RESUME DES CARACTERISTIQUES DU PRODUIT

1. DENOMINATION DU MEDICAMENT

Moxonidine Teva 0,2 mg comprimés pelliculés
Moxonidine Teva 0,4 mg comprimés pelliculés

2. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE

Chaque comprimé contient 0,2 ou 0,4 mg de moxonidine.

Excipients à effet notoire:
Chaque comprimé contient 94,5 mg du lactose monohydraté.
Chaque comprimé contient 94,3 mg du lactose monohydraté.

Pour la liste complète des excipients, voir rubrique 6.1.

3. FORME PHARMACEUTIQUE

Comprimés pelliculés.
Aspect: tous les comprimés sont ronds, avec un diamètre d'environ 6 mm.
Le comprimé à 0,2 mg est rose pâle.
Le comprimé à 0,4 mg est rose foncé.

4. DONNEES CLINIQUES

4.1 Indications thérapeutiques

Hypertension essentielle légère à modérée.

4.2 Posologie et mode d'administration

Posologie

Adultes
Le traitement doit commencer avec la dose la plus faible de Moxonidine Teva, ce qui correspond à une dose journalière de 0,2 mg de moxonidine, le matin. Si l'effet thérapeutique est insuffisant, la dose peut être portée à 0,4 mg après trois semaines. Cette dose peut être administrée en prise unique (le matin) ou répartie sur la journée (le matin et le soir). Si, après trois semaines supplémentaires, les résultats s'avèrent à nouveau insuffisants, la dose peut encore être augmentée jusqu'à un maximum de 0,6 mg répartis en deux prises (le matin et le soir). Il est recommandé de ne jamais administrer plus de 0,4 mg de moxonidine par prise et jamais plus de 0,6 mg de moxonidine par jour.

Population pédiatrique
La sécurité et l'efficacité de Moxonidine Teva chez les enfants âgés de moins de 16 ans n'ont pas été établies.

Personnes âgées
Si la fonction rénale n'est pas perturbée, la posologie recommandée est la même que pour les adultes.

Insuffisance rénale
Chez les patients présentant une insuffisance rénale modérée (GFR > 30 ml/min mais < 60 ml/min), la dose initiale est de 0,2 mg par jour, et la dose peut être augmentée jusqu'à 0,4 mg par jour. Chez les patients présentant une insuffisance rénale sévère (GFR > 30 ml/min), la dose initiale est également de 0,2 mg par jour, mais la dose peut être augmentée jusqu'à 0,3 mg par jour, si cliniquement indiqué et bien toléré (voir rubrique 4.4).

Mode d'administration
Comme l'ingestion concomitante d'aliments n'affecte pas la pharmacocinétique de la moxonidine, Moxonidine Teva peut être pris avant, pendant ou après un repas. Les comprimés doivent être pris avec une quantité suffisante de liquide.

4.3 Contre-indications

La moxonidine est contre-indiquée chez les patients ayant :
- hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients mentionnés à la rubrique 6.1.
- maladie du sinus ou bloc sino-auriculaire
- bradycardie (FC au repos < 50 battements/minute)
- bloc AV de 2e et 3e degré
- insuffisance cardiaque (voir rubrique 4.4).

4.4 Mises en garde spéciales et précautions d'emploi

Des rapports issus de la surveillance post-marketing révèlent des degrés de bloc AV chez des patients recevant un traitement par la moxonidine. Sur la base de ces rapports de cas, le rôle causal de la moxonidine à retarder la conduction auriculo-ventriculaire ne peut pas être totalement exclu. Par conséquent, la prudence est recommandée lors du traitement des patients avec une éventuelle prédisposition à développer un bloc auriculo-ventriculaire.
Lorsqu'on utilise la moxonidine chez des patients ayant un bloc AV de 1er degré, une prudence particulière est de rigueur afin d'éviter la survenue d'une bradycardie. La moxonidine ne doit pas être utilisée chez les blocs AV des degrés plus élevées (voir rubrique 4.3).

Lorsqu'on utilise la moxonidine chez des patients ayant une cardiopathie ischémique sévère ou un angor instable, une prudence particulière est de rigueur car l'expérience est limitée au sein de cette population de patients.

Vu que les données cliniques existantes sont insuffisantes pour plaider en faveur de son utilisation sûre chez les patients ayant une insuffisance cardiaque modérée, utiliser la moxonidine avec prudence chez ces patients.

Il est conseillé d'être prudent en cas d'administration de moxonidine à des patients ayant des troubles de la fonction rénale car la moxonidine s'élimine principalement par les reins. Chez ces patients, il est recommandé d'effectuer une titration soigneuse de la dose, en particulier au début de la thérapie. L'administration doit débuter avec une posologie de 0,2 mg par jour, qui peut être augmentée jusqu'à maximum 0,4 mg par jour chez les patients présentant une insuffisance rénale modérée (TFG > 30 ml/min., mais < 60 ml/min.), et 0,3 mg par jour chez les patients atteints d'insuffisance rénale sévère (TFG < 30 ml/min.), si cela s'avère cliniquement indiqué et bien toléré par le patient.

Si l'on utilise la moxonidine en association avec un β-bloquant et les deux traitements doit être discontinués, d'abord discontinuer le traitement par β-bloquant, puis celui de moxonidine après quelques jours.

A ce jour, aucun effet de rebond sur la tension artérielle n'a été observé après l'interruption du traitement par moxonidine. Néanmoins, un arrêt brutal du traitement par moxonidine est déconseillé ; il faut plutôt réduire progressivement la dose, sur une période de 2 semaines.

Les sujets âgés peuvent être plus sensibles aux effets cardiovasculaires des médicaments pour l'hypertension artérielle. Par conséquent le traitement doit être débuté avec la dose la plus faible et la dose doit être augmentée avec prudence afin d'éviter des conséquences graves de ces réactions.

Excipient(s)

Lactose
Les patients présentant une intolérance au galactose, un déficit total en lactase ou une malabsorption du glucose et du galactose (maladies héréditaires rares), ne doivent pas prendre ce médicament.

4.5 Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions

L'administration concomitante de moxonidine et d'autres antihypertenseurs donne lieu à un effet additif.

Etant donné que les antidépresseurs tricycliques peuvent diminuer l'efficacité des antihypertenseurs à action centrale, il est déconseillé d'administrer simultanément des antidépresseurs tricycliques avec de la moxonidine.

La moxonidine peut potentialiser l'effet sédatif des antidépresseurs tricycliques (éviter une prescription concomitante), des tranquillisants, de l'alcool, des sédatifs et des hypnotiques.

La moxonidine augmentait modérément l'altération des fonctions cognitives chez les patients recevant simultanément du lorazépam. La moxonidine peut renforcer l'effet sédatif des benzodiazépines en cas d'administration concomitante.

La moxonidine s'élimine par sécrétion tubulaire. Il est donc impossible d'exclure l'existence d'interactions avec d'autres médicaments s'éliminant par sécrétion tubulaire. La tolazoline peut diminuer de manière dose-dépendante l'effet de la moxonidine.

4.6 Fertilité, grossesse et allaitement

Grossesse
On manque de données adéquates à propos de l'utilisation de la moxonidine chez les femmes enceintes. Les études effectuées sur les animaux ont attribué des effets embryotoxiques aux doses élevées (voir rubrique 5.3). Le risque éventuel pour l'être humain est inconnu.

Moxonidine Teva ne peut pas être utilisée pendant la grossesse à moins qu'elle ne soit manifestement indispensable..

Allaitement
La moxonidine est sécrétée dans le lait maternel et ne peut donc pas être utilisée pendant l'allaitement. Si un traitement par moxonidine est jugé absolument nécessaire, l'allaitement sera arrêté.

4.7 Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines

On n'a pas réalisé d'études concernant l'effet de la moxonidine sur l'aptitude à conduire et à utiliser des machines. On a cependant signalé une somnolence et des vertiges. En tenir compte lorsqu'on exécute ces tâches.

4.8 Effets indésirables

Les effets indésirables les plus fréquemment rapportés chez les patients prenant de la moxonidine sont une sécheresse buccale, des étourdissements, une asthénie et une somnolence. Ces symptômes se réduisent souvent après les premières semaines du traitement.
Effets indésirables par classe de systèmes d'organes (observés au cours d'études cliniques contrôlées par placebo, avec n=886 patients exposés à la monoxidine) et par fréquence :

Classe de systèmes d'organes MedDRA	Très fréquent ≥ 1/10	Fréquent ≥ 1/100 à < 1/10	Peu fréquent ≥ 1/1 000 à < 1/100
Affections cardiaques			Bradycardie
Affections de l'oreille et du labyrinthe			Acouphènes
Affections du système nerveux	Somnolence	Céphalées *, étourdissements/vertiges, somnolence	Syncope *
Affections vasculaires		Vasodilatation	Hypotension * (incluant une hypotension orthostatique), paresthésies des extrémités, troubles de la circulation périphérique
Affections gastro-intestinales	Sécheresse buccale	Diarrhée, nausées/vomissements, dyspepsie *	
Affections de la peau et du tissu sous-cutané		Éruption cutanée/prurit	Angio-œdème
Troubles généraux et anomalies au site d'administration		Asthénie	Œdème, faiblesse dans les jambes, rétention de liquide, anorexie, douleur au niveau de la parotide

Classe de systèmes d'organes MedDRA	Très fréquent ≥ 1/10	Fréquent ≥ 1/100 à < 1/10	Peu fréquent ≥ 1/1 000 à < 1/100
Affections oculaires			Sécheresse, prurit ou sensation de brûlure au niveau des yeux.
Affections musculo-squelettiques et systémiques		Dorsalgies	Cervicalgies
Affections psychiatriques		Insomnie, troubles de la pensée	Nervosité, anxiété
Affections endocriniennes			Gynécomastie, impuissance, diminution de la libido

** on n'observait aucune augmentation de fréquence par rapport au placebo.*

Déclaration des effets indésirables suspectés
La déclaration des effets indésirables suspectés après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via l'Agence fédérale des médicaments et des produits de santé – www.afmps.be - Division Vigilance - Site internet : www.notifieruneffetindesirable.be - e-mail : adr@fagg-afmps.be.

4.9 Surdosage

Symptômes d'un surdosage
Dans quelques cas rapportés de surdosage, une dose de 19,6 mg a été ingérée de manière aiguë et sans issue fatale. Les signes et les symptômes rapportés incluaient : céphalées, sédation, somnolence, hypotension, étourdissements, asthénie, bradycardie, sécheresse buccale, vomissements, fatigue et douleur abdominale supérieure. En cas de surdosage sévère, une surveillance étroite est recommandée, en particulier concernant les troubles de la conscience et la dépression respiratoire.

De plus, sur base de quelques études réalisées chez l'animal avec des doses élevées, on sait qu'une hypertension transitoire, une tachycardie et une hyperglycémie peuvent également survenir.

On a décrit le cas suivant de surdosage accidentel survenu chez un enfant de 2 ans :
L'enfant a ingéré une quantité inconnue de moxonidine. La dose maximale pouvant avoir été ingérée était de 14 mg. L'enfant a présenté les symptômes suivants :
sédation, coma, hypotension, myosis et dyspnée. La réalisation d'un lavage gastrique, l'administration de perfusions de glucose, la ventilation mécanique et le repos ont donné lieu à la disparition complète des symptômes après une période de 11 heures.
Sur base des propriétés pharmacodynamiques de Moxonidine Teva, on peut s'attendre à la survenue des réactions suivantes chez les adultes : sédation, hypotension, dérèglement orthostatique,

bradycardie, sécheresse buccale. Dans de rares cas, des vomissements et une augmentation paradoxale de la tension artérielle peuvent survenir.

Traitement d'un surdosage
On ne connaît aucun antidote spécifique. En cas d'hypotension, on peut envisager un traitement de soutien circulatoire tel que l'administration de liquides et de dopamine. La bradycardie peut être traitée par l'administration d'atropine.

Les antagonistes des récepteurs α peuvent diminuer ou abolir les effets hypertenseurs paradoxaux d'un surdosage de moxonidine.

Le traitement consiste en la prise de mesures réduisant l'absorption telles qu'un lavage gastrique (si peu après l'ingestion) ou l'administration de charbon activé et de laxatifs, et s'avère symptomatique.

5. PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES

5.1 Propriétés pharmacodynamiques

Catégorie pharmacothérapeutique: antihypertenseurs, médicaments antiadrénergiques, action centrale
Code ATC: C02AC05

On a démontré dans différents modèles animaux que la moxonidine a un effet hypotenseur marqué. Les données expérimentales disponibles démontrent que le site d'action de la moxonidine est situé dans le système nerveux central.
Au niveau du tronc cérébral, la moxonidine se lie sélectivement aux récepteurs I_1 de l'imidazoline. Ces récepteurs I_1 sensibles à l'imidazoline se trouvent principalement dans la moelle ventro-latérale rostrale, un territoire qui joue un rôle important dans le contrôle central du système nerveux sympathique. L'effet de cette interaction avec ces récepteurs I_1 de l'imidazoline semble être une diminution de l'activité des nerfs sympathiques. Cela a été démontré pour les nerfs sympathiques cardiaques, splanchniques et rénaux.
La moxonidine se distingue des autres antihypertenseurs à action centrale par une faible affinité pour les récepteurs α_2-adrénergiques centraux par rapport à l'affinité pour les récepteurs I_1 de l'imidazoline. Les récepteurs α_2-adrénergiques sont considérés comme la voie intermédiaire par laquelle sont induites la sédation et la sécheresse buccale (les effets secondaires les plus fréquents des antihypertenseurs à action centrale).
Les pressions systolique et diastolique moyennes sont réduites aussi bien au repos qu'à l'effort.

On ne connaît pas actuellement les effets de la moxonidine sur la mortalité et sur la morbidité cardiovasculaire.

Chez l'être humain, la moxonidine induit une réduction de la résistance vasculaire systémique et par conséquent, la tension artérielle. L'effet antihypertenseur de la moxonidine a été démontré au cours d'études randomisées, contrôlées par placebo et réalisées en double aveugle. Les données publiées révèlent que chez les patients hypertendus présentant une hypertrophie ventriculaire (HVG), pour la même réduction de tension artérielle, l'utilisation combinée d'un antagoniste de l'angiotensine II (AAII) avec la moxonidine permettait d'obtenir une meilleure régression de l'HVG qu'avec une association libre d'un thiazide et d'un antagoniste du calcium. Lors d'un essai thérapeutique d'une durée de deux mois, la moxonidine a amélioré de 21 % l'index de sensibilité à l'insuline, par rapport au placebo chez les patients obèses et résistants à l'insuline ayant une hypertension modérée.

5.2 Propriétés pharmacocinétiques

Absorption
Après administration orale, la moxonidine est rapidement (t_{max} d'environ 1 h) et presque totalement absorbée à partir des vois gastro-intestinales supérieures. Chez l'être humain, environ 90% d'une dose orale sont absorbés. La prise d'aliments n'influence pas la pharmacocinétique de la moxonidine. Il n'y a pas de métabolisme de premier passage et la biodisponibilité est de 88%.

Distribution
Environ 7% seulement de la moxonidine sont liés aux protéines plasmatiques humaines (Vd_{ss} = 1,8 ± 0,4 l/kg).

Biotransformation
La moxonidine est métabolisée à raison de 10 à 20%, principalement en 4,5-déshydromoxonidine et en un dérivé aminométhanamidine, par ouverture de l'anneau imidazoline. L'effet hypotenseur de la 4,5-déshydromoxonidine ne représente que 1/10 de celui de la moxonidine; l'effet hypotenseur du dérivé aminométhanamidine est inférieur à 1/100.

Elimination
La moxonidine et ses métabolites sont presque totalement excrétés par les reins. Plus de 90% de la dose sont excrétés par les reins au cours des 24 premières heures, alors qu'environ 1% l'est par les fèces. L'excrétion cumulée de la moxonidine inchangée est d'environ 50 à 75%. La demi-vie d'élimination plasmatique moyenne est de 2,2 à 2,3 heures et la demi-vie rénale de 2,6 à 2,8 heures.

Pharmacocinétique en cas d'insuffisance rénale :
L'élimination de moxonidine est significativement liée à la clairance de la créatinine. Chez les patients ayant une insuffisance rénale modérée (GFR 30-60 ml/min), les concentrations plasmatiques à l'état d'équilibre et la demi-vie terminale sont respectivement environ 2 fois et 1,5 fois plus élevées, par rapport aux patients hypertendus ayant une fonction rénale normale (GFR > 90 ml/min).
Chez les patients ayant une insuffisance rénale sévère (GFR < 30 ml/min), les concentrations plasmatiques à l'état d'équilibre et la demi-vie terminale sont environ 3 fois plus élevées. Aucune accumulation imprévisible du médicament n'a été observée après une administration répétée chez ces patients. Chez des patients ayant une insuffisance rénale de stade terminal (GFR< 10 ml/min) subissant une hémodialyse, l'ASC et la demi-vie terminale sont respectivement 6 fois et 4 fois plus élevées, par rapport aux patients hypertendus ayant une fonction rénale normale.
Chez les patients ayant une insuffisance rénale modérée, les concentrations plasmatiques maximales de moxonidine ne sont que 1,5 à 2 fois plus élevées.
Chez les patients ayant une altération de la fonction rénale, il faut donc titrer la dose en fonction des besoins individuels.
La moxonidine s'élimine faiblement par hémodialyse.

Pharmacocinétique chez l'enfant
On n'a pas réalisé d'études spécifiques concernant la pharmacocinétique chez l'enfant.

5.3 Données de sécurité précliniques

Les données précliniques n'ont pas révélé de risques spéciaux pour l'être humain, sur base des études conventionnelles de toxicité après administration répétée, de génotoxicité et de carcinogénicité.

Les études réalisées chez l'animal ont révélé des effets de toxicité embryonnaire en cas d'administration de doses toxiques pour la mère.
L'étude toxicologique sur le plan de la reproduction n'a pas révélé d'effet de la moxonidine sur la fertilité ni de propriétés tératogènes. Des effets embryotoxiques ont été observés chez les rats après administration de doses supérieures à 9 mg/kg/jour et chez les lapins après administration de doses supérieures à 0,7 mg/kg/jour. Lors d'une étude péri- et postnatale chez les rats, le développement ainsi que la viabilité de leur progéniture étaient affectés suite à l'administration de doses supérieures à 3 mg/kg/jour.

6. DONNEES PHARMACEUTIQUES

6.1 Liste des excipients

Noyau du comprimé:
Lactose monohydraté
Crospovidone
Povidone K25
Stéarate de magnésium

Pelliculage:
Hypromellose
Dioxyde de titane (E171)
Macrogol 400
Oxyde de fer rouge (E172)

6.2 Incompatibilités

Sans objet.

6.3 Durée de conservation

2 ans.

6.4 Précautions particulières de conservation

A conserver à une température ne dépassant pas 30°C.
Conserver la plaquette dans l'emballage extérieur à l'abri de la lumière.

6.5 Nature et contenu de l'emballage

Emballage sous plaquette en PVC/PVDC/Al contenant 10, 20, 28, 30, 50, 56, 98, 100, 400 comprimés pelliculés (20 x 20 et 10 x 40 uniquement en emballage clinique).
Toutes les présentations peuvent ne pas être commercialisées.

6.6 Précautions particulières d'élimination

Tout médicament non utilisé ou déchet doit être éliminé conformément à la réglementation en vigueur.

7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE

Teva GmbH
Graf-Arco-Straße 3
89079 Ulm
Allemagne

8. NUMÉRO(S) D' AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE

Moxonidine Teva 0,2 mg comprimés pelliculés : BE255981
Moxonidine Teva 0,4 mg comprimés pelliculés : BE256006

9. DATE DE LA PREMIERE AUTORISATION / DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION

Date de première autorisation : Octobre 2003
Date de dernier renouvellement : 11 août 2008

10. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE

Date de dernière mise à jour du RCP : 02/2026.
Date de dernière approbation du RCP : 02/2026.