrand cedex 1, France

^b Laboratoire de pharmacologie, Faculté de pharmacie, Université Clermont-Auvergne, 28 place Henri-Dunant, 63001 Clermont-Ferrand cedex 1, France

** Auteur correspondant.*

Adresse e-mail : pascal.coudert@uca.fr (P. Coudert).

Résumé

Au fil des années, la famille des antidépresseurs s'est enrichie de plusieurs classes pharmacologiques. Néanmoins, près de 30 % des dépressions restent résistantes aux traitements médicamenteux. L'apport de techniques telles les psychothérapies, l'électro-convulsivothérapie ou la stimulation magnétique transcrânienne permet aujourd'hui une meilleure prise en charge des patients. La mise au point de neuroprotecteurs fait naître de nouveaux espoirs.

© 2020

Mots clés – dépression ; électro-convulsivothérapie ; médicament antidépresseur ; psychothérapie ; stimulation magnétique transcrânienne

Summary à venir

© 2020

Keywords à venir alpha

Caractérisés par un état de souffrance psychique et une dysrégulation de l'humeur, les troubles dépressifs peuvent présenter une gravité variable aux multiples symptômes : tristesse, sentiment de culpabilité, ralentissement psychomoteur, anxiété, troubles somatiques (insomnie, céphalées, douleurs dorsales, etc.), intentions suicidaires.

La dépression revêt deux aspects : psychologique et biologique [1]. L'environnement dans lequel évolue la personne, avec ses succès, ses échecs, son stress et ses conflits, est capable de la fragiliser ou de la protéger psychologiquement. La composante biologique a trait, pour sa part, à une déplétion en certains neuromédiateurs (sérotonine, noradrénaline, dopamine) mais également, peut-être, à un dysfonctionnement de leurs récepteurs. Au cours de la dépression, des anomalies de la plasticité neuronale ont été également mises en évidence, c'est-à-dire une diminution de la capacité du cerveau à s'adapter aux aléas de la vie. Cela se traduit par une baisse de la neurogenèse *via* une diminution des taux de *Brain Derived Neurotrophic Factor* (BDNF), facteur qui assure le maintien en vie des neurones au niveau hippocampique [2]. Des modifications significatives de la sécrétion de mélatonine et du rétrocontrôle négatif de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien ont aussi été retrouvées chez certaines personnes atteintes de dépression.

De l'analyse approfondie de la symptomatologie et du suivi attentif de son évolution dépendent le choix et l'efficacité de la thérapie mise en place. Le traitement médicamenteux n'est alors qu'un élément d'une démarche thérapeutique globale où la photothérapie, la psychothérapie, l'électroconvulsivothérapie et la stimulation magnétique transcrânienne sont venues enrichir et faciliter l'accompagnement des patients.

T1 Traitements médicamenteux

Quatre classes principales d'antidépresseurs (auxquelles s'ajoutent diverses autres molécules) constituent le panel de médicaments disponibles pour la prise en charge des troubles dépressifs : les tricycliques imipraminiques, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) et les inhibiteurs de la monoamine oxydase A (Imao A).

L'effet antidépresseur de ces composés peut être attribué à une stimulation des récepteurs 5-HT_{1A} alors que la stimulation de tout autre type de récepteur est considérée comme responsable d'effets indésirables [3-6].

T2 Tricycliques imipraminiques

TEG1 Afin de restaurer le déficit en transmission monoaminergique, les antidépresseurs tricycliques inhibent les transporteurs membranaires de recapture présynaptique de la sérotonine (5-HT) et de la NA ; la voie dopaminergique est peu modulée par cette classe de médicaments (*figure 1*) [7].

TEG1 Certaines molécules exercent une activité inhibitrice préférentielle sur la recapture de la 5-HT (amitriptyline, clomipramine, doxépine, imipramine) alors que la maprotiline inhibe de façon plus marquée la recapture de la NA.

TEG1 En augmentant les taux de 5-HT dans la fente synaptique, les antidépresseurs tricycliques exercent leur action sur l'ensemble des sous-types de récepteurs à la sérotonine, mais sont également actifs sur d'autres récepteurs, ce qui explique la multiplicité de leurs effets indésirables : syndromes confusionnels (effet atropinique) ; tremblements, dysarthrie ; anxiété, insomnie ; troubles de la libido (stimulation des récepteurs 5-HT_{2C}) ; sédation (effets atropinique, antihistaminique H₁ et alpha-1 bloquant) ; sécheresse buccale, mydriase, paralysie de l'accommodation, constipation, rétention urinaire, arythmies (effet atropinique) ; augmentation de l'appétit et prise de poids (effet antihistaminique H₁) ; nausées (stimulation des récepteurs 5-HT₃).

TEG1 Toutes les molécules permettent la prise en charge des épisodes dépressifs majeurs, mais certaines d'entre elles peuvent, de plus, être utilisées pour le traitement des troubles obsessionnels compulsifs (TOC), des attaques de panique, des douleurs neuropathiques et de l'énurésie de l'enfant (*tableau 1*) [5].

TEG1 Certaines associations sont déconseillées avec les antidépresseurs imipraminiques (composés sympathomimétiques, amphétaminiques, antihypertenseurs, antiarythmiques), ou contre-indiquées, comme avec l'iproniazide (Marsilid®), l'mao non sélectif A et B, en raison du risque de syndrome sérotoninergique. Un intervalle de quinze jours doit être respecté entre l'administration d'un dérivé tricyclique et celle d'un l'mao alors que sept jours suffisent pour *switcher* d'un tricyclique à un l'mao.

T2 Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la 5-HT

TEG1 Les ISRS ont l'avantage, par rapport aux antidépresseurs tricycliques, d'être dénués de propriétés atropiniques, de posséder une bonne tolérance cardiaque et d'engendrer une perte plutôt qu'une prise de poids.

TEG1 Ils ne sont pas dépourvus d'effets indésirables pour autant. Ainsi, ils peuvent entraîner une akathisie et une hyponatrémie, qui provoquent une sécrétion accrue d'hormone antidiurétique responsable d'une hémodilution se traduisant parfois par un risque de convulsions et de confusion mentale.

TEG1 De plus, les ISRS induisent une déplétion de 5-HT intraplaquettaire qui serait responsable d'une atteinte fonctionnelle de l'hémostase primaire. Une prudence s'impose donc en cas d'association avec des médicaments anticoagulants et antiagrégants plaquettaires.

TEG1 Par ailleurs, compte tenu de leur mécanisme d'action sérotoninergique, ces dérivés présentent le même cortège d'effets indésirables que les imipraminiques. Ils nécessitent donc une attention particulière quand ils sont associés avec d'autres médicaments agissant sur les voies sérotoninergiques pour éviter la survenue d'un syndrome sérotoninergique. Le passage d'un ISRS à un l'mao (et réciproquement) demande donc (comme avec les imipraminiques) de respecter un intervalle de temps.

TEG1 En plus des épisodes dépressifs majeurs, certains ISRS peuvent être prescrits en cas de troubles anxieux sévères (TCO, trouble panique, phobie sociale, troubles anxieux généralisés, état de stress post-traumatique) et de boulimie (*tableau 1*) [5].

TEG1 Par ailleurs, les ISRS sont des inhibiteurs des cytochromes P450 (CYP450), ce qui est à l'origine d'interactions avec de nombreux médicaments : antiarythmiques (propafénone, flécaïnide),

antipsychotiques (halopéridol, rispéridone, olanzapine, etc.), anticonvulsivants (carbamazépine, phénytoïne, acide valproïque, etc.).

T2 Inhibiteurs de la recapture de la 5-HT et de la NA

TEG1 Trois composés inhibent à la fois la recapture de la 5-HT et de la NA : la duloxétine, le milnacipran et la venlafaxine.

TEG1 Au-delà des troubles dépressifs, la duloxétine et la venlafaxine peuvent être prescrites en cas d'anxiété généralisée et, selon les molécules, dans d'autres situations, comme la phobie sociale, les troubles paniques et les douleurs neuropathiques diabétiques (*tableau 1*) [5].

TEG1 Ces molécules présentent les mêmes effets indésirables que les ISRS avec, de surcroît, des effets cardiovasculaires (tachycardie, hypertension artérielle) compte tenu de leurs propriétés adrénergiques.

TEG1 Des interactions médicamenteuses existent avec des principes actifs sérotoninergiques ou adrénergiques, mais également avec les médicaments agissant sur la fonction plaquettaire et la coagulation.

T2 Inhibiteurs de la monoamine oxydase A

TEG1 L'iproniazide est un inhibiteur irréversible des monoamines oxydases (MAO) A (affinité particulière pour la 5-HT, la noradrénaline et la dopamine) et B (affinité préférentielle pour la dopamine et la tyramine) dont l'activité peut perdurer deux à trois semaines après l'arrêt du traitement. Le moclobémide est, quant à lui, un inhibiteur sélectif des MAO A.

TEG1 Ces antidépresseurs s'avèrent très efficaces, notamment dans certaines formes de dépressions sévères, mais sont peu maniabiles, car à l'origine de nombreux effets indésirables neuropsychiques, cardiovasculaires, immunoallergiques, gastro-intestinaux, etc.

TEG1 Les interactions médicamenteuses sont nombreuses : avec les antidépresseurs, les morphiniques, les antiparkinsoniens, les triptans, le bupropion, le lithium, les médicaments vasoconstricteurs ; avec l'alcool et les aliments riches en tyramine (fromages fermentés, viande fumée ou marinée, bière, anchois, chocolat, caviar, fèves, fruits trop mûrs, sauce de soja, etc.).

T2 Autres antidépresseurs

TEG1 L'agomélatine, agoniste des récepteurs MT₁ et MT₂ de la mélatonine, permettrait de resynchroniser le rythme circadien et ainsi de régulariser le sommeil des patients. Son action antagoniste 5-HT_{2C} lui confère des propriétés anxiolytiques. Cependant, des cas d'atteintes hépatiques, d'issue parfois fatale ou ayant nécessité une transplantation, ont été rapportés depuis 2009 suite à l'administration de cet antidépresseur. Il est donc désormais contre-indiqué chez les patients de plus de 75 ans et chez ceux dont les transaminases sont supérieures à trois fois la limite supérieure des valeurs normales.

TEG1 La miansérine et la mirtazapine font partie de la famille des *Noradrenergic and Serotonergic Specific Antidepressant* (Nassa). Par leur effet antagoniste des récepteurs alpha-2 présynaptiques au niveau central, elles augmentent la libération de noradrénaline. Elles présentent, par ailleurs, une activité sédatrice liée à l'antagonisme des récepteurs H1 de l'histamine, mais n'ont pas ou peu d'effets anticholinergiques. La mirtazapine possède par ailleurs certaines spécificités : antagonisme des récepteurs 5-HT_{2C} (donc absence d'effet anxiogène, d'insomnie et de troubles sexuels) et antagonisme des récepteurs 5-HT₃ (absence de nausées).

TEG1 La vortioxétine, commercialisée en 2016, se caractérise par une action modulatrice de la neurotransmission de plusieurs systèmes : sérotoninergique, noradrénergique, dopaminergique, cholinergique, gabaergique et glutamatergique. Les effets antidépresseurs peuvent être attribués pour une grande part à l'activité agoniste 5-HT_{1A} *via* l'inhibition du transporteur de la 5-HT.

Encadré flottant

Place du millepertuis dans la lutte contre les troubles dépressifs

Le millepertuis (Mildac[®]) peut présenter un effet bénéfique dans les troubles dépressifs légers. Son mécanisme d'action plurifactoriel (inhibition de la recapture de la 5-HT et de la noradrénaline, inhibition de la monoamine oxydase, stimulation de la sécrétion de mélatonine) serait dû à sa teneur en hypericine et ses analogues. Bien toléré, le millepertuis est néanmoins un puissant inducteur du cytochrome 3A4, source de nombreuses interactions médicamenteuses.

T1 Traitements non médicamenteux

D'autres stratégies peuvent être mises en œuvre, seules ou associées à des traitements médicamenteux dans des situations particulières, pour la prise en charge des troubles dépressifs [1,8,9].

T2 Photothérapie

La principale indication de la photothérapie est le traitement de la dépression saisonnière liée au manque de lumière naturelle. Elle est réalisée quotidiennement le matin, par exposition à une lumière blanche d'environ 2 500 à 10 000 lux pendant trente minutes.

T2 Psychothérapie

TEG1 La psychothérapie de soutien, basée sur l'empathie et la confiance, vise à établir un lien thérapeutique entre le médecin et son patient afin que ce dernier comprenne et accepte sa maladie pour mieux la gérer.

TEG1 La psychothérapie psychodynamique ou d'inspiration analytique puise dans les ressources psychiques du patient afin de lui apporter une aide focalisée sur les sentiments douloureux, les

fantasmes et les conflits, en particulier les conflits psychiques infantiles non résolus et réactivés lors de l'accès dépressif.

TEG1 Les thérapies comportementales et cognitives s'attachent à corriger des schémas cognitifs inadaptés et à modifier des réponses comportementales pathogènes.

TEG1 Les thérapies familiales peuvent être proposées dans les situations de crise, particulièrement en cas de conflit familial.

TEG1 La thérapie interpersonnelle cible quatre domaines fortement liés à la dépression : les conflits interpersonnels, les deuils, les déficits interpersonnels (isolement social) et les changements de statut social (rupture sentimentale, chômage, etc.).

TEG1 L'hypnose et la relaxation représentent d'autres techniques à la disposition des praticiens.

T2 Électro-convulsivothérapie

Devant des épisodes dépressifs sévères résistant aux traitements médicamenteux, l'électro-convulsivothérapie peut constituer une alternative thérapeutique intéressante. Elle consiste à déclencher, sous anesthésie, par le biais de chocs électriques, de courtes crises d'épilepsie (quinze à vingt secondes), trois fois par semaine en général, dans le cadre d'un protocole de douze séances. Les effets indésirables sont divers mais transitoires : désorientation spatio-temporelle, troubles de la mémoire, céphalées, myalgies et nausées.

T2 Stimulation magnétique transcrânienne

La stimulation magnétique transcrânienne peut être proposée aux patients non répondeurs ou intolérants aux traitements médicamenteux. Cette technique consiste à appliquer, chez un sujet éveillé, un champ magnétique (classiquement de 10 Hertz) pendant dix jours. Chaque séance quotidienne dure de douze à vingt minutes. Le but est de restaurer une activité normale des voies neuronales déficientes. Généralement bien tolérée, cette approche engendre peu d'effets indésirables (troubles cognitifs et céphalées rapidement réversibles, quelques rares crises convulsives).

Encadré flottant

Stratégie thérapeutique

TEG1 La psychothérapie a montré son efficacité dans les dépressions légères à modérées.

TEG1 Le traitement médicamenteux doit faire appel, en première intention, à un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ou à un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSN) ou à un médicament de la famille des *Noradrenergic and Serotonergic Specific Antidepressant*. L'efficacité de l'antidépresseur est évaluée au bout de quatre à huit semaines. En cas

de réponse partielle, la posologie peut être augmentée. En cas d'échec au traitement initial, il est possible de *switcher* avec d'autres composés, comme les antidépresseurs tricycliques.

TEG1 Au même titre qu'un IRSN (venlafaxine) ou qu'un tricyclique en association avec un antipsychotique atypique, l'électro-convulsivothérapie est réservée, en première intention, aux dépressions mélancoliformes chez les patients présentant des symptômes somatiques ou des idées suicidaires [5,6].

Sur 2 colonnes en haut à gauche en dernière page (ou 1 colonne + marge)

T1 Conclusion

Tous les antidépresseurs ne présentent pas la même efficacité ni les mêmes effets indésirables chez tous les patients. Avant la mise en route d'un traitement, un génotypage de certaines isoformes des CYP450 pourrait donc s'avérer intéressant chez les personnes à risque élevé de toxicité [10].

Si les antidépresseurs, la psychothérapie et l'électro-convulsivothérapie ont fait la preuve de leur intérêt, de nouvelles perspectives s'ouvrent pour le traitement des dépressions résistantes. La stimulation magnétique transcrânienne peut ainsi permettre, dans plus de 60 % des cas, d'améliorer la plasticité neuronale.

Par ailleurs, les connaissances de plus en plus précises sur le rôle des processus inflammatoires dans la survenue des troubles dépressifs laissent entrevoir de nouvelles pistes thérapeutiques. Ainsi, lors de phénomènes inflammatoires, le tryptophane, précurseur de la synthèse de 5-HT, est détourné de sa voie métabolique normale au profit de dérivés de la kynurénine, activateurs des récepteurs glutamatergiques et générateurs de stress oxydatif [11]. De même, il a été montré que la protéine Elk-1, impliquée dans une voie de signalisation régulant l'humeur, est retrouvée à des concentrations supérieures à la normale chez les sujets dépressifs. Son inhibition pourrait constituer une piste de traitement pour les patients présentant une résistance aux traitements traditionnels [12]. Enfin, la mise en évidence d'un dysfonctionnement de la neurotransmission gabaergique au cours de la dépression est à l'origine de l'étude de neurostéroïdes, modulateurs des récepteurs γ -Aminobutyric Acid Type A (GABAA), qui pourraient éventuellement être utilisés dans cette indication [13].

Points à retenir

- Les troubles dépressifs sont de gravité variable et entraînent de multiples symptômes : tristesse, sentiment de culpabilité, ralentissement psychomoteur, anxiété, troubles somatiques et intentions suicidaires.
- La dépression se caractérise par une déplétion en certains neuromédiateurs (sérotonine, noradrénaline, dopamine), mais également, peut-être, par un dysfonctionnement de leurs récepteurs.

- La famille des antidépresseurs comprend plusieurs classes pharmacologiques (tricycliques, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, *Noradrenergic and Serotonergic Specific Antidepressant*, etc.).
- De nouvelles techniques (psychothérapie, électro-convulsivothérapie, stimulation magnétique transcrânienne) permettent une meilleure prise en charge des patients déprimés.
- La mise au point de neuroprotecteurs fait naître de nouveaux espoirs de traitement.

Sur 1 colonne à droite après la puce de fin

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Konne C. La dépression : physiopathologie, prise en charge, rôle du pharmacien d'officine dans le suivi du patient dépressif [Thèse pour le diplôme d'État de docteur en pharmacie]. Nancy: Université de Lorraine, Faculté de pharmacie; 2012.
- [2] Monteiro BC, Monteiro S, Candida M, et al. Relationship between brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and sleep on depression: a critical review. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2017;13:213-9.
- [3] Niederhoffer N, Etienne-Selloum N, Faure S. Les antidépresseurs. *Act Pharm* 2016;55(561S):11-4.
- [4] David C, Boinet T. Épisode dépressif caractérisé de l'adulte et traitements antidépresseurs. *Act Pharm* 2018;57(579):12-5.
- [5] Vidal France. Vidal 2019. Le dictionnaire. Issy-les-Moulineaux; Vidal France; 2019.
- [6] Haute Autorité de santé (HAS). Synthèse de la recommandation de bonne pratique. Épisode dépressif caractérisé de l'adulte : prise en charge en soins de premier recours. 1. Diagnostic. Octobre 2017. www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-10/depression_adulte_fiche_de_synthese_diagnostic.pdf.
- [7] Collège national de pharmacologie médicale. Antidépresseurs. 29 novembre 2019. <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/category/antidepresseurs>.
- [8] Valero-Cabré A, Pascual-Leone A, Coubard OA. La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) dans la recherche fondamentale et clinique en neuroscience. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167(4):291-316.
- [9] Kosel M, Berney A. Dépression résistant au traitement : enjeux, thérapie et place des nouvelles approches de neurostimulation. *Rev Med Suisse* 2012;8(339):942-5.

[10] Quaranta S, Dupouey J, Colle R, Verstuyft C. Pharmacogénétique des médicaments antidépresseurs : état des connaissances et des pratiques – recommandations du Réseau national de pharmacogénétique. *Thérapie* 2017;72(2):301-9.

[11] Vancassel S, Capuron L, Castanon N. Brain kynurenine and BH4 pathways: relevance to the pathophysiology and treatment of inflammation-driven depressive symptoms. *Front Neurosci* 2018;12:499.

[12] Apazoglou K, Farley S, Gorgievski V, et al. Antidepressive effects of targeting ELK-1 signal transduction. *Nat Med* 2018;24(5):591-7.

[13] Gunduz-Bruce H, Silber C, Kaul I, et al. Trial of SAGE-217 in patients with major depressive disorder. *N Engl J Med* 2019;381(10):903-11.

Tableau 1. Principes actifs utilisés dans les troubles dépressifs [5].

Classe médicamenteuse	Principes actifs	Noms commerciaux	Indications
Tricycliques imipraminiques	Amitriptyline	Laroxyl [®] , Elavil [®]	Épisodes dépressifs majeurs, énurésie nocturne de l'enfant, douleurs neuropathiques de l'adulte
	Amoxapine	Defanyl [®]	Épisodes dépressifs majeurs
	Clomipramine	Anafranil [®] + G	Épisodes dépressifs majeurs, troubles obsessionnels compulsifs, prévention des attaques de panique, états dépressifs lors des schizophrénies en association avec un traitement neuroleptique, énurésie nocturne de l'enfant, douleurs neuropathiques de l'adulte
	Dosulépine	Prothiaden [®]	Épisodes dépressifs majeurs
	Doxépine	Quitaxon [®]	Épisodes dépressifs majeurs
	Imipramine	Tofranil [®]	Épisodes dépressifs majeurs, énurésie nocturne de l'enfant, douleurs neuropathiques de l'adulte
	Maprotiline	Ludiomil [®]	Épisodes dépressifs majeurs
	Trimipramine	Surmontil [®]	Épisodes dépressifs majeurs

Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine	Citalopram	Seropram® + G	Épisodes dépressifs majeurs, prévention des attaques de panique
	Escitalopram	Seroplex® + G	Épisodes dépressifs majeurs, troubles obsessionnels compulsifs, trouble panique, trouble anxiété sociale, trouble anxiété généralisée
	Fluoxétine	Prozac® + G	Épisodes dépressifs majeurs, troubles obsessionnels compulsifs, boulimie
	Fluvoxamine	Floxyfral® + G	Épisodes dépressifs majeurs, troubles obsessionnels compulsifs
	Paroxétine	Deroxat®, Divarius® + G	Épisodes dépressifs majeurs, troubles obsessionnels compulsifs, trouble panique, trouble anxiété sociale, trouble anxiété généralisée, état de stress post-traumatique
	Sertraline	Zoloft® + G	Épisodes dépressifs majeurs, prévention des récurrences d'épisodes dépressifs majeurs, troubles obsessionnels compulsifs, trouble panique, trouble anxiété sociale, état de stress post-traumatique
Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline	Duloxétine	Cymbalta® + G	Épisodes dépressifs majeurs, trouble anxiété généralisée, douleur neuropathique diabétique périphérique
	Milnacipran	Ixel® + G	Épisodes dépressifs majeurs
	Venlafaxine	Effexor® + G	Épisodes dépressifs majeurs, prévention des récurrences d'épisodes dépressifs majeurs, trouble anxiété généralisée, trouble anxiété sociale, trouble panique
Inhibiteurs de la monoamine oxydase A	Iproniazide	Marsilid®	Épisodes dépressifs majeurs
	Moclobémide	Moclamine®	Épisodes dépressifs majeurs

Autres antidépresseurs	Agomélatine	Valdoxan® + G	Épisodes dépressifs majeurs
	Miansérine	G	Épisodes dépressifs majeurs
	Mirtazapine	Norset® + G	Épisodes dépressifs majeurs
	Tianeptine	Stablon® + G	Épisodes dépressifs majeurs
	Vortioxétine	Brintellix®	Épisodes dépressifs majeurs

G : génériques.

Sur 2 colonnes + marge près de son appel

Figure

Cou_fig1

© P. Coudert

Figure 1. Mécanisme d'action des principaux antidépresseurs.

Sur 1 colonne + marge près de son appel

