

Dr. C. KOUSMINE

LA SCLÉROSE EN PLAQUES EST GUÉRISSABLE

*Histoire clinique de 55 cas de SM
Temps d'observation allant de 26 à 19 ans*

Nombre global de SM traitées depuis 26 ans = environ 500.

DELACHAUX & NIESTLÉ
NEUCHÂTEL - PARIS

Une première communication a été présentée au Congrès international

SOLVITA
le 29 mai 1983 à Genève

Si vous désirez être tenu au courant des publications de l'éditeur de cet ouvrage, il vous suffit d'envoyer votre adresse, en mentionnant le pays, aux éditions *DELACHAUX & NIESTLÉ, Service promotion, 79, route d'Oron, CH - 1000 LAUSANNE 21.*

Vous recevrez, et sans engagement de votre part, nos catalogues et, régulièrement, une information sur toutes les nouveautés que vous trouverez chez votre libraire.

Maquette et Couverture : CB. Carpentier & Bachelet – Paris.

ISBN 2.603.00-502-2

Cet ouvrage ne peut être reproduit, même partiellement et sous quelque forme que ce soit (photocopie, décalque, microfilm, duplicateur ou tout autre procédé), sans une autorisation écrite de l'éditeur.

© Delachaux & Niestlé S.A., Y. et D. Perret éditeurs Neuchâtel (Switzerland) - Paris. 1984. Tous droits d'adaptation, de reproduction et de traduction réservés pour tous pays.

**Sclérose en plaques
ou multiloculaire (= SM)
et intoxication intestinale chronique**

Sclérose en plaques ou multiloculaire (= SM) et intoxication intestinale chronique

On appelle sclérose en plaques une affection caractérisée par l'apparition dans les centres nerveux de petites plages cicatricielles disséminées au hasard. Cliniquement, cette maladie se traduit par des déficiences nerveuses en rapport avec la localisation des plaques, qui peuvent se trouver dans le cerveau, le cervelet, le bulbe ou la moelle épinière. Paralysies diverses, le plus souvent spastiques, tremblements lors de mouvements intentionnels, perte de l'équilibre avec démarche ébrieuse, atteinte du nerf optique avec baisse de la vue, nystagmus, sont les symptômes les plus fréquents de cette maladie. Ce qui caractérise la sclérose en plaques, c'est son cours capricieux. Il en existe deux formes principales. La première procède par poussées qui se produisent à plus ou moins longs intervalles. Au début, elles sont espacées et, entre deux, les déficiences nerveuses peuvent s'effacer totalement en quelques jours ou quelques semaines. Puis elles se rapprochent, les troubles nerveux ne disparaissent plus totalement d'un accès à l'autre. Les séquelles s'ajoutent les unes aux autres, l'état se détériore de plus en plus au cours des années. Dans la deuxième forme, des symptômes d'abord discrets apparaissent, qui vont en s'aggravant progressivement, inéluctablement semble-t-il. Non traitées correctement, les deux formes aboutissent plus ou moins rapidement à l'infirmité et à l'invalidité. La durée de la vie, sauf exception, n'est que peu ou pas raccourcie.

Il est encore affirmé aujourd'hui dans la littérature médicale que la sclérose en plaques est une maladie d'origine inconnue (peut-être auto-immune) au cours et aux manifestations imprévisibles, pour laquelle aucun traitement causal, donc efficace, n'est connu.

Cela n'est plus vrai aujourd'hui. Tout comme le cancer et la polyarthrite chronique évolutive, la sclérose en plaques est une maladie dégénérative de civilisation. Sa fréquence augmente. Son origine est à rechercher au niveau de l'intestin, dont le contenu constitue une partie essentielle de notre environnement, avec lequel notre organisme est en contact particulièrement intime et qui, en cas de troubles digestifs, contient des substances et des micro-organismes nocifs pouvant migrer à l'intérieur du corps.

Depuis cent-cinquante ans, les peuples occidentaux ont, de façon insidieuse, modifié profondément leur alimentation. Ils y ont introduit des aliments de plus en plus raffinés (sucre, farine blanche, etc.) auxquels ils ont soustrait vitamines et oligo-éléments, catalyseurs indispensables au maintien d'une bonne santé. Ils ont de plus en plus recours à des conserves.

En outre, la Seconde Guerre mondiale a amené une modification profonde dans la préparation des corps gras : les huiles végétales furent dès lors extraites à chaud (à 160 - 200°). Le rendement des graines oléagineuses fut presque doublé, mais les acides gras polyinsaturés essentiels qu'elles contiennent (acides linoléique et linoléique) furent altérés. Chauffés, ces acides passent en effet de la forme *cis-cis* biologiquement active, – donc capable de s'insérer dans les structures cellulaires et de donner, par exemple, naissance aux prostaglandines (hormones cellulaires) –, à la forme *cis-trans*, plus stable et inactive.

Or, nous savons que, dans la sclérose en plaques, c'est d'abord la gaine de myéline des fibres nerveuses qui est atteinte et ne peut se reconstituer en l'absence d'acides gras polyinsaturés alimentaires, biologiquement actifs. A ces altérations des mœurs nutritionnelles, viennent s'ajouter l'abus de viande (consommée parfois jusqu'à trois fois par jour et en quantité excessive), l'abus des graisses animales (spécialement du beurre qui contient un perméabilisant intestinal, l'acide butyrique), l'abus des graisses dites végétales, dérivées d'huiles traitées à haute température au contact de nickel et d'hydrogène et dont la formule chimique devient de ce fait étrangère à la nature. Parallèlement à cette altération des mœurs alimentaires, la fréquence des cancers est passée de 4 à 25 % de la population, celle des polyarthrites et des scléroses en plaques suit une évolution analogue.

On estime actuellement à 5 000 le nombre de SM en Suisse, 50 000 en France et 200 000 environ aux USA.

Deux conséquences néfastes découlent de cette façon de se nourrir :

a) troubles digestifs chroniques qui se manifestent soit par de la constipation, soit par des diarrhées ou par l'alternance de ces deux désordres, accompagnés de formation anormale de gaz, et toujours par l'apparition d'une langue plus ou moins chargée, souvent couleur « serpillière », qui témoigne d'une flore intestinale anormale et agressive ; les selles deviennent putrides, nauséabondes, alors qu'une selle humaine normale n'a presque pas d'odeur.

b) la muqueuse intestinale (dont la surface grossièrement déployée mesure, nous disent les physiologistes, 42 mètres carrés), n'est revêtue que d'une seule couche

cellulaire. Celle-ci est si fragile qu'elle se renouvelle tous les deux jours.

A partir d'une alimentation malsaine, l'organisme est incapable de construire une muqueuse intestinale normale. Mal construite, elle devient anormalement perméable.

Dans des conditions normales, déjà, elle laisse passer microbes, virus et substances toxiques mais la nature pallie à ce phénomène en faisant passer le sang ainsi souillé par les capillaires du foie, appelés « système porte ». On connaît le grand pouvoir filtrant et désintoxiquant de cet organe. La lymphe provenant de l'intestin passe par un système d'organes lymphatiques jouant un rôle analogue.

Une mauvaise alimentation entraîne inévitablement une surcharge et un affaiblissement de ces moyens de défense.

En me basant sur une expérience clinique de 25 ans, j'ai conclu que la sclérose en plaques est la conséquence d'une intoxication d'origine intestinale due à divers agents bactériens, viraux ou chimiques, si importante qu'elle ne peut plus être neutralisée par les mécanismes de défense normaux, et cela soit de façon intermittente, ce qui explique l'évolution de la maladie par poussées successives, soit d'emblée de façon persistante, d'où l'évolution d'emblée progressive.

Le point d'impact des traitements proposés par la médecine officielle se situe au niveau du système nerveux, au point d'arrivée des substances nocives. Ils tendent à diminuer la réaction inflammatoire que ces dernières provoquent et ne peuvent être que palliatifs.

Traitement causal

13

Traitement causal

Il vise à la suppression d'une part de la formation des substances nocives dans l'intestin, et, d'autre part, de leur pénétration dans l'organisme. Pour ce faire, il est nécessaire, d'abord de tarir le plus rapidement possible la source d'intoxication intestinale, puis de réparer l'intestin. Pendant 8 à 15 jours le malade fera un lavement évacuateur le soir (à la camomille) d'un litre et demi en principe et, dans l'intestin ainsi vidé, il introduira pour la nuit, à l'aide d'une poire à lavement de bébés, 60 ml (4 cuillerées à soupe) d'huile de tournesol pressée à froid, préalablement tiédie. Cette huile, qui contient au moins 50 % d'acides gras polyinsaturés, biologiquement actifs, est bactéricide. Elle est bien résorbée et permet une correction accélérée de la carence en vitamines F, si généralement répandue dans nos populations et qui, chez les malades, se traduit parfois par une soif inextinguible, et immanquablement par une sécheresse anormale de la peau. Cette dernière devient farineuse, squameuse, surtout aux membres inférieurs, parfois dure comme du cuir sur le dessus des pieds.

Au début et pendant deux à trois jours, j'invite les malades à se nourrir uniquement de fruits crus et cela en quantité modeste. Le but poursuivi est de modifier le plus rapidement possible la flore bactérienne intestinale et de supprimer les phénomènes de putréfaction. Cela est acquis lorsque disparaît l'odeur putride des matières fécales.

Ensuite, et pendant une durée de 2 à 3 mois, il convient de supprimer viandes, poissons et volailles, car c'est à partir des résidus non digérés de ces aliments que sont engendrées les matières toxiques à éliminer. Plus tard, le malade saura les rationner suffisamment pour que ne se reproduisent pas à nouveau les phénomènes de putréfaction, dangereux pour lui.

Il s'agit ensuite de remédier aux carences alimentaires par un retour à l'alimentation normale, en se nourrissant d'une manière saine comme le faisait la population rurale au siècle dernier. Et, si l'on désire rétablir au plus vite une santé gravement compromise, il est tout d'abord indispensable de supprimer les *poisons nerveux*, tels que le tabac, l'alcool, les médicaments chimiques agressifs (calmants, etc.) ainsi que toutes les drogues.

Régime alimentaire recommandé

Régime alimentaire recommandé

Règles à suivre pour garder ou retrouver la santé :

Pas d'œufs cuisinés, (omelettes au lard, soufflé au fromage, cakes, etc.), pas de chocolat, pas de graisses (beurre compris), pas d'alcool. Lait écrémé à volonté, peu de sel.

Seuls corps gras *indispensables* : par 24 heures 1 à 2 cuillerées à soupe* d'huiles garanties pressées à froid et à consommer crues dans les aliments (huile de tournesol, huile de lin ou de germes de blé). Les récipients ouverts doivent être gardés au réfrigérateur.

Petit déjeuner

Thé léger + crème Budwig selon recette suivante :

2 cuillerées à café d'huile de lin (Biolin) + 4 cuillerées à café de seré maigre**, battues en crème. Ajouter le jus d'un 1/2 citron, une banane bien mûre écrasée, ou une cuillerée à café de miel, 1 cuillerée à café de graines oléagineuses fraîchement moulues (lin *ou* tournesol, sésame, amandes, noix, noisettes, etc.), 2 cuillerées à café de céréales complètes fraîchement moulues et crues (grau d'avoine ou orge mondé, riz complet, sarrasin) et des fruits frais.

* Une cuillère à soupe = 3 cuillères à café.

** On appelle seré maigre un fromage blanc obtenu à partir du lait écrémé.

Midi

Se nourrir de fruits et de légumes crus ou cuits, foie, viandes et poissons maigres, fromages, de préférence le FROMAGE BLANC (type seré). Consommer *quotidiennement* des céréales complètes cuites en potages ou plats, entières ou concassées, ou fraîchement moulues (blé, pilpil, seigle, avoine, orge, millet, maïs, sarrasin, riz complet).

Soir

Repas léger sans viande, selon les mêmes principes.

Si pas d'appétit le matin, réduire le repas du soir à 1 fruit et 1 yogourt ou 1 potage aux céréales, par exemple.

Savoir que :

l'avoine, le pain complet, le miel, les figues, les pruneaux, les pommes cuites, le jus d'orange, le jus de raisins et le sucre fermentent facilement et relâchent l'intestin (diarrhée) ;

le riz, le pain rassis, les zwiebacks, les bananes, les pommes crues, les coings, les myrtilles, les carottes constipent ;

les choux, choux-fleurs, concombres, raves, colraves, céleris, fenouils, endives, tomates, asperges, radis, peuvent être consommés crus, en salade ;

les carottes râpées se marient heureusement aux pommes râpées ;

les légumes à goût âpre seront mélangés à la sauce de salade 1 heure à l'avance ; la sauce sera faite avec de l'huile, de l'eau chaude, du citron (ou du vinaigre de pommes), du seré et les « goûts » désirés (moutardes, Gril, câpres, etc.) ; les noix, amandes, s'associent très bien aux salades.

Recette des galettes

2 parts de seigle ou orge, avoine, riz complet, maïs, sarrasin. 1 part de blé (éventuellement 1 cuillerée à café de farine blanche), 1 part de soja ou lentilles (noires, brunes ou rouges), pois chiches, etc.

Sel marin et si l'on veut herbes aromatiques ou raisins secs.

Faire une pâte liquide ; cuire dans un four à gaufres (fer à bricelets) préalablement enduit d'un peu d'huile.

Cette alimentation peu grasse, faite de produits naturels et frais, avec une proportion importante d'aliments crus doit être adoptée à vie. Elle n'est pas privative et devrait être pratiquée, de façon peut-être moins stricte, par tous les membres de la famille, qui ne s'en porteraient que mieux.

*

Vous trouverez en librairie deux livres de recettes culinaires de Mme Jacqueline Gauthey-Urwyler intitulés :

- *Manger sainement pour bien se porter.*
- *Manger et guérir*

publiés par Delachaux & Niestlé.

Médicaments réparateurs à prescrire

cherche à le corriger, soit par un apport pharmaceutique per os, soit par des injections strictement intraveineuses de saccharate de fer (Ferrum Hausmann 100 mg en ampoules de 5 cc) une à deux fois par semaine (sous contrôles bimensuels pratiqués au moins une semaine après la dernière injection de fer).

Les résultats obtenus par cette thérapeutique causale sont excellents. Si elle est appliquée à temps.

Définition du terme « guérison »

Causes des rechutes

Causes des rechutes

La *rechute* ne survient pas de façon capricieuse, comme cela a été affirmé. Elle est prévisible. Elle est provoquée soit :

1) par *l'abandon de nourriture saine*

Tel fut le cas de ce jeune homme qui, après quelques mois de bien-être, se croyant « guéri » passa trois semaines de vacances dans une petite pension de montagne, abandonna pendant ce temps la nourriture prescrite et rechuta à la fin de ces trois semaines.

Un séjour de l'une de mes malades dans une clinique spécialisée dans le traitement des scléroses en plaques, mais où aucune mesure alimentaire n'est prise (!) eut le même résultat.

2) par *surmenage*

Un jeune homme, allant tout à fait bien, entreprit lors d'un séjour à la montagne, et sans aucun entraînement, une montée de 800 m à pieds par un sentier abrupt et en plein soleil d'août : il eut une rechute le lendemain.

Une jeune femme assurait simultanément et seule les travaux qu'exigeaient son ménage, son enfant et son jardin, la surveillance d'une construction, puis un déménagement et l'installation de la nouvelle maison : cela s'est soldé par

une poussée de la maladie ; la stabilisation fut obtenue par la réduction des tâches entreprises.

3) par une *maladie infectieuse, fébrile*, intercurrente.

4) enfin, une aggravation peut se produire par un *stress émotionnel* majeur.

Une malade qui allait bien depuis 10 ans fit une rechute après la mort brutale de son jeune fils par overdose d'héroïne.

Deuils, divorces, graves conflits familiaux ou professionnels peuvent déclencher une résurgence de la maladie.

Toute rechute commence par des troubles digestifs : la langue, de rose et humide qu'elle est quand tout va bien, devient épaisse et grège. Quelques jours plus tard la rechute est là.

Echecs de la médecine officielle

Il est à noter que les malades qui sont venus solliciter mon aide l'ont fait parce que déçus des résultats obtenus par la médecine officielle. Bien qu'ayant été placée dans de moins bonnes conditions de travail que celle-ci, il m'a cependant été donné d'obtenir des résultats remarquables.

J'ai choisi de décrire d'abord 8 cas, parce qu'ils sont particulièrement démonstratifs à cause du long temps d'observation qui va de 7 à 26 ans (moyenne 17,3 ans). J'ai traité trois d'entre eux dans un délai relativement favorable, soit moins de trois ans après le début de leur maladie, qui fut, jusque-là, à évolution particulièrement sévère ; chez les 5 autres la sclérose en plaques était installée depuis 4 à 9 ans (moyenne 6 ans) et ils avaient derrière eux de multiples cures d'ACTH et de cortisone, etc., qui avaient abouti à un échec. J'ai actuellement en traitement d'autres cas analogues, à évolution tout aussi favorable mais pour lesquels le recul est moins grand.

**Classification suivant le STADE
de la maladie**

Classification suivant le STADE de la maladie

Suivant l'exemple de Mac Alpine, j'ai adopté pour l'évaluation de mes cas une échelle de gravité comprenant 7 stades.

Stade	Stade de la maladie	Capacité de travail en %
0	Aucun symptôme n'est plus décelable à l'examen neurologique	100
I	Sans handicap visible	100
II	Handicap léger, marche autonome, sans soutien	80-100
III	Clairement handicapé, marche avec une canne	50
IV	Fortement handicapé, marche avec deux cannes	
V	Se déplace en chaise roulante	
VI	Etat grabataire	0

Cas de guérison

Cas I

Née en 1923. Paysanne

Début de la maladie à 38 ans, dans les dernières semaines d'une grossesse, par une névrite optique, avec faiblesse générale et troubles de l'équilibre. La cortisone l'améliore partiellement. A 43 ans, une aggravation survient et s'accroît au cours des 2 années suivantes.

Quand la malade vient me consulter, elle a 45 ans. Elle est faible, déséquilibrée. Assise elle peut faire un peu de ménage, mais n'est pas capable de rester plus d'un quart d'heure debout. Signe d'une carence grave en vitamines F biologiquement actives, sa peau est incroyablement sèche sur tout le corps : elle est vieille et ridée comme une femme de plus de 70 ans. Le taux du fer sérique est le quart de la normale.

Mon traitement stabilise progressivement la maladie. Puis commence une lente récupération des fonctions perdues. Aujourd'hui, elle a 60 ans, mène une vie normale, active et s'occupe seule de sa maison. Grâce à l'usage permanent des huiles riches en acides gras polyinsaturés et pressées à froid, sa peau a rajeuni : elle est devenue normale et soyeuse.

En résumé :

Aggravation les 7 premières années de 38 à 45 ans. Quinze ans après le début de mon traitement, disparition de tous les symptômes de SM.

En 15 ans elle est passée du stade IV – V au stade 0 ; elle est donc parvenue à une totale guérison.

Cas II

Née en 1934.

Mère de famille et femme d'un pasteur de Lille.

Début de la maladie à 31 ans. Elle a mis au monde 5 enfants en 7 ans. Elle est épuisée par ces naissances trop rapprochées et par les soins qu'exigent ses enfants constamment malades. Elle perd brusquement la vue à l'œil gauche ; celle-ci revient grâce à la cortisone, mais bientôt la malade se met à avoir régulièrement avec ses règles une crise de grande faiblesse accompagnée de déséquilibre, dont elle ne se remet plus. En moins d'un an, elle devient grabataire.

Elle vient me consulter en 1966 dans la 2^e année de sa maladie. 14 mois plus tard, le progrès est énorme. Toute la famille d'ailleurs se porte mieux depuis la normalisation de l'alimentation : plus aucune maladie, ni nouvelle carie dentaire chez aucun des 5 enfants. Après 2 ans et demi de traitement le status nerveux est normal et cet état se maintient depuis 17 ans.

Du stade VI elle est parvenue au stade 0, soit à une totale guérison.

Cas III

Née en 1926. Secrétaire.

Début de la maladie à l'âge de 25 ans : troubles de la vue et perte d'équilibre. Cela disparaît au cours des 3 premiers mois. Rechute grave au bout de six mois et incapacité de travail pendant un an. Pendant 2 années consécutives, la malade mange cru selon la méthode préconisée par Evers. Elle se remet, mais ce régime est difficile à suivre et chaque écart est suivi de rechute. La maladie s'aggrave par paliers jusqu'à 31 ans.

La malade en 1957 vient me consulter dans la 6^e année de sa maladie. L'alimentation que je lui recommande alors est normale et beaucoup plus facile à accepter que celle préconisée par Evers. La maladie se stabilise. Les troubles de l'équilibre disparaissent et 5 ans plus tard le status nerveux est normal. La malade se marie et à 38 ans met un enfant au monde. En 1983, elle a 57 ans, 32 ans après le début de sa maladie, elle mène une vie professionnelle normale. Elle est guérie. Temps écoulé depuis le début de mon traitement : 26 ans.

Elle est passée du stade II-III au stade 0.

Cas IV

Née en 1940.
Paysanne d'Auvergne. (Cas n° 43)

Début de la maladie à l'âge de 32 ans : perte de la vue à droite par névrite optique. La cortisone améliore la malade, mais il subsiste une séquelle qui s'avère définitive. Trois mois plus tard, hémiparèse qui s'efface partiellement en 7 mois d'hospitalisation. Huit mois plus tard, en juillet 1973, rechute brutale. Les injections d'ACTH sont sans effet.

La malade vient me consulter dans la 2^e année de sa maladie (le 8 octobre 1973). Après trois mois, elle va mieux : l'équilibre revient, elle ne tombe plus. Au bout de deux ans de traitement, il ne reste de sa maladie qu'un léger déficit de vision à l'œil droit qui date de la première atteinte. La capacité de travail est revenue et cet état de guérison se maintient encore aujourd'hui, soit 10 ans plus tard. Elle est passée du stade III-IV au stade I-0.

Cas V

Née en 1915. Parisienne. (Cas n° 54)

Début de la maladie à l'âge de 42 ans : névrite optique gauche. A 47 ans, paralysie générale, névrite optique droite. L'état se dégrade.

La malade vient me consulter en 1965, dans la 8^e année de sa maladie. Elle est raide, sa démarche est déséquilibrée, difficile. Elle ne peut descendre les escaliers ou une rue sans être soutenue. Elle tremble. Dix-huit ans plus tard, elle vit indépendante, se déplace sans canne dans la rue. Elle est gênée par une arthrose de la colonne, mais sa maladie nerveuse ne se manifeste plus.

Elle est passée du stade III-IV au stade I-II.

Cas VI

Né en 1931. Entrepreneur. (Cas n° 39)

Début de sclérose en plaques de type d'emblée progressif, donc de mauvais pronostic, à l'âge de 24 ans. Elle s'aggrave pendant 9 ans et aboutit à une invalidité et une dépendance totales. Les deux jambes et le bras droit sont atteints. Le malade ne peut ni s'habiller, ni se baigner seul ; il se déplace en chaise roulante, où en se balançant sur double cannes anglaises.

Il vient me consulter en 1965. Il a 34 ans. Je lui explique le mécanisme de sa maladie. Il suit fidèlement son traitement et ne cesse, dès lors, de faire des progrès. Aujourd'hui, à 54 ans il se déplace librement et ne boite que légèrement. Il a repris partiellement son travail. En 19 ans, il n'a eu, à aucun moment, une aggravation de sa maladie, qui auparavant, régulièrement, était progressive.

Il est passé du stade V au stade I-II.

Cas VII

Né en 1935.
Représentant de commerce. (Cas n° 17)

Début de sclérose en plaques de type d'emblée progressif à l'âge de 37 ans. Un an plus tard les jambes sont raides, la marche difficile ; il trébuche et tremble. Sa profession l'oblige à se nourrir au restaurant. Un traitement à l'ACTH et à la vitamine B₁₂ n'apporte aucune amélioration.

Il vient me consulter dans la 3^e année de sa maladie, (le 21 septembre 1974). Deux mois après le début de mon traitement, et pour la première fois, un mieux se produit et va en s'accroissant. En 1983, il ne subsiste, comme séquelle de la maladie, qu'un léger manque d'équilibre yeux fermés, et une faiblesse relative de la jambe gauche, qui n'empêchent pas le malade de faire une marche de 4 heures en montagne, ou 13 km d'une traite en ski de fond. Temps d'observation : 9 ans.

Il est passé du stade III au stade I.

Rechutes dues à l'indiscipline

Cas VIII

Né en 1949. Jeune Parisien.
Tabagisme.

Maladie progressive, d'emblée gravissime, à localisation essentiellement cérébelleuse avec crises épileptiformes. En 3 ans et 9 mois, invalide total, stade IV-V. Améliorations et aggravations en fonction de la compliance.

Grand-père maternel décédé à 75 ans d'un cancer de la gorge. Grand-mère atteinte de diabète et d'arthrose ; décédée à 78 ans.

Dès l'âge de 14 ans, il mène une vie dérégulée à tous points de vue : vins et apéritifs, tabac (jusqu'à 40 cigarettes par jour dès 16 ans !), veilles fréquentes, nombreux rapports sexuels. Alimentation irrégulière et fantaisiste ; il ne mange souvent que des sandwiches ou du pâté, des hors-d'œuvre, de la viande, des conserves. Ne consomme ni fruits, ni fromage, ni lait. Malgré cela, il bénéficie jusqu'à 21 ans d'une apparente bonne santé.

En juillet 1970, il est pris de crises de tremblements de tout le corps qui durent une quinzaine de minutes et se reproduisent 3 fois par jour. Dès décembre, cortisone, puis Synacthen : mieux passer. Dès avril 1971, marche difficile. Troubles de l'élocution. Un traitement à la benzodiazépine et à la vitamine B₁₂ lui procure une amélioration passagère. En 1972, l'état s'aggrave. En juin 1973, écriture illisible. Continue à beaucoup fumer. La « Larodopa Roche » atténue les tremblements pendant un mois. En 1974, les crises de tremblement sont si violentes qu'il fait jusqu'à 15 chutes par jour. Un myorelaxant

(Liorésal Ciba), 10 perfusions d'ACTH ne procurent qu'une amélioration modeste.

Il vient me consulter la première fois le 3 avril 1974. C'est un grand infirme, entièrement dépendant et incapable de travailler depuis 4 ans. Il a 25 ans. Poids 65 kg. Taille 1,65 m. Démarche ébrieuse sur une base de 20 à 30 cm. Etat hallucinant : tout mouvement volontaire est accompagné d'un énorme tremblement à rythme rapide, de la tête aux pieds, d'une amplitude de 5-10 cm, plus prononcé à droite qu'à gauche (cela même en se tournant dans son lit). Tous les réflexes sont exagérés et les membres spastiques. La force musculaire est conservée. Il s'agit d'une SM à localisation cérébelleuse.

Traitement habituel. Suppression de l'alcool et du tabac. Le mieux débute dès le 2^e mois de traitement : une main cesse de trembler et le patient peut couper sa viande et manger seul sa soupe. Il marche de mieux en mieux. Après 9 mois de traitement déjà, il travaille comme agent publicitaire 40 h par semaine. Pour visiter sa clientèle il se déplace seul en métro, parcourt 7-8 km à pied par jour, et peut monter 4 étages. Il gagne sa vie ! Pour parfaire sa rééducation, il fait de la marche et de la natation. Ce mieux persiste, tant que le malade suit le traitement. Cependant, dès 1977, à la suite d'un chagrin d'amour, il recommence progressivement à fumer, à boire et à manger « comme tout le monde », cela pendant 2 ans 1/2. La maladie reprend et, en mars 1979, le patient est pris d'une violente crise épileptiforme avec coma de 14 heures, accompagné de perte des urines et des selles. Après cette alerte, il se discipline et va bien de nouveau. Il peut faire du ski de piste. Il obtient une place de comptable à la municipalité ; il peut taper à la machine sans problème. En septembre 1980, il réussit un concours de promotion professionnelle et fait, pour son plaisir, pendant les vacances d'été une marche de 100 km en 4 jours !

En 1981-82, à nouveau, période d'indiscipline pendant 6 mois avec dépression, troubles digestifs, augmentation des tremblements et de la fatigue. Il n'est pas guéri, mais il a appris à gérer efficacement son corps et à maîtriser sa maladie. Temps d'observation 9 ans.
Il est passé du stade IV-V au stade I-II.

Si j'ai décrit brièvement ces 8 cas, échecs flagrants de la médecine traditionnelle, c'est pour démontrer que la sclérose en plaques est bel et bien guérissable et qu'il est actuellement possible d'aider les malades beaucoup mieux que cela n'a été fait jusqu'à présent.

Ces 8 cas, toutefois, ne sont pas représentatifs de l'ensemble de mes malades, atteints de sclérose en plaques. Aussi ai-je pris la peine de réunir les histoires des 55 cas de SM, programmés pour contrôle en automne 1982, cela en 48 jours de travail consécutifs, et dans l'ordre quelconque de leurs rendez-vous à mon cabinet. 55 cas en 48 jours : ces chiffres rendent compte de la forte concentration de ces malades dans mon cabinet de généraliste, due d'une part aux résultats favorables obtenus, d'autre part à la fréquence croissante de cette maladie.

Comme je contrôle les SM une à quatre fois par an, leur nombre, vu en une année, peut être estimé à 55 multiplié par 3 ou 4, et je fais ce travail depuis plus de vingt ans. Ainsi ce que j'affirme est basé sur l'observation de plusieurs centaines de cas.

L'étude de ces 55 cas m'a permis de faire une petite statistique, dont voici les résultats. Pour évaluer la gravité des différents cas, j'ai eu recours à la classification suivant le stade de la maladie (v. p. 36).

**Résultats obtenus par le traitement causal
de la sclérose multiloculaire (= SM)**

**Étude de 55 cas
vus en 48 jours consécutifs**

Echec total

Deux malades, qui ont refusé de normaliser leur alimentation, ont vu leur état s'aggraver et ont abouti à la chaise roulante en 4 ans.

Echec partiel

Trois malades n'ont corrigé leur alimentation que temporairement ou partiellement : ils se sont améliorés ou aggravés selon qu'ils observaient ou non le régime ; l'un d'eux a atteint le stade V (chaise roulante).

Temps d'observation : 4, 6 et 14 ans.

Soit 5 cas de non-compliance sur 55 (*environ 10 %*).

Des 50 cas restants, 5 viennent d'être pris en charge.
Restent 45 cas.

Trois cas ont été traités avant que ne survienne la phase progressive : ils ont récupéré une capacité de travail de 100 %.

Temps d'observation : 3 mois, 18 mois et 15 ans (cas 13 : 3 poussées en 3 ans, aucune en 15 ans !).

Ces résultats sont contestables, du moins pour les 2 premiers pour lesquels le recul est insuffisant.

Restent 42 cas, échecs avérés de la médecine officielle :

12 malades sont venus *dans les trois premières années* de leur SM.

9 dont 8 au stade III récupérèrent une capacité de travail normale. (9 sur 12 soit 75 %).

1 cas, observé pendant 14 ans, passa du stade IV au stade II, avec une capacité de travail à 50 %.

1 cas, observé pendant 6 ans, resta stationnaire au stade III.

1 cas, à composante iatrogène, fit de modestes progrès (stade IV) (cas 55 p. 218).

30 cas furent *entrepris tardivement*, dont

16 : de 4 à 10 ans après le début de la maladie

14 : avec un retard de 10 à 31 ans !

sur ces 30 malades :

8 : avaient atteint les stades II - III

22 : avaient atteint les stades III - V

Sur ces 30 cas, *un seul est resté stationnaire.*

Venu en chaise roulante, il a gardé, pendant les 3 ans de traitement, l'usage de ses bras et une capacité de travail de 50 %. Le réflexe de Babinski, positif au début, s'est négativé (cas 11 p. 100).

Les autres 29 cas se sont tous améliorés, dont 2 de façon spectaculaire :

– le cas 39 (p. 173), que j'ai commencé à traiter dans la 9^e année de sa maladie, est passé du stade V d'invalidité et de dépendance totales à la possibilité de travail à temps partiel dans son métier (stade I-II).

– le cas 10 (p. 97), est passé en 7 ans 1/2 du stade III au stade 0.

Les autres 27 malades se sont améliorés de un demi à 2 degrés.

Il n'y eut aucun cas d'aggravation chez les 42 malades qui ont accepté le traitement.

Parmi tous ces malades – échecs avérés de la médecine classique – 12 souffraient de SM d'emblée progressive, à pronostic particulièrement sombre. Cependant, leur réponse à mon traitement fut en tous points comparable à celle des malades chez lesquels la maladie a été, d'abord intermittente, avant de devenir progressive.

Le réflexe pathologique de Babinski était présent chez 30 malades au départ. Il s'est négativé chez 16 d'entre eux, (dont un était au stade IV), ce qui témoigne de l'amélioration fonctionnelle des voies nerveuses pyramidales.

Nota Bene : Le tabac et l'alcool sont des poisons nerveux ; aucun résultat thérapeutique ne peut être obtenu sans leur suppression !

Fréquence des troubles digestifs chroniques

Fréquence des troubles digestifs chroniques

L'existence de troubles digestifs chroniques a été constatée chez 34 des 55 malades, soit chez 62 % :

- 31 étaient atteints de constipation opiniâtre,
- 3 souffraient de diarrhées récidivantes.

En général ces désordres disparaissent d'eux-mêmes, grâce au changement d'alimentation. Parfois un laxatif doux s'avère nécessaire (son de blé, confiture Tamarine, chlorumagène, etc.).

Il est nécessaire d'exiger des malades une selle quotidienne au moins, les chances d'intoxication d'origine intestinale augmentant avec la rareté d'émission des matières fécales.

**Fréquence des cancers
dans les familles de SM**

Fréquence des cancers dans les familles de SM

En étudiant les *familles* des malades atteints de sclérose en plaques, j'ai été frappée par la fréquence dans leur sein de maladies tumorales malignes. Notre race s'affaiblit et les cancers se manifestent de plus en plus tôt d'une génération à la suivante. La fréquence de la sclérose en plaques augmente, et l'on peut constater plusieurs cas de cancer dans ces mêmes familles. Cela s'est produit 4 fois sur les 55 cas décrits :

- 4 ont eu leurs deux parents atteints de cancer ;
- 9 un des deux parents ;
- 31 de 1 à 7 de leurs proches parents ;
- 5 ont été porteurs des deux affections : SM et cancer.

Je considère ces 2 affections comme 2 réactions distinctes aux mêmes agents nocifs.*

Il est donc particulièrement important que les membres de telles familles fassent de la prévention : suppriment le tabac, modèrent leur consommation d'alcool et adoptent l'alimentation saine telle que je la préconise.

* « *Soyez bien dans votre assiette jusqu'à 80 ans et plus.* Ed. Tchou.

Arbres généalogiques

Légendes pour arbres généalogiques

rose = sclérose en plaques (SM)
jaune = cancer (CA)
vert = polyarthrite chronique évolutive (PCE)

Abréviations :

SM : sclérose en plaques
CA : cancer
PCE : polyarthrite chronique évolutive
TBC : tuberculose
BS : bonne santé

Les tableaux des pages 65 à 72 nous enseignent que :

Dès qu'un cas de cancer survient dans une famille, tous les proches et surtout les enfants se doivent de normaliser leur alimentation par mesure de prévention.

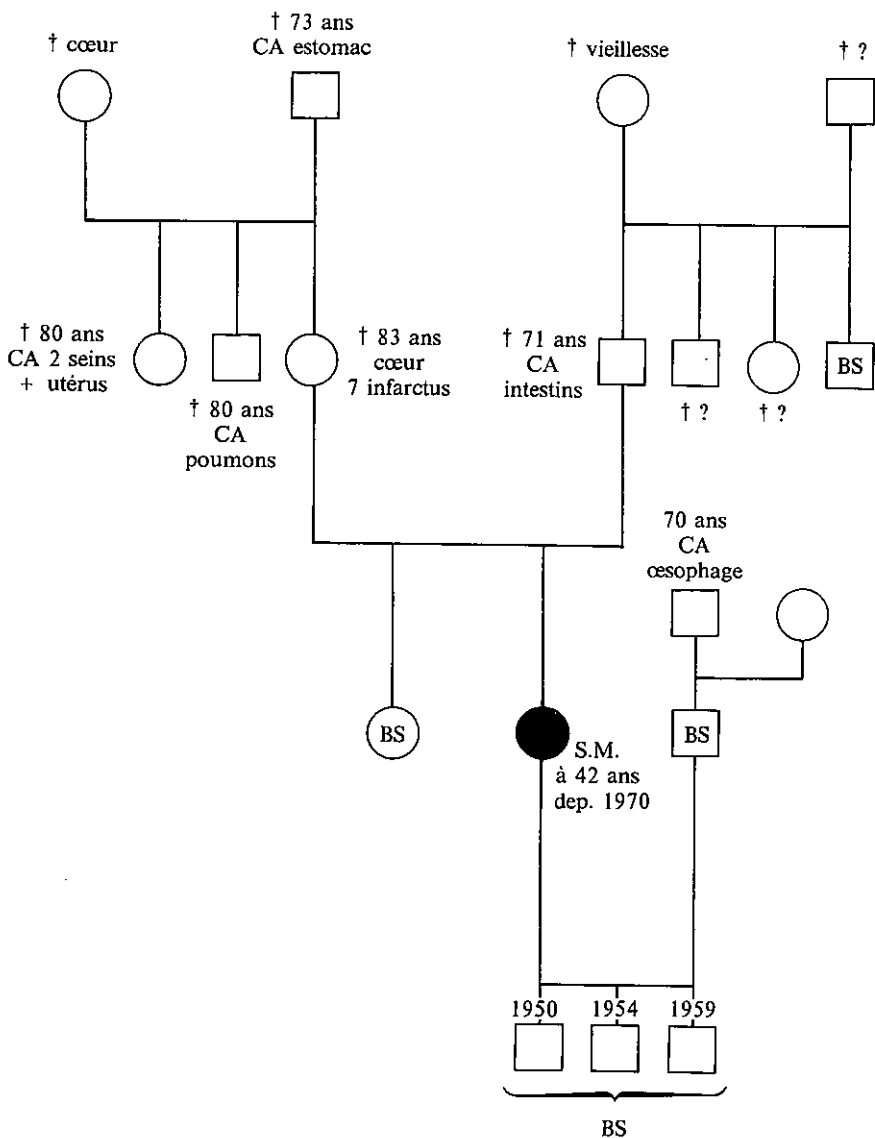


Fig. 1 : 4 cas de cancer dans les 2 générations précédant celle où apparaît la sclérose en plaques.

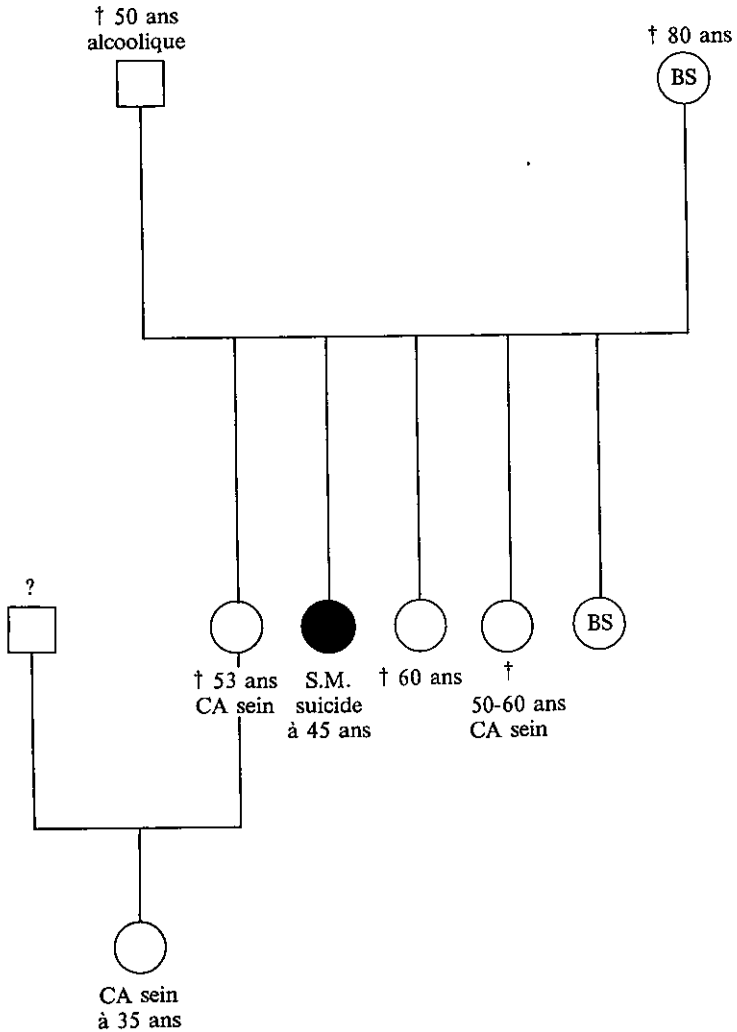


Fig. 2 : Sur une fratrie de 5 avec les mêmes mœurs alimentaires, 2 cancers et 1 sclérose en plaques. Antéposition du cancer de 18 ans d'une génération à la suivante.

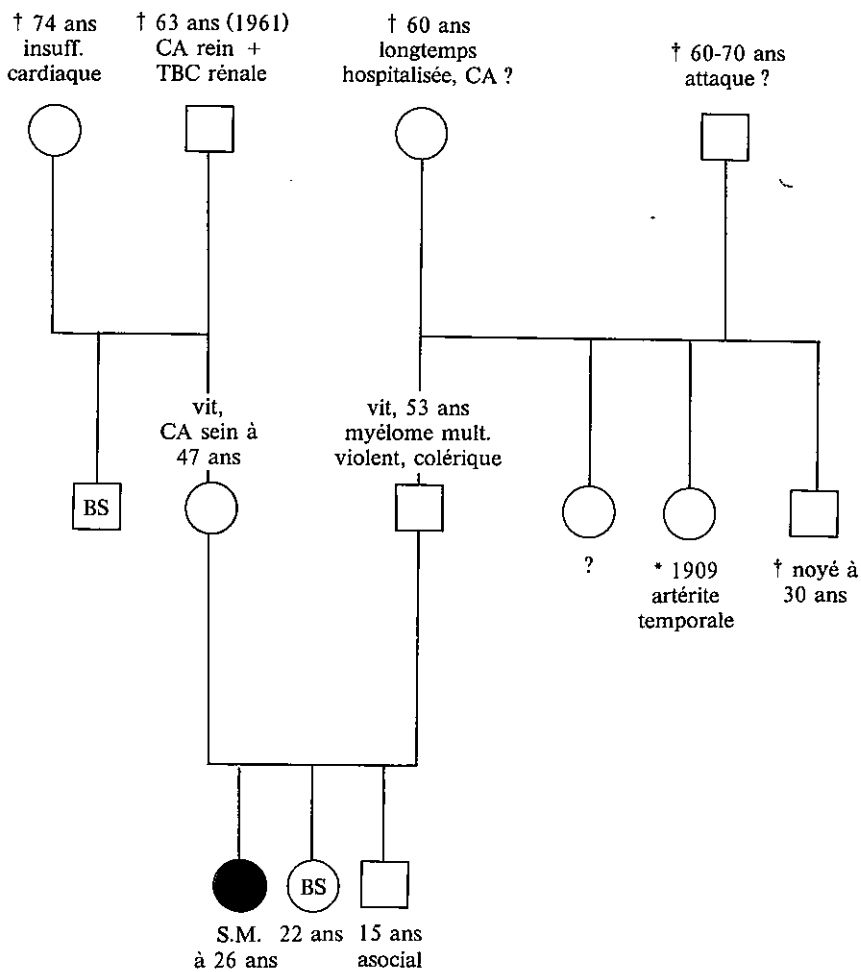


Fig. 3 : 2 futurs cancéreux se marient et sur 3 enfants, 1 sclérose en plaques.

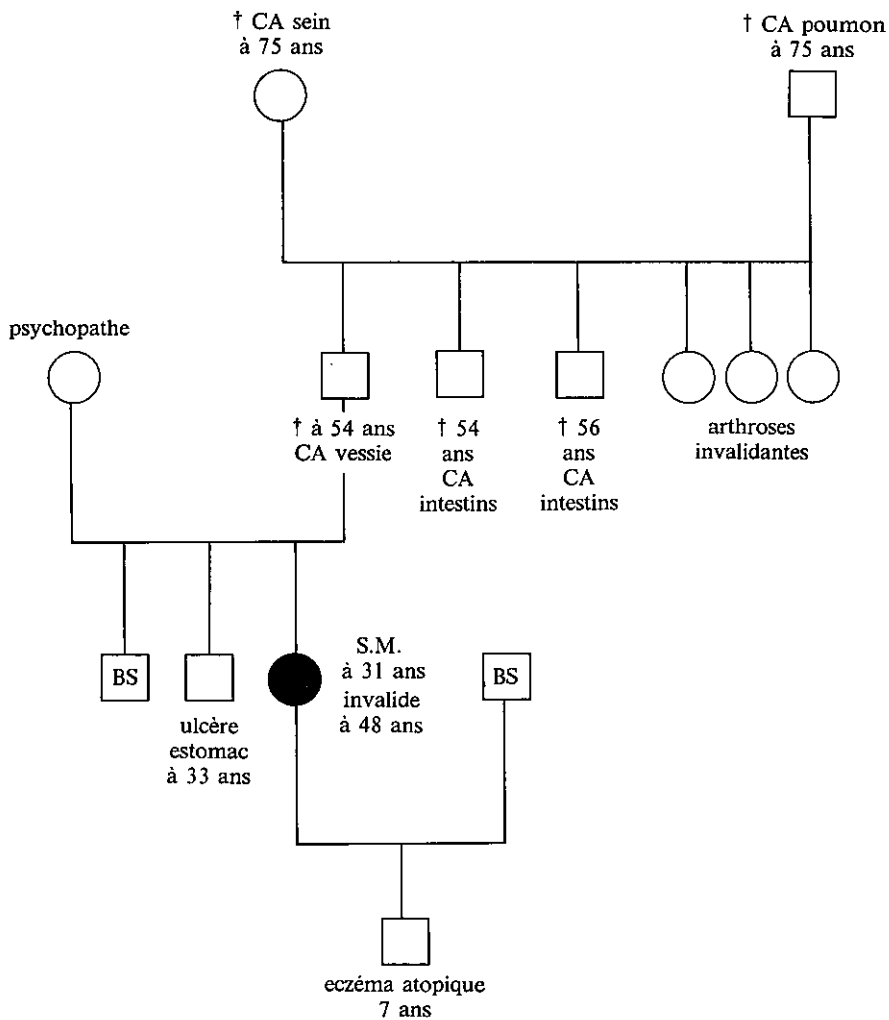


Fig. 4 : 2 futurs cancéreux se marient, 3 cancers sur 6 enfants. 1 sclérose en plaques sur 3 petits-enfants.

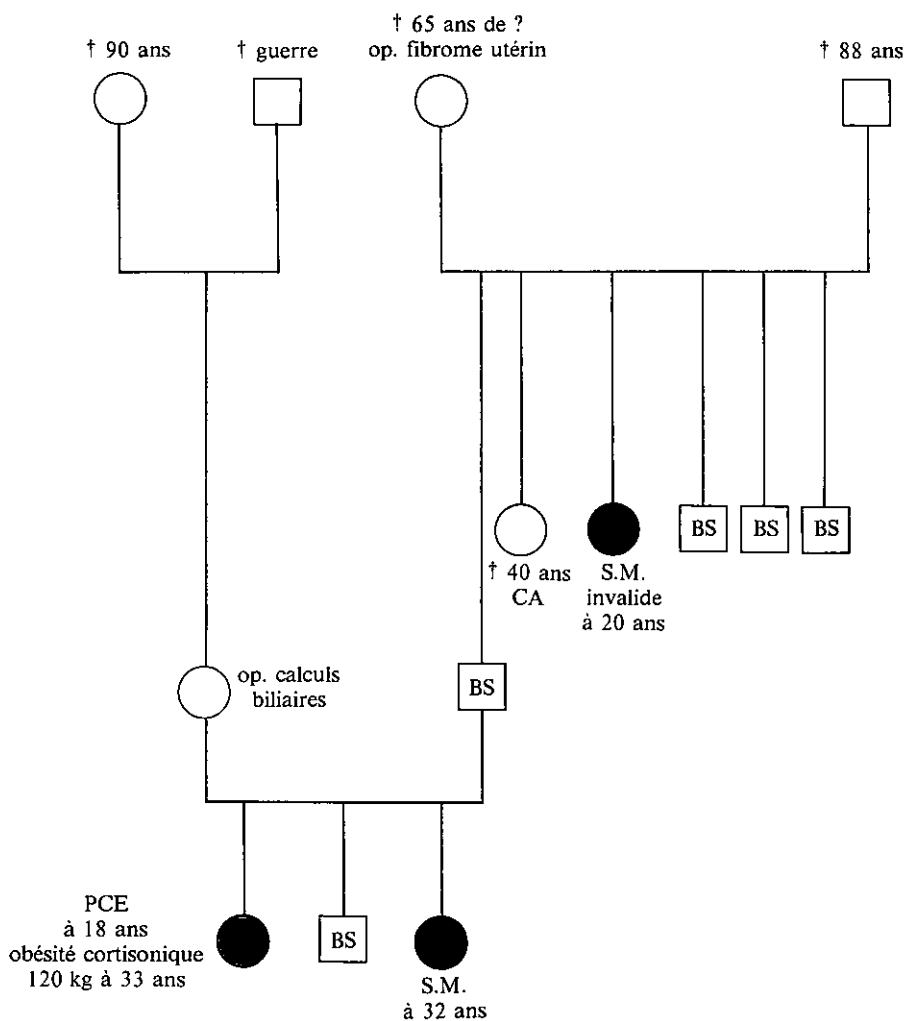


Fig. 5 : Cancers, scléroses en plaques et polyarthrite chronique évolutive (PCE) sont 3 réponses différentes aux mêmes agents nocifs et surviennent dans les mêmes familles.

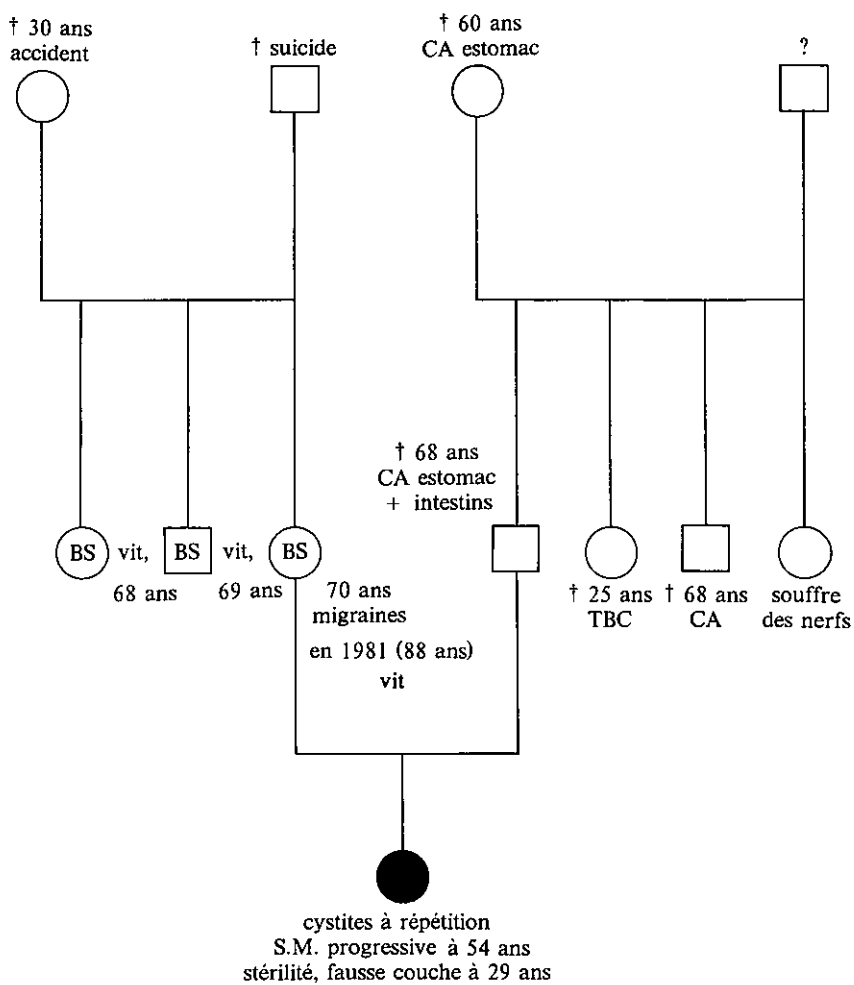


Fig. 6 : Cancers dans 2 générations, sclérose en plaques dans la 3^e.

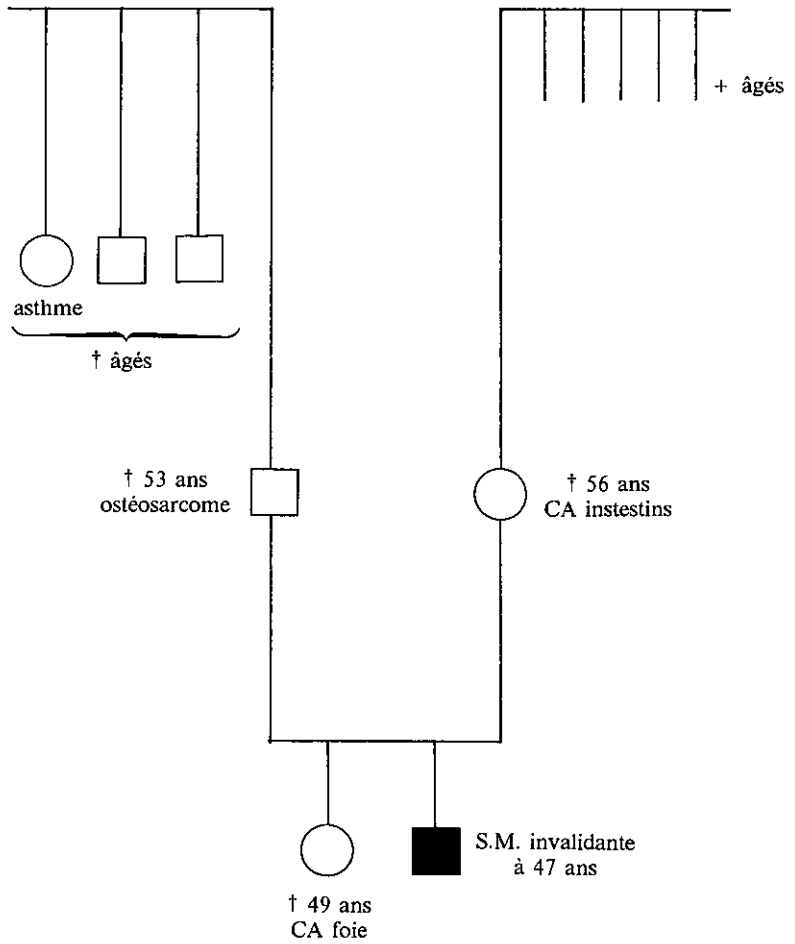


Fig. 7 : 2 futurs cancéreux se marient et procréent 1 cancéreux et 1 sclérose en plaques.

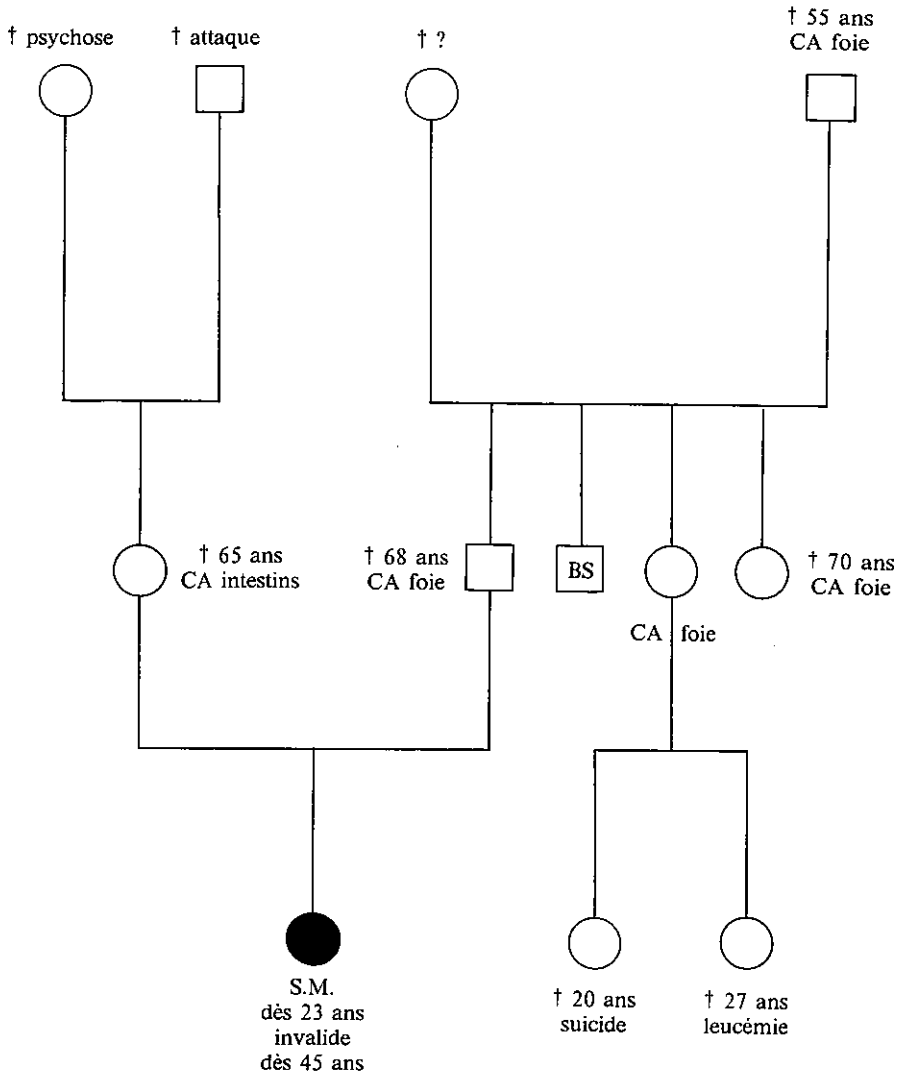


Fig. 8 : 6 cas de cancers dans la famille, 2 futurs cancéreux se marient, 1 seul enfant leur naît avec une sclérose en plaques à 23 ans. Dans cette même génération, antéposition du cancer de plus de 30 ans.

ETUDES DE CAS
Histoires détaillées de 55 cas

Cas 1

Né en 1948 (31 ans). Comptable

2 poussées en 14 mois : stade III

Soumis à mon traitement ; 3 ans plus tard *stade I-0*

Père décédé à 65 ans d'un cancer du pancréas. Tante paternelle morte à 72 ans d'un cancer du foie. Mère diabétique à 64 ans.

Poussée N° 1 : 1^{er} août 1978, gros banquet avec beaucoup de charcuterie grasse et de boissons alcooliques variées. Le lendemain matin, vertiges, vomissements. Baisse de la vision à droite, voyait double. Paralyse partielle du côté droit (visage, bras et jambe). N'a pas pu se tenir debout pendant 6 semaines, puis a marché pendant un mois en s'aidant d'une canne. Traité à la cortisone et au Synacthen, son état s'est amélioré. A la mi-octobre, il a pu se déplacer seul sur base élargie.

L'équilibre est revenu en novembre, mais le côté droit est resté faible. Brûlures à droite, au visage, à l'œil et à la mâchoire.

Dès février 1979, a reçu un immunosuppresseur (Immurel 3 par jour).

Poussée N° 2 : 3 septembre 1979, après un repas de viande arrosé de champagne, vertige et accès de faiblesse.

Vient me consulter le 3 octobre 1979, soit 14 mois après le début des troubles, qui se sont amendés par le traitement classique mais n'ont à aucun moment disparu. Poids 81 kg. Taille 1,81 m. A pris 11 kg lors du traitement à la

cortisone ; aspect boursouflé. Cœur rapide (98-120 pulsations par minute) ; arythmie. Langue blanche. Peau pleine de folliculite, trop sèche partout.

Mange à la cantine avec viande 2 fois par jour. Mauvaise haleine. Est constipé. Les selles sont nauséabondes. Urobilinogénurie, pH urinaire hyperacide.

Status nerveux : démarche incertaine sur base élargie ; écarts des pieds de 10-12 cm. Romberg positif. Marche étroite difficile, impossible en arrière. Ne peut sauter qu'à 8 cm de hauteur. Ne peut monter sur une chaise qu'en se tenant. Babinski très positif, surtout à droite. Parésie des abducteurs oculaires. L'acuité visuelle à droite est de 2/10 de la normale. Parésie du voile du palais.

L'alimentation est normalisée, de même que le pH urinaire (Erbasit). Apport abondant de vitamines.

Après 4 mois de traitement, en février 1980, poids 73 kg. Se sent beaucoup mieux. Abandonne l'Immurel. Reprend le travail à 100 %. Peut marcher facilement 5 km. Le Babinski a disparu, ainsi que la diplopie.

Depuis lors, l'évolution se poursuit sans accroc. En juin 1980, il a récupéré une acuité visuelle normale à droite.

3 septembre 1982, soit après 3 ans de traitement, la démarche et l'équilibre, yeux ouverts, sont parfaits. Il peut sauter à 30 cm. De sa sclérose en plaques, il ne reste qu'une sensation de brûlure sur la joue droite et un peu d'insécurité dans la marche étroite les yeux fermés.

Ainsi, son état s'était aggravé d'août 1978 à octobre 1979. La cortisone et l'Immurel n'ont pas été capables d'effacer les symptômes, qui ont cependant progressivement disparu sous l'effet de mon traitement.

Cas 2

Née en 1942. Femme au foyer (34 ans)
Tabagisme

SM d'emblée progressive (stade IV atteint en 6 mois). Refuse le traitement pendant 4 ans, puis l'accepte, mais les lésions sont devenues irréversibles, état stationnaire 2 ans plus tard.

Eczéma dans la première année et jusqu'à 9 ans. Fausse couche à 22 ans.

Vient me consulter en mars 65, enceinte de 5 mois. Jambes violacées. Teint terreux. A fumé 20 cigarettes quotidiennement, jusqu'à la mi-février ! Accouche le 10 août 65 d'une fille de 3,150 kg qu'elle nourrit 3 semaines, puis qu'elle sèvre à cause de crevasses aux mamelons et abcès mammaire. Je lui explique les règles d'une alimentation saine, mais elle ne l'accepte pas. Donne naissance à un garçon en avril 1970 et ne le nourrit pas. Je la perds de vue de 1970 à 1976. En avril 1974, elle crache du sang et subit une cure antituberculeuse intense, pendant trois mois, pour un foyer au sommet pulmonaire droit.

Début de la SM en juillet 1975 : transitoirement, elle ne peut se lever lorsqu'elle est assise. La marche devient de plus en plus difficile. Est hospitalisée en janvier 1976, récupère partiellement grâce à des injections de Synacthen et se déplace sur double cannes anglaises.

Revient me voir le 16 juin 1976. Elle a 34 ans. Sa lésion pulmonaire est guérie. Sa démarche est raide, peu sûre,

avec trémulations. Les pas sont inégaux, les pieds écartés de 12 cm. Le Romberg est positif, la marche étroite impossible. Dans le saut pieds joints, elle ne s'élève que de 4 cm et se reçoit avec rigidité.

Le saut sur une jambe est impossible. Elle ne peut monter sur une chaise. Les réflexes tendineux sont exagérés, cloniques ; le Babinski est positif des deux côtés. Les mouvements des membres supérieurs sont imprécis. Adiadococinésie. Nystagmus. Force musculaire diminuée aux jambes, bonne aux bras.

Traitement habituel proposé à la malade, mais celle-ci s'oppose à toute normalisation de l'alimentation et continue à se nourrir de pâtes, de semoule et de margarine. Elle ne veut pas avoir d'injections de vitamines et néglige de renouveler ses remèdes. Malgré cela aucune aggravation ne se produit pendant 2 ans. Elle peut se passer de ses cannes en été 1978. En hiver 1978-1979, elle accepte les injections i.v. d'Ascodyne et se sent très bien. De mars 78 à décembre 79, elle abandonne tout traitement et retourne à ses tartines beurrées, son pain blanc, son café au lait.

Une aggravation survient : elle ne peut soulever ses jambes qu'avec l'aide de ses mains. Elle ne se soumet vraiment au traitement qu'à partir de juillet 1980 ; dès lors et jusqu'en septembre 1982, son état nerveux reste stationnaire.

En résumé :

Une jeune mère crache du sang et subit avec succès une cure antituberculeuse énergique à 32 ans (1974).

1 an plus tard débute une sclérose en plaques qui, dès la 2^e poussée devient progressive. Elle me consulte à l'âge de 34 ans. Elle est inéducable pendant 4 ans : ne change pas son alimentation, refuse les injections de vitamines, n'en prend que sporadiquement par la bouche et devient invalide.

De 1980 à 1982, elle se discipline, mais il est tard ; la progression est freinée pendant ces 2 ans.

Cas 3

Née en 1962 (20 ans). Technicienne
Tabagisme

SM intermittente ; première alerte passagère puis 4 ans plus tard, en 6 mois il y a eu 2 poussées : stade III.

2 mois après le début de mon traitement, stade II ; sera suivie par une élève.

Une tante maternelle morte à 27 ans d'une maladie cancéreuse (Hodgkin).

Depuis 3 semaines, ne va à la selle qu'une fois par semaine.

Fume 20 cigarettes par jour depuis plusieurs années.

Poussée N° 1 : En 1978 (16 ans), brusque baisse passagère de l'acuité visuelle, surtout à gauche.

Poussée N° 2 : Février 1982, fourmillements, maladresse et manque de force dans la main gauche. Raideur musculaire dans le flanc gauche. Sous Synacthen pendant 3 mois, elle se remet et se sent bien pendant 2 mois et demi.

Poussée N° 3 : 15 août 1982, raideur et manque de force dans la jambe droite. Reçoit 9 injections de Synacthen en 3 semaines. Corrige son régime alimentaire mais continue à fumer son paquet de cigarettes par jour.

Vient me trouver le 6 septembre 1982 pour la première fois. Poids 68 kg, taille 1,70 m. Belle jeune fille de 20 ans, mais peau pleine de petites pustules, trop sèche partout. Mastopathie bilatérale, langue couleur « serpillière ».

Vient me consulter le 12 mai 1982, dans la 7^e année de sa maladie. Poids 68 kg, taille 1,72 cm. La langue est sale. L'haleine fétide. L'urobilinogène, très positif dans l'urine, témoigne d'un foie surchargé. Status nerveux : démarche avec pieds écartés de 20 cm, raide, sinueuse, sur ressorts (par raideur des mollets). Romberg positif. La marche étroite est impossible. Dans le saut sur 2 pieds, se soulève de 5 cm seulement ; sur chaque jambe isolément, le saut est impossible à droite, très difficile à gauche. Ne peut monter que sur une marche de 20 cm. Le Babinski est positif à droite. Les mouvements des jambes et des bras sont imprécis, la force musculaire fortement diminuée aux jambes. Couché, il a beaucoup de peine à s'asseoir.

Traitement habituel : 4 mois plus tard, le 7 septembre 1982, il y a un léger mieux. La station debout yeux fermés est devenue possible ; la marche étroite, un peu inexacte, a été exécutée. A pu monter sur une chaise (45 cm). La maladie est en voie de stabilisation.

En résumé :

Une sclérose en plaques se déclare chez un homme de 35 ans. Les traitements palliatifs classiques réussissent au début, mais lors de la 5^e poussée, à l'occasion d'un accident de circulation, ils sont inopérants, ce qui conduit le malade chez moi.

Après 4 mois de mon traitement, une amélioration s'annonce.

Cas 5

Née en 1940 (38 ans). Femme au foyer.

SM intermittente. En 10 ans, 4 crises, stade VI puis IV par immunosuppression. Souffre d'obésité. Au début suit mal le régime et refait une poussée, puis se discipline et en 2 ans atteint le stade III.

Cancer du sein opéré à 41 ans ; lithiase biliaire opérée à 42.

Une sœur souffre de calculs rénaux, un frère d'infarctus du myocarde.

Mariée à 20 ans, elle a eu 3 enfants à 20, 22 et 23 ans. Angines fréquentes jusqu'à 28 ans ; appendicectomie à 19 ans. Infections urinaires récidivantes depuis le dernier accouchement. Dès 25 ans, migraines, dès 35 ans, constipation opiniâtre.

1^{re} poussée de la maladie en 1968 (28 ans) : une névrite optique gauche avec perte totale de la vision et de la sensibilité à la jambe droite. Cela dure 3 mois et passe sous cortisone.

2^e poussée : Six ans plus tard, en avril 1974, mêmes symptômes. Sous cortisone, l'œil gauche guérit, mais la jambe reste faible.

Poussées 3 et 4 : Nouvelles crises en septembre 1975 et avril 1976, avec atteinte de l'œil gauche et des jambes. Elle devient grabataire. Cortisone pendant 6 mois. En avril 1976, comme elle ne la supporte plus, ce médicament est remplacé par de l'Immurel (immunosuppresseur). Elle va

mieux et peut remarquer, mais avec perte d'équilibre et contractures. Les jambes restent lourdes, la vision à l'œil gauche ne revient cette fois que partiellement.

Vient me consulter le 27 septembre 1978. Poids 88 kg. Taille 1,61 m. Hémoglobine 72 %. Fer sérique avant les règles : 55 gammas % (n = 120). Mange 80 grammes de graisse par jour, dont 30 g de margarine et 40 g de beurre. La peau est sèche, la langue chargée.

Status nerveux : marche à tout petits pas dissymétriques de 1,3 pied à droite et d'un pied à gauche. En marche arrière, les pas sont encore plus petits, avec un Babinski spontané à droite. Romberg positif. La marche étroite est difficile ; yeux fermés, elle est impossible sans appui important. Le saut est impraticable. Une marche d'escalier de 20 cm est gravie difficilement à droite. Les mouvements des jambes et des bras sont imprécis et oscillants. Présence de nystagmus. La force musculaire est assez bonne, un peu diminuée au bras gauche. L'acuité visuelle à gauche est de 0.8.

Traitement habituel. Afin d'abaisser l'apport des calories, les céréales sont remplacées par de la levure de bière sèche (2 cuillerées à café au repas de midi).

La malade est indisciplinée, suit mal le régime. Pendant 3 mois elle réduit l'apport des acides gras polyinsaturés biologiquement actifs (vitamines F) de 96 %. Les règles trop fortes et trop fréquentes font tomber le taux du fer sérique à 11 gammas %. Elle fait une 5^e poussée et ne peut plus marcher. Reçoit des injections de Synacthen pendant 3 mois.

De mai 1980 à mars 1981, se discipline, saigne moins (reçoit des progestatifs et du Frenovex) et maigrit. La sclérose en plaques va mieux (stade III). La malade se sent bien et peut marcher 1 km. Mais un cancer est apparu dans le sein droit : l'ablation du sein en mars 1981, l'irradiation, la castration radiologique, le traitement par des anti-

oestrogènes l'affaiblissent. La SM s'aggrave. Elle stoppe les injections de vitamines et l'alimentation saine durant les périodes d'hospitalisation.

24 août 1982, ablation de la vésicule biliaire pour calculs, suivie d'embolie. Obésité, constipation, métrorragies importantes. Indiscipline tant au point de vue régime que dans la prise de médicaments, 2 narcoses en une année – autrement dit 2 intoxications médicamenteuses du système nerveux – ont rendu ce cas particulièrement difficile. A noter que le cancer du sein apparaît au moment où la malade a un regain de forces et croit aller très bien.

Cas 6

Né en 1936. (38 ans). Dessinateur de machines

SM intermittente ; 4 poussées en 8 ans : stade I-II.
Soumis à mon traitement, fait 8 poussées légères en 5 ans,
puis se stabilise au stade 0-I.

Père alcoolique décédé à 54 ans.

Quitte la maison à 22 ans, se nourrit dans des cantines et
des restaurants pendant 4 ans 1/2.

Amygdales enlevées pour infections répétées à 30 ans.

La 1^{re} crise survient à 33 ans, (vertiges et instabilité dans la
démarche) puis disparaît en 3-4 mois.

2^e crise : En février 1970, trouble de la vue (voit double).
Grande difficulté d'élocution. Cela passe en 2 mois.

La 3^e crise se produit en été 1972 ; de nouveau manque
d'équilibre, peine à mouvoir le bras gauche, pendant 2
mois.

4^e crise : Février 1974. Après une course de ski de fond, se
met à traîner la jambe gauche et présente des troubles de
l'équilibre.

Il y eut ainsi 4 poussées relativement légères en 8 ans.

Vient me voir le 18 mars 1974 (38 ans). Homme de
constitution athlétique, poids 76,9 kg, taille 1,82 m. Peau
sèche. Déchaussement dentaire, visage étroit par dévelop-
pement insuffisant des maxillaires ; les 2 canines supérieu-
res et inférieures droites ont été enlevées par manque de
place et les dents de sagesse font défaut (conséquence

probable de l'alimentation carencée chez sa mère pendant la gestation).

Status nerveux : la marche étroite est un peu lente et difficile. Le saut sur la jambe gauche est lourd. Les réflexes tendineux sont absents. Le Babinski est ébauché à gauche. Nystagmus dans le regard à gauche et adiadococinésie. La force musculaire est diminuée à la jambe gauche. Acuité visuelle de 0,8 à gauche.

Traitement habituel : 3 mois plus tard, se sent beaucoup mieux. Travaille à 100 %.

5^e poussée : Août 1974, légère poussée (fourmillements et troubles de l'équilibre) qui disparaît après un lavement, 2 jours de fruits, des injections i.m. de Synacthen retard à 1 mg et de vitamine B₁₂ 1 000 une fois par semaine.

4 septembre 1974, le Babinski s'est négativé, l'adiadococinésie a disparu, la poussée d'août s'est résorbée.

6^e poussée : le 11 novembre 1974 : se manifestant seulement par quelques fourmillements qui passent après 7 injections de Synacthen. Cette poussée est à mettre en rapport avec un stress émotionnel important, dû à la crainte de perdre son emploi.

Mai 1975, ne ressent des fourmillements dans les jambes qu'après une marche de 3 km ; l'acuité visuelle s'est normalisée à gauche.

7^e poussée : le 3 juin 1975 qui dure un mois et passe après 6 injections de Synacthen.

8^e poussée : le 10 octobre 1975, prend le vaccin vivant contre la poliomyélite. Dès le 12 octobre, fourmillements dans les 2 jambes, qui s'atténuent après un mois, mais persistent depuis lors jusqu'en mai 1980. (N^o 8).

Depuis avril 1975, peut respirer normalement par le nez, alors que depuis l'enfance, cela lui était impossible et avait

motivé une opération de la cloison à 20 ans, sans provoquer d'amélioration.

31 août 1976, fait une « mini-poussée » après du camping, pendant lequel il a mal dormi. Celle-ci passe après 4 Synacthen. (N° 9).

13 décembre 1977, fait une chute sur du verglas, à la suite de laquelle il ressent des vertiges et des paresthésies aux jambes. Février 1978, se plaint de troubles sexuels : manque de libido, éjaculation trop rapide, érection trop faible. (N° 10).

Avril 1978, après une grippe avec fièvre à 38°, les fourmillements réapparaissent. (N° 11).

10 décembre 1978, après le brusque décès de sa mère, augmentation des paresthésies. (N° 12).

Octobre 1979, après un voyage d'affaires à l'étranger, petite poussée équilibrée en 2 semaines. (N° 13).

Depuis lors et jusqu'au 17 septembre 1982, n'a pas eu de rechutes. A cette date, le status nerveux est presque normal. Seule la marche étroite yeux fermés est imparfaite, le réflexe de Babinski légèrement positif à gauche. Ces anomalies ne gênent pas le malade.

En résumé :

Une sclérose en plaques débute chez un homme de 33 ans. Elle se manifeste 4 fois en 5 ans et cause successivement des troubles de l'équilibre, de la diplopie, des paresthésies.

Traité en 1974, ce malade n'a eu depuis, par 8 fois en 5 ans, que des poussées très légères consistant en paresthésies dans la moitié inférieure du corps (aggravées par la prise d'un vaccin buccal vivant contre la poliomyélite contre-indiqué dans un cas de SM).

Depuis 1979, il va bien. En septembre 1982, il vit normalement, travaille à 100 % et peut participer à des compétitions de ski de fond en hiver.

Temps d'observation : 6 ans.

Cas 7

Née en 1955 (27 ans)
Hygiéniste dentaire. Tabagisme

SM intermittente : poussées annuelles légères pendant 6 ans, puis bisannuelle de plus en plus graves pendant 4 ans, stade IV, (malgré antimitotiques et immunosuppresseurs). Soumise à mon traitement, avec suppression du tabac et des médicaments agressifs : amélioration remarquable en 3 mois : stade III-II.

Famille saine.

Rougeole grave à 5 ans ; a été malade plusieurs semaines ; oreillons à 9 ans, varicelle à 12 ans.

Fait une grippe tous les hivers. Dès l'âge de 17 ans, constipée (avec des laxatifs, ne va à la selle que 2 fois par semaine). A souffert de 22 à 25 ans de multiples infections urinaires.

Décembre 1972 *1^{re} poussée* de sclérose en plaques qui a duré 3 mois à la suite d'une infection grippale.

Octobre 1973 *2^e poussée* : paralysie des 2 jambes ; a disparu en 2 mois, sous cortisone.

De 1973 à 1978, a eu 7 *poussées*. Dès 1978, celles-ci laissent des séquelles de plus en plus graves. Paralysie des jambes, perte du contrôle de la vessie. Depuis octobre 1978 est traitée par un immunosuppresseur (Immurel), des antimitotiques (Endoxan, Leukéran et Purinéthol) et de la cortisone (Prednisone). Les poussées surviennent toujours environ 2 fois par an, en automne et au printemps. Elles ne sont pas fortes et passent en 2 et 4 semaines, mais en laissant de plus

en plus de séquelles. Depuis une année, malgré le traitement intensif, l'état s'aggrave régulièrement.

Vient me consulter le 25 juin 1982, dans la 10^e année de sa maladie. Poids 52,8 kg, taille 1,60 m. Fume un paquet de cigarettes par jour ; la langue est couleur serpillière, la peau sèche, les ongles tachés de blanc. Elle émet 2 selles par semaine grâce à un laxatif. Fer sérique 34 gammas % (n = 120).

Status nerveux : marche déséquilibrée avec trémulations et écart des pieds de 20 cm. Ne peut pas reculer sans soutien. Yeux fermés et pieds joints, perd immédiatement l'équilibre. La marche étroite, le saut sur une jambe sont impossibles. Ne gravit une marche d'escalier qu'avec un appui des deux côtés. Babinski positif. Les mouvements des membres inférieurs et supérieurs sont imprécis. Adiadococinésie. Le membre inférieur gauche est très faible ; ailleurs, la force musculaire est satisfaisante.

Traitement habituel avec suppression de l'intoxication tabagique et apport de fer. Le taux des globules blancs étant descendu à 2 000, supprime les antimitotiques, mais prend 20 mg de prednisone tous les 2 jours. A fait une petite poussée après l'arrêt des antimitotiques, qui passe avec des lavements en une semaine.

21 septembre 1982, soit 3 mois après le début du traitement, les tremblements et les spasmes se sont atténués après seulement une semaine de lavements. La jambe gauche « n'est plus folle ». Le contrôle urinaire s'est amélioré. La marche est meilleure, avec un écart normal. Peut reculer seule avec un écart de 8 à 15 cm. Reste debout les yeux fermés 7 secondes au lieu d'une seule la première fois. La marche étroite est devenue possible avec un léger appui. Peut soulever les talons et monter une marche d'escalier sans appui. L'amélioration de l'état de la malade

en 3 mois est, selon elle, « remarquable ». N'a pas fait de progrès comparable en si peu de temps depuis 4 ans.

En résumé :

Une sclérose en plaques débute à 17 ans ; elle procède d'abord par poussées passagères mais, 6 ans plus tard, ne peut plus être maîtrisée par les traitements très agressifs de la médecine classique.

Mon traitement, avec suppression de l'immunosuppresseur, des antimitotiques et du tabac, conduit à une rapide amélioration dès la 2^e semaine de traitement.

Cas 8

Née en 1936 (33 ans). Femme au foyer

SM progressive d'emblée. En 8 ans, stade III-IV.

Soumise à mon traitement : stade I-II, 2 ans plus tard ; puis divorce, abandon du traitement : stade IV ; 10 ans plus tard, irréversible en 20 mois.

Du côté maternel : l'arrière-grand-mère a été atteinte de chorée ; la grand-mère est décédée d'un cancer du sein, le grand-père s'est suicidé à 65 ans ; deux tantes ont été atteintes de cancer ; une tante, sœur jumelle de la mère, est atteinte de chorée ; la mère est morte d'angine de poitrine. Du côté paternel, les grands-parents se sont éteints âgés ; le père est décédé d'un cancer de la peau, qui s'est généralisé ; une sœur de la malade est eczémateuse, une autre obèse.

La malade, elle-même, a eu de nombreuses angines ; les amygdales furent enlevées à 30 ans, l'appendice à 16 ans. Est constipée depuis l'âge de 25 ans. Porte une prothèse dentaire supérieure complète dès l'âge de 25 ans, inférieure partielle dès l'âge de 31 ans.

Début de la maladie à l'âge de 25 ans (1961) : troubles de l'équilibre et troubles de la vue à 31 ans ; symptômes qui régressent partiellement par périodes, mais s'aggravent au fil des années. Les traitements classiques palliatifs entrepris sont inefficaces.

Vient me consulter le 24 octobre 1969 (33 ans). Poids 55 kg, taille 1,53 m. La peau est sèche, la langue chargée.