

Note clinique sur le traitement pharmacologique de l'autisme
Clinical note on the pharmacological treatment of autism
Nota clinica sobre el tratamiento farmacéutico del niño autista

Jacques Thivierge

Autisme

Volume 23, numéro 1, printemps 1998

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/032438ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/032438ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Revue Santé mentale au Québec

ISSN

0383-6320 (imprimé)

1708-3923 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Thivierge, J. (1998). Note clinique sur le traitement pharmacologique de l'autisme. *Santé mentale au Québec*, 23(1), 85–95.
<https://doi.org/10.7202/032438ar>

Résumé de l'article

Cet article fait le point sur la pharmacologie de l'autisme et en survole rapidement l'utilité, l'histoire et les nouveautés. L'« autisme » ne fait référence à aucune pathophysiologie présentement connue. Et aucun médicament ou classe de médicaments ne peut prétendre guérir cette maladie, qui en recouvre plusieurs. Avant d'user de médicaments, efficaces pour soulager certains symptômes, il importe souvent de considérer le recours à des approches comportementales. Les développements en recherche font espérer que des médicaments pourront guérir ou prévenir cette maladie du cerveau.



Note clinique sur le traitement pharmacologique de l'autisme

Jacques Thivierge*

Cet article fait le point sur la pharmacologie de l'autisme et en survole rapidement l'utilité, l'historique et les nouveautés. L'« autisme » ne fait référence à aucune pathophysiologie présentement connue. Et aucun médicament ou classe de médicaments ne peut prétendre guérir cette maladie, qui en recouvre plusieurs. Avant d'user de médicaments, efficaces pour soulager certains symptômes, il importe souvent de considérer le recours à des approches comportementales. Les développements en recherche font espérer que des médicaments pourront guérir ou prévenir cette maladie du cerveau.

Bien que les faits qui appuient cette proposition débordent le cadre de cet article, précisons d'emblée que lorsque nous parlons d'autisme, nous parlons d'une maladie du cerveau. Il y a quelques années à peine, cet énoncé qui aujourd'hui nous apparaît non sérieusement contestable, attirait sur celui qui le prononçait les regards réprobateurs de la majorité des professionnels de la santé. Cet énoncé s'inscrivait en faux contre la mythologie prévalante de l'époque qui favorisait nettement une formulation émotionnelle du problème, comme par ailleurs pour l'ensemble des maladies psychiatriques.

Encore aujourd'hui cependant, ce diagnostic médical, tout comme celui de l'épilepsie, manque grandement de précision quant aux phénomènes physiologiques, de nature cellulaire et biochimique, qui expliquent cette maladie. Néanmoins, l'abandon de la fâcheuse habitude de donner d'emblée une formulation émotionnelle à cette maladie ouvre des portes à l'espoir de poser les bonnes questions.

Une de ces questions concerne la possibilité éventuelle d'utiliser des médicaments pour corriger ou combattre les causes physiologiques de l'autisme, comme cela se fait couramment pour d'autres maladies connues. Il est peut-être utile de préciser que trois raisons peuvent motiver un médecin à administrer un médicament : 1) *guérir* le patient (par exemple, des antibiotiques pour une pneumonie); 2) *améliorer* son état, quand il ne peut guérir (par exemple, de la nitroglycérine pour l'angine

* L'auteur, M. D., travaille à l'Hôtel-Dieu du Sacré-Cœur de Jésus de Québec.

de poitrine); 3) le *soulager* (par exemple, de la morphine dans un cas de cancer généralisé).

Nous avons, au sujet des maladies mentionnées, suffisamment de données pour décrire la nature de l'atteinte qu'elles provoquent au niveau des organes qu'elles touchent, et parfois même suffisamment de données pour pouvoir décrire les mécanismes par lesquels les processus pathologiques atteignent les organes; avec ces données, nous pouvons nous former une idée des processus pathologiques qui sous-tendent ces maladies, c'est-à-dire comprendre ce qu'en termes savants nous appelons leur pathophysiologie.

Il importe de préciser que, contrairement à plusieurs diagnostics utilisés en médecine (par exemple pneumonie, angine de poitrine, diabète sucré), le terme « autisme » ne fait référence à aucune pathophysiologie présentement connue. Il s'agit d'un diagnostic uniquement basé sur l'observation de comportements que présente le malade, et non, comme c'est le cas pour nombre de maladies en médecine, sur la présence de signes physiques et sur le résultat de tests de laboratoire. Aussi le diagnostic d'autisme revêt-il une qualité essentiellement administrative, à des fins cliniques.

Bien que nous sachions que le cerveau soit l'organe concerné dans l'explication physiologique de cet important trouble du développement, il faut reconnaître que nos connaissances à son sujet demeurent encore aujourd'hui très fragmentaires, presque moyenâgeuses; par conséquent, nous ne devons pas nous étonner que les causes de l'autisme se situent toujours au-delà de notre champ de vision. Il est raisonnable d'adopter le modèle suivant lequel le terme d'autisme regroupe une foule de maladies différentes touchant de façons diverses le fonctionnement de plusieurs parties du cerveau; ce modèle rend compte de la grande diversité des présentations cliniques et de l'évolution des patients qui répondent à ce diagnostic. De façon imagée, on peut dire que le terme est encore aveugle à toute neuropathophysiologie: ce terme diagnostique ne nous renseigne pas encore sur l'endroit du cerveau où se trouvent les cellules défectueuses ni sur la nature de ce déficit. Cette situation est très différente de ce qui se produit lorsqu'un diagnostic de diabète sucré, par exemple, est porté chez un patient: ce diagnostic nous renseigne sur la nature du mauvais fonctionnement de certaines cellules du pancréas chez ce patient.

Une conséquence importante de cette façon de voir en regard de l'utilité de la pharmacologie chez les patients autistes est qu'il est illusoire de chercher un médicament ou une classe de médicaments qui aura

chez eux un effet uniforme en vue de les *guérir*, d'*améliorer* leur état ou de les *soulager*. En pratique, cela veut dire que si un médicament donné apporte une amélioration à un patient, il n'est pas certain qu'il provoque la même amélioration chez un autre. Cet état de fait correspond à l'expérience clinique courante.

Que peut-on présentement dire de l'utilité des médicaments chez les patients autistes ?

La vertu suprême d'un médicament est de guérir, et cette vertu, par définition, est celle qui, de prime abord, motive le geste du médecin et nourrit l'espoir du patient ou de ses proches. Depuis la description de l'autisme, en 1943, de nombreux essais ont été faits pour trouver des façons de *guérir* les patients, d'*améliorer* leur état ou de les *soulager*. Sur le plan pharmacologique, cet espoir s'est concrétisé dans l'essai de nombreuses substances, principalement les neuroleptiques, la fenfluramine, les mégavitamines, les anticonvulsivants, le lithium, les antiopiacés, les bêta-bloquants, le méthylphénidate et, plus récemment, les antidépresseurs et les immunomodulants. Les détails de plusieurs de ces essais sont bien résumés dans les articles de Campbell (1975, 1978, 1981, 1989, 1996). Retenons-en trois choses :

- 1) une amélioration considérable de la méthodologie scientifique dans les essais médicamenteux chez les autistes au cours des 25 dernières années ;
- 2) l'absence de médicament qui guérisse l'autisme ;
- 3) l'existence de médicaments qui améliorent certains aspects dysfonctionnels (stéréotypie, contact avec l'environnement, agressivité et, plus récemment, attaques de rage et compulsions) ou encore soulagent le malade d'une anxiété trop envahissante.

Il est peut-être utile ici de clarifier un point : comment s'effectue la décision d'expérimenter un nouveau médicament chez les patients souffrant d'autisme ? Est-ce pure fantaisie ou hasard ? L'histoire montre qu'en général c'est le hasard de la disponibilité des bonnes raisons qui préside à ce développement. Ainsi, les neuroleptiques (ou antipsychotiques) découverts en 1954 ont fourni un moyen miraculeux de contrôler l'agitation de certains patients psychotiques, agitation si extrême que certains mouraient d'épuisement physiologique, un phénomène qu'on ne voit plus de nos jours. De cette expérience positive, il n'y avait qu'un pas à franchir pour utiliser ces médicaments chez les enfants autistes

agités, qu'on appelait d'ailleurs à cette époque des enfants psychotiques, et pour réaliser que la médication pouvait être bénéfique sur d'autres aspects que l'agitation (Bender 1967).

Lorsqu'on découvrit les risques d'une administration, surtout prolongée, des neuroleptiques, et que ces risques furent décrits chez les patients souffrant d'autisme (Gualtieri, 1984; Campbell, 1988; Perry, 1985), on porta un intérêt accru aux médicaments non neuroleptiques, rapportés avoir des effets bénéfiques, notamment par exemple, au rapport de Geller (1982) sur la fenfluramine; les rapports de recherche ne confirmèrent pas l'enthousiasme initial à l'égard de cette médication (Campbell, 1988; Coggins, 1988; Leventhal, 1993).

Ceci illustre comment, de fil en aiguille, l'intérêt se présente et se développe pour l'utilisation de nouveaux médicaments chez ces patients. De semblables histoires s'appliquent à tous les médicaments dont il est fait mention plus haut.

Revenons aux médicaments présentement utilisés dans l'autisme : ils ne s'adressent pas à la maladie mais à ses symptômes. Les recherches se poursuivent pour tenter de caractériser les maladies du cerveau qui se cachent derrière l'« autisme » et les médicaments qui pourraient les guérir; nous conservons l'espoir d'en arriver à ce but, tout comme aujourd'hui on en arrive à guérir un nombre non négligeable de ces malades souffrant de maladies désignées sous le nom d'« erreurs innées du métabolisme ». Le modèle de ces maladies semble un bon modèle à utiliser pour comprendre l'autisme.

Nous parlerons plus en détail de certains médicaments, mais il importe d'abord de préciser qu'avant d'introduire une médication pour améliorer des problèmes comportementaux, il est capital de s'interroger sur l'opportunité d'introduire au préalable, suivant la nature de la situation d'urgence, des thérapies comportementales de modification du comportement. Chez plusieurs patients, ces méthodes se sont révélées efficaces pour diminuer ou enrayer les comportements dysfonctionnels.

Des médicaments les plus fréquemment utilisés chez les personnes autistes en vue d'améliorer leur état et de les soulager, retenons les neuroleptiques, les anti-opiacés, les anticonvulsivants, les mégavitamines et les antidépresseurs.

Neuroleptiques

De tous les neuroleptiques, seul l'halopéridol a été étudié de façon systématique pour l'autisme; sa supériorité au placebo pour améliorer des difficultés comportementales comme l'agressivité, l'irritabilité,

l'hyperactivité (Campbell, 1978b ; Campbell, 1982 ; Perry, 1989) a été démontrée à maintes reprises dans les études. Certains rapports indiquent des effets positifs sur l'apprentissage (Campbell, 1982), d'autres non (Lowell, 1989). Malgré l'absence d'études aussi systématiques, à peu près tous les neuroleptiques dits classiques ont été utilisés chez des patients répondant aux critères de l'autisme, et ceci, avec des avantages et des désavantages relatifs comparables à ceux de l'halopéridol, selon les patients.

Récemment sont apparus sur le marché de nouveaux neuroleptiques offrant des probabilités réduites d'effets secondaires indésirables ; le risperdal (rispéridone) et l'olanzapine (zyprexa) en sont de bons exemples. Certains rapports préliminaires non contrôlés laissent prévoir des effets positifs à tout le moins comparables à ceux des neuroleptiques classiques (McDougle, 1995) avec un espoir raisonnable d'effets secondaires moindres chez la majorité des patients.

Sur l'utilisation des neuroleptiques dans l'autisme, retenons les points suivants :

- 1) Leur indication de choix concerne les troubles importants du comportement (agressivité, automutilation, stéréotypie, hyperactivité), surtout lorsqu'ils sont intenses et fréquents.
- 2) Idéalement, l'utilisation devrait être de courte durée (quelques semaines), en espérant qu'avec le temps les problèmes présentés par le malade diminueront d'eux-mêmes d'intensité et de fréquence. Chez plusieurs de ces malades, en effet, ces problèmes ont une nature cyclique.
- 3) Si une utilisation prolongée devient nécessaire, elle devra se faire à la plus petite dose possible, avec un suivi médical régulier. Dans un tel contexte, les inconvénients et les avantages escomptés du changement d'un neuroleptique d'ancienne génération à un de nouvelle génération devraient être discutés.

Anti-opiacés

Le rapport préliminaire d'un effet dramatique du naltrexone sur le comportement d'automutilation d'un adolescent de 17 ans (Herman, 1985) n'a pas été soutenu par la seule recherche contrôlée à double insu effectuée depuis (Campbell, 1993), malgré des rapports intermédiaires encourageants (Campbell, 1985 ; Sandman, 1988). Comme tous les agents psychoactifs étudiés dans l'autisme, le naltrexone diminue l'hyperactivité et doit être considéré pour ce problème comme une alternative pharmacologique aux neuroleptiques.

Anticonvulsivants

En raison d'importants effets secondaires indésirables, les anciens anticonvulsivants étaient, à juste titre, réservés aux patients présentant cliniquement des crises convulsives qui devaient être maîtrisées. Il s'est produit pour cette classe de médicaments le même phénomène que pour les neuroleptiques dont nous avons déjà parlé et pour les antidépresseurs que nous aborderons plus loin : les efforts de recherche ont produit des molécules tout aussi efficaces mais présentant moins d'effets secondaires indésirables.

Pourquoi parler d'anticonvulsivants chez les patients souffrant d'autisme ? Outre qu'un pourcentage respectable de ces patients souffrent d'épilepsie (Rutter, 1971 ; Olsson, 1988 ; Tuchman, 1988 ; Volkmar, 1990), on a démontré que certains autres pouvaient bénéficier de ces médicaments (Gillberg, 1983 ; Komoto, 1984 ; Plioplys, 1994). Lesquels ? L'état des recherches est trop fragmentaire pour donner une réponse claire à cette question. Pour notre part, nous avons pris l'habitude de réserver ces essais médicamenteux à ceux qui, sans présenter d'épilepsie clinique, présentaient des tracés électroencéphalographiques potentiellement épileptogéniques. Il est clair que certains patients en ont bénéficié (contact avec l'environnement, hyperactivité, trouble du comportement) et continuent d'en bénéficier, alors que d'autres, non. Comme pour tout nouveau traitement, on a assisté à une vague d'engouement et d'espoir un peu immodérée. Il faut se souvenir que, tel un changement de médicament, un essai médicamenteux n'est pas une mince affaire et que, tout comme parfois un épileptique est mieux sans médication (Gillberg, 1991), il en va de même pour les autistes. En conclusion, les indications de l'utilisation de cette classe de médicaments chez les autistes restent largement à définir suivant l'expérience clinique qui s'accumulera.

Mégavitamines

Le traitement aux mégadoses de vitamine B6 et Magnésium connaît un regain de popularité ; il est bon d'en dire quelques mots. Des études ont démontré des progrès comportementaux chez les autistes soumis à ce traitement (Lelord, 1981 ; Martineau, 1985 ; Dolske, 1993) mais un des facteurs confondants est la possibilité d'un état de sevrage observé à la cessation de hautes doses de vitamines et soutenant faussement l'hypothèse d'un effet positif. En pratique, comme ces vitamines sont hydrosolubles, je n'ai aucune objection à répondre à la demande de parents qui veulent en faire l'essai, pour une durée que je propose de

trois mois. L'expérience clinique n'autorise pas à conclure à des résultats positifs persistants.

Antidépresseurs

L'utilisation de cette classe de médicaments chez les patients autistes est relativement récente, l'impulsion en ayant été donnée par la découverte que ces médicaments peuvent contrôler, chez les enfants, les comportements obsessifs-compulsifs (Flament, 1985) et même les compulsions non accompagnées d'obsessions (Leonard, 1989). La Clomipramine s'est démontrée supérieure au placebo pour contrôler les stéréotypies, les compulsions, les rituels, les colères (Gordon, 1993). Cependant, il semble que le médicament n'est pas aussi efficace chez les plus jeunes et peut provoquer chez eux des effets secondaires indésirables, comme une rétention urinaire aiguë (Sanchez, 1996). Pour amoindrir des effets secondaires, on peut raisonnablement espérer davantage des antidépresseurs plus récents, comme les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine, mais ce point doit faire l'objet d'études contrôlées (Cook, 1992). Les trois ou quatre autres études disponibles, outre celle de Cook (1992) qui porte sur 23 sujets, portent sur peu de sujets.

Conclusion

Nous avons voulu donner une idée d'ensemble des principaux médicaments utilisés chez les patients autistes. Il faut se rappeler que ces médicaments n'ont, pour l'instant, aucunement la prétention de guérir, mais uniquement d'améliorer et de soulager certains aspects dysfonctionnels découlant de la maladie. L'évolution des activités en sciences annonce une période fascinante de découvertes relativement au cerveau, et nous entretenons l'espoir que, dans un avenir rapproché, les découvertes nous permettront de trouver des médicaments qui guériront certaines personnes atteintes d'autisme ou préviendront chez elles le développement de la maladie.

Références

- ANDERSON, L. T., CAMPBELL, M., ADAMS, P., SMALL, A. M., PERRY, R., SHELL, J., 1989, The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children, *Journal of Autism Development Disorder*, 19, 2, 227-239.
- BENDER, L., 1967, Theory and treatment of childhood schizophrenia, *Acta Paedopsychiatrica*, 34, 298.

- CAMPBELL, M., 1975, Pharmacotherapy in early infantile autism, *Biological Psychiatry*, 10, 4, 399-423.
- CAMPBELL, M., 1978, Autism — A reappraisal of concepts and treatment, in Rutter, M., et Schopler, E., éd., *Pharmacotherapy*, Plenum Press, New York, 337-355.
- CAMPBELL, M., ANDERSON, L. T., MEIER, M., COHEN, I. L., SMALL, A. M., SAMIT, C., SACHAR, E. J., Autumn 1978 (B), A comparison of haloperidol and behavior therapy and their interaction in autistic children, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 17, 4, 640-655.
- CAMPBELL, M., COHEN, I., ANDERSON, L. T., 1981, Pharmacotherapy for autistic children : A summary of research, *Canadian Journal of Psychiatry*, 26, 265-273.
- CAMPBELL, M., ANDERSON, L. T., COHEN, I. L., PERRY, R., SMALL, A. M., GREEN, W. H., ANDERSON, L., MCCANDLES, W. H., 1982, Haloperidol in autistic children : Effects on learning, behavior, and abnormal involuntary movements, *Psychopharmacology Bulletin*, 18, 110-112.
- CAMPBELL, M., SMALL, A. M., PERRY, R., PALI, M., NOBLR, M., POLONSKY, B., SHORE, H., 1985, Naltrexone in autistic children, Paper presented at the Seventeenth Annual Meeting and Conference of the National Society for Children and Adults with Autism, Autism Research Symposium, Los Angeles, California, July 10-13.
- CAMPBELL, M., ADAMS, P., PERRY, R. SPENCER, E. OVERALL, J.E., 1988, Tardive and withdrawal dyskinesia in autistic children : A prospective study, *Psychopharmacology Bulletin*, 24, 2, 251-255.
- CAMPBELL, M., ADAMS, P., SMALL, A. M., 1988, Efficacy and safety of fenfluramine in autistic children, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 434-439.
- CAMPBELL, M., 1989, *Pharmacotherapy in autism : An overview. Diagnosis and treatment of autism*, éd. Christopher Gillberg, Plenum Press, N.Y., 203-217.
- CAMPBELL, M., ANDERSON, L. T., SMALL, A. M., ADAMS, P., NILDA, M., ERNST, G., ERNST, M., 1993, Naltrexone in autistic children : Behavioral symptoms and attentional learning, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 6, 1283-1291, November.
- CAMPBELL, M., CUEVA, J. E., 1995, Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry : A review of the past seven years, Part 1, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 9, 1124-1132.

- CAMPBELL, M., SCHOPLER, E., CUEVA, J. E., HALLIN, A., 1966, Treatment of autistic children, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 12, 134-143.
- COGGINS, T. E., MORISSET, C., DRASNEY, L., FREDERICKSON, R., HOLM, V. A., RAISYS, V. A., 1988, Brief report : Does fenfluramine treatment enhance the cognitive and communicative functioning of autistic children? *Journal of Autism and Development Disorders*, 18, 425-434.
- COOK, E. H. Jr., ROWLETT, R., JASELSKIS, C., LEVENTHAL, B. L., 1992, Fluoxetine treatment of children and adults with autistic disorder and mental retardation, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 4, 739-745.
- DOLSKE, M. C., SPOLLEN, J., MCKAY, S., LANCASHIRE, E., TOBERT, L., 1993, A preliminary trial of ascorbic acid as supplemental therapy for autism, *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 17, 765-774.
- FLAMENT, M. F., RAPOPORT, J. L., BERG, C. J., SCEERY, W., KILTS, C., WELLSTROM, B., LINNOILA, M., 1985, Clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder, *Archives of General Psychiatry*, 42, 977-983, October.
- GELLER, E., RITVO, E. R., FREEMAN, B. J., YUWILER, A., 1982, Preliminary observations on the effect of fenfluramine on blood serotonin and symptoms in three autistic boys, *New England Journal of Medicine*, 307, 3, 165-169.
- GILLBERG, C., SCHAUMANN, H., 1983, Epilepsy presenting as infantile autism? Two case studies, *Neuropediatrics*, 14, 206-212.
- GILLBERG, C., 1991, The treatment of epilepsy in autism, *Development Disorders*, 21, 1, 61-77.
- GORDON, C. T., STATE, R. C., NELSON, J. E., HAMBURGER, S. D., RAPOPORT, J. L., 1993, A double-blind comparison of clomipramine, desipramine, and placebo in the treatment of autistic disorder, *Archives of General Psychiatry*, 50, 441-447, June.
- GUALTIERI, C. T., QUADE, D., HICKS, R. E., MAYO, J. P., SCHROEDER, S. R., 1984, Tardive dyskinesia and other clinical consequences of neuroleptic treatment in children and adolescents, *American Journal of Psychiatry*, 141, 20-23.
- HERMAN, B. H., HAMMOCK, M. K., EAN, C., FEINSTEIN, C., CHATOOR, I., BOECKX, R., ZELNICK, N., JACK, R., ROSENQUIST, J., 1985, Naltrexone induces dose-dependent decreases in self-injurious behavior, *Neuroscience Abstracts*, 11, 468.

- KOMOTO, J., USUI, S., HIRATA, J., 1984, Infantile autism and affective disorder, *Journal of Autism Development Disorder*, 14, 1, 81-84.
- LELORD, G., MUH, J. P., BARTHELEMY, C., MARTINEAU, J., GARREAU, B., 1981, Effects of pyridoxine and magnesium on autistic symptoms — Initial observation, *Journal of Autism Development Disorders*, 11, 2, 219-230.
- LEONARD, H. L., SWEDO, S. E., RAPOPORT, J. L., KOPY, E. V., LENANE, M. C., CHESLOW, D. L., HAMBURGER, S. D., 1989, Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desipramine in children and adolescents, *Archives of General Psychiatry*, 46, 1088-1092, December.
- LEVENTHAL, B. L., COOK, Jr, E. F., MORFORD, M., RAVITZ, A. J., HELLER, W., FREEDMAN, D. X., 1993, Clinical and neurochemical effects of fenfluramine in children with autism, *Journal of Neuropsychiatry*, 5, 307-315.
- MARTINEAU, J., BARTHELEMY, C., GARREAU, B., LELORD, G., 1985, Vitamin B6, magnesium, and combined B6-mg : Therapeutic effects in childhood autism, *Biological Psychiatry*, 20, 467-478.
- MCDUGLE, C. J., BRODKIN, E. S., YEUNG, P. P., NAYLOR, S. T., COHEN, D. J., PRICE, L. H., 1995, Risperidone in adults with autism or pervasive developmental disorder, *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 5, 4, 273-282.
- OLSSON, I., STEFFENBURG, S., GILLBERG, C., 1988, Epilepsy in autism and autistic-like conditions, *Archives of Neurology*, 45, 666-668, June.
- PERRY, R., CAMPBELL, M., GREEN, W.H., SMALL, A.M., DIE TRILL, M.L., MEISELAS, K., GOLDEN, R.R., DEUTSCH, S.I., 1985, Neuroleptic-related dyskinesias in autistic children : A prospective study, *Psychopharmacology Bulletin*, 21, 1, 140-143.
- PERRY, R., CAMPBELL, M., ADAMS, P., LYNCH, N., SPENCER, E. K., CURREN, E. L., OVERALL, J. E., 1989 (a), Long-term efficacy of haloperidol in autistic children : Continuous versus discontinuous drug administration, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 1, 87-92.
- PLIOPLYS, A. V., 1994, Autism : Electroencephalogram abnormalities and clinical improvement with valproic acid, *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 148, 220-222, February.
- RUTTER, M., LAWRENCE, B., 1971, Causes of infantile autism : Some considerations from recent research, *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 1, 20-32.
- SANCHEZ, L. E., CAMPBELL, M., SMALL, A. M., CUEVA, J. E., ARMENTEROS, J. L., ADAMS, P. B., 1996, A pilot study of clomipramine in

young autistic children, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 4, 537-544, April.

SANDMAN, C. A., 1988, B-Endorphin Disregulation in autistic and self-injurious behavior : A neurodevelopmental hypothesis, *Synapse*, 2, 193-199.

TUCHMAN, R.F., RAPIN, I., SHINNAR, S., 1988, The incidence of seizures in children with communication disorders, *Annals of Neurology*, 24, 2, 326, August.

VOLKMAR, F. R., NELSON, S., 1990, Seizure disorders in autism, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 1, 127-129, January.

ABSTRACT

Clinical note on the pharmacological treatment of autism

This article reviews the pharmacology of autism and briefly overviews its use, history and novelties. "Autism" does not refer to any pathophysiology currently known. And no drug or class of drugs can cure this illness which includes many. Before using drugs, efficient in relieving symptoms, it is important to consider the potential benefit of behavioral approaches. Developments in research give hope that drugs will cure or prevent this brain illness.

RESUMEN

Nota clínica sobre el tratamiento farmacéutico del niño autista

Este artículo pone el acento en la farmacología del autismo y rápidamente sobrevuela la utilidad, la historia y las novedades. El « autismo » no se refiere a ninguna fisiopatología conocida en este momento. Ningún medicamento o clase de medicamentos puede pretender curar esta enfermedad, que encubre varias. Antes de usar medicamentos, eficaces para aliviar ciertos síntomas, conviene considerar el recurso a las terapéuticas ya probadas. Los desarrollos de la investigación dejan creer que los medicamentos podrán curar o prevenir esta enfermedad cerebral.