

Le syndrome sérotoninergique

mis à jour le 26/11/2014

P Millet ALTAU Le Relais

D'après le New England Journal of Medicine (4), en 2005, 85 % des médecins ne connaissent pas l'existence du syndrome sérotoninergique. [9](#) [11](#)

Pourtant de nombreux médicaments et surtout associations de médicaments peuvent entraîner un syndrome sérotoninergique. Voici une liste probablement encore incomplète d'après http://pharmacoclin.hug-ge.ch/_library/pdf/2006_33_5_6.pdf

IMAO dont Linezolide (un antibiotique) , Sélégiline, Moclobémide

ISRS (Inhibiteurs selectifs de la recapture de la sérotonine) notamment en cas d'interactions médicamenteuses augmentant leur concentration.

Fluoxétine, Citalopram, paroxétine etc..

Antidépresseurs tricycliques Amitryptiline , Imipramine etc..

Autres antidépresseurs Lithium, Mianserine, Mirtazapine , Venlafaxine, Trazodone, Millepertuis

Antiepileptiques Carbamazepine (décrit avec ISRS), Valproate (décrit avec Lithium et Venlafaxine)

Antimigraigneux Dérivés de l'ergot de seigle, Triptans

Antiémétiques Metoclopramide, Ondansetron

Antiparkinsoniens Bromocriptine, Pergolide, Cabergoline

Anxiolytique Buspirone

Neuroleptiques Halopéridol, Quétiapine Clozapine, Risperidol, Olanzapine

Opiacés Tramadol, Péthidine, Fentanyl et dérivés, Méthadone, Oxycodone, DextroMorphane (DXM)

Autres Bupropion, Isoniazide, Sibutramine, Alimentaire = Chianti, Roquefort etc..

Substances illégales = MDMA , LSD, Cocaine, Amphetamine

On remarquera particulièrement la présence des Triptans, du Tramadol, du Buspar, du Primperan, de l'acide valproïque etc.. tous produits relativement « banaux » et qui n'attirent pas l'attention en cas de symptomatologie « bizarre » (les symptômes initiaux du Syndrome Sérotoninergique sont souvent peu spécifiques = angoisse, agitation, tremblements). Ainsi une personne sous IRS peut prendre du Tramadol ou des Triptans pour une migraine banale et déclencher un syndrome sérotoninergique.

Le plus souvent le syndrome sérotoninergique est déclenché par l'association de plusieurs de ces molécules. Les associations le plus souvent incriminées sont celles des anti-dépresseurs (surtout inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) avec le Tramadol, le DXM, les Triptans.

Les produits les plus dangereux sont les IMAO , peu prescrits de nos jours en raison de ces effets secondaires. Mais certains médicaments peuvent avoir un effet IMAO « caché » (Rimifon, Bleu de Méthylène par exemple).

Mais il faut aussi noter la présence de substances illicites mais de consommation assez répandue, spécialement en milieu festif = Ecstasy [12](#), LSD, Amphetamines, Cocaine. mais aussi Ayahuasca [8](#), Méphédrone [10](#)

A signaler aussi la DXM (antitussif, parfois détournée, type ERGIX Toux Sèche), les champignons hallucinogènes et les RC (Research Chemical) type tryptamine ou cathinone (mephedrone).

Voir l'adresse [5](#) en annexe. L'adresse [6](#) est une bonne revue des différents produits. La référence parle des interactions médicaments et psychotropes.

Citons aussi le rôle déclencheur, en association avec les sérotoninergiques puissants, des aliments riches en tyramine

Tableau 3. Les principaux aliments riches en tyramine.

Chocolat	
Fromages	gruyère, brie, roquefort
Poissons	harengs marinés, conserves de poisson, poissons fumés
Gibier	faisandé
Alcool	levure de bière, vins blancs, vins rouges (chianti)
Fruits	avocat, figue, raisin
Légumes	tomate, Choux, épinards

Source : <http://www.allergienet.com>

Enfin Le Griffonia Simplicifolia est une source de 5-HTP, vendue comme complément alimentaire.

Délais

A signaler que le syndrome sérotoninergique survient dans 60 % des cas dans les 6 heures qui suivent la consommation mais peut encore survenir jusqu'à 48 heures après.

Epidémiologie

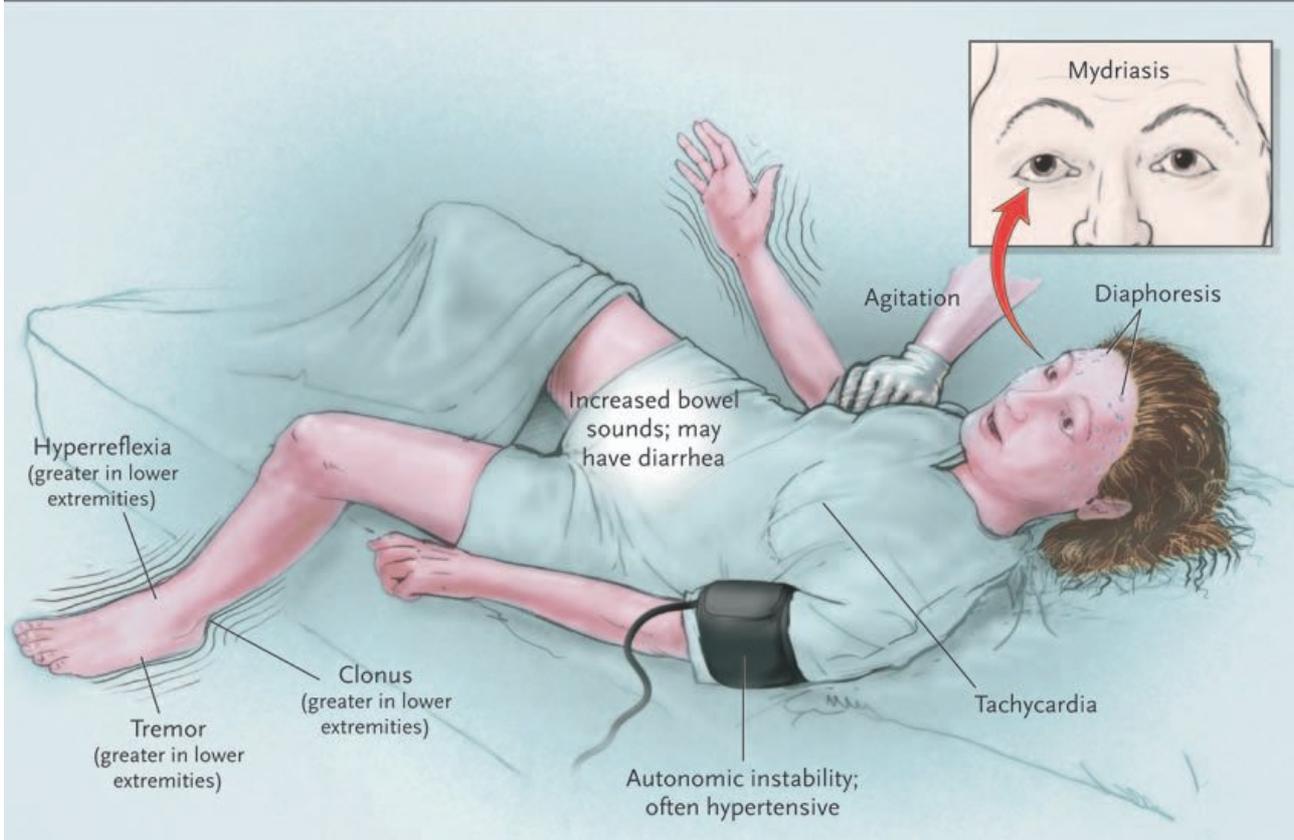
L'incidence du Syndrome sérotoninergique fait débat. En effet, le syndrome est mal connu du corps médical et donc manifestement sous diagnostiqué, même dans ses formes graves. Quelques études font état d'une incidence d'environ 0,4 % pour les traitements en monothérapie par IRS et de 15 % environ en cas de surdosage.

Une publication américaine ([clonus](#)) fait état de 43 % de syndromes frustrés, dépistés par la recherche du clonus de la cheville chez des patients sous Suboxone. Elle me paraît assez étonnante, par rapport à l'expérience clinique avec le Subutex et la Suboxone, mais elle mérite d'être citée, au moins pour attirer l'attention.

L'incidence paraît très élevée avec les IMAO non sélectifs, qui sont très peu prescrits (le danger de l'association IMAO, avec les autres antidépresseurs, le Dolosal, les aliments contenant de la tryptamine/tyramine etc.. sont connus depuis très longtemps) mais la multiplication actuelle des substances sérotoninergiques impose au moins la prudence.

Enfin il existe des sensibilités différentes expliquées au moins partiellement par un polymorphisme génétique des enzymes dégradant les médicaments et substances en cause. [17](#)

Le tableau clinique



Selon Prescrire

<http://campus.prescrire.org/Fr/100/311/47262/0/PositionDetails.aspx>

Des symptômes surtout neuropsychiques, neurovégétatifs et musculaires

Il n'existe pas de définition consensuelle précise, ni de description typique du syndrome sérotoninergique, mais une série de symptômes diversement associés d'un patient à un autre.

Plusieurs synthèses des cas publiés ont été réalisées. Parmi les plus intéressantes, une analyse de 38 observations date de 1991. Ces données ont conduit l'auteur de cette synthèse à proposer des critères diagnostiques du syndrome sérotoninergique : présence d'au moins 3 des symptômes suivants : confusion ou hypomanie, agitation, myoclonies, hyperréflexie, sudation, frissons, tremblements, diarrhée, incoordination, hyperthermie ; coïncidant avec le début d'un traitement ou une augmentation récente des doses d'un médicament sérotoninergique ; en l'absence d'une autre cause expliquant l'apparition de ces symptômes ; et dans la mesure où il n'y a pas eu adjonction ou augmentation des doses d'un neuroleptique.

Cette définition a souvent été reprise depuis. Les précautions dont elle s'entoure soulignent sa fragilité. En particulier, il est parfois difficile de distinguer le syndrome sérotoninergique du syndrome malin des neuroleptiques, dont la définition est, elle aussi, imprécise.

En 1997, une nouvelle synthèse, à partir de 127 cas de syndrome sérotoninergique, a rapporté la fréquence des symptômes observés. Plus de la moitié des cas présentaient au moins un des symptômes suivants : myoclonies, hyperréflexie, confusion, hyperthermie ou sudation. Les autres symptômes les plus fréquents étaient : tachycardie, rigidité musculaire, tremblements des extrémités, agitation.

En 1998, des auteurs ont proposé une échelle pour évaluer la présence et la sévérité d'un syndrome sérotoninergique. Cette échelle, non validée, est basée sur la cotation de 9 symptômes : agitation, désorientation, hyperreflexie, tremblements, sensations vertigineuses, hyperthermie, sudation, diarrhée.

Une définition française pragmatique

Une définition française du groupe de travail interactions médicamenteuses de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé figure dans le supplément "Interactions médicamenteuses" du dictionnaire Vidal 2003 : « (...) apparition (éventuellement brutale, simultanée ou séquentielle d'un ensemble de symptômes pouvant nécessiter l'hospitalisation, voire entraîner le décès. Ces symptômes peuvent être d'ordre psychique (agitation, confusion, hypomanie, voire coma), végétatifs (hypotension ou hypertension, tachycardie, frissons, hyperthermie, sudation), moteurs (myoclonies, tremblements, hyperreflexie, rigidité, hyperactivité), digestifs (diarrhée) ».

Un article fait état de la recherche systématique du clonus de la cheville, qui aurait révélé un nombre important de syndromes frustes (A vérifier) <http://www.medscape.com/viewarticle/776124>

La recherche des trémulations de la langue et de mouvements oculaires anormaux est aussi préconisée.

La recherche du clonus provoqué de la cheville est décrite dans les vidéos suivantes

[video1](#) [video2](#)

Un article plus récent ([oxford](#)) **donne une définition sensiblement plus opérationnelle**

Hunter Serotonin Toxicity Criteria: Decision Rules

In the presence of a serotonergic agent:

1. IF (spontaneous clonus = yes) THEN serotonin toxicity = YES
2. ELSE IF (inducible clonus = yes) AND [(agitation = yes) OR (diaphoresis = yes)] THEN serotonin toxicity = YES
3. ELSE IF (ocular clonus = yes) AND [(agitation = yes) OR (diaphoresis = yes)] THEN serotonin toxicity = YES
4. ELSE IF (tremor = yes) AND (hyperreflexia = yes) THEN serotonin toxicity = YES
5. ELSE IF (hypertonic = yes) AND (temperature > 38°C) AND [(ocular clonus = yes) OR (inducible clonus = yes)] then serotonin toxicity = YES
6. ELSE serotonin toxicity = NO

Diagnostic de Syndrome sérotoninergique **positif** SI (en présence d'une histoire de consommation récente ou semi-récente de produits sérotoninergiques) on constate (en ordre décroissant de pertinence)

Présence de Clonus spontané

Présence de (clonus provoqué ou de clonus oculaire) avec agitation ou sueurs profuses

Trémulations et Hyper-Reflexie

Hypertonie et Fièvre (>38°C) et (clonus provoqué ou clonus oculaire)

Si aucun de ces signes n'est présent , alors le diagnostic est **négatif**.

Enfin signalons que le syndrome malin des neuroleptiques a des symptômes proches mais pas le même traitement et doit donc être soigneusement différencié. [13](#)

Evolution et Traitement

La mortalité du Syndrome Sérotoninergique est proche de 10 % pour les cas où le diagnostic est fait mais beaucoup de formes frustes ne sont pas diagnostiquées.

Le traitement comporte des Benzodiazepines et, bien sûr, l'arrêt des médicaments en cause, dans les formes mineures. L'Hyperthermie sera traitée par des bains tièdes. La cyproheptadine (Periactine) est un inhibiteur de la sérotonine qui peut être prescrit dans les formes légères.

Les formes majeures peuvent imposer la réanimation avec ventilation et parfois curarisation.

Une question souvent posée est « sachant que je prends des anti-dépresseurs ou autres), quel est le risque que je fasse un syndrome sérotoninergique si je prends aussi... du tramadol, du zomig, du DXM etc.. ?????? »

La réponse n'est pas simple, elle dépend des doses et de la sensibilité personnelle. Donc en dehors des prises massives où le risque est presque certain, il n'est pas facile de prédire la survenue d'un syndrome sérotoninergique. La réponse la plus raisonnable est certainement d'informer l'utilisateur sur les risques et les symptômes du SS et de lui conseiller de couper sa consommation si des symptômes apparaissent. Il lui sera souvent utile s'il consulte un médecin généraliste ou un service d'urgences de communiquer spécifiquement sur ce syndrome, mal connu encore du corps médical.



En Conclusion

Il est important que les médecins, et notamment ceux qui s'occupent d'adolescents ou de jeunes adultes, connaissent ce syndrome potentiellement mortel. D'autant que des signes peu spécifiques (tremor, anxiété) permettent le plus souvent de le diagnostiquer avant qu'il ne soit trop tard.

nb= Bien qu'actuellement il n'existe pas d'examen biologique pour le diagnostic du syndrome sérotoninergique, le dosage de la sérotonine ou de ses métabolites dans plusieurs milieux est faisable et pourrait donc être disponible dans l'avenir. [14](#) [15](#)

Quelques adresses

- 1 <https://www.orpha.net/data/patho/FR/fr-ISRS.pdf>
- 2 <http://titan.medhyg.ch/mh/formation/article.php3?sid=20501><http://www.psychotropic.com/index.php/serotonin-toxicity>
- 3 http://www.medecine.unilim.fr/formini/descreaso/decembre_2006/intoxication_drogues_illicites.pdf
- 4 <http://www.smbs.buffalo.edu/acb/neuro/readings/SerotoninSyndrome.pdf>
- 5 <http://www.psychoactif.fr/forum/t6533-p1-syndrome-serotonergique-danger-letal.html>
- 6 http://www.srlf.org/rc/org/srlf/htm/Article/2011/20111201-211930-411/src/htm_fullText/fr/20111209-B_Megarbane-Drogues.pdf
- 7 <http://qjmed.oxfordjournals.org/content/96/9/635.full.pdf+html>
- 8 http://arutam.free.fr/IMAGES/PSYT_081_0079.pdf
- 9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2464814/pdf/0540988.pdf>
- 10 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3029518/>
- 11 <http://www.psychotropic.com/index.php/serotonin-toxicity>
- 12 <http://www.clinicalcorrelations.org/?p=7369>
- 13 <http://www.medsafe.govt.nz/profs/PUArticles/Dec2012Neuroleptic.htm>
- 14 https://www.aacp.com/pdf%2F0512%2F0512ACP_Perry.pdf
- 15 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17877637>
- 16 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15276688>
- 17 <http://www.mayomedicallaboratories.com/media/articles/communique/mc2831-0806.pdf>
- 18 <https://lucid-state.org/forum/archive/index.php/t-7036.html>

Annexe Serotonine et cerveau (pour ceux qui voudraient des détails techniques)

1) Rappel sur les neurotransmetteurs et Neuromédiateurs

Neurotransmetteurs

Les neurotransmetteurs sont divisés en plusieurs catégories :

les monoamines : sont synthétisées à partir d'un acide aminé :

les catécholamines sont dérivées de la tyrosine : dopamine, noradrénaline, adrénaline (épinephrine et norépinephrine sont des francisations des termes anglais).

la sérotonine (5-HT) qui dérive du tryptophane

le GABA dérivé de l'acide glutamique

l'histamine dérivée de l'histidine

les endorphines, molécules similaires aux opiacés

les acides aminés : acide glutamique, acide aspartique, glycine

substances chimiques diverses : acétylcholine, adénosine, anandamide

Neuromédiateur

Un neuromédiateur est libéré dans l'environnement neuronal et crée une « ambiance » chimique influant sur le fonctionnement du neurone.

Le monoxyde d'azote est un neuromédiateur unique en son genre puisqu'il s'agit d'un gaz soluble, toxique lorsqu'il est inhalé en excès. Il a la particularité de pouvoir parcourir le neurone à la fois de façon antérograde mais aussi rétrograde (de post-synaptique à pré-synaptique). Au niveau synaptique, il est produit par l'activation de la NO synthase (NOS).

Les neuropeptides ne sont pas des neurotransmetteurs. Par définition, un neurotransmetteur est une substance synthétisée et libérée dans la fente synaptique. Les neuropeptides, comme leur nom l'indique, sont synthétisés, comme les protéines dans le soma et ensuite transmises par les flux neuronaux à travers le neurone. Une forte libération d'une neuropeptide provoquera une déplétion. Le soma ne resynthétisera que lorsqu'il sera informé de cette déplétion. Il se passera beaucoup de temps ainsi entre une déplétion et le remplissage des stocks. VIP, substance P, neuropeptide Y, somatostatine, vasopressine, angiotensine II, ocytocine, gastrine, cholécystokinine, thyrotropine, insuline, glucagon, calcitonine, neurotensine et bradykinine sont des neuropeptides. (tiré de wikipedia)

De plus chaque neurotransmetteur a plusieurs types de récepteur (7 familles pour la sérotonine) avec des actions différentes voire même parfois antagonistes.

De façon très (très, très) grossière on peut dire que la Noradrénaline est le NeuroTransmetteur de l'énergie , la dopamine du plaisir et la sérotonine de la « zenitude » .

Les usagers de substances psychotropes agissent donc, de façon prédominante, sur leurs neurotransmetteurs et neuromédiateurs. Ainsi la cocaïne augmente l'effet de la dopamine et de la sérotonine, le LSD ou l'Ectasy sont de puissants stimulants de certains récepteurs sérotoninergiques etc.. Mais la grande variété des substances aisément disponibles, ainsi que la présence de nombreuses substances légales qui ont aussi un effet sur les neurotransmetteurs, rend de plus en plus dangereuse cette « cuisine cérébrale ». Le syndrome sérotoninergique en est l'un des exemples.

L'effet des neurotransmetteurs peut être **augmenté par des agonistes ou diminué par des antagonistes**.

L'effet agoniste peut être par un effet direct de stimulation sur le récepteur (LSD, Ectasy) ou indirect , par diminution de la dégradation des agonistes naturels par exemple (Cocaïne pour la Dopamine, IRS (Prozac, Deroxat) pour la sérotonine, IMAO sélectifs ou non sélectifs pour un peu tous) ou par un apport alimentaire excédentaire. Si les agonistes directs sont souvent relativement sélectifs, les agonistes indirects sont souvent mixtes, par exemple la Cocaïne qui inhibe la recapture de la Dopamine et de la Sérotonine. Pour les IRS (Inhibiteurs de la re-capture de la sérotonine on distingue les « purs » spécifiques à la sérotonine (Prozac, Deroxat) et ceux qui inhibent la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (Effexor, Ixel).

L'effet antagoniste peut être lui aussi direct, par action sur le récepteur ou indirect par action sur le métabolisme du neurotransmetteur.

Toutefois, les modifications des neurotransmetteurs peuvent entraîner une régulation (en plus ou en moins) des récepteurs , qui entraîne une modification de l'effet à moyen et long terme. **L'interaction est donc toujours très complexe.**

2) La Sérotonine

Il existe donc 7 récepteurs distincts de la Sérotonine, certains associés uniquement à la circulation (expliquant par exemple le risque vasculaire du Mediator) ou à la sphère gastroentérologique (des antiémétiques utilisés en chimiothérapie sont des antagonistes du récepteur 5-HT 3).

Les agonistes 5-HT 1A sont anxiolytiques (Buspar), et anti-migraineux (Triptans) pour le 5-HT 1D.

L'Ectasy, Le LSD, la Cocaine (mais avec bien d'autres effets) notamment sont des agonistes directs des récepteurs 5-HT 2, alors que les antidépresseurs sont des agonistes indirects.

De façon générale on peut dire que le « manque de sérotonine » est associé à la dépression, mais aussi (en fonction des autres neurotransmetteurs), à certains syndromes douloureux (fibromyalgie), à l'impulsivité voire à la violence ou au suicide. Le stress serait « antisérotoninergique », notamment par l'intermédiaire du cortisol cérébral.

Les IRS (Inhibiteurs de la Recapture de la Sérotonine) augmentent indirectement la sérotonine cérébrale, d'où très probablement leur action thérapeutique sur la dépression. L'Ectasy active directement des récepteurs de la sérotonine.

Enfin le taux de sérotonine cérébrale peut être modifié par l'alimentation (apport des précurseurs de la sérotonine = tryptophane etc..) , mais si l'effet du manque (provoqué) a été prouvé dans des expériences animales et en clinique , l'effet positif éventuel de l'apport alimentaire est actuellement déconseillé en raison de complications mal expliquées (syndrome eosinophilie/myalgie). Toutefois, l'obésité serait associée à une diminution de la sérotonine cérébrale et l'avis actuel est qu'un régime équilibré et sain (si possible de type « méditerranéen) peut être associé à une sensation de bien être.

Il semble que l'apport de sucre rapide (surtout en l'absence de prise de protéines) « augmente la sérotonine cérébrale » , ce qui pourrait expliquer l'addiction au sucre.

Mais heureusement il existe des techniques plus physiologiques d'augmentation de la sérotonine cérébrale, en premier lieu l'exercice physique, l'alimentation saine comme nous l'avons dit, mais aussi un sommeil de bonne qualité, la méditation et beaucoup d'autres « techniques » psychologiques et spirituelles, une vie exempte de stress etc..

J'aime croire qu'il est préférable de gérer nous même notre sérotonine cérébrale (et tous les facteurs qui la modifient) plutôt que de la laisser gérer notre vie.....

3 Le syndrome sérotoninergique

Etant donné la grande étendue d'action de la sérotonine il n'est pas étonnant que de nombreux médicaments très différents soient des agonistes sérotoninergiques = antalgiques (y compris Methadone mais surtout Tramadol) , antitussifs, antimigraineux, anorexigènes, thymoregulateurs (lithium) , anxiolytiques (Buspar) , en plus des classiques anti-dépresseurs.

De plus certains aliments riches en précurseurs (fromages fermentés, chianti) ont été incriminés dans des syndromes sérotoninergiques en association avec les IMAO.

Produits contenant de la tyramine

L'alimentation contient plusieurs substances légèrement toxiques pour l'organisme. En général, ces produits sont rapidement éliminés par le foie et les reins. C'est le cas, entre autres, pour une substance appelée la tyramine. Les utilisateurs de médicaments de la famille des inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) n'éliminent plus normalement cette substance. Un excès de tyramine risque de provoquer une crise hypertensive très nocive. On leur suggère alors d'éviter les aliments qui contiennent beaucoup de tyramine. Le tableau suivant présente ces produits.

Produits à forte teneur en tyramine	
Avocats mûrs	Fromage Mozzarella
Bananes	Fromage Parmesan
Bières	Fromage Romano
Bologne	Fromage Roquefort
Caviar	Hareng
Crevettes	Levures
Crème sure	Pepperoni
Extraits de viande (Bovril; Oxo)	Poisson salé
Figues mûres	Poisson séché
Foie de boeuf / Poulet	Raisins
Fromage bleu	Salami
Fromage Brick	Sauce Soya
Fromage Brie	Saucisses
Fromage Camembert	Saucisson
Fromage Cheddar	Sherry
Fromage Emmenthal	Viandes attendries
Fromage Gruyère	Vin rouge maison / Chianti

Il ne s'agit pas là d'une liste complète. Les utilisateurs d'IMAO doivent éviter de consommer ces produits. Une rencontre avec un diététiste est indiquée pour permettre de développer des menus variés, appétissants et sécuritaires.

Si vous utilisez un IMAO, n'oubliez pas de le mentionner aux professionnels de la santé qui vous soignent, il en va de votre sécurité !

Il est donc de plus en plus facile d'associer deux ou plusieurs facteurs d'augmentation de la sérotonine et de se trouver en risque potentiel (par exemple à la merci d'une prise de tramadol) , en syndrome frustré (tremblements) voire en syndrome majeur avec un risque mortel.

Les usagers de psychotropes récréatifs (pour utiliser le terme américain) sont évidemment particulièrement à risque.

Le syndrome hyperthermique de l'Ectasy a été largement décrit dans les médias, Il est dû presque exclusivement au syndrome sérotoninergique avec hyperthermie , associé à des conditions d'environnement. (activité physique, chaleur) . Le conseil de boire abondamment doit être pris avec prudence, on a décrit des cas d'hyponatrémie de dilution dus à une prise excessive d'eau pure.

De façon générale beaucoup de RC (Research Chemical= drogues de synthèse) sont des sérotoninergiques puissants.

Mais le LSD, les amphetamines , la cocaïne, ont des effets sérotoninergiques puissants et peuvent faire basculer vers un syndrome grave , en association avec d'autres facteurs de risque.

Malheureusement la quantification a priori du risque est difficile. Il est donc difficile de définir une zone de sécurité chez les usagers de psychotropes illégaux qui prennent des médicaments à risque (IRS, Tramadol, DXM notamment) .

On peut néanmoins conseiller :

- * De s'en tenir à des doses « habituelles » ou, à défaut, d'augmenter très progressivement les doses.
- * De se méfier en cas de prise inhabituelle de médicaments à risque (Tramadol, Triptan) et d'en connaître la liste.
- * D'être vigilant à l'apparition de signes nouveaux, notamment tremblements ou autres mouvements involontaires anormaux , diarrhée, crise anxieuse ou confusion

Quelques adresses

Une revue sur le SS peut être trouvée à l'adresse suivante

<http://titan.medhyg.ch/mh/formation/article.php3?sid=20501>

A cette adresse un site très didactique dédié au cerveau dans toutes ses dimensions.

<http://lecerveau.mcgill.ca/avance.php>

Avec un exemple

http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_08/d_08_m/d_08_m_dep/d_08_m_dep.html

<http://fr.wikipedia.org/wiki/S%C3%A9rotonine> (Sérotonine)

<http://research.chem.psu.edu/amagroup/publications/AMA9.pdf>