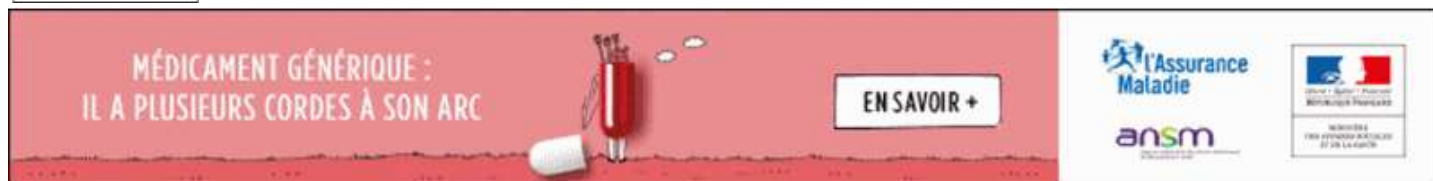




# BASE DE DONNÉES PUBLIQUE DES MÉDICAMENTS

Visiter [medicaments.gouv.fr]



Accueil | Glossaire | Aide

Dernière mise à jour le 27/01/2017

Fiche info

Résumé des caractéristiques du produit

Notice

## SOMMAIRE

**Dénomination**  
**Composition**  
**Forme pharma.**  
**Clinique**  
   Indic. thérapeutiques  
   Posologie  
   Contre-indications  
   Mise en garde  
   Interactions  
   Grossesse, allait.  
   Conduite véhicules  
   Effets indésirables  
   Surdosage  
**Pharmacologie**  
   Pharmacodynamie  
   Pharmacocinétique  
   Sécurité préclinique  
**Pharmaceutique**  
   Liste excipients  
   Incompatibilités  
   Durée conservation  
   Conservation  
   Emballage  
   Utilisation/manipulation  
**Titulaire AMM**  
**Présentations**  
**Autorisation, renouv.**  
**Date de révision**  
**Dosimétrie**  
**Préparation radiopharma.**

## SERECOR 300 mg, gélule à libération prolongée - Résumé des caractéristiques du produit



ANSM - Mis à jour le : 31/08/2016

### 1. DENOMINATION DU MEDICAMENT ↗

SERECOR 300 mg, gélule à libération prolongée

### 2. COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE ↗

Chlorhydrate d'hydroquinidine..... 300,0 mg

Pour une gélule.

Pour la liste complète des excipients, voir rubrique 6.1.

### 3. FORME PHARMACEUTIQUE ↗

Gélule à libération prolongée.

### 4. DONNEES CLINIQUES ↗

#### 4.1. Indications thérapeutiques ↗

Traitement et prévention des récidives des troubles du rythme ventriculaires documentés, symptomatiques et invalidants, en l'absence confirmée d'altération de la fonction ventriculaire gauche et/ou de coronaropathie avérée. Il convient d'initier le traitement avec des posologies faibles et de pratiquer des contrôles ECG.

Prévention des récidives des tachycardies supraventriculaires documentées lorsque la nécessité d'un traitement est établie et en l'absence d'altération de la fonction ventriculaire gauche.

Prévention des chocs cardiaques électriques chez certains patients porteurs de défibrillateurs implantables (voir rubrique 5.1).

#### 4.2. Posologie et mode d'administration ↗

##### Posologie

La dose active est en général de 1 gélule le matin, 1 gélule le soir à 12 heures d'intervalle.

En cas de contrôle incomplet de l'arythmie, 2 gélules le matin, 2 gélules le soir.

Cette dose permet d'obtenir une libération régulière d'une quantité d'hydroquinidine efficace, sans surdosage, ni discontinuité d'action et sans entraîner de manifestations notables d'intolérance.

##### Population pédiatrique

La sécurité et l'efficacité de l'hydroquinidine n'a pas été démontrée chez les enfants. Aucune donnée n'est disponible.

##### Insuffisance rénale

En cas de fonction rénale diminuée, un contrôle des électrolytes devrait être intensifié sachant qu'une hyperkaliémie augmente les effets de l'hydroquinidine.

Dans l'insuffisance rénale modérée ou sévère, la posologie doit être ajustée en cas de besoin en fonction des concentrations plasmatiques (voir rubrique 4.4).

##### Surveillance plasmatique

La surveillance plasmatique est recommandée dans les situations de surexposition (comme en cas d'insuffisance rénale modérée ou sévère, de traitement concomitant avec des inhibiteurs du CYP3A4 ou de sous-exposition (inducteurs puissants du CYP3A4)), et des ajustements de dose peuvent être nécessaires. Le dosage du taux plasmatique d'hydroquinidine par des méthodes spécifiques (chromatographie liquide haute pression) doit être compris entre 3 µmol/L et 6 µmol/L (voir rubrique 5.2).

#### 4.3. Contre-indications ↗

Le chlorhydrate d'hydroquinidine NE DOIT JAMAIS ÊTRE UTILISÉ dans les situations suivantes :

- hypersensibilité à l'hydroquinidine ou à la quinidine (voir rubrique 4.4),
- bloc auriculoventriculaire non appareillé,

- bloc de branche complet, autres troubles marqués de la conduction intraventriculaire,
- troubles de l'automatisme sinusal (maladie de l'oreillette) non appareillés,
- troubles du rythme de l'intoxication digitalique,
- torsades de pointe,
- QT long,
- insuffisance cardiaque,
- association avec les médicaments torsadogènes (sauf antiparasitaires, neuroleptiques et méthadone) :
- les antiarythmiques de classe Ia (quinidine, disopyramide),
- les antiarythmiques de classe III (amiodarone, sotalol, dofétilide, ibutilide),
- et autres médicaments tels que : arsénieux, cisapride, citalopram, escitalopram, diphémanil, dolasetron IV, dronédarone, érythromycine IV, lévofloxacine, méquitazine, mizolastine, moxifloxacine, prucalopride, spiramycine IV, toréminofène, vandétanib, vincamine IV (voir rubrique 4.5).
- en association aux bêta-bloquants utilisés dans l'insuffisance cardiaque (bisoprolol, carvedilol, métoprolol, nébivolol) (voir rubrique 4.5).

#### 4.4. Mises en garde spéciales et précautions d'emploi ↗

##### Mises en garde spéciales

D'autres anti-arythmiques de classe I ont été testés dans un essai randomisé multicentrique en double-aveugle (essai CAST, Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) dans des troubles du rythme ventriculaire asymptomatiques et ne menaçant pas le pronostic vital chez des sujets ayant présenté un infarctus du myocarde plus de 6 jours et de moins de 2 ans avant le début de l'essai. L'incidence de la mortalité et des arrêts cardiaques non mortels sous ces médicaments a été supérieure à celle observée dans le groupe contrôle sous placebo.

Comme pour les autres antiarythmiques de classe I, il n'existe pas d'essai contrôlé mettant en évidence un effet bénéfique de l'hydroquinidine en termes de survie ou de mort subite.

##### Hypersensibilité/idiosyncrasie

L'éventualité d'accidents gravissimes en cas d'hypersensibilité (en particulier arrêt cardiocirculatoire inopiné) conduit à tester la sensibilité des patients avant la mise en route d'un traitement par l'hydroquinidine :

- une gélule test est administrée,
- si dans les premières heures après la première prise apparaissent une hypotension, une éruption cutanée, un épisode fébrile, une crise d'asthme, ou si l'intervalle QT s'allonge de 0,04 seconde ou plus ou si le QRS s'élargit de plus de 25 % ou qu'apparaissent des extrasystoles nombreuses et/ ou polymorphes : l'hypersensibilité est vraisemblable et le traitement doit être suspendu,
- par contre, si les modifications électrocardiographiques ne se produisent qu'après 48 heures (et en l'absence des autres signes décrits ci-dessus), il suffira de diminuer les doses,
- l'hydroquinidine pouvant entraîner des torsades de pointe, il est nécessaire de surveiller la kaliémie (l'hypokaliémie favorise ce trouble du rythme ventriculaire grave responsable de syncopes et de mort subite) et de suivre par des ECG réguliers, surtout en début de traitement, les modifications de la durée de l'intervalle QT,
- la survenue d'une fièvre inexpliquée doit conduire à la réalisation d'un bilan hépatique.

Le chlorhydrate d'hydroquinidine EST GÉNÉRALEMENT DÉCONSEILLÉ dans les situations suivantes :

- grossesse, allaitement,
- myasthénie,
- en association avec certains antiparasitaires susceptibles de donner des torsades de pointes (halofantrine, luméfántrine et pentamidine), certains neuroleptiques susceptibles de donner des torsades de pointes (amisulpride, chlorpromazine, cyamémazine, domperidone, dropéridol, flupentixol, fluphénazine, halopéridol, lévomépromazine, pimozide, pipampérone, pipotiazine, sulpiride, sultopride, tiapride, zuclopenthixol), autres neuroleptiques (thioridazine, trifluopérazine), la méthadone, et le fingolimod (voir rubrique 4.5).

Ce médicament contient du saccharose. Son utilisation est déconseillée chez les patients présentant une intolérance au fructose, un syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou un déficit en sucrase/isomaltase.

##### Précautions particulières d'emploi

##### Effets pro-arythmiques

L'hydroquinidine, comme les autres agents anti-arythmiques, peut provoquer la survenue d'une forme plus sévère d'arythmie, augmenter la fréquence d'une arythmie préexistante ou aggraver la sévérité des symptômes. Une variation spontanée du trouble du rythme propre au patient peut se révéler difficile à distinguer d'une aggravation secondaire à l'administration du médicament. L'apparition d'extrasystoles ventriculaires plus nombreuses ou polymorphes doit faire interrompre le traitement.

##### Modifications électrocardiographiques

- l'hydroquinidine doit être administrée avec précaution chez les patients ayant des anomalies préexistantes de la conduction,
- la survenue sous traitement d'un bloc auriculo-ventriculaire, d'un bloc de branche complet permanent ou d'un bloc sino-auriculaire doit faire interrompre l'hydroquinidine,
- un élargissement de QRS supérieur à 25 % des valeurs de base amènera à réduire la dose,

- un allongement de QT supérieur à 25 % des valeurs de base entraînera l'arrêt du médicament.

En cas de modification de la dose de l'hydroquinidine ou des traitements associés pouvant affecter la conduction cardiaque, les patients, notamment ceux présentant des anomalies de la conduction, seront étroitement surveillés par électrocardiogramme.

#### Perturbations électrolytiques

L'hypokaliémie ou encore l'hypomagnésie peuvent entraîner les effets proarythmiques des anti-arythmiques de classe I et doivent donc être corrigés avant l'administration de chlorhydrate d'hydroquinidine.

#### Insuffisance rénale

La surveillance électrolytique doit être renforcée (l'hyperkaliémie majore les effets de l'hydroquinidine). Dans l'insuffisance rénale modérée à sévère, la dose sera adaptée si nécessaire en fonction des concentrations plasmatiques (voir rubrique 4.2).

#### Porteurs de stimulateurs cardiaques

Prendre en compte la possibilité d'une élévation de seuil.

### **4.5. Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions** ↗

#### **Médicaments antiarythmiques**

De nombreux antiarythmiques sont dépresseurs de l'automatisme, de la conduction et de la contractilité cardiaques. L'association d'antiarythmiques de classes différentes peut apporter un effet thérapeutique bénéfique, mais s'avère le plus souvent très délicate, nécessitant une surveillance clinique étroite et un contrôle de l'ECG. L'association d'antiarythmiques donnant des torsades de pointes (amiodarone, disopyramide, quinidines, sotalol...) est contre-indiquée. L'association d'antiarythmiques de même classe est déconseillée, sauf cas exceptionnel, en raison du risque accru d'effets indésirables cardiaques. L'association à des médicaments ayant des propriétés inotropes négatives, bradycardisantes et/ou ralentissant la conduction auriculo-ventriculaire est délicate et nécessite une surveillance clinique et un contrôle de l'ECG.

#### **Médicaments susceptibles de donner des torsades de pointes**

Ce trouble du rythme cardiaque grave peut être provoqué par un certain nombre de médicaments, antiarythmiques ou non. L'hypokaliémie (cf. médicaments hypokaliémisants) est un facteur favorisant, de même que la bradycardie (cf. médicaments bradycardisants) ou un allongement préexistant de l'intervalle QT, congénital ou acquis.

Les médicaments à l'origine de cet effet indésirable sont notamment les antiarythmiques de classe Ia et III, et certains neuroleptiques. D'autres molécules n'appartenant pas à ces classes sont également en cause.

Pour le dolasetron, l'érythromycine, la spiramycine et la vincamine, seules les formes administrées par voie intraveineuse sont concernées par cette interaction. L'utilisation d'un médicament torsadogène avec un autre médicament torsadogène est contre-indiquée en règle générale. Toutefois certains d'entre eux, en raison de leur caractère incontournable, font exception à la règle, en étant seulement déconseillés avec les autres torsadogènes. Il s'agit de la méthadone, des médicaments antiparasitaires (halofantrine, luméfántrine, pentamidine) et des neuroleptiques.

Cependant, le citalopram et l'escitalopram ne suivent pas cet assouplissement, et sont contre-indiqués avec tous les torsadogènes.

#### **Médicaments bradycardisants**

De nombreux médicaments peuvent entraîner une bradycardie. C'est le cas notamment des antiarythmiques de classe Ia, des bêta-bloquants, de certains antiarythmiques de classe III, de certains antagonistes du calcium, des digitaliques, de la pilocarpine, des anticholinestérasiques etc.

#### **Associations contre-indiquées**

##### **+ Médicaments torsadogènes (sauf antiparasitaires, neuroleptiques et méthadone) :**

- les antiarythmiques de classe Ia (quinidine, disopyramide),
- les antiarythmiques de classe III (amiodarone, sotalol, dofétilide, ibutilide),
- et autres médicaments tels que : arsénieux, cisapride, citalopram, escitalopram, diphémanil, dolasetron IV, dronédarone, érythromycine IV, lévofloxacine, méquitazine, mizolastine, moxifloxacine, prucalopride, spiramycine IV, torémifène, vandétanib, vincamine IV.

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes.

##### **+ Bêta-bloquants utilisés dans l'insuffisance cardiaque (bisoprolol, carvedilol, métoprolol, nébivolol)**

Troubles de la contractilité, de l'automatisme et de la conduction (suppression des mécanismes sympathiques compensateurs) avec risque de décompensation cardiaque.

Surveillance clinique et ECG.

#### **Associations déconseillées**

##### **+ Antiparasitaires susceptibles de donner des torsades de pointes (halofantrine, luméfántrine, pentamidine)**

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes.

Si cela est possible, interrompre l'un des deux traitements. Si l'association ne peut être évitée, contrôle préalable du QT et surveillance ECG monitorée.

##### **+ Neuroleptiques susceptibles de donner des torsades de pointes (amisulpride, chlorpromazine, cyaméazine, domperidone, dropéridol, flupentixol, fluphénazine, halopéridol, lévomépromazine, pimozide, pipampérone, pipotiazine, sulpiride, sultopride, tiapride, zuclopenthixol)**

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes.

##### **+ Autres neuroleptiques**

Thioridazine, trifluopérazine.

##### **+ Fingolimod**

Potentialisation des effets bradycardisants pouvant avoir des conséquences fatales. Les bêta-bloquants sont d'autant plus à risque qu'ils empêchent les mécanismes de compensation adrénergique.

Surveillance clinique et ECG continu pendant les 24 heures suivant la première dose.

**+ Méthadone**

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes.

**Associations faisant l'objet de précautions d'emploi****+ Alcalinisants urinaires (acétazolamide, sodium (bicarbonate de), trométamol)**

Augmentation des concentrations plasmatiques de l'hydroquinidine et risque de surdosage (diminution de l'excrétion rénale de l'hydroquinidine par alcalinisation des urines).

Surveillance clinique, ECG et éventuellement contrôle des concentrations de l'hydroquinidine ; si besoin, adaptation de la posologie pendant le traitement alcalinisant et après son arrêt.

**+ Bêta-bloquants (sauf esmolol et sotalol)**

Troubles de la contractilité, de l'automatisme et de la conduction (suppression des mécanismes sympathiques compensateurs).

Surveillance clinique et ECG.

**+ Médicaments bradycardisants**

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes.

Surveillance clinique et électrocardiographique.

**+ Digoxine**

Augmentation de la digoxinémie par diminution de la clairance rénale de la digoxine. De plus, troubles de l'automatisme (bradycardie excessive et troubles de la conduction auriculoventriculaire).

Surveillance clinique et ECG. En cas de réponse inattendue, contrôler la digoxinémie et adapter la dose.

**+ Itraconazole**

Risque d'acouphènes et/ou de diminution de l'acuité auditive : cinchonisme lié à une diminution du métabolisme hépatique de l'antiarythmique par l'itraconazole.

Surveillance des concentrations plasmatiques de l'antiarythmique et diminution éventuelle de sa posologie si nécessaire.

**+ Anticonvulsivants inducteurs enzymatique (carbamazépine, fosphenytoïne, phenobarbital, phénytoïne, primidone)**

Diminution des concentrations plasmatiques et de l'efficacité de l'antiarythmique, par augmentation de son métabolisme hépatique par l'inducteur.

Surveillance clinique, ECG et contrôle des concentrations plasmatiques ; si besoin, adaptation de la posologie de l'antiarythmique pendant le traitement par l'inducteur et après son arrêt.

**+ Médicaments hypokaliémiants**

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes.

Corriger toute hypokaliémie avant d'administrer le médicament et réaliser une surveillance clinique, électrolytique et électrocardiographique.

**+ Esmolol**

Troubles de la contractilité, de l'automatisme et de la conduction (suppression des mécanismes sympathiques compensateurs).

Surveillance clinique et ECG.

**+ Rifampicine**

Diminution des concentrations plasmatiques et de l'efficacité de l'antiarythmique (augmentation de son métabolisme hépatique).

Surveillance clinique, ECG et éventuellement de la concentration plasmatique de l'antiarythmique. Si besoin, adaptation de la dose de l'antiarythmique pendant le traitement par la rifampicine et après son arrêt (risque de surdosage en antiarythmique).

**+ Azithromycine, clarithromycine, roxithromycine**

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes.

Surveillance clinique et électrocardiographique pendant l'association.

**+ Hydroxyzine**

Risque majoré de troubles du rythme ventriculaire, notamment de torsades de pointes. Surveillance clinique et électrocardiographique pendant l'association.

**Associations à prendre en compte****+ Autres médicaments bradycardisants**

Risque de bradycardie excessive (addition des effets).

**+ Pilocarpine**

Risque de bradycardie excessive (addition des effets bradycardisants).

**4.6. Fertilité, grossesse et allaitement** ↗**Grossesse**

Il n'y a pas de données fiables de tératogénèse chez l'animal.

En clinique, il n'existe pas actuellement de données suffisamment pertinentes pour évaluer un éventuel effet malformatif ou fœtotoxique de l'hydroquinidine lorsqu'elle est administrée pendant la grossesse.

En conséquence, l'utilisation de l'hydroquinidine est déconseillée pendant la grossesse.

**Allaitement**

En raison du passage dans le lait maternel et du profil d'effets secondaires, l'allaitement est à éviter en cas de traitement par l'hydroquinidine.

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

Sans objet.

**4.8. Effets indésirables** ↗

Classification des effets indésirables selon la convention suivante : très fréquent (≥ 1/10) ; fréquent (≥ 1/100, < 1/10) ; peu fréquent (≥ 1/1000, < 1/100) ; rare (≥ 1/10 000, < 1/1000) ; très rare (< 1/10 000) ; fréquence indéterminée (ne peut être estimée sur la base des données disponibles).

Système classe organe	Très Fréquent	Fréquent	Fréquence inconnue
-----------------------	---------------	----------	--------------------

<b>Affections hématologiques et du système lymphatique</b>			Purpura thrombopénique, anémie hémolytique.
<b>Affections du système immunitaire</b>			Cas d'hypersensibilité.
<b>Affections du système nerveux</b>		Vertiges*.	Diplopie*, photophobie*, bourdonnements d'oreille.
<b>Affections de l'oreille et du labyrinthe</b>			Hypoacousie*.
<b>Affections cardiaques</b> <b>Comme tous les antiarythmiques (et tout particulièrement ceux de la classe I), l'hydroquinidine possède un pouvoir arythmogène potentiel.</b>		Tachycardie ventriculaire, syncope grave particulièrement dans les cas d'hypersensibilité.	Arythmie cardiaque et troubles de la conduction, arrêt cardio-circulatoire, bloc auriculo-ventriculaire, bloc intra-ventriculaire, extra-systoles, fibrillation ventriculaire, torsades de pointe.
<b>Affections gastro-intestinales</b>	Diarrhée.	Nausées.	Vomissements.
<b>Affections hépatobiliaires</b>		Atteinte hépatique d'origine immunoallergique, le plus souvent accompagné de fièvre.	
<b>Affections de la peau et du tissu sous-cutané</b>			Photosensibilisation.
<b>Lésions, intoxications, et complications liées aux procédures</b>			Cinchonisme * (essentiellement en cas de surdosage). (Voir rubrique 4.9. Surdosage)

\* Signes de cinchonisme : ces signes peuvent survenir isolément et sur un mode mineur aux posologies usuelles.

#### **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 le système national de déclaration : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) et réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance - Site internet : [www.ansm.sante.fr](http://www.ansm.sante.fr).

#### **4.9. Surdosage**

Les symptômes de surdosage s'observent pour des doses massives (égales ou supérieures à 4 g d'hydroquinidine base); ces symptômes sont les suivants: troubles digestifs, neurosensoriels (visuels, auditifs), respiratoires (apnée), agitation, hypotension. Les signes électrocardiographiques vont d'un aspect de bloc de branche ou de bi-bloc, de QRS élargi à des troubles rythmiques ventriculaires majeurs: tachycardie ventriculaire, torsades de pointes, fibrillation ventriculaire.

Conduite d'urgence: hospitalisation en milieu spécialisé, lavage gastrique, entraînement électrosystolique, correction d'éventuels troubles hydro-électrolytiques.

#### **5. PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES**

##### **5.1. Propriétés pharmacodynamiques**

##### **Classe pharmacothérapeutique : ANTI-ARYTHMIQUE CLASSE IA, code ATC : C01BA.**

L'hydroquinidine possède à un degré renforcé toutes les propriétés de la quinidine et le chlorhydrate améliore sa tolérance digestive.

L'hydroquinidine est le chef de file des antiarythmiques de classe I (sous classe Ia) dits «stabilisants de membrane».

Ces produits modifient la perméabilité membranaire aux ions Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> et agissent ainsi sur la dépolarisation et la repolarisation des cellules myocardiques :

- diminution de l'automatisme (normale et anormale),
- diminution de la vitesse de conduction dans les oreillettes, le système de His-Purkinje et les ventricules (effet dromotrope négatif),
- diminution de l'excitabilité,
- l'hydroquinidine ralentit la repolarisation ce qui entraîne un allongement des périodes réfractaires effectives auriculaires, du système de His-Purkinje et ventriculaires,
- dépression de la contractilité (effet inotrope négatif),
- l'hydroquinidine possède des propriétés anticholinergiques pouvant entraîner une accélération de la conduction dans la jonction auriculo-ventriculaire,
- l'hydroquinidine est vasodilatatrice artérielle, ce qui, en l'absence de mécanismes compensateurs, peut entraîner une hypotension artérielle.

Les propriétés antiarythmiques de l'hydroquinidine s'exercent donc aux deux niveaux supraventriculaire et ventriculaire.

Les études randomisées et/ou en aveugle n'existent pas dans le cadre des maladies arythmiques héréditaires. La plupart des données disponibles proviennent d'études observationnelles, de registres et de séries de cas de suivi de patients et des informations de résultats enregistrés. Elles montrent l'efficacité de l'hydroquinidine dans la prévention de l'induction de la tachyarythmie ventriculaire, des événements arythmiques chez les patients souffrant du syndrome de Brugada, du syndrome du QT court et de la repolarisation précoce.

##### **5.2. Propriétés pharmacocinétiques**

SERECOR est une forme à libération prolongée d'hydroquinidine dans le tube digestif. Après une dose orale unique de 300 à 600 mg de SERECOR, la moyenne de C<sub>max</sub> est de 0,47 et 1,11 mg/L (à savoir 1,4 à 3,4 µM) avec un T<sub>max</sub> respectif de 6 à 7 heures.

Après absorption intestinale, l'alcaloïde est lié à 80% aux protéines plasmatiques, puis se fixe rapidement et en grande concentration aux protéines tissulaires myocardiques du réticulum sarcoplasmique et des mitochondries.



L'excrétion de l'hydroquinidine se fait dans les urines sous forme de métabolites et d'hydroquinidine. Cette excrétion est ralentie en cas d'alcalinisation des urines et de réduction de la filtration glomérulaire.

La forme galénique de SERECOR permet d'obtenir des taux plasmatiques d'hydroquinidine constants et stables pendant une longue durée.

En effet, par comparaison à l'hydroquinidine simple, il n'existe pas de pic d'hydroquinidinémie élevée suivant la prise orale et la concentration plasmatique maximale se maintient plusieurs heures (la durée de concentration plasmatique supérieure à la moitié de la concentration maximale est de l'ordre de 13 à 14 heures, environ le double de celle obtenue avec l'hydroquinidine simple).

L'étude des concentrations plasmatiques en état d'équilibre (dès le 3<sup>e</sup> jour) démontre que la moyenne des concentrations a une valeur identique à celle trouvée à la 8<sup>e</sup> heure après une prise unique et que les variations des taux plasmatiques sont très faibles.

Le taux plasmatique d'hydroquinidine dosé par des méthodes spécifiques (type chromatographie liquide haute pression) ne doit pas dépasser 6 µmol/L.

La demi-vie d'élimination plasmatique est de 7 à 9 heures.

La concentration plasmatique d'hydroquinidine peut être augmentée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale modérée ou sévère (voir rubrique 4.4), ou en cas de traitement concomitant avec des inhibiteurs du CYP3A4 (comme l'itraconazole, l'azithromycine, la clarithromycine ou la roxithromycine (voir rubrique 4.5)). Elle peut être diminuée en cas de traitement associé avec des inducteurs puissants du CYP3A4 (comme la rifampicine, la carbamazépine, le phénobarbital ou la phénytoïne). La surveillance plasmatique est recommandée s'il y a suspicion de surexposition ou de sous-exposition, et des ajustements de dose peuvent être nécessaires (voir rubrique 4.2).

### **5.3. Données de sécurité préclinique** ↗

Les données de tolérance précliniques sont très limitées. Aucun résultat issu des tests précliniques ne serait exploitable pour le prescripteur.

## **6. DONNEES PHARMACEUTIQUES** ↗

### **6.1. Liste des excipients** ↗

Saccharose, povidone, talc, sphères de sucre\*, copolymère d'acide méthacrylique et de méthacrylate de méthyle (1: 1) (Eudragit L100).

\*Composition des sphères de sucre : mélange contenant 80% de saccharose et 20% d'amidon de maïs soit 92,7 mg de saccharose et 23,2 mg d'amidon de maïs par gélule.

Enveloppe de la gélule : gélatine, dioxyde de titane (E171), érythrosine (E127), indigotine (E132), oxyde de fer jaune (E172).

### **6.2. Incompatibilités** ↗

Sans objet.

### **6.3. Durée de conservation** ↗

3 ans.

### **6.4. Précautions particulières de conservation** ↗

A conserver à une température ne dépassant pas 25°C.

### **6.5. Nature et contenu de l'emballage extérieur** ↗

Boîte de 20 ou 60 gélules sous plaquettes (PVC/Aluminium).

Toutes les présentations peuvent ne pas être commercialisées.

### **6.6. Précautions particulières d'élimination et de manipulation** ↗

Pas d'exigences particulières.

## **7. TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE** ↗

**SANOFI-AVENTIS FRANCE**

82 AVENUE RASPAIL

94250 GENTILLY

## **8. NUMERO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE** ↗

- 34009 324 007 0 6 : 20 gélules sous plaquettes (PVC/Aluminium).
- 34009 324 008 7 4 : 60 gélules sous plaquettes (PVC/Aluminium).

## **9. DATE DE PREMIERE AUTORISATION/DE RENOUELEMENT DE L'AUTORISATION** ↗

[à compléter ultérieurement par le titulaire]

## **10. DATE DE MISE A JOUR DU TEXTE** ↗

[à compléter ultérieurement par le titulaire]

## **11. DOSIMETRIE** ↗

Sans objet.


## **12. INSTRUCTIONS POUR LA PREPARATION DES RADIOPHARMACEUTIQUES** ↗

Sans objet.

# **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE**

Liste I.

Prescription initiale réservée aux spécialistes en cardiologie. Renouvellement non restreint.

[Retour en haut de la page](#) 



[Plan du site](#) | [Accessibilité](#) | [Contact](#) | [Téléchargement](#) | [Service-Public.fr](#) | [Legifrance](#) | [Gouvernement.fr](#)