

N.B. :

Dans l'exemplaire ci-contre, vous ne trouverez

- ni les pages 2 à 6, 12, 16, 28, 32, 46 et 58 qui, dans l'original, sont des pages blanches inter chapitres
- ni les pages 7, 13, 17, 29, 33, 47 et 59 qui ne portent que le titre du chapitre qui suit. Ce titre étant repris à la page suivante, au-dessus du texte, nous n'avons pas jugé utile d'en faire des photocopies.

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

**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 plaques 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

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

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 (gruau 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

Si la seule normalisation de l'alimentation peut suffire à entretenir la santé après stabilisation de la sclérose en plaques, des mesures plus énergiques sont nécessaires au début du traitement.

Notre alimentation moderne étant carencée en facteurs multiples, divers et variables d'un individu à l'autre, il convient d'y remédier en fournissant aux malades d'abondants catalyseurs :

Ascodyne Chemedica en injections intraveineuses, 2 fois par semaine (contenant 60 mg de vitamine B₁, 4 mg de vitamine B₂, 40 mg de nicotinamide, 6 mg de pantothénate de sodium, 560 mg de vitamine C, 278 mg de bromure de sodium, 510 mg d'édétate de sodium-calcium, 310 mg d'édétate de sodium-magnésium et 18 mg de cystéine.

Et par voie buccale :

Vitamine C (Vita C Chemedica 2 × 0,5 g)

Complexe B (Becozym forte Hoffmann la Roche, 2 par jour)

Vitamines A et E (Rovigon Roche 2 par jour)

Chlorure de magnésium (Magnogène 2 par jour)

et parfois, classiquement, des vitamines B₁, B₆, B₁₂ à hautes doses par voie orale ou intramusculaire.

Aux malades gravement atteints ou qui tardent à s'améliorer, je prescris, en outre, des phospholipides

cérébraux (Gricertine Chemedica 20 mg par jour) qui sont des réparateurs du système nerveux.

Chez les grands malades chroniques, la souffrance métabolique se traduit par une accumulation d'acides dans l'organisme. Leur excrétion par l'urine entraîne une acidification permanente de celle-ci et une déviation du pH urinaire à la valeur 5 et au-dessous. Cela n'est normal que dans la première urine du matin, car le repos nocturne favorise l'élimination des corps de fatigue acides. Au cours de la journée, le pH urinaire des personnes en bonne santé tend à rejoindre celui du sang veineux qui est de 7,4. L'excrétion urinaire des métabolites acides peut être facilitée en prenant des citrates alcalins (préparation Erbasit, selon Roučka), à la dose de 1 à 3 cuillerées à café, dissoutes dans suffisamment d'eau froide), ce qui tend à donner un pH urinaire de 7 à 7,5 (valeur à contrôler par le malade lui-même, au début à chaque émission d'urine, à l'aide du papier réactif Neutralit Merck). Dès que le pH urinaire d'un malade est réglé entre 7 et 7,5, il se sent libéré de l'énorme fatigue dont souffrent constamment les personnes atteintes de sclérose en plaques.

Cette médication est à poursuivre au moins pendant deux ans.

Enfin, je donne si besoin est de la vitamine D et du calcium, dont le déficit, facilement contrôlable, entraîne l'apparition d'ongles mous ou tachés de blanc. Je dose régulièrement le taux du fer sérique dont la valeur idéale est de 120 gammas % au moins (21,5 millimols/litre) chez les hommes, chez les femmes ménopausées, ainsi que chez les jeunes femmes avant les règles. Si ce taux est trop bas, je

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 »

La sclérose en plaques est une maladie chronique, progressive, invalidante. J'appelle « *guérison* » non seulement le retour au stade O, c'est-à-dire la disparition de tous les symptômes neurologiques, mais encore la stabilisation de la maladie et *l'absence d'aggravation pendant des années* d'observation. Il est évident que lorsque les lésions nerveuses, inflammatoires au début, ont été remplacées au cours des années par des cicatrices, il est trop tard pour espérer une reprise fonctionnelle normale. L'observation de mes malades m'a cependant apporté la preuve qu'une lente récupération des fonctions perdues reste longtemps possible chez certains d'entre eux et que, placé dans de bonnes conditions nutritionnelles, le système nerveux même gravement lésé peut encore régénérer.

Dans les formes de maladie qui évoluent par poussées, celles-ci commencent par s'atténuer et s'espacer, puis elles disparaissent complètement, alors que c'est l'inverse qui se produit habituellement. En cas de poussée, le malade fait un lavement évacuateur et se nourrit pendant un jour ou deux exclusivement de fruits crus en quantité modeste, afin d'éliminer rapidement la flore intestinale agressive. Au début, quelques (2 à 5) injections d'ACTH peuvent être utiles (Synacthen - retard 1 mg en injections intramusculaires) mais souvent l'ordonnance de ce médicament que je donne d'emblée reste inutilisée, le lavement et le jeûne

relatif ayant suffi pour faire disparaître la menace de rechute.

Dans les formes de maladie progressives, l'aggravation est stoppée dès le 3^e mois de traitement. Elle peut être remplacée par une lente récupération des fonctions perdues, qui parfois est remarquable.

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.

Cas de guérison

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 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, ou 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.

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 passager. 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

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

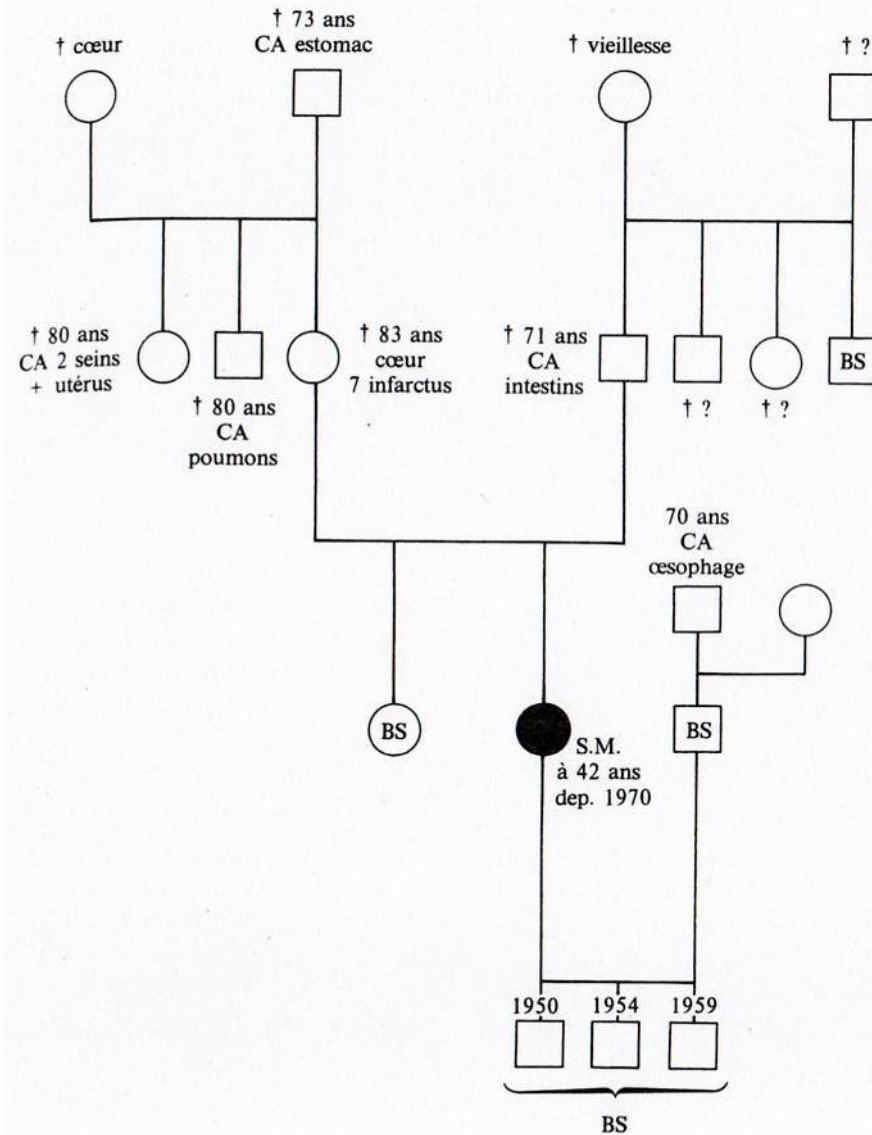


Fig. 1 : 4 cas de cancer dans les 2 générations précédant celle où apparaît la sclérose en plaques.

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.

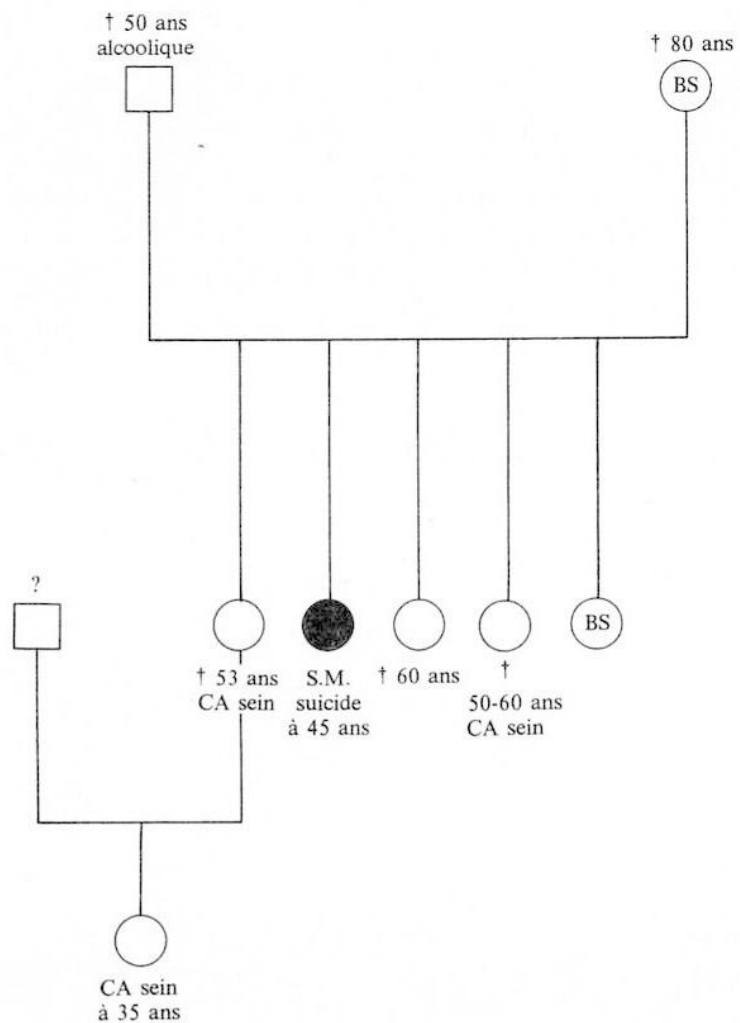


Fig. 2 : Sur une fratrie de 5 avec les mêmes mœurs alimentaires, 2 cancers et 1 sclérose en plaques. Antéposition du cancer de 18 ans d'une génération à la suivante.

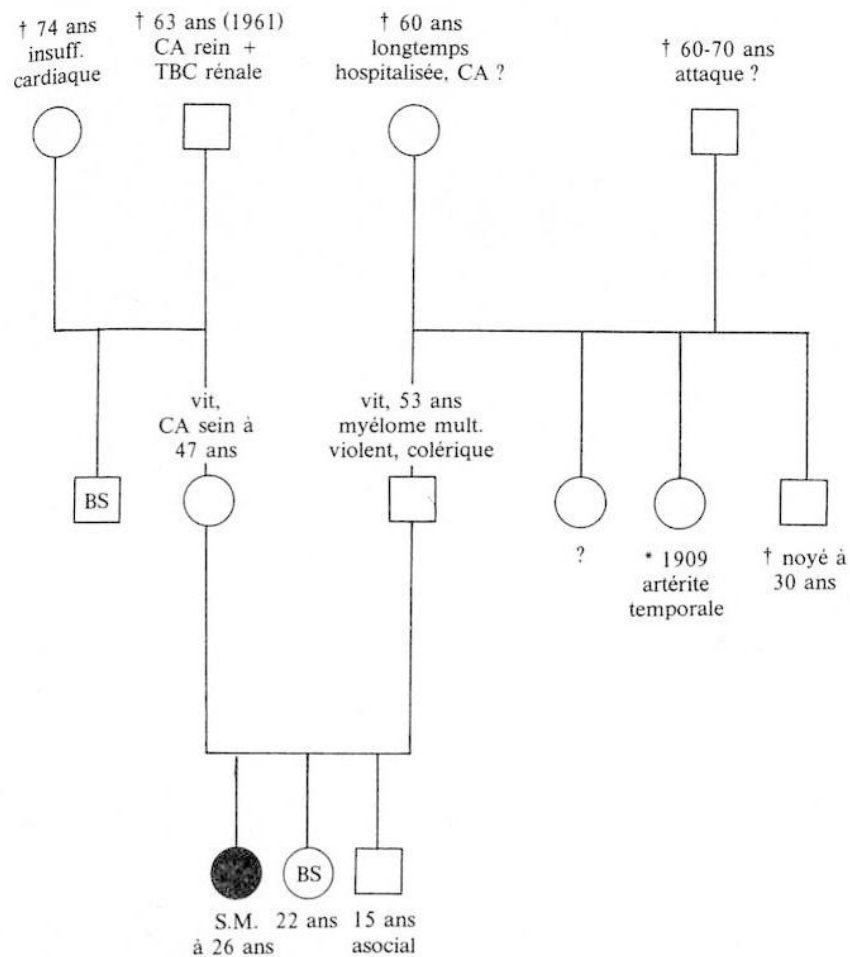


Fig. 3 : 2 futurs cancéreux se marient et sur 3 enfants, 1 sclérose en plaques.

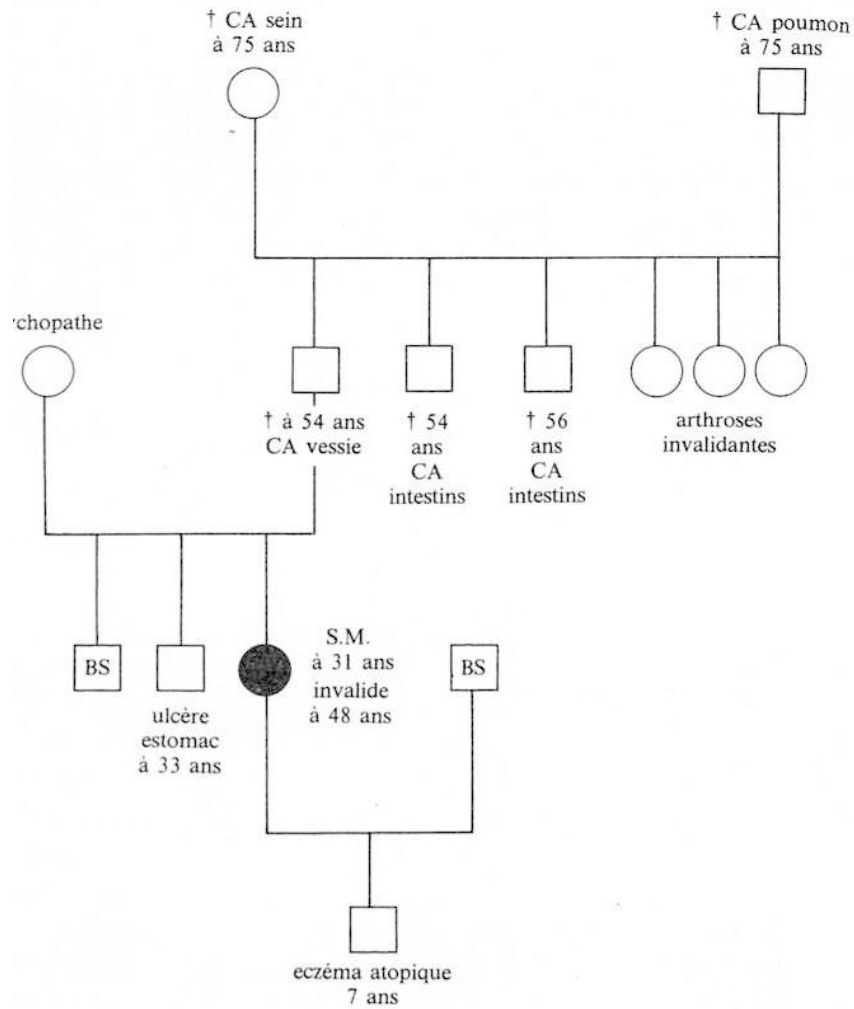


Fig. 4 : 2 futurs cancéreux se marient, 3 cancers sur 6 enfants. 1 sclérose en plaques sur 3 petits-enfants.

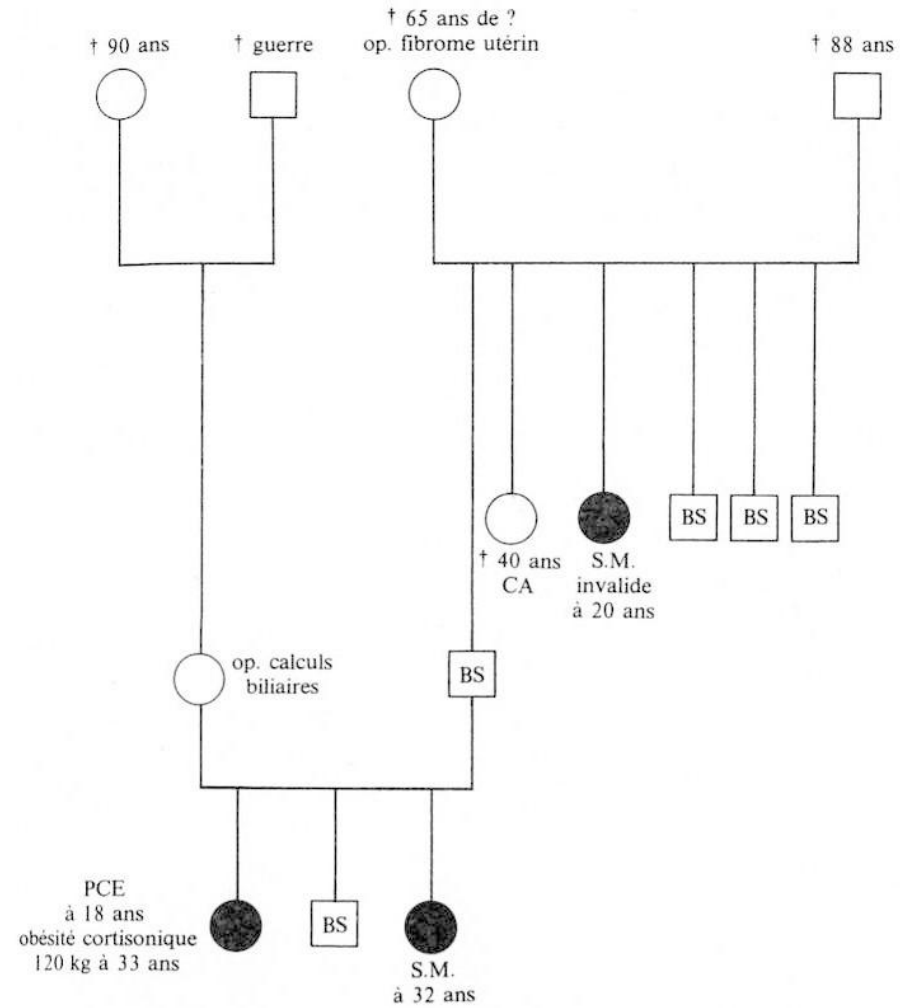


Fig. 5 : Cancers, scléroses en plaques et polyarthrite chronique évolutive (PCE) sont 3 réponses différentes aux mêmes agents nocifs et surviennent dans les mêmes familles.

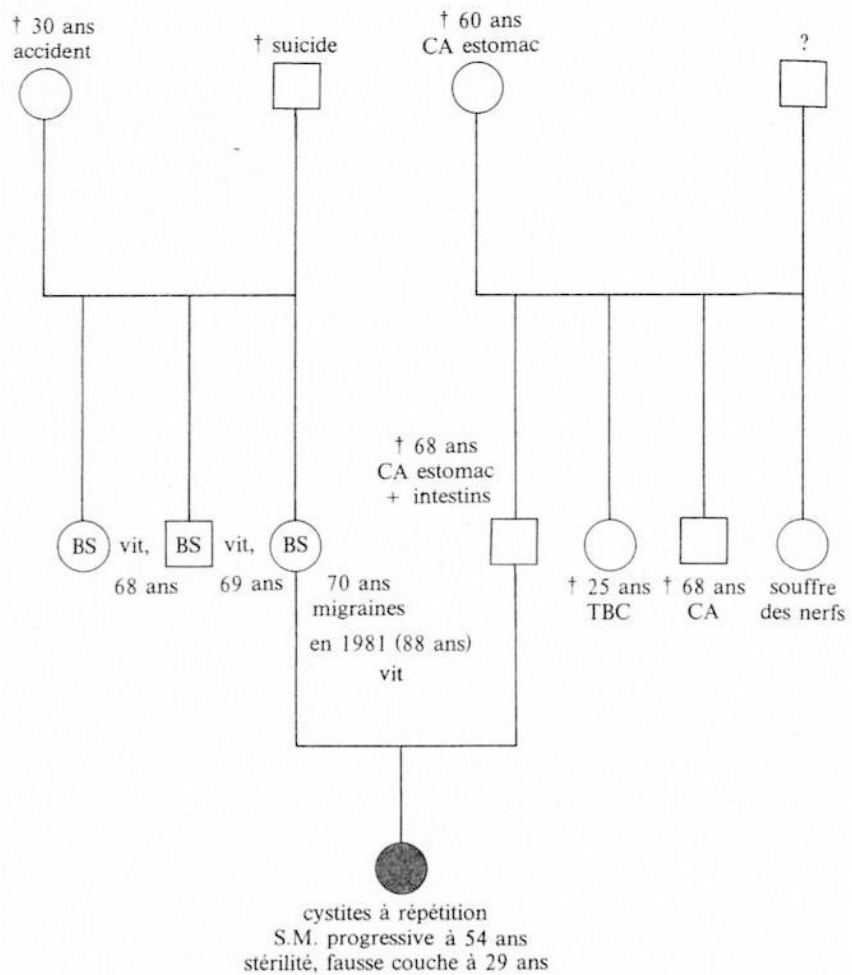


Fig. 6 : Cancres dans 2 générations, sclérose en plaques dans la 3^e.

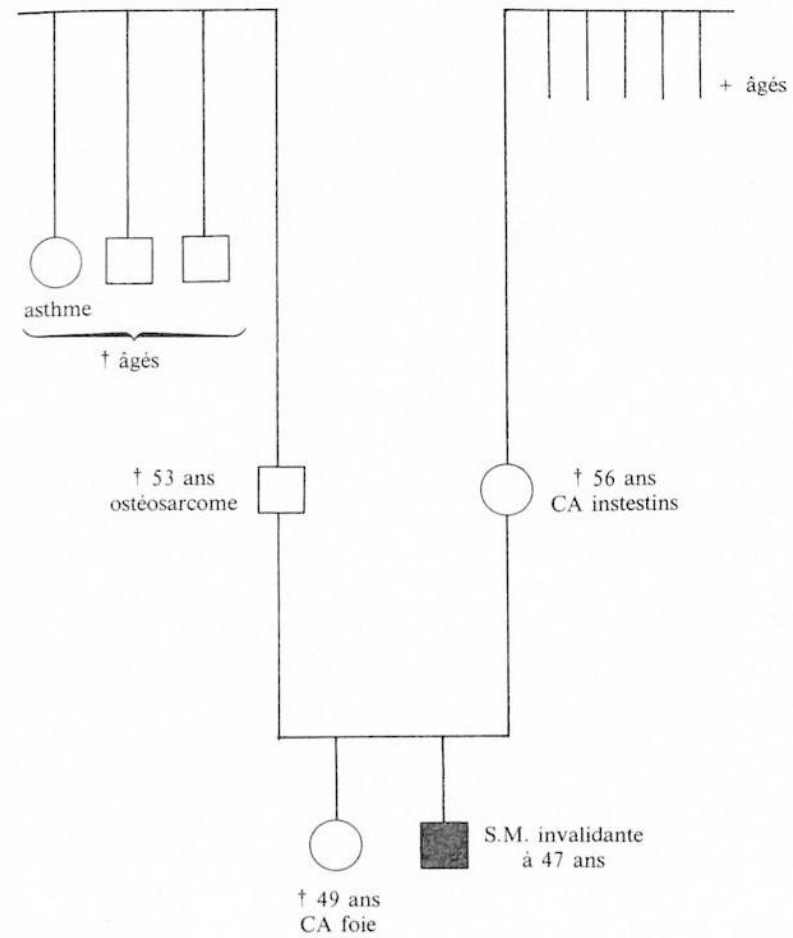
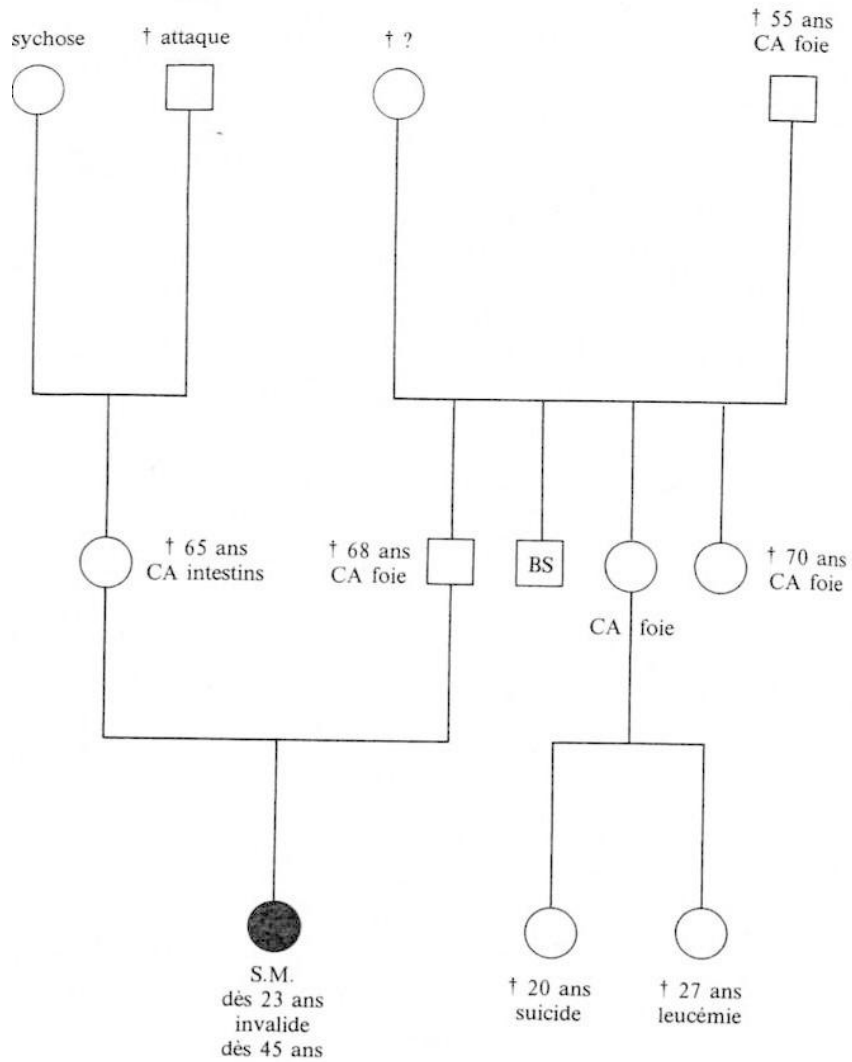


Fig. 7 : 2 futurs cancéreux se marient et procréent 1 cancéreux et 1 sclérose en plaques.



ETUDES DE CAS

Histoires détaillées de 55 cas

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.

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 boursoufflé. 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 tremulations. 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 ».

Status nerveux : marche pieds écartés de 20 cm. Ne sent pas bien où se trouve le plancher ; boite et tape du talon à gauche. En marche arrière, pas d'un pied et demi à gauche, ramène le droit. La station pieds joints, yeux fermés, et la marche étroite sont peu sûres. Le saut sur la jambe droite est très lourd. A gauche, peut monter sur une chaise de 45 cm, à droite seulement sur une marche de 20 cm. Les mouvements des jambes sont oscillants, peu exacts ; adiadococinésie. Nystagmus. La force musculaire est très diminuée à droite.

Je mets mon traitement en route, supprime le tabac et confie la malade à une jeune collègue venue se mettre au courant des traitements que j'emploie et qui la contrôle le 20 novembre 1982. Elle va déjà nettement mieux, ne boite plus ; l'écart des pieds est normal. Elle effectue la marche étroite yeux ouverts sans peine, yeux fermés avec quelques oscillations. Le saut sur la jambe droite est plus facile. L'adiadococinésie et le nystagmus ont disparu.

En résumé :

Une jeune fille de 20 ans, qui s'intoxique quotidiennement avec 20 cigarettes et mange notre nourriture moderne carencée, fait 3 poussées de sclérose en plaques, dont les 2 dernières ne sont espacées que de deux mois et demi. La dernière est sévère et tarde à s'estomper sous traitement classique.

Mon traitement, appliqué par une jeune collègue généraliste, entraîne, comme prévisible, une stabilisation de la maladie et un mieux net en deux mois et demi.

Cas 4

Né en 1930. (52 ans). Mécanicien de précision

SM intermittente. En 6 ans, 5 poussées : stade III-IV
4 mois après le début de mon traitement stade III.

Famille apparemment saine. Un oncle diabétique. Mère décédée à 69 ans d'une crise cardiaque, père à 82 ans de vieillesse.

Cystite hémorragique à 37 ans. Ressent parfois des brûlures d'estomac après le repas. Les selles, quotidiennes, sont parfois nauséabondes.

1^{re} poussée : Début de la maladie en été 1975 (à l'âge de 45 ans) par une névrite optique et une perte d'équilibre, qui passent sans traitement.

2^e poussée : Février 1976, soit 7 mois plus tard, la jambe droite est raide et n'obéit plus. Traité à la cortisone, récupère à 50 %.

3^e poussée : Août 1976, fourmillements intenses et insensibilité de tout l'hémicorps droit. Synacthen : récupération partielle.

4^e poussée : Novembre 1977, la jambe droite se paralyse et se tord ; convulsions. Synacthen : récupération.

5^e poussée : Juillet 1981, accident en vélomoteur. Choc à la tête et au dos ; depuis lors, va de plus en plus mal : troubles de l'équilibre, boiterie, fatigabilité. Ne peut marcher plus de 10 minutes.

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, métroragies 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'adiadococi-
nésie 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° 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 antimétaboliques 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 antimétaboliques (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. Adiadocinésie. 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.

Status nerveux : la démarche est peu sûre, avec trémulations des deux jambes. Sent mal le plancher, marche étroite difficile. Ne peut soulever les talons de plus de 3 cm. Le saut sur une jambe est impossible. Le mouvement des membres inférieurs est imprécis et tremblé. Le Babinski est positif des 2 côtés, de même que l'adiadococinésie. La force musculaire est très diminuée, surtout aux membres supérieurs. Monter sur une chaise est très difficile.

Traitement habituel et Synacthen retard 1 mg en injections i.m. 2 fois par semaine. Va mieux, 6 semaines plus tard : la constipation a disparu, les mouvements sont plus sûrs.

13 novembre 1979, l'œil gauche voit trouble. Elle fait un lavement, un jour de fruits et 2 injections de Synacthen par semaine. La poussée passe en 13 jours.

Octobre 1970, la démarche s'est améliorée ; la marche étroite les yeux ouverts est devenue possible. Peut monter sur un grand tabouret (55 cm). L'adiadococinésie a disparu à gauche. Les mouvements se font encore avec de légères trémulations, mais ils sont devenus plus précis. La malade peut marcher 5 km en montagne.

Janvier 1971, se sépare de son mari alcoolique, qui rend la vie de famille difficile, et maigrit de 7 kg.

Mars 1971, la démarche est rapide et équilibrée. La force musculaire est bien meilleure. Le saut en hauteur atteint 20 cm. Juillet 1971, le Babinski est à peine ébauché.

Ne revient plus me voir pendant 10 ans. A abandonné l'alimentation saine pendant 4 ans, de 1976 à 1980, et l'a reprise depuis juillet 1980 parce que l'état nerveux s'est aggravé. Elle est encore capable d'assumer le travail de son ménage.

20 janvier 1981, démarche asymétrique à petits pas. Romberg positif. Marche étroite impossible, de même que le saut ; debout elle ne peut soulever les talons de 2 cm. Monte avec peine et tremblements sur un escabeau de

20 cm. Le Babinski est très positif. Malgré la reprise de mon traitement depuis 20 mois, l'amélioration ne peut plus être obtenue.

En résumé :

Une femme de 25 ans est atteinte d'une sclérose en plaques de type d'emblée progressif. Elle est vue la première fois à 33 ans. Elle est gravement handicapée, s'améliore beaucoup par mon traitement au cours des 2 premières années d'observation, peut remarcher en montagne. Elle abandonne d'abord le traitement de vitamines, puis retourne à une alimentation malsaine, cause de sa maladie, et réapparaît chez moi après un intervalle de 10 ans, plus handicapée qu'au début. Aucune amélioration ni aggravation ne se sont produites au bout de 20 mois après la reprise de mon traitement, 21 ans après le début de la maladie.

Cas 9

Née en 1934 (47 ans). Femme au foyer

SM intermittente : 5 poussées en 23 ans, les deux dernières sévères : stade IV.

A reçu un antimitotique sans résultat.

Mise à mon traitement, 18 mois plus tard : stade II-III

Une tante paternelle est décédée à 70 ans d'un cancer utérin ; la mère a souffert d'une polyarthrite chronique et est décédée à 62 ans ; une cousine germaine du côté maternel est également atteinte de polyarthrite invalidante à 53 ans ; un fils de la malade, âgé de 23 ans, souffre d'asthme.

Végétations adénoïdes enlevées dans l'enfance ; appendice à 20 ans. Constipée dès l'adolescence ; elle ne va à la selle que tous les 2 jours.

1^{re} poussée de la maladie : à 24 ans (1958) : névrite optique passagère.

2^e poussée : à 42 ans (1976), elle récidive des 2 côtés et guérit rapidement par un traitement de Synacthen et de vitamines B. Un an plus tard (1977), névrite optique accompagnée de troubles de l'équilibre. L'amélioration par le traitement au Synacthen est plus lente. (*3^e poussée*).

4^e poussée : Novembre 1978, plus sévère avec paralysie des membres inférieurs. A eu un traitement d'injections de Synacthen pendant 7 mois, auquel fut ajouté un antimitotique (Chloraminophène). Dès juillet, a reçu en outre des vitamines B₆ et B₁₂. L'amélioration ne fut que très lente et partielle.

5^e poussée : fin janvier 1981, localisée aux membres

supérieurs. Prend des calmants (Temesta, Anafranil). Invalidité totale dès janvier 1980, soit à 46 ans.

Vient me consulter le 18 mars 1981. Haleine fétide, gencives saignantes.

Status nerveux : démarche raide à pas inégaux. Pieds joints, yeux fermés, elle oscille. La marche étroite est difficile. Le saut sur une jambe n'est exécuté qu'avec soutien. Monte péniblement sur un escabeau de 20 cm. Les réflexes tendineux sont exagérés, cloniques. Babinski positif des deux côtés. Les mouvements des membres inférieurs sont imprécis à gauche. Adiadococinésie. La force musculaire est très diminuée aux 4 membres.

Traitement habituel, avec suppression de l'antimitotique toxique.

12 octobre 1981, soit 7 mois plus tard, amélioration. Le Babinski s'est négativé.

24 septembre 1982, elle n'a eu aucune poussée et peut s'habiller seule. La démarche est meilleure, de même que l'équilibre. La marche étroite est effectuée. La malade peut monter sur une chaise d'une hauteur de 45 cm. Les réflexes sont normaux. Le Babinski reste négatif. Les mouvements des membres inférieurs sont encore oscillants et l'adiadococinésie persiste. La force aux 4 membres est meilleure. Elle sera suivie par un médecin de mes élèves.

En résumé :

Dans un contexte de constipation opiniâtre, une jeune femme de 24 ans fait une 1^{re} poussée passagère de sclérose en plaques, laquelle ne s'installe que 18 ans plus tard. De 42 à 47 ans, 4 poussées se produisent, de plus en plus graves malgré des traitements classiques énergiques et agressifs. La malade devient invalide à 46 ans. Dès la mise en place de mon traitement, la maladie se stabilise, une amélioration se fait jour. En un an et demi, il n'y a plus eu aucune nouvelle poussée.

Cas 10

Née en 1924 (51 ans). Femme au foyer

SM d'emblée progressive : en 8 ans, stade III.

Grâce à mon traitement, 7 ans et demi plus tard, stade 0.

Un oncle paternel est décédé d'un cancer pulmonaire à 72 ans, une tante d'un cancer intestinal à 64 ans.

A eu 4 enfants, dont le 2^e, malformé, est mort à la naissance ; le 3^e est né par opération césarienne.

Infections mammaires par deux fois, traitées à la pénicilline ; y a réagi par une forte allergie. Des kystes mammaires bilatéraux ont été enlevés en 1964, 1969 et 1973.

A 35 ans (1959), a été opérée d'une descente de matrice. Dès 1968, a fait des abcès périnéaux tous les 2 - 3 mois ; en a été libérée par une opération.

En 1966 (42 ans), pendant 8 mois, fréquentes diarrhées. A la suite de cette période, en 1967, spasticité des membres inférieurs et perte d'équilibre. C'est une sclérose en plaques. Elle est traitée de 1967 à 1971 par des injections intramusculaires de vitamine B₁₂, 1 mg par semaine, poursuivies de 1971 à 1975 une fois par mois. La raideur s'améliore lentement ; l'équilibre revient.

Août 1974, nouvelle période de diarrhées : augmentation de la spasticité.

Début 1975, malgré la poursuite du traitement vitaminique, fourmillements, brûlures, perte de force et tremblements aux bras.

Vient me consulter le 4 mars 1975, soit 8 ans après le début de la maladie. Poids 43,7 kg, taille 1,59 m. Langue chargée, taches blanches sur les ongles, pH urinaire 5. Sa démarche est raide. La marche étroite est maladroite, surtout les yeux fermés. Le saut sur la jambe droite est difficile ; il est impossible sur la jambe gauche. Les réflexes tendineux sont fortement exagérés. Présence de nystagmus. Force musculaire conservée.

Traitement habituel. 2 mois plus tard, est en progrès : les douleurs, les brûlures, les tremblements des bras et la fatigue disparaissent. La force revient.

14 avril 1975, fer sérique 75 gammas %. Comme elle ne tolère pas le fer par la bouche, des injections de Ferrum Hausmann i.v. sont pratiquées une fois par mois après les règles. A encore périodiquement des diarrhées au cours de l'année 1975, pendant lesquelles les brûlures reviennent. Sa maladie cependant se stabilise de plus en plus. En 1977/78, elle passe un excellent hiver, puis un très bon été. Peut marcher de plus en plus longtemps.

Janvier 1980, elle se sent guérie et fait de la montagne. Cependant, une petite poussée survient en décembre 1980, 5 ans et 9 mois après le début de mon traitement. Elle est vite dominée après lavement, deux jours de fruits crus et 5 injections intramusculaires de Synacthen retard 1 mg.

25 septembre 1982, état excellent. La malade trouve qu'elle a fait des progrès extraordinaires. Sa fatigabilité anormale a disparu. L'examen du système nerveux ne révèle aucune anomalie.

Temps d'observation : 7 ans 1/2.

En résumé :

Une femme est atteinte de troubles digestifs fréquents à la suite desquels, à 43 ans (1967) apparaît une sclérose en plaques. Elle est longuement traitée par d'abondantes injections de vitamine B₁₂. Malgré cela, la maladie s'aggrave

progressivement pendant 8 ans. Mon traitement, appliqué dès 1975, dans la 9^e année de la maladie, la stabilise. Une seule poussée, légère et passagère, se produit en 1980. En 1982, l'état est excellent. La récupération est totale.

Temps d'observation : 7 ans 1/2.

Cas 11

Née en 1930 (49 ans). Secrétaire

SM d'abord intermittente (4 poussées en 4 ans) puis progressive : stade V dès la 23^e année de maladie.

Mise à mon traitement dans la 29^e année, aucune aggravation 2 ans 8 mois plus tard.

1^{re} poussée : Début de la maladie à 20 ans (1950) qui se manifeste par une perte d'équilibre passagère. A longuement souffert de constipation.

La *2^e poussée* a lieu au printemps 1951 : s'est réveillée avec une paralysie partielle des jambes, une perte d'équilibre et une sensation d'épuisement, troubles qui ont partiellement régressé.

3^e poussée : Mars 1953, aux mains.

Septembre 1954 :

4^e poussée : Septembre 1954, névrite optique, baisse de l'acuité visuelle pendant 3 semaines. Depuis lors, l'état s'est dégradé : troubles de la marche, déséquilibre ; ne pouvait plus descendre les escaliers.

Depuis 1958, capacité de travail 50 %. En 1958, régime Evers, entièrement cru : fruits crus, légumes à racine comestible ; pas de sel, pas de sucre. La constipation a disparu, mais la maladie a continué à s'aggraver.

1969, zona avec fièvre. Aggravation.

Dès 1972 (42 ans), circule en chaise roulante.

Vient me consulter le 12 octobre 1979 (49 ans), soit 29 ans après le début de la maladie. Ne peut pas se tenir debout.

Réflexes tendineux, rotuliens et achilléens absents. Enorme spasticité des membres inférieurs. Babinski bilatéral spontané. Aux membres supérieurs, adiadococinésie. Les 4^e et 5^e doigts à droite sont recroquevillés. Tremblement ; mouvements imprécis. Nystagmus très prononcé à droite, à gauche et en haut. Anémie : taux d'hémoglobine 55 % ; hyposidérémie : 12 gammas % (n = 120).

Traitement habituel, doublé d'un apport de fer, entraîne un certain bien-être. Le taux d'hémoglobine monte à 82 %, celui du fer à 95 gammas % en juin 1980.

1^{er} décembre 1981, le réflexe de Babinski a disparu ; le nystagmus s'est atténué ; la force musculaire des bras est bonne.

En résumé :

Une femme, atteinte de sclérose en plaques, vient me trouver en chaise roulante, 29 ans après le début de sa maladie. Elle peut encore travailler à mi-temps comme téléphoniste. Cet état est stabilisé et ne s'aggrave pas au cours des 2 ans et 8 mois d'observation. (8 juin 1982).

Cas 12

Née en 1947 (33 ans). Comptable

SM intermittente ; 6 poussées en 14 ans : stade III.
Après deux ans de mon traitement : stade II.

Grand-père maternel décédé d'un cancer de l'estomac.

A toute sa vie souffert d'une constipation opiniâtre, qu'elle traite avec un suppositoire de glycérine tous les matins.

1^{re} poussée : Décembre 1966 (19 ans), grosse indigestion avec vomissements pendant 8 jours. Après cela, la jambe gauche devient faible pendant un mois. Perte d'équilibre.

2^e poussée : Mai 1967, névrite optique gauche passagère.

3^e poussée : Septembre 1975, diplopie, qui passe en 2 mois avec un traitement à la vitamine B₁₂.

4^e poussée : Décembre 1978, paresthésies de la face, à gauche. Engourdissement des 4 membres.

Mars 1979, se sent très fatiguée. Traîne la jambe gauche. Fait des chutes. Les mains sont faibles. Reçoit des injections de vitamine B₁₂ tous les 5 jours pendant 6 mois.

Vient me consulter, en *poussée n° 6*, depuis quelques jours, le 27 septembre 1980 (33 ans). Poids 42 kg, taille 1,57 m. Haleine fétide, langue brune, seins anormalement granuleux (mastopathie).

Status nerveux : démarche incertaine, écart des pieds de 20 cm, pas asymétriques. Romberg positif. La marche étroite et le saut sont impossibles. Debout, elle ne peut soulever le talon que de 4 cm. Monte sur un escabeau de 20 cm facilement à gauche, difficilement à droite. Les

réflexes sont cloniques par spasticité des jambes. Les mouvements des 4 membres sont imprécis. Nystagmus. La force musculaire est conservée.

Traitement habituel. Deux ans plus tard, le 25 septembre 1982, la démarche est meilleure. L'écart des pieds ne dépasse pas 10 cm. Romberg négatif. Peut monter sur une chaise d'une hauteur de 45 cm. Les jambes sont moins raides. Le Babinski, qui était positif des 2 côtés en février 1981, est faiblement marqué à droite et négatif à gauche. Mouvements imprécis aux jambes, normaux aux bras.

En résumé :

Une femme, dont la sclérose en plaques a débuté à 19 ans, d'abord par poussées légères et espacées, puis plus graves et plus fréquentes (6 en 14 ans) vient me trouver à 33 ans avec des troubles importants. Deux ans plus tard, elle n'a pas eu de nouvelle poussée. Elle est en légère amélioration.

Cas 13

Né en 1942 (25 ans). Inspecteur.
Tabagisme

SM intermittente : 3 poussées en 3 ans. Stade II-III. Acuité visuelle à droite 0,2. Soumis à mon traitement : aucune poussée en 15 ans. Acuité visuelle à droite améliorée à 0,4. Stade 0.

1964, 1^{re} poussée de sclérose en plaques à la jambe et au bras gauches. Elle passe en quelques semaines.

A 24 ans, 2^e poussée : perte de la vue à droite ; récupération partielle grâce à la cortisone.

A 25 ans, 3^e poussée, avec faiblesse aux 2 membres gauches. Ne peut plus courir.

Vient me consulter le 25 octobre 1967 (25 ans), au décours de la 3^e poussée. Peau sèche, prématurément vieillie de 20 ans. Langue sale ; doigts imprégnés de tabac (avoue 12 cigarettes par jour). Acuité visuelle 0,2 à droite. Insécurité à la marche ; faiblesse et spasticité des 2 membres gauches, tremblements intentionnels aux bras.

Traitement habituel, avec interdiction de fumer.

26 août 1968 : se sent très bien. Des symptômes de la maladie, seul demeure le déficit d'acuité visuelle à droite, qui sera définitif mais de 0,4, dès avril 1969.

Dès 1970, peut faire des courses de montagne, du ski et du football, comme avant sa maladie.

28 septembre 1982 (40 ans), la démarche est normale, le status neurologique en ordre. Le patient s'est marié et a 2 enfants âgés de 6 et 3 ans. Toute la famille se porte bien.

En résumé :

De 22 à 25 ans, soit en 3 ans, 3 poussées de sclérose en plaques. Soumis à mon traitement dès l'âge de 25 ans, n'en a plus fait au cours des 15 années d'observation subséquentes. N'a gardé de sa maladie qu'une perte de l'acuité visuelle à droite, à 0,4 de la normale.

Cas 14

Née en 1929 (52 ans). Femme au foyer.

SM intermittente : 2 poussées passagères en 8 ans, puis 1 poussée par an pendant 7 ans : stade V.

Après 16 mois de mon traitement, pas de nouvelle poussée : stade IV-V)

Du côté maternel, grand-père décédé d'une hémorragie cérébrale ; la grand-mère a souffert d'une maladie mentale ; mère décédée d'un cancer de l'intestin à 65 ans.

Du côté paternel, grand-père mort d'un cancer du foie à 55 ans, de même que le père, à 68 ans, et 2 tantes à 65 et 70 ans ; 2 cousines germaines, filles de l'une d'entre elles, sont mortes, l'une suicidée à 20 ans et l'autre de leucémie à 27 ans. Ce qui fait donc 6 cas de cancer dans la proche parenté.

Primo-infection tuberculeuse à 19 ans, guérie. Elle s'est mariée à 26 ans et a eu 3 enfants à 30, 32 et 34 ans. Souffre « depuis toujours » de constipation chronique et ne va à la selle que 3 à 4 fois par semaine.

1^{re} poussée de la maladie à 23 ans (1952) : la vue baisse à droite passagèrement.

2^e poussée : 8 ans plus tard (1960), perte de la force et de la sensibilité au bras droit. Récupère sous cortisone et vitamines B.

3^e poussée : 1974, diminution de la force aux jambes et perte d'équilibre. Traitée énergiquement par du Synacthen, d'abord en perfusions, puis en injections i.m. Son état s'améliore, mais il reste d'importantes séquelles.

Depuis lors, fait *une poussée toutes les années*. Ne se déplace plus qu'en fauteuil roulant. Contrôle mal les fonctions urinaires.

Vient me consulter *le 1^{er} mai 1981*, à l'âge de 51 ans. Poids 52 kg, taille 1,53 m. Légère anémie, fer sérique : 58 gammas % (n = 120). Peau sèche, langue chargée, énorme bactériurie.

Status nerveux : ne peut marcher qu'avec appui, par petits pas d'un demi-pied, en écartant les pieds de 30 cm. Bien appuyée des deux côtés, elle peut monter une marche d'escalier. Les réflexes rotuliens et achilléens sont absents à droite par raideur. Le Babinski est très positif des 2 côtés. Les mouvements des membres inférieurs en position couchée sont imprécis et oscillants, de même qu'au membre supérieur droit. Adiadococinésie et nystagmus. La force musculaire est très diminuée, surtout à la jambe droite et au membre supérieur gauche.

Traitement habituel, avec apport de fer par voie i.v. et par la bouche. Phospholipides cérébraux (Gricertine Chemedica) et antibiotiques, pour lutter contre l'infection urinaire. Un mois plus tard, se sent mieux. Peut marcher à la maison. Le taux de fer atteint 127 gammas % en septembre.

Peut sortir seule de voiture, pour la première fois depuis 4 ans en octobre ; le contrôle urinaire s'est rétabli.

28 septembre 1982, n'a plus fait de poussée depuis le début de mon traitement, soit depuis 16 mois. Marche en écartant un peu moins les pieds. Le réflexe achilléen est réapparu des 2 côtés. Le Babinski est beaucoup plus difficile à déclencher. Les oscillations lors des mouvements de la jambe droite ont disparu. Les mouvements des membres supérieurs sont plus précis. La malade arrive de nouveau à coudre. L'adiadococinésie, très prononcée au début, s'est

beaucoup atténuée, de même que le nystagmus. La force musculaire est bonne au membre supérieur droit, en amélioration aux autres membres.

En résumé :-

Une femme atteinte de sclérose en plaques dès 23 ans vient me trouver à 51 ans, dans la 28^e année de sa maladie. Elle est en chaise roulante. Depuis 7 ans, la maladie s'aggrave de plus en plus, par paliers. Bien que mon intervention ait été tardive, la maladie se stabilise et 16 mois plus tard, il y a une nette amélioration. La malade peut se déplacer sans fauteuil dans la maison et peut de nouveau coudre.

Cas 15

Né en 1955 (27 ans). Mécanicien.
Tabagisme

SM progressive d'emblée ; stade IV atteint en 6 ans.
Traitement introduit par un de mes élèves, sans la suppression du tabac, ne donne aucun résultat.
Du côté paternel, grand-père décédé de cancer à 70 ans, grand-mère d'embolie à 60 ans ; le père a souffert de thrombose grave à 71 ans, mort d'une attaque 3 ans plus tard.
Du côté maternel, grand-père mort à 56 ans d'un cancer de l'estomac ; mère décédée d'une crise cardiaque à 59 ans après avoir souffert de polyarthrite pendant des années.
A 21 ans, en janvier 1976, baisse de la vision puis, à la fin de l'année, perte progressive de l'équilibre. Depuis lors, l'état nerveux se dégrade progressivement.
En automne 1979, hospitalisé et traité par du Synacthen ; semble récupérer pendant une semaine, puis l'aggravation reprend. Depuis mars 1981, invalide à 100 %.
En avril et juillet 1982, crises d'épilepsie. Il fume 15 à 20 cigarettes par jour. Mon traitement, introduit par un de mes élèves en septembre 1981 sans supprimer l'intoxication tabagique, reste sans résultat.
Vient me consulter le 28 septembre 1982. Poids 52 kg, taille 1,80 m. Il est décharné et a maigri de 10 kg en une année. Marche peu sûre, avec écart de 25 cm et appui. En marche arrière, fait des pas d'un pied à droite et ramène le pied gauche. Marche étroite impossible. Romberg positif.
A beaucoup de peine à gravir une marche d'escalier. Les

jambes sont raides, les réflexes cloniques. Babinski positif des 2 côtés. Les mouvements des jambes sont imprécis (erreur de 20 cm à droite !). Ceux des membres supérieurs sont lents, imprécis, tremblés, surtout à droite. Nystagmus positif. Paralyse de l'oculomoteur externe droit. La force musculaire n'est satisfaisante qu'au bras gauche. Mange à tour de rôle chez ses 5 frères et sœurs et suit mal le régime alimentaire prescrit.

En résumé :

Une sclérose en plaques maligne progressive débute chez un tabagique de 21 ans. Il est totalement invalide à 26 ans. Sans la suppression de l'intoxication tabagique, tant le traitement classique que mon traitement habituel sont inefficaces.

Cas 16

Née en 1948 (33 ans). Femme au foyer

SM intermittente, 6 poussées en 12 ans. Dès la 5^e, stade IV. Après 18 mois de mon traitement stade I-0 ; skie en haute montagne et fait du patin à roulettes.

Du côté paternel, les deux grands-parents sont décédés de cancer à 75 et 76 ans (lui du poumon, elle du sein) ; le père et deux oncles de la patiente ont été, entre 54 et 56 ans, atteints de tumeurs malignes de la vessie et du colon ; la mère, psychopathe, mit au monde 3 enfants et les abandonna en bas âge.

Un fils né en 1974 a été atteint d'eczéma atopique dès la première année. D'instinct, il refuse le beurre.

Dès l'enfance, mauvaise résistance aux infections banales : angines et pyuries se sont succédées à des intervalles de peu de mois, hiver comme été. Avant la maladie actuelle, cette femme était une sportive vigoureuse et bien entraînée.

La 1^{re} alerte de sclérose en plaques, non reconnue comme telle, se produisit en 1969 soit à l'âge de 21 ans à la suite d'une grippe intestinale et se traduisit par une grande faiblesse des jambes, qui disparut sans traitement.

2^e poussée : Mars 1979, 10 ans plus tard, à la suite d'une gastro-entérite violente pendant 6 jours, traitée par des antibiotiques. Au décours de cette infection apparaissent des fourmillements ; insensibilité dans la moitié droite du corps et douleurs à la nuque ; traitement par doses massives de vitamines B.

3^e poussée : Décembre 1979, pendant un mois ; disparaît après une semaine de jeûne.

4^e poussée : Avril 1980, marche impossible pendant 3 semaines par faiblesse des jambes.

Mai 1980, fausse couche provoquée au 2^e mois d'une grossesse jugée dangereuse et stérilisation. A cette époque, elle était encore très faible et se déplaçait à l'aide de double cannes anglaises.

5^e poussée : Août 1980, insensibilité sur l'hémicorps droit. Gros déséquilibre, marche impossible. Baisse de la vue à droite par névrite optique (acuité visuelle 0,25). En septembre 1980, modifie son alimentation trop grasse (14 g de graisse végétale, 56 g de beurre et 26 g d'huile pressée à chaud, soit un total de 96 g par jour de graisses inadéquates) suivant les indications données dans mon précédent livre* et, entre septembre et novembre 1980, se rétablit partiellement par paliers ; elle peut se tenir debout.

6^e rechute : 10 novembre 1980, insensibilité et baisse de la vision à droite ; incontinence des urines et des selles. Prend contact par téléphone. Fait une série de lavements suivis d'instillations d'huile, supprime la viande et reçoit des vitamines en injections i.v. et per os, ainsi que de l'Erbasit. Stupéfaite que la poussée ait disparu aussi rapidement. Elle peut courir une semaine plus tard !

Vient me consulter le 13 mars 1981. Poids 56,5 kg. Taille 1,70 m. Démarche raide ; marche étroite inexacte, impossible les yeux fermés. Saut sur les 2 pieds asymétrique ; s'élève à 10 cm seulement. Sauts sur une jambe maladroits et lourds. Monte avec peine sur une chaise (45 cm). Les gestes des membres inférieurs et supérieurs sont imprécis. La sensibilité thermique et tactile aux extrémités inférieures est déficiente. La force musculaire est très diminuée aux 4

membres. L'incontinence des selles a presque disparu ; celle des urines, totale en novembre 1980, ne réapparaît qu'aux moments d'efforts.

Juin 1981, soit 3 mois plus tard, se sent « miraculeusement bien » ; court tous les matins pendant 15 minutes et fait du patinage à roulettes, pendant 3/4 d'heure, avec quelques chutes par perte d'équilibre.

Juillet 1981, se fait arracher une dent pour granulome ; à la suite de cette intervention, légère faiblesse des jambes, qui passe en 3 jours de lavements et de jeûne. Parfois, elle ressent quelques fourmillements au moment des règles.

Deux petites poussées sont provoquées, la première par la consommation de pâtisserie à la crème, la deuxième par une forte émotion (perte d'urine, raideur des jambes et des mains) et s'effacent grâce à des lavements et 3 jours de jeûne. Toute la famille ayant accepté la nourriture saine, l'hiver 1980-81 se passe pour la première fois sans grippe. 12 mars 1982, progrès extraordinaire constaté par la malade. Elle a pu faire du ski et monter de 2 600 à 3 200 m d'altitude par ses propres moyens puis redescendre à 1 400 m.

Résumé :

Une malade, issue d'une famille où il y eut 5 décès dûs au cancer, présente une sclérose en plaques à 31 ans. En 20 mois, de mars 1979 à novembre 1980, se produisent 6 poussées. La 5^e ne s'est pas encore résorbée quand survient la 6^e, avec névrite optique, incontinence de l'urine et des selles.

Prise en charge en mars 1981, son état ne cesse de s'améliorer ; elle récupère toutes ses fonctions et fait régulièrement du sport : ski, natation, patins à roulettes, footing, etc. De petites poussées, résorbées en 3 jours de lavements et de jeûne, se produisent encore 2 fois soit par écart de régime, soit par forte émotion. En 18 mois, aucune manifestation de la maladie comparable à celles des mois

précédents ; la malade a appris à bien gérer son corps et la joie de vivre est revenue. En septembre 1983, elle est en bonne santé.

L'eczéma atopique de son fils de 7 ans considéré comme « inguérissable » par la médecine officielle et constamment présent dès la 1^{re} année disparaît sans traitement, par la normalisation de l'alimentation.

Cas 17

Né en 1935 (39 ans). Représentant de commerce
Tabagisme

SM d'emblée progressive ; en 2 ans stade III-IV.
Suite à mon traitement, amélioration dès le 3^e mois ; 8 ans plus tard, stade I.

Esquinancies répétées jusqu'à une amygdalectomie à 21 ans. Opéré pour calculs rénaux à 24 ans. Constipé depuis toujours.

Début de la maladie en 1972, soit à l'âge de 37 ans, après un repas abondant au restaurant arrosé d'alcool ; fourmillements intenses dans la jambe droite, qui persistent et s'accroissent après les efforts physiques et la consommation de boissons alcooliques ; les jambes se raidissent de plus en plus et tremblent ; la marche devient difficile.

Dès 1973, mange régulièrement au restaurant ; son état s'aggrave de plus en plus.

1974, est traité classiquement par de l'ACTH retard, de la vitamine B₁₂ 10 mg, un myorelaxant (Liorésal) sans grand résultat.

Vient me consulter le 21 septembre 1974, soit dans la 3^e année de sa maladie. Poids 76,9 kg, taille 1,78 m. Le foie est déficient. La peau est très sèche, farineuse aux jambes (signe typique d'une carence en acides gras polyinsaturés). La démarche est asymétrique, raide et difficile. Fauche de la jambe gauche en laissant tomber son pied. Il doit écarter les pieds de 20 cm pour garder l'équilibre. Saut impossible sur la jambe gauche, Babinski positif. Les réflexes tendineux

sont exagérés. Clonus présent des deux côtés, inextinguible à gauche. La force musculaire est déficiente aux 2 membres inférieurs.

Traitement habituel. Suppression du tabac et de la constipation, avec apport de phospholipides cérébraux (Gricertine Chemedica 20 mg par jour). Dès le 3^e mois, une amélioration se fait jour. Après 5 mois, la peau est normale. La démarche est rapide et sûre, avec écart normal des pieds. Durant l'été 1975, il a pu marcher en montagne pendant 4 heures. Travaille à temps complet. En 1977, fait de la natation. En 1980, début d'arthrose aux 2 hanches et à la colonne cervicale. En mars 1982, les forces sont revenues. Il a pu faire 13 km à skis de fond. Le 1^{er} octobre 1982, il ne reste de la sclérose en plaques qu'un léger déséquilibre dans la marche étroite et une certaine faiblesse de la jambe gauche qui ne le gêne pas. Le réflexe pathologique de Babinski à gauche a disparu.

En résumé :

Un homme de 37 ans, qui mange chaque jour au restaurant, est atteint d'une sclérose en plaques de type d'emblée progressif, donc de mauvais pronostic. Son état s'aggrave de plus en plus pendant 2 ans ; le traitement médical classique ne donne aucun résultat. Soumis à mon traitement, la maladie régresse, permettant un travail à temps complet et la pratique du sport (natation, marches en montagne). Aucune rechute ne se produit.

Temps d'observation : 8 ans.

Cas 18

Né en 1925 (54 ans). Fonctionnaire

SM intermittente : 11 poussées en 22 ans ; adopte de son propre chef le régime végétarien et ne fait plus aucune poussées en 19 ans, mais à 54 ans est opéré d'un cancer du caecum. Stade II-III. Mis à mon traitement : 3 ans et 3 mois plus tard. Stade 0.

Du côté paternel, grand-mère âgée de 80 ans, est atteinte de polyarthrite ; le père et 4 oncles ont souffert de cancer digestif ; 2 tantes sont décédées de diabète.

Du côté maternel, une tante est décédée de leucémie, un oncle d'un cancer d'estomac. La mère est atteinte de diabète. Il y eut donc 7 cancéreux parmi les proches parents.

Le malade lui-même a eu une pyélite à 40 ans.

1^{re} poussée légère de la SM à 23 ans (1948), névrite optique à gauche qui a guéri spontanément.

De 27 à 45 ans (1970) a eu *10 poussées*, dont la dernière, plus grave, a occasionné un arrêt de travail de 3 semaines et a laissé des troubles de l'équilibre et une fatigabilité exagérée. Depuis ce moment, adopte le régime végétarien et ne fait plus de poussées.

Au printemps 1979 (54 ans), douleurs abdominales qui s'aggravent. En juin, un lavement baryté montre la présence d'une tumeur dans le caecum.

Vient me consulter le 2 juillet 1979, 11 jours avant l'opération. Poids 61 kg. Taille 1,69 m. La peau est sèche et

desquame, la langue est chargée, l'haleine fétide. Le fer sérique est à 36 gammas % (n = 120).

Status nerveux : boîte et fauche à gauche en marchant. La marche étroite est imprécise, surtout les yeux fermés. Peut sauter sur les 2 pieds à 10 cm, mais tremble à gauche. Le saut sur un pied est difficile, surtout à gauche. Les mouvements des deux membres gauches sont imprécis. Nystagmus positif. La force musculaire est très diminuée, surtout au membre inférieur gauche. Réflexes tendineux exagérés. Babinski positif à gauche.

Le régime alimentaire du malade est corrigé par la suppression de la margarine et des huiles pressées à chaud, remplacées par des huiles pressées à froid. Il est préparé à l'opération par des injections intraveineuses de fer et de Dynaplex Chemedica (similaire à l'Ascodyne, cela à cause du cancer*). Par ailleurs traitement habituel avec, au début, lavements quotidiens et instillations d'huile de tournesol pressée à froid (4 cuillerées à soupe) pour la nuit.

13 juillet 1979, subit une hémicolectomie droite : ablation du côlon ascendant (22 cm) et de 10 cm d'iléon pour un cancer caecal polypoïde mesurant 8-4-1 cm et infiltrant le péritoine (adénocarcinome moyennement différencié Dukes B). Il se rétablit lentement et le status nerveux s'améliore.

25 janvier 1980, Babinski négatif, la force musculaire est revenue. Léger déséquilibre dans la marche étroite, saut encore difficile à gauche. Il a pu faire une course de 10 km en ski de fond.

1^{er} octobre 1982, il va bien. Travaille à mi-temps. Le contrôle oncologique et le status nerveux sont normaux. Les troubles de l'équilibre ont disparu.

* Le Dynaplex contient 6 mg par ampoule de vitamine B₁ au lieu de 60 mg et 400 mg de méthionine au lieu du magnésium.

En résumé :

Un homme appartenant à une famille où les cancers sont fréquents, est atteint de sclérose en plaques dès 21 ans. Les poussées sont fréquentes, mais légères. Elles régressent spontanément. Cela s'aggrave à 45 ans. Il adopte dès lors le régime végétarien, mais avec de la margarine et des huiles pressées à chaud. Il n'a plus de nouvelle poussée, mais ne répare pas les séquelles laissées par les poussées précédentes. A 55 ans, il est opéré d'un cancer du caecum. Je le vois 11 jours avant l'opération. Il est musculairement faible et présente des symptômes discrets de sclérose en plaques. Traitement habituel. 3 ans plus tard, il va bien. Les troubles neurologiques ont disparu, le cancer n'a pas récidivé.

Cas 19

Née en 1944 (38 ans). Employée de commerce.
Tabagisme

SM intermittente : 4 poussées en 6 ans, stade III-IV.

Mise à mon traitement : stabilisation 1 an plus tard.

Du côté maternel, grand-père décédé d'un cancer généralisé à 90 ans ; un oncle mort d'encéphalite à 40 ans.

Du côté paternel, le grand-père et un oncle se sont suicidés.

Mauvaise résistance aux infections banales ; angines fréquentes. Amygdalectomie à 20 ans. Infections urinaires répétées entre 10 et 25 ans. Dès l'enfance, constipation opiniâtre ; actuellement 3 selles par semaine.

1^{re} poussée : Septembre 1975, (31 ans) : perte de vision par névrite optique à droite. Bonne récupération par traitement au Synacthen.

2^e poussée : Juin 1976, paralysie des oculomoteurs. Synacthen, vitamine B₁₂ : récupération.

3^e poussée : Décembre 1976, de nouveau, névrite optique et faiblesse de la main à gauche ; récupère.

4^e poussée : Avril 1980, après un accident de voiture, raideur et lourdeur des jambes, qui ne passent plus. Elle est vue en octobre 1981 par un de mes élèves. Le changement, d'alimentation amène un léger mieux. Reprise des forces. Travaille à mi-temps et continue à fumer !

Vient me consulter le 1^{er} octobre 1982, dans la 7^e année de sa maladie. Poids 43 kg. Taille 1,58 m. Peau sèche, langue grise. Très fatiguée.

Status nerveux : marche à tous petits pas. L'équilibre est perturbé, la marche étroite difficile. Le saut est impossible.

Ne peut franchir qu'une dénivellation de 20 cm. Les réflexes tendineux sont cloniques par spasticité. Les mouvements des jambes sont peu précis et oscillants. Adiadococinésie au bras gauche. Nystagmus. La force musculaire est très diminuée, surtout à gauche.

Traitement habituel avec suppression du tabac.

En résumé :

Une femme est atteinte de sclérose en plaques à 31 ans. Elle fait d'abord 3 poussées légères en 2 ans. Rien n'est entrepris pour que cela ne se reproduise plus. A 36 ans, après un choc dû à un accident de voiture, la maladie s'installe et mène 2 ans plus tard à une invalidité de 50 %. Elle est stabilisée par mon traitement, appliqué d'abord par un médecin de mes élèves, qui oublie malheureusement de supprimer le tabac, poison vasculaire et nerveux qui ne peut qu'entraver le progrès (v. cas 15).

Né en 1917 (57 ans). Ferblantier appareilleur

Première alerte passagère de SM à 47 ans ; 6 ans plus tard, évolution progressive ayant abouti au stade IV, en 4 ans. Continue à fumer et ne corrige pas son alimentation ; 4 ans plus tard, stade V.

Une tante paternelle est asthmatique. Le père est décédé à 53 ans d'un ostéosarcome, la mère à 56 ans d'un cancer intestinal, une sœur à 49 ans d'un cancer du foie. Fume 20 cigarettes par jour dès l'âge de 20 ans.

1^{re} poussée de la maladie à 47 ans (1964) : fourmillements tenaces ; elle n'a été diagnostiquée qu'à 53 ans (1970) lors d'une 2^e poussée : faiblesse des jambes et troubles de l'équilibre. Dès 54 ans, aggravation progressive et rapide par paliers, la marche devient difficile. Il est traité pendant 2 mois avec des injections d'ACTH (Synacthen retard 1 mg). Une amélioration se produit mais ne dure qu'un mois après l'arrêt de la cure.

1972 : nouvelle aggravation : même traitement avec même résultat fugace. La capacité de travail est nulle deux ans plus tard.

1974 : nouvelle aggravation. Le Synacthen n'agit plus.

Vient me consulter le 5 novembre 1974. Il a 57 ans. Poids 70,7 kg. Taille 1,80 m. La peau est sèche et rêche partout, cartonnée sur le dos des pieds. Multitude de points rubis. Constipation chronique ; langue sale. Cholestérolémie : 292, puis 302 mg %. Tension artérielle : 190-105.

Status nerveux : démarche raide en canard. Troubles de l'équilibre : Romberg positif ; marche étroite difficile, impossible les yeux fermés. Ne peut monter sur un tabouret de 20 cm. Clonus et Babinski positifs. Ne peut marcher que 100 m. Adiadococinésie à gauche. Nystagmus. La force musculaire est diminuée, surtout aux jambes.

En juillet 1975, cesse de fumer mais ne suit pas mes indications alimentaires. La langue reste chargée, la constipation persiste.

8 septembre 1975 : grosse poussée très douloureuse, qui s'efface partiellement par de l'ACTH en perfusion.

En juin 1976, opération d'un adénome prostatique.

En 1978, se déplace dehors en fauteuil roulant.

En septembre 1980, a consenti à faire des lavements vespéraux avec instillations d'huile ; après cela, les jambes ont mieux obéi.

En décembre 1980, ablation d'un polype rectal bénin.

En avril 1981, excision d'un cancer cutané basocellulaire pigmenté.

En 1983, a gardé l'usage et la vigueur de ses bras.

En résumé :

Un homme, grand fumeur, dont les deux parents et une sœur sont morts de cancer, souffre d'une sclérose en plaques dès l'âge de 47 ans. Il n'est traité par moi que 10 ans plus tard, alors qu'il est déjà un grand infirme. Il est indiscipliné au point de vue alimentaire et souffre de constipation chronique. Le traitement vitaminique doublé d'injections de Synacthen ne suffit pas à empêcher une dégradation progressive. Peut-être celle-ci est-elle plus lente qu'avant mon intervention. Seul bénéfique : le Synacthen retard soulage de nouveau le malade, alors qu'il avait perdu toute action avant mon traitement.

Cas 21

Née en 1948 (30 ans). Secrétaire de direction

SM intermittente : en 16 mois et 3 poussées, stade II.
Après 4 ans et trois mois de mon traitement, mène à bien
une grossesse et atteint le stade 0.

Du côté paternel, le grand-père et une tante décédés
respectivement de leucémie et d'un cancer utérin ; le père a
été opéré d'une tumeur cérébrale.

A fait en bas âge toutes les maladies infantiles, diphtérie
exceptée. A souffert pendant longtemps de constipation ;
selles nauséabondes.

1^{re} poussée : Mars 1977, impossibilité passagère d'écrire de
la main droite.

2^e poussée : Mai 1977, après une cure de 3 semaines de
bains chauds, en station thermale, paralysie partielle des
jambes.

Avril 1978 : fausse couche à 2 mois, suivie d'un curetage.

3^e poussée : Mai 1978, fourmillements et brûlures au tronc
à droite. La jambe droite, puis la gauche, deviennent
insensibles à la perception thermique, hypersensibles aux
attouchements. Hospitalisée, elle a été traitée par de la
Cortisone et du Synacthen, avec amélioration partielle.
Depuis un an, est très frileuse.

Vient me consulter le 3 juillet 1978, soit 16 mois après le
début de la maladie. Poids 55,2 kg, taille 1,60 m. Seins
anormalement granuleux ; langue chargée, haleine fétide.
Taux du fer sérique 30 gammas % (n = 120).

Status nerveux : la démarche est peu sûre, en marche
arrière, elle est asymétrique, le pas à droite n'est que d'un
quart de pied. La marche étroite aveugle est difficile. Au
saut sur les deux pieds, elle se détache de 10 cm seulement
du sol et se reçoit en perdant l'équilibre. Saut sur un pied
déséquilibré, surtout à droite. Réflexes : rotuliens et
achilléens exagérés, asymétriques. Adiadococinésie à gau-
che.

Traitement habituel : normalisation de l'alimentation et
vitaminothérapie. Apport de fer et de magnésium.

16 novembre 1978 : les fastidieuses paresthésies et les
troubles de l'équilibre ont disparu.

2 avril 1979 : sidérémie 96 gammas %. Les selles sont
quotidiennes et parfaites. Les grossières granulations des
seins se sont effacées. Enceinte le 25 septembre 1979, soit
14 mois après le début de mon traitement. La grossesse se
passe bien.

25 juin 1980 : Accouchement par césarienne. L'enfant est
facile à élever. Ne pleure jamais. N'a pas eu un seul jour de
maladie à 20 mois.

Fin juin 1981, fait une légère rechute par surmenage qui se
résorbe après lavement, jeûne et repos de 3 jours. Série de
12 injections i.m. de Synacthen entre juillet et août. Petit
nodule ferme au-dessus du mamelon gauche.

3 mai 1982 : nouvelle grossesse, suivie d'une fausse couche
à 2 mois 1/2, à un moment où elle se sentait anormalement
fatiguée. En juillet, le taux de fer sérique est de 130
gammas % et l'état nerveux devient de plus en plus stable.

8 octobre 1982 : à part de minimes troubles de sensibilité, le
status nerveux est normal, la force musculaire excellente ;
saute facilement en se tapant les fesses avec les talons !

En résumé :

Une jeune femme de 30 ans fait 3 poussées de sclérose en
plaques en 15 mois, entre mars 1977 et juin 1978. Traitée à

la cortisone et au Synacthen, elle ne récupère que partiellement le contrôle des jambes et souffre de déséquilibre et de fortes paresthésies. Cet état s'améliore rapidement avec le traitement que je pratique et ce dernier permet à une grossesse d'évoluer normalement, avec naissance le 25 juin 1980 d'une fillette normale. Le 8 octobre 1982, toutes les fonctions nerveuses et musculaires sont récupérées ; il n'y a eu en 4 ans et 3 mois qu'une seule rechute légère et très passagère. Une nouvelle grossesse n'a provoqué aucun trouble.

Cas 22

Né en 1937 (44 ans). Agriculteur

SM progressive d'emblée, en 3 ans, stade III.
Après 20 mois de mon traitement stade I.

Plusieurs tantes et oncles paternels sont décédés d'un cancer de la gorge. Grand-mère maternelle a succombé à 60 ans d'un cancer abdominal. Mère rhumatisante, vit à 73 ans.

A fait la guerre d'Algérie de 20 à 22 ans. A 30 ans, angine, suivie de rhumatisme articulaire aigu ; guérit en un mois. A souffert depuis l'âge de 35 ans de sciatiques répétées. En février 1978, soit à 41 ans, a été opéré d'une hernie discale.

Décembre 1978 : début de la maladie à l'âge de 41 ans, par des pertes d'équilibre avec chutes répétées et des fourmillements à la main gauche.

Juillet 1979 : le déséquilibre s'accroît. La force musculaire diminue au bras gauche. Voit double. Est hospitalisé et traité par des injections de Synacthen 2 fois par semaine pendant 1 mois. Récupère partiellement. Depuis lors, aggravation par paliers, qui se succèdent tous les 6 mois, par 2 fois à la suite d'infections fébriles. Il est chaque fois traité par des injections de Synacthen, avec une amélioration partielle. Depuis le 24 janvier 1981, il reçoit un immunosuppresseur (Immurel).

Vient me consulter le 13 février 1981. Poids 80,7 kg, taille 1,82 m. Langue chargée. Selles en permanence défectives et malodorantes. Mange 95 g. de beurre par jour et de la viande aux 3 repas.

Status nerveux : manque d'équilibre et engourdissement

des membres inférieurs à partir de la taille. La démarche est raide, asymétrique en marche arrière, avec écart des pieds de 15 cm. La marche étroite est impossible. Ne peut sauter à pieds joints à plus de 10 cm. Le saut sur une jambe est difficile. Les réflexes tendineux sont asymétriques. Les mouvements des jambes et des bras manquent de précision. Le nystagmus est présent des deux côtés.

Traitement habituel.

Avril 1981 : grippe avec fièvre à 39°. Un zona léger survient en mai.

Juin 1981 : la diarrhée chronique a disparu. Fin octobre, fait une poussée après l'effort du labourage. Hospitalisé 9 jours avec perfusion d'ACTH : la crise passe très vite, en 3-4 jours.

8 octobre 1982 : soit après 20 mois de traitement, amélioration. La démarche est devenue symétrique. La marche étroite est encore difficile. Le saut est plus vigoureux : se détache du sol de 18 cm. La force musculaire est excellente aux 4 membres. Se passe de Synacthen et d'Immurel depuis octobre 1981 (date de la dernière hospitalisation).

En résumé :

Un agriculteur est atteint de sclérose en plaques progressive depuis 1978. Elle procède par paliers, avec récupération partielle. D'octobre 1978 à janvier 1981 : il se produit une crise tous les 6 mois environ, soit 6 en tout, avec chaque fois hospitalisation et traitement au Synacthen. Immunosuppresseur de janvier à octobre 1981, mal toléré et inefficace. Mis à mon traitement le 13 février 1981, il se stabilise. Fin octobre, il fait encore une dernière aggravation par surmenage, puis passe une bien meilleure année. Le 8 octobre 1982, il travaille à temps complet et n'a que des troubles mineurs malgré un travail de 5 h du matin à 8 h du soir.

Cas 23

Née en 1928 (45 ans).

SM intermittente, en 4 poussées et 14 ans : stade II. Dès le 7^e mois de mon traitement, stade I-0. Aucune nouvelle poussée en 10 ans d'observation.

Famille en bonne santé ; seule une tante maternelle a été gravement malade et est décédée de tuberculose.

Souffre de constipation chronique, émet 1 ou 2 selles par semaine. A des migraines au moment des règles.

1962 : opération d'une salpingite droite.

1^{re} poussée de SM : 1958, début de la maladie : perte passagère de la vue à gauche, par névrite optique.

2^e poussée : 1960, perd la sensibilité et la force dans les 4 membres, surtout à gauche. Ne peut plus rien tenir dans ses mains, ni s'habiller seule. Hospitalisée et traitée à l'ACTH. Tous les symptômes s'effacent en 2 semaines.

3^e poussée : 1969, après un accès de colère ; guérit après 4 injections de Synacthen.

4^e poussée : Janvier 1972, après une grippe. De nouveau fourmillements et faiblesse de la jambe droite. En avril, elle est hospitalisée et traitée au Synacthen. Son état s'améliore, mais la jambe droite reste fébrile et tremble à l'effort.

Vient me consulter le 14 février 1973, dans la 15^e année de sa maladie. Poids 48 kg. Taille 1,60 m. La langue est chargée, l'haleine fétide, la peau pâle, marbrée et sèche. Parodontose. Fer sérique 50 gammas %.

Status nerveux : la maladie n'a laissé que de modestes séquelles : un léger déséquilibre dans la marche les yeux fermés, une difficulté dans le saut sur une jambe, surtout à droite, un tremblement dans les membres inférieurs à l'effort, une imprécision dans les mouvements de la jambe droite et des bras.

Traitement habituel, avec apport de fer ; 3 mois après le changement d'alimentation, la malade affirme ne s'être jamais sentie si bien, aussi loin que remonte son souvenir. Jusque-là, elle n'avait pas de résistance aux infections ni à l'effort. Maintenant, elle se sent normale.

Septembre 1973, la malade va très bien, marche 2 h sans fatigue et peut de nouveau courir. Saute à 25 cm du sol. Monte aisément sur un tabouret haut de 55 cm.

24 février 1975 : taux du fer sérique à 129 gammas %.

Septembre 1977 : plus trace de faiblesse musculaire.

11 octobre 1982 : elle va bien. Fait du travail d'horlogerie à domicile. N'a eu aucune poussée depuis le début de mon traitement, soit depuis 10 ans. Il persiste une légère inexactitude dans les mouvements des jambes, qui ne la gêne pas.

En résumé :

Une femme est atteinte dès 30 ans de sclérose en plaques qui procède par poussées, d'abord espacées et s'effaçant par le traitement classique. Dès la 4^e poussée, en janvier 1972, des séquelles subsistent. Mise à mon traitement en février 1973, elle n'a plus aucune poussée pendant 10 ans, récupère une bonne fonction de ses membres et travaille normalement.

Cas 24

Née en 1930 (25 ans). Femme au foyer

SM intermittente : en 10 ans et 5 poussées : stade III.

Mise à mon traitement : stade I. Aucune poussée en 9 ans et 4 mois d'observation. Abandon du traitement après un stress, 4 nouvelles poussées en 6 ans : stade III.

Mère opérée d'un goitre à 50 ans ; père diabétique ; une sœur atteinte d'asthme et d'eczéma.

Une constipation chronique, mise à part, elle jouit d'une bonne santé jusqu'à l'affection actuelle. Deux enfants à 23 et 25 ans.

1^{re} poussée : 1955, six semaines après le deuxième accouchement, paralysie brusque mais passagère des deux membres gauches.

1959 : jaunisse.

Au printemps et en automne 1962 : à 32 ans, sept ans après la première poussée, *deux rechutes* à six mois d'intervalle avec grande faiblesse, fourmillements et troubles de la sensibilité. A été soignée par des chocs électriques et a passé 18 mois sans crise.

1964 : réapparition des mêmes symptômes passagèrement au printemps, de façon durable en automne. (*4^e et 5^e poussées*)

Vient me consulter le *1^{er} mars 1965*. (35 ans). Poids 52,5 kg, taille 1,54 m.

La peau des jambes est sèche, la langue chargée. La mâchoire supérieure est déformée, trop étroite : les dents se

chevauchent en cartes à jouer. (Conséquence probable d'une malnutrition de la mère au cours de sa grossesse.) Les 4 extrémités sont vioiacées. Hypercholestérolémie (275 mg % ; normale : 220). Fer sérique 51 gammas % (n = 120).

Status nerveux : la démarche est raide, déséquilibrée ; gros tremblement intentionnel et adiadococinésie au bras gauche ; la jambe gauche est très spastique avec clonus et réflexes tendineux exagérés. Nystagmus.

Traitement habituel, avec apport de fer. Dès la mi-juillet, 5 mois après le début de mon traitement, grande amélioration de son état nerveux. La démarche se normalise et, en août, la malade est capable de fournir une marche de trois heures à la montagne. Les fourmillements, la faiblesse et la fatigabilité ont disparu. Le saut sur la jambe droite est normal, il est encore difficile à gauche.

1966 : peut monter les escaliers en sautant une marche et fournir 6 heures de marche ; 1967, le tremblement du bras gauche a disparu : elle peut de nouveau enfiler une aiguille ; 1968, fait du ski de piste ; 1970, elle apprend à conduire, un an plus tard, à nager.

12 janvier 1972 : les taux du cholestérol et du fer sérique sont normaux. Depuis mon traitement – soit en 7 ans – elle n'a fait aucune rechute. Elle présente encore des signes discrets de sa sclérose en plaques : la jambe gauche reste faible, le réflexe de Babinski est ébauché des 2 côtés ; au membre supérieur gauche, légère adiadococinésie et tremblement intentionnel. Travaille à mi-temps dans un bureau en plus de son travail à la maison. Mène donc une vie familiale, professionnelle et sportive normale, et cela pendant 9 ans et 4 mois.

Juillet 1974, choc émotif sévère : son fils s'essaie pour la première fois à la drogue et succombe à une overdose

d'héroïne ; grave dépression et abandon progressif de la nourriture saine et, par là, réduction de l'apport des vitamines naturelles.

6^e et 7^e poussées : Décembre 1975 et juillet 1976 (la dernière due à la chaleur caniculaire, avec 35° à l'ombre) ; grave dégradation de l'état nerveux.

Février 1979, ablation de la vésicule biliaire pour calculose ; le taux de cholestérol remonte à 333 mg %.

8^e poussée : Mai 1980, névrite optique.

9^e poussée : Février 1981, après avoir eu froid en traîneau.

11 octobre 1982 : marche à nouveau difficile, la jambe gauche est peu sûre et le pied droit tombe ; l'état de la malade n'est cependant pas pire qu'en 1965, après 17 ans d'évolution, dont plus de 9 ans dans un état excellent.

Née en 1933 (48 ans). Vendeuse-retoucheuse

SM familiale. Chez ma malade, SM d'abord intermittente, puis progressive dès la 4^e poussée. Aboutit au stade III-IV en 18 ans.

Après 19 mois de mon traitement, stade I.

Les deux grand-mères sont décédées de cancer l'une à 64 ans, l'autre plus âgée ; une tante maternelle est morte de tuberculose à 25 ans. Sur une fratrie de 14, un frère aîné a été opéré d'une tumeur cérébrale, une sœur, de 15 ans plus jeune que ma malade, est atteinte de sclérose en plaques dès l'âge de 25 ans.

Mariage à 21 ans et 4 grossesses entre 22 et 26 ans. Souffre de migraines au moment des règles et a une mauvaise résistance aux infections banales (plusieurs par hiver).

1^{re} poussée : de la maladie à 30 ans (1963) paralysie partielle de la jambe droite, survenue brusquement au cours d'une nuit. Hospitalisée elle récupère.

1966 : excision d'une tumeur bénigne à un sein. Se porte bien pendant 6 ans, puis, brusquement, en 1972...

2^e poussée : son bras droit se paralyse. Elle est traitée avec du Synacthen retard (20 injections) et se rétablit.

3^e petite poussée : Septembre 1975, qui passe après 10 injections de Synacthen.

4^e rechute : Janvier 1976, perd l'usage normal de la jambe droite et traîne le pied droit ; la maladie s'est installée et

l'état s'aggrave lentement par paralysie partielle des mains, cela malgré le traitement conventionnel. Ne peut marcher plus de 5 minutes.

Vient me consulter le 27 mars 1981. Poids 63,7 kg. Taille 1,64 m. La langue est chargée, la peau des jambes sèche. En marchant, elle traîne le devant du pied droit. La marche étroite est difficile ; les yeux fermés, elle perd l'équilibre et doit être soutenue. Dans le saut à pieds joints, elle ne peut s'élever que de 3 cm et se reçoit raide, sur ressorts. Le saut sur une jambe n'est possible qu'avec un appui bilatéral.

Le réflexe de Babinski est très positif à gauche, moins prononcé à droite. Adiadococinésie. Nystagmus à gauche. La force musculaire est très diminuée à droite, un peu moins à gauche. Elle est bonne aux membres supérieurs.

Traitement habituel. La démarche est meilleure, 7 mois plus tard, en octobre 1981 ; en octobre 1982, la démarche est normale ; l'équilibre est revenu. La marche étroite les yeux fermés est impeccable. Le réflexe de Babinski est encore présent à gauche, quoique moins prononcé. Les mains sont un peu plus adroites. La force musculaire aux bras est revenue.

En résumé :

Sclérose en plaques déclarée chez une femme de 30 ans. Je la traite dans la 18^e année de la maladie. Alors que l'état s'était lentement mais continuellement dégradé pendant les 5 dernières années, malgré les traitements classiques, il est stabilisé dès le début de mon traitement, avec récupération partielle des fonctions perdues.

Cas 26

Né en 1942 (40 ans). Grutier.
Tabagisme

SM intermittente pendant 14 ans, puis progressive : stade VI en 4 ans.

Après 4 mois de mon traitement, stade IV, et après 8 mois, stade III-IV.

Du côté maternel, le grand-père est mort d'une encéphalite léthargique à 42 ans ; la grand-mère a vécu jusqu'à 78 ans. Sur les 4 tantes, 3 ont été opérées pour calculs biliaires. La mère et un frère souffrent d'obésité.

Du côté paternel, la grand-mère est décédée vers 40 ans d'une crise d'urémie, le père de phtysie galopante. Un oncle est mort à 67 ans d'un mélanome malin à évolution rapide, le père à 51 ans d'un cancer de l'œsophage.

Le malade a eu entre 14 et 17 ans de nombreuses angines avec abcès. Les amygdales furent enlevées à 17 ans. Dès cet âge et encore à 40 ans acné intense et permanente du visage et du dos.

De 1975 (33 ans) à 1980 (38 ans), troubles digestifs fréquents : alternances de constipation et de diarrhées. Selles tantôt liquides et incontrôlables, tantôt 2 à 3 selles par semaine, nauséabondes. Dès l'âge de 31 ans, psoriasis. A fumé dès l'adolescence jusqu'à 60 cigarettes par jour.

1^{re} poussée : En 1964 (22 ans), pendant un mois perte d'équilibre avec vertiges et nausées.

2^e poussée : 1973 : 9 ans plus tard, début des paresthésies et des fourmillements généralisés. Traitement à la cortisone, sans résultat.

3^e poussée : Décembre 1976, évanouissement.

4^e poussée : 1978 : ses jambes se sont mises à bouger indépendamment de sa volonté. Dès lors, dégradation progressive par paliers.

1979, déséquilibre : trébuche et tombe de plus en plus souvent. La marche est devenue difficile. A enfin abandonné le tabac.

1980, névrite optique à gauche.

2 septembre 1981 : hospitalisé et traité pendant 2 mois par des perfusions de cortisone, puis par des injections intramusculaires de Synacthen retard 1 mg, 3 puis 2 fois par semaine. Son état s'est aggravé rapidement, malgré le Synacthen. A dû se servir d'une, puis, dès octobre 1981, de deux cannes anglaises. A commencé à avoir des troubles de la déglutition et de la parole.

Janvier 1982, 2^e hospitalisation. Perfusions d'ACTH pendant 10 jours, puis, dès le 18 janvier, immunosuppresseur (Immurel 3 par jour). Il y eut un mieux léger et fugace. Dès février, souffre de besoins urinaires brutaux et ne peut plus aller seul aux toilettes. Chaise roulante.

Vient me consulter le 9 février 1982. Poids 67,5 kg, taille 1,72 m. Fer sérique 68 gammas % (n = 120). Le pH urinaire est à 5. La langue est sale, l'haleine fétide. Il est incapable de se tenir debout et de monter sur la table d'examen. Je l'examine sur un canapé bas sur lequel il est basculé à partir de la chaise roulante. Les réflexes tendineux sont vifs ; le réflexe de Babinski très prononcé, à gauche plus qu'à droite. Dans l'épreuve talon-genou le mouvement est hypermétrique et oscillant à gauche ; à droite, il doit soulever sa cuisse avec ses deux mains pour poser son talon droit sur son genou gauche. Les mouvements des membres supérieurs sont inexacts. Il tremble des mains et de la tête. Adiadococinésie. La force à la jambe droite est très

diminuée, nulle à la jambe gauche et au bras droit. En suivant quelque peu les indications de mon précédent livre*, il a remplacé le café-pain-beurre-confiture du matin par la crème Budwig depuis décembre 1981, mange parfois du riz complet à midi, mais consomme 110 g de beurre par jour !

Traitement habituel. Pendant 2 semaines, doit faire un lavement de camomilles de 1,5 l tous les soirs, suivi d'une instillation de 4 cuillerées à soupe d'huile de tournesol pressée à froid et tiédie, pour la nuit. Jeûne de 3 jours à base de jus de fruits, puis alimentation corrigée, avec suppression du beurre. Abondantes vitamines : Ascodyne intraveineuse 2 fois par semaine, Vita Cé 1 g, Rovigon 2 par jour, Bécozym 2 par jour, Magnogène 2 par jour, Erbasit 1 - 3 c. à café dans de l'eau pour ramener le pH urinaire à 7 - 7,5. Au bout de 6 semaines (22 mars), il commence à se passer du fauteuil roulant et, le 7 juin 1982, après 4 mois de traitement, vient sur cannes anglaises. Il peut se tenir debout et être examiné correctement sur le lit surélevé d'examen.

Couché, il peut soulever la jambe tendue à gauche de 40 cm, à droite de 20 cm, ce qui était impossible en février. A récupéré en 4 mois les capacités perdues au cours des 5 mois précédents. Marche sur base élargie (15-25 cm), fait des pas de la demi-longueur du pied à droite et d'un pied à gauche. Il peut monter une marche de 20 cm avec appui. Le psoriasis a presque disparu, de même que l'acné. Il n'a plus eu ni cortisone ni Synacthen. Il supprime l'Immurel en juillet 1982.

Août 1982, infection urinaire après avoir moins bien suivi le régime lors d'un séjour en vacances : hospitalisé pendant 2 semaines, il a abandonné, pendant ce séjour, l'alimenta-

tion saine. La sclérose en plaques et le psoriasis se sont aggravés transitoirement.

13 octobre 1982, force musculaire meilleure. Il a récupéré l'usage de son bras droit. Le réflexe de Babinski a totalement disparu. Les besoins urinaires sont beaucoup moins impérieux. La langue est propre.

En résumé :

Une sclérose en plaques se manifeste pour la première fois de façon fugace chez un homme de 22 ans. A 39 ans, elle devient progressive et aboutit en un an à l'invalidité totale, avec incapacité de se tenir debout, et cela malgré les traitements classiques à la cortisone, l'ACTH, l'Immurel. Ma méthode de traitement s'avère beaucoup plus efficace : le malade peut de nouveau marcher, abandonne la chaise roulante et récupère l'usage normal de ses bras, cela après abandon des médicaments classiques inopérants. De l'avis du malade, le résultat obtenu dès le 3^e mois de traitement est « inespéré et spectaculaire », grâce au traitement causal que je pratique.

* *Soyez bien dans votre assiette jusqu'à 80 ans, Tchou.*

Cas 27

Née en 1938 (42 ans). Téléphoniste-réceptionniste
Tabagisme

SM intermittente : en trois poussées et un an : stade I-II.
En 18 mois de mon traitement, stade 0.

Du côté maternel, sur 6 oncles et tantes, 5 souffrent d'arthrose. Du côté paternel, les grands-parents adoptifs sont décédés, le grand-père d'un cancer de l'œsophage à 70 ans, la mère, obèse et stérile, d'un cancer du sein à 60 ans. Le père, cuisinier d'hôtel, a souffert de psoriasis, de diabète, de thrombophlébite, d'un infarctus du myocarde et est décédé d'une embolie cérébrale à 71 ans, toutes maladies en rapport avec la malnutrition moderne. Il y a eu ainsi transmission à l'enfant adoptée des mauvaises habitudes alimentaires.

Mariée à 24 ans, ma malade a eu 2 enfants à 25 et 26 ans. Depuis l'âge de 7 ans, sinusites frontales et maxillaires récidivantes : sinus ponctionnés 240 fois en 30 ans ! Les selles sont irrégulières et malodorantes. Migraines fréquentes, surtout avant les règles. Depuis des années, psoriasis aux coudes, soigné sans résultat. Elle fume 20 cigarettes par jour.

1^{re} poussée : 22 décembre 1979, perte subite de la sensibilité au bras, au pavillon de l'oreille et à l'hémithorax droits. Hospitalisation du 26 décembre 1979 au 11 janvier 1980. Rapide amélioration par le repos.

2^e poussée : 14 janvier 1980, 3 jours après sa sortie de l'hôpital, hémiparèse. La jambe droite devient faible. Réhospitalisation et traitement au Synacthen (15 injections). Elle est inscrite par la clinique universitaire à l'assurance-invalidité pour paralysie de longue durée. Va mieux et reprend le travail.

3^e poussée : Été 1980, paresthésies aux pieds, annonciatrices d'une rechute, qui se produit en novembre. Reçoit de nouveau du Synacthen du 15 novembre au 26 décembre. Les symptômes s'effacent partiellement.

Vient me consulter le 1^{er} avril 1981, soit 15 mois après le début de la maladie. Poids 61,8 kg, taille 1,61 m. Seins anormalement et grossièrement granuleux ; peau sèche. Spondylarthrose en L5-S1. Psoriasis aux 2 coudes. Fer sérique 67 gammas % (n = 120), pH urinaire 4,5. Dès février 1981, a commencé à corriger son alimentation par l'introduction de la crème Budwig, mais consomme toujours encore 76 g de beurre par jour et fume ses 20 cigarettes.

Traitement habituel, avec apport de fer, de magnésium et d'Erbasit, ce dernier pour la correction du pH urinaire. Suppression du beurre et du tabac. Six mois plus tard, en octobre 1981, elle va bien ; le psoriasis régresse. Elle travaille à temps complet et ne s'est jamais si bien sentie. Le fer sérique est à 112 gammas %.

24 novembre 1981, infection urinaire passagère.

Mars 1982, sensibilité normale.

15 octobre 1982, tous les symptômes de la sclérose en plaques ont disparu ; il n'y plus aucun trouble de l'équilibre. Elle saute facilement sur ses 2 jambes et monte aisément sur un tabouret de 55 cm de haut. Elle travaille à temps complet à son bureau en plus des travaux ménagers.

En résumé :

Entre le 22 décembre 1979 et le 1^{er} avril 1981, soit en 15 mois, 3 poussées de sclérose en plaques, traitées à la cortisone et à l'ACTH, sans que tous les symptômes ne s'amendent. Après l'application de mon traitement, soit en 18 mois, non seulement aucune poussée ne s'est produite, mais tous les symptômes de la maladie ont disparu, permettant une activité à plus de 100 % (professionnelle et ménagère). En outre, elle n'a plus souffert de sinusite, pour la première fois depuis l'âge de 7 ans, pendant un laps de temps aussi long.

Cas 28

Née en 1950 (25 ans). Femme au foyer

SM intermittente : 6 poussées en 17 mois. Stade III. Malgré mon traitement fait 8 poussées en 7 ans et 4 mois, dont la dernière nécessite une hospitalisation et un traitement cortisonique intense. Pendant toute cette période travaille 14 heures par jour ! Stabilisée par la suite au stade III. Remarquable amélioration de l'acuité visuelle.

La grand-mère maternelle est décédée à 50 ans d'un cancer, le grand-père à 55 ans d'une maladie du foie. Un frère cadet a été atteint de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance.

Mauvaise résistance aux infections banales. Les végétations adénoïdes ont été enlevées à 7 ans, de même que l'appendice. Adulte, elle souffre d'angines à répétition (3-4 fois par an) et de constipation opiniâtre (3-4 selles par semaine). Elle se marie à 20 ans et met un enfant au monde deux ans plus tard.

1^{re} poussée : de la maladie, en novembre 1973 : perte d'équilibre pendant un mois, au début d'une 2^e grossesse, qui, de ce fait, est interrompue par curettage en janvier 1973.

2^e poussée : Fin décembre 1973, avec de nouveau perte d'équilibre et de la sensibilité de l'hémicorps droit, diplopie et perte de l'acuité visuelle (névrite optique droite). Un traitement au Synacthen retard en injections i.m. pendant 4 semaines fait disparaître tous les troubles, mais ce mieux est

passager et avant la fin de ce traitement, elle recommence à traîner le pied droit. La vue baisse. L'oreille droite n'entend plus. (3^e poussée).

Avril 1974, hospitalisation pendant un mois. Elle est mise sous perfusions de cortisone pendant 10 jours. Les troubles disparaissent, mais 5 mois plus tard (septembre 74), 4^e poussée : de nouveau névrite optique à droite, perte d'équilibre. Traitée par 20 injections de Synacthen et 10 injections de vitamines B₁, B₆, B₁₂, elle entre une fois encore en rémission complète, de nouveau pour 5 mois.

5^e poussée : Mars 1975, tout recommence. Elle reçoit de nouveau 20 ampoules de Synacthen (jusqu'au 28 avril), mais cette fois, la rémission n'est que de 10 jours. Les troubles de l'équilibre disparaissent spontanément 2 semaines plus tard, mais la diplopie et la baisse de l'acuité visuelle des deux côtés demeurent ; elle ne peut plus lire le journal. (6^e poussée).

Vient me consulter en juin 1975, après 6 poussées de sclérose en plaques en l'espace de 17 mois.

Poids 65 kg, taille 1,65 m.

Elle a « grossi » de 5 kg sous l'effet du Synacthen et présente un aspect boursoufflé avec double menton (Cushing). Langue chargée. L'acuité visuelle est de 0,1 à droite et de 0,3 à gauche.

Status nerveux : la marche avant est normale, la marche arrière asymétrique. Yeux fermés et pieds joints, elle oscille. La marche étroite aveugle est difficile. Dans le saut, on note un déficit de force musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés, cloniques. Le mouvement de la jambe droite est oscillant, inexact. Nystagmus présent des 2 côtés. La force musculaire est diminuée aux 2 membres droits.

Traitement habituel. Elle entre en rémission un mois après le début de mon traitement, sans cortisone, ni Synacthen.

Elle perd 4 kg en 2 mois, n'est plus bouffie et se sent mieux qu'avant le début de sa maladie. Elle peut courir. Elle voit mieux, mais il lui reste une incertitude dans la perception des couleurs, dans la zone du rouge.

22 octobre 75 et 28 janvier 76, petites poussées (N^{os} 7 et 8) dominées par des lavements, 2 jours de jeûne et 3 injections de Synacthen.

16 janvier 1976, acuité visuelle et auditive normales des deux côtés. La malade lit de nouveau sans difficulté.

Mars 1978, 9^e poussée par choc émotif (très inquiète parce que son enfant est malade). Le Synacthen, inefficace, a été remplacé par la Monocortine-retard 40 mg (injections i.m.) En mai 1978, puis en juillet, nouvelles poussées (N^{os} 10 et 11), la deuxième à l'occasion d'une grippe. Mange trop vite et n'arrive pas à avoir une selle quotidienne.

En été, se fatigue trop au jardin. En juin 1979 elle a fait 2 petites poussées provoquées par la fatigue. (N^{os} 12 et 13).

14^e poussée : 5 Septembre, la vue baisse passagèrement à 0,7.

29 novembre 1980, status nerveux excellent.

Travaille trop toute l'année 1980 et 81, assure son ménage, surveille la construction d'une maison. Levée à 7 h du matin, elle se couche à 9 h 30 sans un moment de repos.

15^e poussée : 11 novembre 1981, elle ne se sent pas bien. Ne va à la selle que 3 ou 4 fois par semaine.

Hospitalisée du 11 au 23 décembre 1981 pour rechute sévère, avec vertiges, vomissements et parésie faciale gauche. Traitement cortisonique. A la sortie de clinique, elle est améliorée, mais de nouveau bouffie.

En 1982, la nouvelle maison est installée.

13 avril 1982, élimination de foyers infectieux dentaires colonisés par du streptocoque viridans.

15 octobre 1982, poids : 56,5 kg ; travaille moins et va

mieux. Le nystagmus a disparu, la force musculaire et l'équilibre sont satisfaisants. Temps d'observation : 8 ans.

En résumé :

Une sclérose en plaques débute chez une femme de 23 ans et procède par petites poussées fréquentes cédant à des cures de Synacthen. (6 en 17 mois, de novembre 73 à avril 75), les intervalles entre les crises varient de 1 à 5 mois. La 6^e se produit après une accalmie de 10 jours seulement.

Vient me consulter 17 mois après le début de la maladie, lors de la 6^e poussée. L'atteinte principale est d'emblée aux yeux et l'acuité visuelle n'est que de 0,1 à droite et de 0,3 à gauche. Elle ne peut plus lire. De 1975 à 1982, soit en 7 ans d'observation, elle assure seule la tenue de son ménage, entretient son jardin, surveille la construction d'une maison et déménage : c'est trop et elle paie ce déploiement d'activité par des infections fébriles et par des poussées de sa maladie (15 en 9 ans), dont 6 sous traitement classique durant les premiers 17 mois. La plupart sont bénignes, malgré une constipation persistante.

Soumise à mon traitement elle récupère une acuité visuelle et auditive presque normales, un équilibre satisfaisant et une bonne force musculaire.

Novembre 1981 : nouvelle poussée sévère : hospitalisation et traitement cortisonique intensif. Depuis lors, elle travaille moins, se fait aider au ménage et se stabilise. Le status nerveux en octobre 1982 est superposable à celui de 1975, mais l'acuité visuelle est bien meilleure et permet la lecture. Facteurs aggravants : surmenage, constipation, infections banales répétées, une fois un choc émotif.

Cas 29

Née en 1951 (30 ans). Secrétaire.
Tabagisme

SM intermittente, 14 poussées en 12 ans : stade III-IV.
En 20 mois de *mon traitement*, 1 seule poussée due à l'arrêt du traitement vitaminique. Stade II.

Du côté paternel, le grand-père, atteint de sclérodémie, est décédé vers 50 ans ; la grand-mère est morte d'une maladie cardiaque. Du côté maternel, le grand-père a succombé à un cancer pulmonaire, la grand-mère à une tuberculose à 35 ans.

Le père et la mère vivent en bonne santé. Une demi-sœur est atteinte de diabète dès 14 ans. Deux sœurs sont en bonne santé, mais un neveu est atteint d'allergie au gluten (maladie de Herter).

Dès l'âge scolaire, elle était constamment fatiguée et constipée avec selles nauséabondes. Migraines violentes. Dès 24 ans, lumbagos à répétition. Dès 18 ans, fume 20 cigarettes et plus par jour.

1^{re} poussée : à 18 ans (1969) fourmillements dans les jambes, s'exacerbant avant les règles.

2^e poussée : Août 1975, faiblesse du bras droit.
Novembre 1975, perd la vue à droite (névrite optique). Soignée avec de l'ACTH, elle récupère la vision.

3^e poussée : Janvier-Février 1976, elle commence à traîner la jambe droite.

5^e poussée : Août 1976, deuxième névrite optique à gauche, passagère.

Dans les 3 années suivantes, elle fait environ 8 *poussées* de sclérose en plaques, dont la dernière en mars 1979 aux deux yeux. La récupération n'est que partielle.

14^e poussée : Décembre 1979, avec troubles de l'équilibre. Depuis lors, lente dégradation des fonctions motrices. Septembre 1980, corrige partiellement son régime alimentaire et se fait stériliser.

Vient me consulter le 9 février 1981, soit 12 ans après le début de la maladie. Poids 50 kg, taille 1,65 m. La malade a 30 ans. Sa langue est propre, mais la peau est sèche. Acné au visage. Bactériurie intense.

Status nerveux : démarche incertaine avec brusques écarts de côté par perte d'équilibre. La marche étroite est difficile, impossible sans appui, les yeux fermés. Le saut pieds joints est difficile : se détache de 10 cm, se reçoit avec raideur et perd l'équilibre. Elle ne peut monter sur une chaise. Les réflexes sont exagérés. Clonus inextinguible et Babinski positif à droite.

Les mouvements des mains sont imprécis ; adiadococinésie. Nystagmus à gauche. La force musculaire est diminuée aux deux membres inférieurs et au bras droit.

Traitement habituel. Suppression du tabac. Le 22 mai 1981, supprime de son propre chef les injections d'Ascodyne et fait une poussée 12 jours plus tard, avec augmentation de la raideur à la jambe droite (N° 15). Refait des lavements, s'alimente uniquement de fruits pendant 5 jours, et, après 4 injections de Synacthen retard 1 mg, récupère en 2 semaines les fonctions perdues, cela beaucoup plus rapidement que lors des poussées précédentes.

En septembre 1981, se sent mieux. La langue est parfaite. En décembre, est traitée pour une grosse infection dentaire.

Le 16 octobre 1982, va bien. Depuis le début du traitement, il y a 20 mois, elle n'a fait qu'une seule poussée en juin 1981, par arrêt prématuré du traitement vitaminique. La démarche s'est améliorée : se déplace en ligne droite sans faire d'écarts. Le réflexe de Babinski à droite est en voie de disparition. La force est revenue aux deux bras et à la jambe gauche. Elle est encore déficiente à la jambe droite. Le nystagmus a disparu. Encore troubles importants de l'équilibre. Le neurologue qui l'a contrôlée la trouve en meilleur état qu'il y a deux ans. L'oculiste constate que les névrites optiques sont guéries et que l'astigmatisme présent en 1970, soit à l'âge de 19 ans, n'existe plus.

Cas 30

Née en 1931 (45 ans). Religieuse

SM intermittente, 4 poussées en 18 mois : stade III.

Ne suit qu'approximativement les règles d'alimentation et fait encore de légères poussées ; 6 ans plus tard, stade I.

Père décédé à 77 ans d'un cancer du foie et de tuberculose pulmonaire. Mère psychotique.

A été élevée par des parents adoptifs et pauvrement nourrie. Depuis l'enfance, délicate de la gorge. Amygdalectomie à 43 ans pour infection permanente. Troubles digestifs chroniques : constipation, douleurs gastriques après les repas. Asthme dès 25 ans et urticaire. A subi une hystérectomie pour fibrome, ainsi que l'ablation d'un kyste ovarien à 45 ans.

1^{re} poussée de la maladie au printemps 1975, soit à l'âge de 44 ans : douleur et perte de sensibilité transitoire dans la jambe gauche.

2^e poussée : Octobre 1975, atteint les 2 jambes.

3^e poussée : Janvier 1976, névrite optique à gauche, rétention d'urine, perte d'équilibre, fourmillements et disparition de la sensibilité au bras gauche. Traitée par 15 injections d'ACTH, réagit par une rétention de 4 litres d'eau.

4^e poussée : 15 novembre 1976.

Vient me consulter le 26 novembre 1976. Poids 57,5 kg pour une taille de 1,58 m. Elle est psychiquement labile et très pâle. La peau est malsaine, marbrée, pleine de petites pustules et de points rubis. La musculature est faible, l'embonpoint exagéré ; les ongles sont mous. Dans l'urine, présence de bactéries ; urobilinogène positif, donc foie insuffisant.

Status nerveux : démarche raide. Dans la station pieds joints, yeux fermés, elle perd immédiatement l'équilibre. La marche étroite est très difficile. Dans le saut sur les 2 pieds, ne se détache du sol que de 5 cm. Le saut sur une jambe est très lourd, plus difficile à gauche. Dans l'épreuve talon-genu, se trompe de 10 cm à gauche. Adiadococinésie à gauche. Nystagmus présent dans toutes les directions. Force musculaire diminuée aux 4 membres, surtout à gauche. L'acuité visuelle avec lunettes n'est que de 0,25 à droite et de 0,125 à gauche (norme = 1).

Traitement habituel. Vit en milieu communautaire : de ce fait, suit imparfaitement les règles d'alimentation saine et subit des tensions psychiques. Ne fait ni les lavements, ni les instillations d'huile de tournesol pressée à froid.

En mars et avril 1977 se produisent encore *deux poussées passagères* (N^{os} 5 et 6). Le status nerveux reste stationnaire. En 1978, encore très instable. Reçoit périodiquement de la cortisone et de l'ACTH. S'améliore.

7^e poussée : Janvier 1980, récupère plus facilement.

1^{er} octobre 1980, la vue s'est améliorée : l'acuité visuelle est de 0,8 à droite et de 0,25 à gauche. Lorsqu'elle suit le régime prescrit, elle va bien. En décembre 1981, acuité visuelle 0,8 à droite et 0,5 à gauche.

Octobre 1982, soit 6 ans après le début du traitement, net progrès ; elle est rose et fraîche. Sa démarche est normale. L'équilibre pieds serrés, yeux fermés est revenu. La marche

étroite yeux ouverts est impeccable, yeux fermés encore difficile. Elle peut sauter sur une jambe et grimper sur un tabouret de 55 cm. Les mouvements des jambes et des mains manquent encore un peu de précision et de force. Très léger nystagmus. N'a plus eu de crises d'asthme. Mai 1983, examen par neurologue et ponction lombaire : tout est normal.

En résumé :

Une femme psychologiquement labile, vivant en communauté et soumise à des contraintes l'empêchant de suivre avec exactitude le traitement prescrit. Son état cesse de s'aggraver depuis l'introduction de mon traitement ; elle récupère très lentement les facultés perdues (équilibre, force musculaire, acuité visuelle). Elle est déclarée guérie en mai 1983 après un contrôle en service de neurologie.

Cas 31

Née en 1931 (50 ans). Femme au foyer

SM d'emblée progressive, en 15 ans, stade III-IV.
Après 21 mois de mon traitement, stade I-0.

Appartient à une famille saine : la mère et une tante maternelle sont décédées respectivement à 88 et 94 ans.

Dans l'enfance, innombrables infections infantiles ou banales avec poussées fébriles à 40° ; par deux fois, broncho-pneumonie ; furonculose pendant 6 mois ; angines ; amygdalectomie à 7 ans. Infections grippales tous les hivers à 3 ou 4 reprises jusqu'à l'âge de 30 ans. Troubles digestifs récidivants : à l'âge scolaire, fréquentes diarrhées ; plus tard, alternance de diarrhées et de constipation avec selles nauséabondes. Elle a souvent mal à la tête. Calculs rénaux à 28 ans.

1966, début des troubles nerveux : apparition périodique de brûlures et de fourmillements à la nuque et au bas du dos. Mars 1975 (47 ans), la marche devient difficile.

Juillet 1975, s'essouffle ; n'a pas de voix, sensations anormales de froid et de soif. Démarche instable ; écriture illisible. Ces troubles persistent, accompagnés d'une énorme fatigabilité.

Mai 1978, les jambes sont raides, la marche de plus en plus pénible.

Septembre 1978, les bras sont touchés et s'atrophient. Zone de peau parcheminée sur la cuisse, qui, à la biopsie, se révèle être une sclérodermie. Perd ses cheveux et porte

perruque. De 18 à 47 ans, a pris des somnifères tous les jours. Un lavement baryté montre l'existence d'un côlon beaucoup trop long et contourné.

Vient me consulter le 30 janvier 1981, (à l'âge de 50 ans), dans la 15^e année de sa maladie. Poids 57,5 kg, taille 1,59 m. Dans le sang, cholestérol élevé (284 mg % ; normal 220). Fer sérique bas (76 gammas % ; normal 120). Status nerveux : la démarche est raide. Avance à petits pas d'une demi-pied à droite et d'un pied à gauche. En marche arrière, écarte les pieds de 20 cm pour garder l'équilibre. Pieds joints yeux fermés : équilibre difficile. Ne peut effectuer la marche étroite en arrière.

Ne peut détacher ses talons du sol de plus d'un centimètre ; saut sur une jambe lourd et seulement avec appui. Monte sur une chaise avec la jambe gauche, mais non avec la droite. Réflexes rotuliens vifs, asymétriques. Babinski très prononcé des deux côtés. Les mouvements des jambes et des bras sont lents et douloureux. La force musculaire est fortement diminuée aux 4 membres. Peut marcher 1 km.

Traitement habituel. Trois mois plus tard, le 6 avril 1981, les brûlures, les démangeaisons et les fourmillements, les douleurs musculaires, les troubles digestifs, et les maux de tête ont disparu.

18 octobre 1982, après 21 mois de traitement, va bien. La démarche est presque normale. Le Romberg est négatif. La marche étroite est parfaite les yeux ouverts, presque parfaite les yeux fermés. Peut sauter à pieds joints à 25 cm en pliant les genoux. Le saut sur chaque jambe est effectué avec aisance. Peut monter sur un tabouret de 55 cm de haut. Le réflexe de Babinski est en voie de disparition. Les mouvements des bras sont redevenus précis, ceux des jambes normaux. Il persiste un léger déficit dans la force musculaire. « Je suis comblée », me dit-elle.

En résumé :

Une femme ayant de tout temps présenté une mauvaise résistance aux infections, porteuse d'un mégacôlon, atteinte de sclérodémie et présentant des troubles digestifs récidivants, souffre, dès l'âge de 44 ans, de troubles nerveux, qui mènent en 6 ans à une invalidité importante. Ils sont réversibles et, en 21 mois de ma thérapeutique, le redressement de santé est spectaculaire.

Née en 1923 (58 ans). Institutrice

SM d'emblée progressive, en 14 ans : stade IV.
Après 16 mois de mon traitement, stade III-IV.

Famille saine. La mère est décédée à 90 ans. Le père a été atteint d'un diabète dès 69 ans et est décédé à 79 ans.

A jout d'une bonne santé jusqu'à l'affection actuelle, qui débute en avril 1964, à l'âge de 41 ans, par une faiblesse des mains. Elle n'est pas améliorée par le traitement classique. Ne peut ni coudre, ni jouer au piano. L'état se dégrade progressivement au cours des années. La jambe droite devient douloureuse, instable. Doit prendre une canne en 1973, deux en 1977.

En 1975, doit réduire ses heures de travail et prend en 1978, à 55 ans, une retraite prématurée.

Vient me consulter le 19 juin 1981. Elle a 58 ans. Poids 50,4 kg, taille 1,61 m. La peau est sèche et froide aux jambes. La langue est chargée, les seins grossièrement granuleux, l'urine infectée. Elle est constipée. Les membres droits sont douloureux. Elle marche avec deux cannes, en canard, en laissant tomber les pieds. Les pas sont inégaux, plus longs à gauche. Elle ne peut pas rester debout les yeux fermés plus de 10 secondes (Romberg positif). Elle peut gravir une marche d'escalier mais doit, pour le faire, prendre sa jambe droite avec les 2 mains. Les mouvements sont effectués sans précision et avec tremblement de la main droite. Adiadococinésie. Nystagmus. La force muscu-

laire est diminuée, nulle à la flexion de la jambe droite. Elle n'est bonne qu'au bras droit. A partir de la position couchée, elle ne peut pas s'asseoir seule.

Traitement habituel et désinfection urinaire.

18 octobre 1982, soit 16 mois après le début de notre traitement, la sécheresse de la peau et la constipation ont disparu. La dégradation progressive a fait place à une lente récupération, pour la première fois depuis le début de la maladie : en marchant à l'aide de deux cannes anglaises, elle ne fauche plus. Elle monte une marche d'escalier avec la jambe droite sans avoir besoin de la soulever avec les mains. Les mouvements du bras gauche ont gagné en précision. Le nystagmus a disparu.

En résumé :

Une femme est atteinte de sclérose en plaques à l'âge de 41 ans. Pendant 17 ans, l'état se dégrade progressivement sans aucune rémission, malgré les 8 neurologues consultés. Elle vient me consulter à 58 ans, et, au cours des 16 mois d'observation, la maladie ne s'aggrave plus. Une lente amélioration se fait jour.

Cas 33

Née en 1919 (57 ans). Femme au foyer

SM intermittente, 8 poussées en 6 ans : stade III-IV.
Avec mon traitement, une seule poussée en 6 ans – après un deuil – stade II-III. Récupération remarquable de l'acuité visuelle.

Père mort à 89 ans d'embolie pulmonaire. Le mari est atteint d'un cancer de la prostate.

Met au monde 2 enfants à 26 et 27 ans et, jusqu'à l'affection actuelle, se porte bien. Ne souffre « que » d'une constipation opiniâtre avec, par périodes, émission d'une selle unique par semaine !

1^{re} poussée : 1970, à l'âge de 51 ans. Hospitalisation.

2^e poussée : Janvier 1972, névrite optique à droite.

3^e poussée : Octobre 1972, 3 doigts de la main droite n'obéissent plus.

4^e rechute : Décembre 1972, après une grippe.

5^e poussée : Avril 1974, apparition d'un nystagmus.

6^e poussée : Février 1975, chaque fois, les symptômes s'effacent après quelques injections de Synacthen.

7^e poussée : Septembre 1975, le bras gauche n'obéit plus. Cette 7^e poussée ne cède qu'après un goutte-à-goutte de Synacthen suivi de 18 injections intramusculaires.

Vient me consulter le 27 mars 1976 à l'âge de 57 ans. Poids 51 kg, taille 1,60 m. Hémoglobine 78 %, pH urinaire 5,5. La langue est blanche, l'haleine fétide, la peau très sèche sur le tronc, écaillée aux jambes, à consistance de cuir sur le dessus des pieds. Elle est au début de la 8^e poussée avec vertiges et blocage de la marche.

Il y a donc eu 8 poussées de la maladie en 6 ans ; les rémissions sont passées de plus d'un an à 6 mois. Status nerveux. La démarche est raide avec écart des pieds de 15 cm. Le Romberg est positif. La marche étroite yeux ouverts est exécutée à 50 % ; elle est impossible les yeux fermés. Dans le saut pieds joints, elle se détache de 5 cm, se reçoit en écartant les pieds à 25 cm. Le saut sur la jambe droite est maladroit ; il est impossible sur la jambe gauche. Elle peut tout juste monter sur une marche de 20 cm avec appui. Les mouvements des jambes et du bras gauche sont oscillants et imprécis. Nystagmus présent. La force musculaire est diminuée aux 4 membres. Acuité visuelle : un sixième de la normale à droite, un huitième à gauche.

Traitement habituel complété par du Synacthen. Deux mois plus tard, en juin 1976, la mauvaise haleine a disparu. La peau est devenue lisse. La langue est encore chargée. La démarche est devenue plus sûre ; la force musculaire est revenue aux bras.

22 novembre 1977, 20 mois se sont écoulés sans poussée. L'acuité visuelle est bien meilleure (0,8 des deux côtés !).

11 avril 1978, infection urinaire.

16 novembre 1979, aucune poussée en 44 mois. N'a plus eu besoin de Synacthen. Cependant, doit toujours lutter contre la constipation et ne va à la selle que tous les deux jours.

9^e poussée : Mai 1980, à la suite du décès de son père, maîtrisée par des lavements et des injections de Synacthen.

C'est l'unique poussée durant les 6 ans d'observation. La démarche est restée raide, mais l'écart des pieds s'est réduit à 5 cm. Le Romberg est resté positif. La marche étroite est exécutée normalement yeux ouverts ; elle est difficile yeux fermés. Elle monte une marche d'escalier sans appui. Les gestes restent un peu imprécis. La force musculaire s'est améliorée.

Vue la dernière fois le 19 octobre 1982, après un séjour de 3 semaines aux U.S.A. La maladie est stabilisée.

En résumé :

Une femme de 57 ans atteinte de sclérose en plaques vient dans la sixième année de sa maladie, alors que les poussées surviennent 2 fois par an et laissent subsister chaque fois d'importantes séquelles. La seule poussée passagère et réversible qui survient en plus de 6 ans d'observation a été provoquée par le choc émotif dû au décès de son père. La dégradation progressive a fait place à une amélioration importante de l'acuité visuelle et à une lente récupération des fonctions motrices.

Cas 34

Née en 1949 (30 ans). Femme au foyer

SM familiale, intermittente chez ma malade. En 7 poussées et 5 ans : stade II.

Pendant 3 ans n'accepte pas mon traitement et fait 4 poussées. Puis elle se discipline et 3 ans 9 mois plus tard stade 0.

Du côté maternel, le grand-père est décédé d'un cancer intestinal, la grand-mère et une tante sont diabétiques ; une autre tante, âgée de 43 ans, est atteinte de sclérose en plaques depuis 10 ans.

Donne naissance à deux enfants à l'âge de 23 et 25 ans. Césariennes obligatoires dues à un bassin trop étroit. Dès l'âge de 27 ans sont apparus des maux de tête, qui reviennent 2 ou 3 fois par mois.

1^{re} poussée de la maladie en mars 1974 à l'âge de 25 ans : insensibilité de l'hémiface gauche qui persiste deux semaines.

2^e poussée : un an plus tard. En 1977, elle est constamment enrhumée.

3^e poussée : Mars 1977, insensibilité aux deux pieds, qui nécessite un traitement au Synacthen, puis à la cortisone pendant un mois.

4^e poussée : Novembre 1977, paresthésies à la tête, baisse de la vue et vision double. Cortisone pendant 2 mois.

5^e et 6^e poussées : En avril, puis en juin 1978, paresthésies

aux deux jambes remontant jusqu'à la taille. Cortisone pendant 3 mois.

7^e poussée : 26 novembre 1978, troubles de l'équilibre, douleurs à la colonne vertébrale, fourmillements sur tout le corps. Reçoit de la vitamine B₁₂ à hautes doses.

Vient me consulter le 26 février 1979. Poids 73,7 kg pour une taille de 1,62 m. Depuis sa dernière crise, elle se sent encore très fatiguée. Sa langue est sale ; la peau du dos est pleine de petites pustules, les ongles remplis de taches blanches. Le taux du fer sérique est de 45 gammas % (n = 120). La dernière poussée de sclérose a laissé quelques séquelles : elle sent imparfaitement le plancher ; la marche étroite aveugle est peu sûre, de même que le saut sur un pied. Les mouvements des membres supérieurs manquent de précision.

Traitement habituel, complété pendant 3 mois par 15 mg de vitamines D, 2 fois par mois et du calcium ; fer par la bouche (Ferrofollic 500, une dragée par jour) et intraveineux (Ferrum Hausmann) deux, puis une fois par semaine, jusqu'à normalisation du taux de fer sérique.

8^e poussée : Novembre 1979, ne va pas à la selle pendant une semaine entière (!) des paresthésies réapparaissent, qui passent en un mois grâce à des injections de vitamines B₁₂

9^e poussée : Avril 1980, de nouveau paresthésies après un repas au restaurant, qui passent après un lavement suivi de deux jours de jeûne. Il en est de même en janvier 1981, où elle paie les écarts de régime occasionnés par les fêtes de fin d'année par une baisse de la vision (à 0,25 à droite et à 0,8 à gauche). (*10^e poussée*).

11^e poussée : Février 1981, après une crise de colère.

Un an plus tard, le 16 février 1982, la malade a enfin compris le mécanisme de sa maladie. Elle n'a plus de crises

et son status nerveux est normal, de même que le taux de son fer sérique. Elle peut sauter en tapant ses fesses contre ses talons et son acuité visuelle est parfaite. Il en est de même en novembre 1982.

En résumé :

Une jeune femme de 26 ans est atteinte de sclérose en plaques, qui évolue par poussées légères et espacées d'abord (3 en 3 ans), puis plus rapprochées (4 en 20 mois) et plus graves, nécessitant des traitements prolongés de cortisone et de vitamine B₁₂. Mise à mon traitement, elle fait encore 4 petites poussées en 3 ans, causées par des écarts de régime et un stress émotionnel. Trois d'entre elles passent avec un lavement suivi de deux jours de jeûne. En outre, depuis la normalisation de l'alimentation, ses enfants sont en meilleure santé et ne manquent plus l'école pour maladie. Temps d'observation : 3 ans et demi.

Né en 1945 (35 ans).
Professeur de ski. Commerçant.

SM intermittente. En 2 ans, 3 poussées : stade III.

Suite à mon traitement, fait encore une poussée unique par surmenage ; après 2 ans et 8 mois de traitement, stade 0.

A souffert de migraines mensuelles dès l'âge de 25 ans et d'une mauvaise résistance aux infections banales depuis plusieurs années ; il a eu 3 bronchites en hiver 1981.

1^{re} poussée de la maladie en juin 1977 : il perd passagèrement la voix et la sensibilité au bras gauche. Il a 32 ans.

2^e poussée : Mars 1978, 3 jours après une chute banale à ski, perd l'équilibre, vomit, est pris de hoquets et voit double. Le bras et l'hémiface droits deviennent insensibles. Il est hospitalisé pendant 40 jours et traité au Synacthen. Les symptômes ne disparaissent qu'en 6 mois.

3^e poussée : Juin 1979, anormalement fatigué, perd de nouveau l'équilibre. Le Synacthen ne l'améliore que lentement et partiellement. Depuis janvier 1980, il se plaint de maux de ventre.

Vient me consulter le 11 mars 1980. Poids 65,4 kg. Taille 1,78 m. Sa langue est très sale, ses selles nauséabondes, ses ongles couverts de taches blanches. Taux du fer sérique : 80 gammas % (n = 120).

Status nerveux : la démarche est raide, avec un écart des pieds de 15 cm ; le pied droit tombe. En arrière, il ne peut avancer qu'à tout petits pas asymétriques. La marche étroite aveugle est impossible sans soutien. Dans le saut pieds joints, il ne s'élève qu'à 5 cm et se reçoit sur ressorts, par raideur des mollets. Le saut sur la jambe droite est difficile ; il est impossible à gauche.

Traitement habituel, complété par 15 mg de vitamine D, 2 fois par mois et de calcium sous forme de poudre d'os (Ossopan 2 par jour) jusqu'à disparition des taches blanches sur les ongles. Apport de fer (Ferasparty1) et de phospholipides cérébraux (Gricertine 20 mg Chemedica). Les douleurs abdominales cessent rapidement, mais l'odeur désagréable des selles ne disparaît qu'au bout de 6 mois. En été 1980, il refait du vélo, ce qui avait été impossible pendant 7 mois.

En novembre 1981, il s'astreint à un travail de plus de 12 heures par jour pour l'ouverture d'un commerce et, pour la première fois depuis le début du traitement, fait une *4^e poussée* légère de sclérose en plaques en décembre, à l'occasion d'une infection grippale. Récupère par un court traitement au Synacthen.

11 mai 1982, la démarche est presque normale ; l'écart des pieds n'est plus que de 5 cm. La marche étroite est exécutée yeux ouverts et yeux fermés. Pieds joints, il saute à 20 cm. Le saut sur une jambe est encore difficile, surtout à gauche. Lors du premier examen, il perdait l'équilibre en montant sur une chaise (45 cm) ; maintenant, il monte aisément sur un tabouret haut de 55 cm.

15 novembre 1982, il va bien et travaille à temps complet. Il n'a plus refait de poussée depuis décembre 1981. Il ne reste de ses troubles nerveux qu'un très léger déséquilibre dans la marche étroite yeux fermés et dans le saut sur une jambe, ce qui ne le gêne pas.

En résumé :

Un homme atteint de sclérose en plaques à 32 ans fait 3 poussées de cette maladie en 2 ans, de plus en plus graves et dont la dernière n'est que partiellement améliorée par un traitement classique au Synacthen. Sous l'action de mon traitement, il n'y eut en 2 ans et demi qu'une seule poussée légère de sclérose, à la suite d'une infection grippale, due à un gros surmenage professionnel. En novembre 1982, son état est meilleur qu'en 1979 après le traitement classique. Il a compris le mécanisme qui régit sa maladie et a appris à gérer correctement son corps.

Cas 36

Née en 1963 (19 ans). Employée PTT

SM intermittente, 2 poussées en 14 mois : stade II.
Après 3 mois de mon traitement, stade 0.

Du côté maternel, cancer du côlon chez la grand-mère, qui en est décédée à 65 ans, et chez un oncle, opéré à 47 ans. Du côté paternel, la grand-mère a été emportée à l'âge de 39 ans (!) par une embolie pulmonaire, survenue à la suite d'une hystérectomie pour fibrome.

Rougeole, rubéole, varicelle et oreillons se succèdent à l'âge scolaire. Infection urinaire à 7 ans. Autant qu'elle s'en souviennent, elle n'a jamais été à la selle qu'une fois tous les deux jours. Celles-ci sont nauséabondes.

1^{re} poussée : En novembre 1980, elle reçoit un léger choc sur l'arcade sourcillière gauche et remarque quelques jours plus tard que sa vue a baissé à 3 dixièmes de ce côté. Cela se répare en 3 mois sans traitement.

2^e poussée : De fin octobre 1981 à janvier 1982, la vue à droite baisse et devient presque nulle. Elle se rétablit en 6 semaines sous traitement de Synacthen. Il s'est agi les deux fois de névrite optique, si fréquente au début de la sclérose en plaques.

Vient me consulter le 15 février 1982. Poids 65,4 kg. Taille 1,70 m. Langue sale, peau beaucoup trop sèche, farineuse ; soif exagérée ; sciatique gauche avec paresthésies au pied

gauche et diminution de la force musculaire à la jambe gauche. La marche étroite aveugle est difficile et inexacte. Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont asymétriques et exagérés. Présence d'un nystagmus à droite.

Traitement habituel. Trois mois plus tard (le 22 mai), elle va bien. La peau est moins sèche, la langue est propre, les selles quotidiennes. La sciatique est passée, le nystagmus a disparu. Elle manque son rendez-vous du 16 novembre 1982 sans prévenir !

Cas 37

Née en 1925 (52 ans). Femme au foyer

SM intermittente, 16 poussées en 2 ans : stade III-IV.
Mise à mon traitement, stade III, 5 ans et 8 mois plus tard.
N'a plus eu de poussée les 2 dernières années.

Famille en bonne santé. Trois accouchements à 23, 25 et 30 ans. A été pendant des années donneuse de sang et s'est très bien portée jusqu'en 1975.

1^{re} poussée de SM en février 1975 (50 ans), baisse importante de la vision à droite : névrite optique qui guérit en 3 semaines par un traitement à la cortisone et à la vitamine B₁₂. Mais en juillet de la même année, *2^e poussée* : la jambe droite devient faible et douloureuse.

3^e poussée : En avril 1976, c'est le tour de la jambe gauche. La malade reçoit pendant des mois des injections de vitamine B₁₂ avec un succès partiel.

4^e poussée : En octobre 1976, les deux jambes sont atteintes : elle ne peut marcher plus de 500 m. D'octobre 1976 à mars 1977, son état s'aggrave, elle fait des petites poussées (*11 en tout*) tous les 15 jours et cela malgré une cure de Synacthen commencée fin décembre et poursuivie jusqu'en mars.

Vient me consulter le 10 mars 1977. Poids 51,5 kg. Taille 1,59 m. La peau est anormalement sèche. La démarche est raide. Yeux fermés, la station debout et la marche étroite sont impossibles. Pieds joints yeux ouverts, cette dernière

est difficile. Dans le saut en hauteur, elle ne peut se détacher du sol de plus de 5 cm et se reçoit sur ressorts. Babinski positif des deux côtés. Adiadococinésie. La force musculaire est très diminuée aux deux jambes et au bras droit.

Traitement habituel. Dès juillet 1977, la fatigue s'atténue. La sclérose en plaques se manifeste encore par de petites poussées légères, qui s'espacent d'abord, puis disparaissent dès 1980.

En mai 1982, le Babinski est négatif. Elle saute à 10 cm du sol et a un peu plus d'équilibre. En novembre 1982, le status nerveux est un peu meilleur qu'en mars 1977.

En résumé :

Une femme de 50 ans en bonne santé apparente souffre d'une sclérose en plaques qui s'aggrave par petites poussées extraordinairement fréquentes pendant 2 ans, cela malgré les traitements classiques entrepris. La marche et l'équilibre deviennent de plus en plus difficiles. Mise à mon traitement, les poussées disparaissent dès la troisième année. L'état de la malade reste stable pendant les 5 ans et 8 mois d'observation, avec une tendance à l'amélioration.

Cas 38

Né en 1930 (50 ans). Ouvrier d'usine.
Tabagisme

SM progressive dès la 2^e poussée. En 10 ans : stade IV. Après deux ans de mon traitement stade III-IV. La maladie est stabilisée avec un léger mieux.

Antécédents familiaux et personnels sans intérêt.

En 1960, opération d'une appendicite chronique.

La *première poussée* de sclérose en plaques se produit lors de la convalescence de cette opération : la jambe droite fait mal, devient faible ; il trébuche. Trois mois plus tard, il va mieux mais constate qu'il est incapable de courir.

Dès la 2^e *poussée*, en 1964, la maladie devient progressive. Les mêmes symptômes réapparaissent. Le malade subit une cure de cortisone pendant un an, sans amélioration. L'état se dégrade par petites poussées, qui surviennent plusieurs fois par an, sans qu'entre elles il y ait amélioration. Dès 1966, il est traité par un immuno-suppresseur (Immurel) sans succès. Dès 1974, il ne peut plus travailler. Il se déplace encore en traînant la jambe gauche. En 1977, à l'occasion d'une angine avec 40° de fièvre, il se paralyse complètement. La paralysie régresse partiellement, s'aggrave de nouveau en 1979 après une infection fébrile. Il est toujours en cure continue d'Immurel, qui diminue sa résistance aux infections. Il fume 2 à 3 pipes par jour, boit modérément du vin et des apéritifs.

Vient me consulter le 3 novembre 1980. Poids 58,8 kg. Taille 1,61 m. Langue sale, haleine fétide, constipation. Dents imprégnées de tabac. Urobilinogène fortement positif

dans l'urine, qui témoigne d'une fonction hépatique déficiente. Le taux de fer sérique est à 85 gammas % (n = 120).

Status nerveux : En marchant, il fait de tout petits pas, se dandine, traîne le pied gauche et croise les jambes. Il ne peut parcourir plus de 100 mètres. La marche étroite, la station debout yeux fermés, le saut sont impossibles. Il gravit avec peine une marche d'escalier. La jambe gauche est raide et lourde ; pour la lever, il doit s'aider des deux mains. Nystagmus présent des deux côtés, de même que le Babinski. Clonus très prononcé au pied gauche. La force musculaire est très réduite à la jambe droite et au bras gauche. Elle est nulle à la flexion, à la jambe gauche.

Traitement habituel. Suppression du tabac et de l'alcool. Il mange beaucoup trop et contre tout bon sens, son poids augmente de 13 kg en 5 mois. Fait cependant, peu à peu, des progrès. En octobre 1981, il supprime les médicaments classiques (Immurel et le myorelaxant Liorésal). En mai 1981, sa démarche est un peu meilleure : il ne fauche plus à gauche et se tient plus droit. Il peut parcourir 1 km en s'appuyant sur une canne. Au bras gauche, la force musculaire est normale. Pour la première fois depuis 1964, il monte sur une échelle pour réparer un plafond. En novembre 1982, la stabilisation se maintient.

En résumé :

Un ouvrier d'usine souffre d'une sclérose en plaques qui débute à l'âge de 30 ans par une poussée légère, laquelle passe en 3 mois. Quatre ans plus tard, la maladie s'installe et le conduit en 10 ans à l'incapacité totale de travail à 44 ans. A 50 ans, c'est un grand infirme, qui peut cependant encore se tenir debout et se mouvoir. Deux ans après l'introduction de mon traitement, la maladie est stabilisée. Il abandonne les médicaments classiques, fait des progrès et peut entreprendre de petits travaux.

Cas 39

Né en 1931 (33 ans). Entrepreneur.
Tabagisme

SM d'emblée progressive, en 9 ans devient totalement dépendant : stade V.

19 ans plus tard, grâce à mon traitement : stade I-II. Retravaille.

A 24 ans, en 1955, après une forte grippe, se met à traîner les pieds. Le diagnostic de sclérose en plaques est posé à 28 ans. Les membres inférieurs se paralysent de plus en plus. Le bras droit est atteint également. Il a souvent la diarrhée. Il fume 20 cigarettes par jour.

Vient me consulter le 29 avril 1964, à l'âge de 33 ans. Poids 64 kg. Taille 1,72 m. C'est un grand infirme, totalement dépendant de son entourage, ne pouvant ni prendre un bain, ni s'habiller seul. Debout, appuyé sur ses cannes anglaises, il doit, par faiblesse des muscles dorsaux et fessiers, se pencher à 30 degrés en avant pour garder son équilibre. Appuyé sur ses deux cannes, très raide, il se déplace en balançant la jambe droite en avant, le tronc et la tête en arrière, puis ramène la jambe gauche à côté de la droite. Il traîne les pieds au sol, les écarte de 15 cm et fait des pas de la longueur d'un pied à droite, d'un tiers de pied à gauche. Il n'arrive pas à monter une marche d'escalier. Couché, il ne peut s'asseoir seul et ne peut soulever la jambe droite du plat du lit. L'énorme spasticité ne lui permet pas de plier ses jambes. Il souffre d'une soif intense (symptôme caractéristique d'une déficience en vitamines F).

Traitement : suppression du tabac et du vin ; correction du régime alimentaire ; vitaminothérapie habituelle. Cinq semaines plus tard, la soif anormale a disparu. Depuis lors, la dégradation progressive, telle qu'il l'a vécue de 24 à 33 ans, fait place à une réparation très lente, mais régulière. Après 5 mois de traitement, il peut pour la première fois sortir seul de la baignoire. En 1965, il peut se déplacer en tricycle et monter les escaliers. En 1967, il marche en gardant la tête et le torse droits. La faiblesse de la main droite a disparu. En 1968, il s'habille seul ; il est monté sur une échelle pour cueillir des cerises, et a travaillé à la vigne. En 1970, il se déplace dans l'appartement sans canne. En 1971, il conduit une automobile automatique et fait de la maçonnerie. La force musculaire est excellente. Il peut, en s'aidant d'une canne, transporter quelque chose dans la main libre et faire des pas de 60 cm. Il a perdu l'angoisse de sa maladie.

De 1971 à 1983, il vient une fois par an raconter ses nouvelles prouesses. « C'est merveilleux, dit-il, je suis très content ». Il n'y a eu aucune rechute. En janvier 1983, il vient se présenter à un groupe de médecins. Il se déplace en boitant à peine.

Temps d'observation : 19 ans.

Cas 40

Née en 1941 (38 ans). Enseignante

SM progressive d'emblée, en 4 ans, stade III-IV.
Soumise à mon traitement, stade III, trois ans plus tard.
Aggravation par abandon de l'alimentation saine lors d'une hospitalisation.

Rien à signaler chez les ascendants, mais son unique sœur aînée est décédée à 39 ans d'une tumeur maligne au cerveau.

Dès l'âge de 5 ans, a souffert d'un psoriasis qui a résisté aux traitements classiques. Les règles n'ont été régulières que sous l'effet d'une pilule contraceptive.

Début de la maladie de type progressif en 1975 (à l'âge de 34 ans) à la suite d'une hépatite virale, qui l'a tenue alitée pendant un mois. Au lever, sa démarche était ébrieuse et, dès ce moment, son état nerveux s'est dégradé lentement au fil des années : la jambe droite est devenue de plus en plus lourde et n'obéissait plus à sa volonté. Trois ans plus tard, malgré un apport abondant de vitamines B₁, B₆, B₁₂, la marche est difficile, déséquilibrée : elle a abandonné son travail d'enseignante. Un traitement à la cortisone à doses importantes (50 mg de prednisone tous les 2 jours pendant 4 mois) entrepris en mars 1979, n'apporte aucune amélioration.

Vient me consulter le 5 octobre 1979, dans la 5^e année de sa maladie. Poids 47 kg, taille 1,59 m. Elle n'émet que 2 selles

nauséabondes par semaine. Elle est très fatigable, incapable de se concentrer. Elle contrôle mal son urine et doit vider sa vessie une ou deux fois par heure, sans qu'il s'agisse d'une infection. La jambe droite lui fait mal à l'effort et elle a l'impression que son bras droit ne lui appartient plus. Sa démarche est incertaine, déséquilibrée, asymétrique. La marche étroite aveugle, le saut sur une jambe sont impossibles. Les réflexes tendineux sont exagérés, asymétriques. Le Babinski et le nystagmus sont présents. La force musculaire est fortement diminuée, surtout au membre inférieur droit. Elle n'est satisfaisante qu'au bras gauche. Elle ne peut franchir plus de 200 mètres.

Traitement habituel. Elle passe un bon hiver. En mai 1980, l'état nerveux est stationnaire, le psoriasis en régression. Elle doit encore lutter contre la constipation. En novembre, infection grippale et urinaire, traitée par antibiotiques. En décembre 1981, la sclérose en plaques est stabilisée ; l'équilibre est meilleur qu'en 1979 ; la marche étroite aveugle est correctement exécutée. Elle peut sauter sur la jambe gauche. Le nystagmus a disparu. La force musculaire est bonne à gauche, encore déficiente à droite.

Du 12 avril au 2 juin 1982, elle fait un séjour de 7 semaines dans une clinique spécialisée pour les malades atteints de sclérose en plaques, où cependant on n'observe pas les règles de l'alimentation saine : la maladie s'aggrave et la malade commence à éprouver de la peine à parler.

19 novembre 1982, status neurologique meilleur qu'en 1979 : le déséquilibre, la spasticité des membres inférieurs ont régressé, le nystagmus a disparu, la force musculaire est devenue normale aux membres supérieurs ; elle s'est fortement améliorée aux membres inférieurs.

En résumé :

Une jeune femme est atteinte de sclérose en plaques progressive à l'âge de 34 ans, à la suite d'une hépatite virale.

Elle souffre de constipation opiniâtre et, sous traitements classiques, son état nerveux se détériore régulièrement pendant 4 ans.

Mon traitement, instauré dans la cinquième année de sa maladie, la stabilise et permet une récupération partielle des fonctions perdues. En 1982, l'abandon de l'alimentation saine lors d'un séjour de 7 semaines en clinique est suivi d'une légère rechute.

Cas 41

Née en 1930 (38 ans). Employée de maison.
Tabagisme

SM d'emblée progressive, en 3 ans : stade IV.
Grâce à mon traitement, 14 ans plus tard : stade II.
Travaille à mi-temps.

Une sœur cadette a été atteinte de tuberculose et souffre de rhumatisme articulaire chronique.

A mal résisté, dès l'enfance, aux infections banales : gripes, otites, angines, cystites, etc., se sont succédées. Depuis des années elle lutte contre une constipation opiniâtre. De 17 à 28 ans, elle mange dans une cuisine communautaire. A 30 ans, elle met au monde un enfant.

Début de la maladie en 1965 (à l'âge de 35 ans) par des troubles discrets de l'équilibre. Elle est hospitalisée pendant 4 mois, dès octobre de cette année, et subit un traitement d'injections, qui est poursuivi pendant un an après sa sortie d'hôpital, le tout sans aucun résultat ; la maladie s'aggrave lentement.

1967, douleurs et crampes continuelles aux 4 membres, accompagnées de fourmillements. Invalidité à 50 %.

Vient me consulter en août 1968. Poids 44,6 kg. Taille 1,58 m. Peau très sèche. Langue chargée. Elle n'émet qu'une selle par semaine.

Status nerveux : La démarche est raide, titubante : elle progresse à petits pas de 25 à 30 cm, écartant les pieds de 15 à 25 cm pour assurer son équilibre. A chaque pas, les

jambes sont agitées de trémulations. Yeux fermés et pieds joints, elle ne peut garder l'équilibre. La marche étroite est impossible. Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont exagérés. Clonus inextinguible aux deux pieds. Babinski positif bilatéral. Le saut est très difficile et maladroit. Les mouvements des membres supérieurs sont imprécis. La langue tremble.

Traitement habituel, complété par une injection hebdomadaire de vitamine B₁₂, l'administration régulière de phospholipides cérébraux (Gricertine Chemedica 20 mg par jour) et de laxatifs. Suppression du tabac. Par périodes, elle reçoit en outre une injection intramusculaire de Synacthen-retard 1 mg une fois par semaine. Un mois plus tard déjà, elle a beaucoup moins de douleurs et se sent plus forte. Dès le 5^e mois de traitement, l'équilibre est meilleur et le réflexe de Babinski s'est négativé.

En février 1969, les crampes, le tremblement de la langue ont disparu. Elle peut garder son équilibre pieds joints et yeux fermés.

En 1970, les selles sont encore irrégulières ; elle reste parfois 4 à 5 jours sans vider son intestin ; la consistance des selles est molle, la continence imparfaite.

En 1971, les progrès continuent. Elle peut marcher 2 heures, ce qui était impossible en 1968. La peau est maintenant soyeuse. Les cors douloureux présents sous les métatarsiens et qu'elle devait recouper toutes les trois semaines ont disparu. Alors que, de 1965 à 1968, son état s'est constamment dégradé, depuis mon traitement, elle fait des progrès lents et continus. Dès 1974, elle a récupéré une bonne capacité de travail, assure une conciergerie et accomplit seule tous les travaux de son ménage. En 1976, la constipation a enfin disparu.

20 novembre 1982, contrôle : son état est stable. Sa démarche, quoique raide, est meilleure qu'en 1968. Elle vit indépendante. Temps d'observation : 14 ans.

En résumé :

Une femme de 35 ans est atteinte de sclérose en plaques d'une forme d'emblée progressive, ne réagissant pas aux traitements classiques et de mauvais pronostic. Elle s'accompagne de douleurs et de crampes. L'état se dégrade de plus en plus et aboutit en deux ans à une invalidité de 50 %. Mon traitement stabilise la maladie, fait disparaître les crampes, les douleurs, la constipation, ainsi que les cors plantaires, qui rendaient la marche douloureuse. En 1982, soit 17 ans après le début de la maladie, celle-ci est stabilisée. La capacité de travail se maintient à 50 %.

Cas 42

Né en 1944 (37 ans). Agriculteur

SM intermittente au rythme de 2 poussées par an. En 7 ans : stade IV.

Après 21 mois de mon traitement : stade II-III. A eu, par surmenage, deux poussées légères et réversibles.

Du côté maternel, grand-mère décédée à 65 ans d'un cancer de l'utérus ; un oncle invalide dès 36 ans par thrombose cérébrale. Du côté paternel, un oncle est paralysé d'une jambe à la suite d'une poliomyélite.

A présenté dès l'enfance une mauvaise résistance aux infections banales (nombreuses angines, gripes, furonculoses). Ablation des amygdales à 6 ans, appendicectomie à 16 ans. Souffre de constipation chronique (n'émet que 5 selles au maximum par semaine) et de maux de tête. Fait son école de recrues à 20 ans (1964) et est soumis au service militaire à une nourriture communautaire grossière, qu'il qualifie de « grosse tambouille ».

1^{re} poussée de la SM : Au cours de cette période, à la suite d'efforts physiques importants, il ressent des fourmillements dans la moitié droite de son corps ; sa vue se trouble. Cela s'améliore après une semaine de repos à l'infirmerie, mais les membres droits restent faibles pendant deux mois. En 1974, 10 ans plus tard : *poussées successives* à une cadence de deux par an, rythmées par les gros travaux de campagne. Il reçoit 10 à 20 injections de Synacthen à chaque poussée, qui atténuent les symptômes, tout en

laissant subsister des séquelles de plus en plus importantes. Il prend des vitamines depuis 1979 de son propre chef, ce qui atténue les poussées.

Vient me consulter le 11 février 1981. Poids 63,3 kg. Taille 1,72 m. Sa peau est sèche, sa langue chargée. Il a de très gros troubles de l'équilibre et ne peut marcher qu'en écartant les pieds de 30 à 35 cm et en progressant à petits pas, d'un pied au maximum. Jambes raides, Babinski spontané, Romberg positif. La marche étroite est impossible, de même que le saut sur la jambe gauche. Ses jambes tremblent quand il gravit une marche d'escalier. Les réflexes tendineux sont exagérés, cloniques à gauche. Les 4 membres sont lourds et spastiques, surtout à droite ; leurs mouvements sont imprécis et accompagnés de tremblements. La force musculaire est déficiente aux membres inférieurs et au bras droit. Présence de nystagmus:

Traitement habituel. Deux petites poussées (Nos 17 et 18) se produisent en mars et en septembre, provoquées comme d'habitude par la fatigue du travail agricole : soins au bétail, conduite d'un tracteur, etc. Elles s'accompagnent de douleurs aux hanches et aux genoux et s'effacent après un lavement, 2 jours de fruits et 10 injections intramusculaires de Synacthen retard 1 mg.

En 1982, en avril et novembre, cela se reproduit encore, mais depuis mon traitement, les poussées sont beaucoup plus légères, durent moins longtemps et sont plus facilement réversibles.

22 novembre 1982, je le vois à la sortie d'une poussée. Après 21 mois de traitement, la démarche et l'équilibre sont meilleurs. La base de sustentation s'est réduite à 20 cm. Le Babinski spontané et les tremblements ont presque disparu. Le Babinski provoqué s'est négativé à gauche. Les mouvements des bras sont devenus plus rapides et plus

précis. Le nystagmus n'est présent que dans le regard à droite.

En résumé :

Un jeune homme de 20 ans fait une 1^{re} poussée de sclérose en plaques à la suite de fatigue et d'aberrations alimentaires lors d'une école de recrues. Elle ne s'installe que 10 ans plus tard et procède par des poussées, qui se succèdent tous les six mois, au rythme des saisons, laissant des séquelles de plus en plus importantes, invalidantes, malgré les traitements classiques. Mon traitement ne réduit pas la fréquence des poussées, qui sont provoquées par des excès de travail. Il les rend cependant plus légères. Les dégâts momentanés sont réversibles et n'empêchent pas une lente et progressive récupération des fonctions perdues, évidente après 21 mois de traitement.

Née en 1940 (33 ans). Paysanne d'Auvergne

SM intermittente, grave. Après 3 poussées en 21 mois : stade III-IV.

Après 2 ans et demi de mon traitement, stabilisation au stade I-0.

A fait une fausse couche à 25 ans puis, entre 26 et 31 ans, a mis au monde 3 enfants, tous avant terme.

1^{re} poussée de SM à 32 ans (janvier 1972) elle perd la vue à l'œil droit. Hospitalisée et traitée à la cortisone, elle la recouvre partiellement, mais reste incapable de lire et de distinguer les couleurs. Cette lésion s'avère définitive.

2^e poussée en avril 1972 (soit 3 mois plus tard) : une hémiparésie droite nécessite une deuxième hospitalisation, qui dure 7 mois. Elle est traitée par des injections d'ACTH, puis par de la Cortisone à doses dégressives. La paralysie disparaît, mais la malade reste faible et faire ses travaux ménagers même partiellement lui est pénible.

3^e poussée brutale : Juillet 1973, hémiparésie gauche, perte d'équilibre avec chutes, vertiges, vomissements. Elle est hospitalisée à nouveau. Les injections d'ACTH n'agissent plus.

Vient me consulter le 8 octobre 1973. C'est une grande infirme, incapable de travailler. En s'aidant d'une canne, elle ne peut marcher dehors plus de 100 m. Sans rampe, elle ne peut gravir les escaliers qu'à quatre pattes. Sa

démarche est ébrieuse. Par manque d'équilibre, elle ne peut se déplacer en plaçant exactement un pied devant l'autre (comme sur une corde) et ne peut monter sur une chaise haute de 45 cm. Le saut est impossible. Dans le regard en haut, les yeux perdent leur parallélisme par faiblesse musculaire : elle voit double. Présence de nystagmus. Elle se plaint de paresthésies et perd facilement ses urines. Le taux de fer sérique est trop bas.

Traitement habituel. Dès le 3^e mois, elle n'a plus de vertiges et ne fait plus de chutes. Après 8 mois, la démarche est normale. Après 13 mois, les forces reviennent. Elle peut parcourir un kilomètre, monter sur une chaise. Le parallélisme oculaire s'est rétabli. Elle effectue son travail de mère de famille avec une aide un à deux jours par mois seulement. Après 16 mois, elle monte les escaliers sans se tenir. Après 25 mois, le contrôle de sa vessie est redevenu normal. Le taux de fer sérique reste encore bas et ne se normalise qu'en janvier 1976. Dès fin 1975, elle conduit sa voiture après une interruption de 2 ans.

En mai 1976, deux ans et demi après le début de mon traitement, elle part de la maison à 4 h du matin pour économiser une nuit à l'hôtel et effectue d'une traite en voiture les 400 km qui la séparent de mon cabinet. A l'arrivée, en raison de la fatigue : grosse bactériurie et pH urinaire à 5. Par ailleurs, elle va très bien. Le progrès accompli est spectaculaire : elle monte sans effort sur un tabouret d'une hauteur de 55 cm et gravit les escaliers en enjambant une marche sur deux. Elle peut sauter en hauteur à 25 cm et effectuer des promenades de 5 à 6 km. En 1978, elle travaille 10 heures par jour et fait du ski de fond après une interruption de 5 ans.

Dernier contrôle le 22 novembre 1982.

En 9 ans d'observation, il n'y a plus eu aucune poussée de sa maladie.

En résumé :

La malade est prise en charge 21 mois après le début de sa maladie. Avant mon traitement, elle a fait 3 poussées en 18 mois et abouti à une incapacité totale de travail. Mon traitement est suivi d'une rémission durable obtenue en 13 mois, avec récupération de la capacité de travail, selon elle, à 95 %.

Cas 44

Née en 1939 (39 ans). Habite en Auvergne

SM familiale. Forme intermittente. Chez ma malade, en 25 ans, 31 poussées : stade III.

Soumise à mon traitement, passe 2 ans et 10 mois sans poussée, puis en fait une par écart de régime. Après 3 ans et 9 mois : stade I.

Le père et une tante paternelle ont été atteints d'artérite à une jambe, respectivement à 76 et 65 ans et ont dû être amputés. Une tante vit paraplégique depuis 1976 ; son fils, âgé de 56 ans, cousin germain de ma malade, souffre d'une SM depuis dix ans. La grand-mère maternelle est décédée à 89 ans. La sœur aînée, âgée de 44 ans, est atteinte de sclérose en plaques depuis 6 ans, une sœur est décédée de leucémie à 18 ans ; 2 frères et sœur sont en bonne santé. Le mari, atteint de spondylite, hypertendu, est décédé à 39 ans d'une rupture d'anévrisme.

La patiente est constipée chronique et n'émet que 2 ou 3 selles par semaine. Elle s'est mariée à 21 ans (1960) ; le couple est resté stérile.

1^{re} poussée de la maladie à 14 ans (1953) : diplopie passagère.

De 1957 à 1961 surviennent *4 poussées*, se manifestant par des fourmillements tantôt dans une jambe, tantôt dans l'autre et cela pendant 4 - 6 semaines.

6^e poussée : 1961, survenue à 22 ans, est beaucoup plus grave, avec diplopie et grosse difficulté à la marche.

Hospitalisation et traitement à la cortisone pendant 3 mois. Se remet partiellement.

7^e poussée : 1966, la main droite se paralyse pendant 6 mois : cela s'améliore partiellement par le traitement.

De 1969 à 1978, fait de petites poussées surtout hivernales : elle en a compté 23 au cours de cette période. A toujours de la difficulté à la marche et un mauvais équilibre. Se sent fatiguée. Une crise en 1977 a nécessité une hospitalisation et 15 jours de cortisone en perfusions.

Vient me consulter le 14 juin 1978, soit dans la 25^e année de sa maladie. Poids 52 kg, taille 1,54 m. La peau est sèche, pleine de petits abcès dans le dos. Les seins sont grossièrement granuleux, les petits vaisseaux du visage dilatés (télangiectasies).

Status nerveux : démarche incertaine, jambes faibles. Romberg positif. La marche étroite yeux ouverts est difficile ; elle est impossible yeux fermés. Elle ne peut monter sur une chaise qu'avec un appui. Le saut en hauteur est de 12 cm ; se reçoit sur ressorts. Les mouvements des membres inférieurs sont imprécis. Babinski positif, surtout à gauche. Nystagmus présent des deux côtés. La force musculaire est très diminuée aux quatre membres particulièrement aux jambes.

Traitement habituel. Deux semaines plus tard, elle se trouve moins fatiguée. Après 4 mois, les fourmillements sont en régression.

Février 1979, infection urinaire.

Novembre 1979, elle a passé pour la première fois depuis des années, 17 mois, dont tout un hiver, sans poussée de SM.

Mai 1980, le Babinski a disparu des 2 côtés, de même que les disgracieuses dilatations des petits vaisseaux du visage.

Après un mois de vacances à l'hôtel avec la nourriture moderne malsaine, le dos présente, de nouveau, de petits abcès.

Avril 1981, à la suite de sérieux écarts de régime, se produit une poussée après une période calme de 2 ans et 10 mois. Névrite optique à droite. Synacthen 1 mg en injections i.m. pendant 3 semaines, puis Kenacort retard 40 mg 2 fois par mois. La malade se discipline enfin et, le 30 mars 1982, a de nouveau passé près d'un an sans poussée. La démarche s'est normalisée. Pieds joints yeux fermés, elle peut se maintenir 17 secondes (au lieu de 7 au début). La marche étroite yeux ouverts est facile ; yeux fermés elle est encore très instable. La raideur des jambes a disparu. Le saut sur une jambe est exécuté à droite et à gauche. La force musculaire est rétablie.

En résumé :

Une femme appartenant à une famille lourdement frappée de maladies dégénératives - donc se nourrissant fort mal - est atteinte de sclérose en plaques dès l'âge de 14 ans. Jusqu'à 22 ans, les poussées sont sans gravité, puis elles deviennent plus sévères et entraînent de la difficulté à la marche ; elles sont très fréquentes : entre 30 et 39 ans, elle en compte 23 ! Soit en moyenne 2,5 par an. Mise à mon traitement à 39 ans (1978), elle ne fait qu'une poussée en 4 ans (névrite optique) en relation avec des écarts alimentaires. En mars 1982, elle se porte beaucoup mieux qu'en 1978. Elle a récupéré une force musculaire normale et n'a que des troubles d'équilibre mineurs. Manque le rendez-vous de novembre 1982 et fait dire qu'elle va bien.

Cas 45

Née en 1948 (30 ans). Femme au foyer

SM intermittente pendant 10 ans, progressive dès la 4^e poussée. Stade IV après 12 ans de maladie.

Après 4 mois de mon traitement : stade II-III. Après 3 ans et demi : stade I. Puis abandonne la nourriture saine : 3 mois plus tard a régressé au stade II-III.

Famille en bonne santé.

Dès l'enfance constipée chronique : n'émet que 2 ou 3 selles par semaine.

La 1^{re} poussée de sclérose en plaques se produit à 18 ans (1966). La vue se trouble pendant 2 à 3 mois. Cela passe sans traitement.

2^e poussée : 1972, à l'âge de 24 ans, se traduit par une brusque et passagère incapacité de marcher et de parler.

3^e poussée : 27 ans (1975), soit 3 ans plus tard, paresthésies aux deux pieds, qui deviennent insensibles.

4^e poussée : 1976, en liaison avec la mort de sa mère : l'état s'aggrave : elle perd l'équilibre, se met à trembler, devient dépendante et « vit un cauchemar pendant 6 à 8 mois ».

1977, une cure de cortisone à fortes doses, atténue les symptômes, mais les tremblements persistent. Elle ne peut plus marcher seule.

5^e poussée : Janvier 1978, la marche devient encore plus difficile. Elle reçoit du Synacthen, un myorelaxant (Liorésal) pour atténuer la raideur des jambes, des vitamines B₁,

B₆, B₁₂. Le pronostic posé dans le service hospitalier spécialisé est sombre : la malade ne pourra plus marcher seule, ni retravailler.

Vient me consulter le 22 novembre 1978. Poids 57 kg (trop), taille 1,54 m. Elle a 30 ans, mais en paraît 20 de plus : sur tout le corps, sa peau est râpeuse, sèche, flétrie. Son teint est cireux, sa langue couleur serpillière.

Status nerveux : démarche raide pieds écartés, ébrieuse. Avance à tout petits pas. La marche étroite et le saut sont impossibles, de même que la station pieds joints et yeux fermés. Babinski présent à gauche. Les mouvements des jambes sont accompagnés de grosses oscillations ; ceux des bras sont imprécis. Adiadococinésie. Nystagmus bilatéral.

Traitement habituel, complété par des phospholipides cérébraux et des laxatifs assurant une selle quotidienne. Dès mars 1979, elle se sent beaucoup mieux. Elle est moins raide et abandonne le Liorésal. Pour la première fois depuis 2 ans, elle sort seule dans la rue. « C'est merveilleux » nous dit-elle.

En novembre 1979, recommence à travailler au bureau à mi-temps, après un arrêt de deux ans.

En 1980, la constipation a disparu. Elle ressent « un bien-être sans précédent » et réussit son permis de conduire.

4 mai 1982, elle n'a eu aucune poussée depuis 3 ans et demi. Elle voyage seule et a pu marcher plusieurs heures en montagne. Mais l'état de la peau n'est que partiellement amélioré et la langue est encore chargée.

23 novembre 1982, contrôle, elle reconnaît « à sa grande honte » que depuis mai elle a commencé à abandonner de plus en plus la nourriture saine. Elle a continué à consommer la crème Budwig le matin, mais par paresse, elle s'est mise à acheter de l'huile de tournesol pressée à chaud des épiceries ordinaires et, de ce fait, a réduit de deux

tiers l'apport de vitamines F biologiquement actives indispensables à sa santé. Elle a mangé à nouveau du pain blanc, des croissants et a grignoté entre les repas. L'état nerveux s'est une nouvelle fois détérioré et dès la fin août, elle n'a plus pu sortir dans la rue seule. Elle ne s'est reprise en main qu'en octobre et, après un intervalle de 4 ans et 10 mois, a dû de nouveau avoir recours à des injections de Synacthen.

23 novembre 1982, le status nerveux est cependant encore meilleur qu'en 1978, mais, alors qu'elle pouvait effectuer la marche étroite en mai, celle-ci est redevenue impossible sans appui en novembre. Le Babinski est resté négatif depuis octobre 1981 mais le nystagmus, qui était absent en mai, a réapparu.

En résumé :

Après une première alerte à 18 ans, une sclérose en plaques s'installe chez une jeune femme de 24 ans. Malgré l'aide de la médecine traditionnelle, elle perd en 3 ans son indépendance motrice et sa capacité de travail. Elle suit mon traitement fidèlement pendant trois ans et demi, devient indépendante et retravaille à temps partiel. Puis elle abandonne l'alimentation saine, créant les conditions mêmes qui ont déclenché la maladie, et rechute.

Cas 46

Née en 1922 (55 ans). Femme au foyer

SM intermittente ; 16 ans après la première alerte, la maladie reprend et devient progressive. En 5 ans, elle atteint le stade : III-IV.

N'accepte pas mon traitement ; 4 ans plus tard stade V (chaise roulante).

Premier enfant à 24 ans, fausse couche à 32 ans, deuxième enfant à 37 ans. Dolichocôlon, constipation chronique, fréquentes infections urinaires et maux de tête. Dès 32 ans, des crises de calculs biliaires une ou deux fois par an.

1^{re} poussée : En 1956, à l'âge de 34 ans, névrite optique avec perte de la vue à droite : c'est une sclérose en plaques. Un traitement à la cortisone associé à l'administration de vitamines B₁ et B₁₂ en a partiellement raison en 3 mois.

2^e poussée : La maladie ne se manifeste à nouveau que 16 ans plus tard, à l'occasion d'une infection grippale (1972) : troubles de la marche, déséquilibre, faiblesse de la cheville gauche. Le traitement classique à l'ACTH (Synacthen) échoue. En 1973, elle doit abandonner la danse et le ski.

Une crise violente de calculs biliaires motive l'ablation de la vésicule. Depuis lors, son état se dégrade. Une cure d'injections de vitamines B₁, B₆ et B₁₂ n'entraîne aucune amélioration.

En 1975, la force musculaire diminue dans les 4 membres.

En 1976 (à 54 ans), elle perd le contrôle de sa vessie et doit prendre une canne pour se déplacer dans son appartement.

Vient me consulter le 8 mars 1977. Poids 70 kg, taille 1,67 m. La peau, trop sèche, desquame sur les membres. Langue salée.

Status nerveux : démarche ébrieuse sur base élargie de 20 à 30 cm. La marche arrière se fait à tout petits pas d'un demi à un quart de pied. La marche étroite, la station pieds joints et yeux fermés sont impossibles. Dans l'effort pour sauter, elle peut soulever les talons du sol d'un centimètre seulement. La jambe gauche, rigide, ne plie qu'avec l'aide des mains. Adiadococinésie. Nystagmus présent dans toutes les directions. La force musculaire est nulle à la flexion, assez bonne à l'extension de la jambe gauche, à peine meilleure à droite. Elle arrive à grand-peine à gravir une marche d'escalier.

Traitement habituel proposé et suivi pendant 4 mois, puis la malade, indisciplinée, espace les injections, les suspend en juillet, les reprend deux fois par mois au lieu de 2 fois par semaine, puis les supprime définitivement. Dans les 2 années suivantes, l'état nerveux ne cesse de se dégrader. Plusieurs infections urinaires doivent être soignées par des antibiotiques. Elle fait plusieurs séjours à l'hôtel, avec suppression totale de l'alimentation saine. En 1979, elle ne suit plus du tout le régime prescrit, ne va à la selle que 3 ou 4 fois par semaine et prend de nombreux calmants et antidépresseurs (Anafranil, Ludiomil, Tonopan, Aspirine, etc.). Dès 1981, soit 9 ans après l'installation de la maladie, c'est la chaise roulante.

26 novembre 1982, je ne peux que constater la dégradation de son état nerveux et cela malgré des essais sporadiques de médicaments divers tels que Sérocytols, vitamine B₁₂, à hautes doses, Liorésal contre les spasmes, etc.

En résumé :

Une malade atteinte de sclérose en plaques, âgée de 55 ans, vient me consulter 21 ans après la première alerte de la maladie, 5 ans après l'installation de la phase progressive et invalidante. Elle ne suit que pendant 4 mois les règles d'alimentation prescrites à vie ! Elle se déplace péniblement avec l'aide d'une canne à 55 ans (1977), lors de la première consultation. Elle est en chaise roulante en 1981, 4 ans plus tard, ce qui est le sort classique de ces malades. Mes conseils dédaignés ne lui ont été d'aucun bénéfice. Soignée correctement dès le début, elle aurait pu vraisemblablement être préservée de sa totale invalidité.

Née en 1948 (33 ans). Aide-soignante

SM intermittente. Après une première poussée, répit de 4 ans, puis 11 poussées en 8 ans : stade III.

Soumise à mon traitement, stade I-0, 18 mois plus tard.

Famille saine.

Vomissements acétonémiques dans l'enfance. Entre 10 et 17 ans, innombrables infections urinaires, récidivant chaque fois un mois après l'arrêt des antibiotiques. Dès 15 ans, a souffert de migraines au moment des règles. Opérée de l'appendicite à 20 ans. Un enfant prématuré lui est né à 17 ans, un deuxième à 24 ans.

1^{re} poussée de SM en 1969 (21 ans) par des troubles de la sensibilité, qui ont cédé à 40 injections de Synacthen et de nombreuses injections de vitamines B₁, B₆ et B₁₂.

De 1973 à 1980 se sont produites une dizaine de poussées entraînant un affaiblissement des jambes, des troubles oculaires, qui, chaque fois, s'atténuent en 2 à 3 semaines, par un traitement au Synacthen, mais laissent subsister des séquelles.

Avril 1980 : *12^e poussée* : elle est prise de vertiges et perd connaissance. Reçoit pendant 16 jours un traitement massif de cortisone (80, puis 40 mg par jour).

Décembre 1980 : *13^e poussée* : elle perd la fonction de la main droite.

Vient me consulter le 19 mai 1981 dans la 12^e année de sa SM. Poids 49 kg, taille 1,67 m. Ayant lu mon livre, elle a partiellement corrigé son alimentation dès septembre 1980. Langue chargée, seins grossièrement granuleux (mastose) ;

jambe droite violacée. Taux du fer sérique 72 gammas % (n = 120).

Status nerveux : elle marche en boitant à droite, oscille dans la position pieds serrés et yeux fermés. La marche étroite est inexacte yeux ouverts, impossible yeux fermés. Réflexes tendineux exagérés, Babinski fortement positif des deux côtés. Adiadococinésie au bras gauche. Nystagmus. Diminution de la force musculaire aux membres inférieurs.

Traitement habituel. Cinq mois plus tard, elle se sent mieux. Les seins se sont normalisés. Le 5 mai 1982, elle se sent bien. Son poids a augmenté d'un kilo. Son fer sérique est à 61 gammas % avant les règles. Elle reçoit dès lors une injection intraveineuse de fer (Ferrum Hausmann) une fois par mois, après les règles.

Juillet 1982, pendant les grosses chaleurs, elle fait une gastro-entérite aiguë, pendant laquelle elle ressent quelques crispations dans les bras, mais tout passe en 24 heures, après un lavement.

29 novembre 1982, elle va très bien et travaille à plein temps comme aide en salle d'opération. La boiterie a disparu. La marche étroite yeux ouverts est parfaite, encore peu sûre yeux fermés. Les trémulations des membres inférieurs ont disparu. Le Babinski s'est négativé à droite ; il est encore ébauché à gauche. Depuis décembre 1980, soit pendant près de 2 ans, elle n'a plus eu de poussée. C'est le plus long intervalle depuis 1973.

En résumé :

Une sclérose en plaques débute chez une femme de 21 ans. Elle est d'emblée agressive et la première poussée ne se laisse maîtriser que grâce à un traitement, classique, intense. De 25 à 32 ans, elle fait 11 poussées de SM, soit plus d'une par année. Soumise à mon traitement, 23 mois se passent sans crise. Elle va très bien et travaille à plein temps.

Née en 1931 (49 ans). Femme au foyer

SM d'emblée progressive. En 7 ans : stade III-IV.

Après 18 mois de mon traitement : stade II. Deux ans et 5 mois après la pose d'une prothèse totale de la hanche droite, cette dernière devient constamment très douloureuse. Abandon du traitement, retour au stade III.

Rien à signaler dans la famille.

Tuberculose pulmonaire grave à 15 ans, pour laquelle elle subit à 22 ans l'ablation du poumon droit. L'hémithorax évidé est rempli de billes en plastique. Elle se marie à 20 ans et met au monde 2 enfants à 25 et 28 ans. Ménopause à 39 ans.

1973, début de la maladie à 45 ans : raideur dans la jambe droite avec déséquilibre. Progresse ensuite par paliers. Depuis 1974, elle est constamment fatiguée. Dès 1975, elle reçoit une injection hebdomadaire de Synacthen sans grand résultat.

En 1976, au cours des investigations du système nerveux, entreprises lors d'un séjour hospitalier, une ponction suboccipitale du canal rachidien provoque une hémorragie intracrânienne, qui la plonge pendant 3 semaines dans le coma.

De 1976 à 1980, l'état nerveux se dégrade, elle devient invalide.

Février 1980, chute, fracture du col fémoral droit ; pose d'une prothèse totale de la hanche.

Vient me consulter le 21 novembre 1980. Poids 60 kg, taille 1,65 m. Sa peau est farineuse, sa langue blanche. Un noyau goitreux de 9 cm sur 4 cm est présent dans la région cervicale gauche. Le taux du fer sérique est de 51 gammas % (n = 120).

Status nerveux. Elle marche sur une base de 15 cm en s'appuyant sur une canne à gauche, à tout petits pas d'un pied à gauche, d'un demi-pied à droite. Pieds joints yeux fermés, elle perd immédiatement l'équilibre. La marche étroite et le saut sont impossibles. Elle peut monter une marche d'escalier à gauche ; à droite, elle doit soulever la jambe avec la main. Babinski et adiadococinésie bilatéraux. La force musculaire est très diminuée aux 4 membres.

Traitement habituel. De novembre 1980 au 28 mai 1982, soit en 18 mois, elle ne fait qu'une seule poussée légère à l'occasion d'une grippe, qui passe avec 5 injections de Synacthen. Elle va mieux, peut se déplacer sans canne. Elle peut soulever sa jambe droite sans l'aide des mains. La force musculaire est bonne aux membres supérieurs. Le fer sérique s'est normalisé. Elle est beaucoup moins fatiguée. Cette amélioration n'est pas durable.

Dès juillet 1982, la hanche opérée lui fait de plus en plus mal et cela à tout changement de position. Épuisée par la constance de cette douleur, elle marche de plus en plus difficilement, reprend une canne, prend des calmants, se néglige et ne va à la selle que tous les 2 jours. Son pH urinaire est constamment hyperacide (égal ou inférieur à 5). La sclérose en plaques s'aggrave de nouveau. Le status nerveux du 29 novembre 1982 est cependant meilleur qu'en novembre 1980, soit avant le début de mon traitement.

En résumé :

Une sclérose en plaques débute chez une femme de 42 ans et s'aggrave pendant 7 ans, malgré un traitement continu au Synacthen. Mise à mon traitement, elle peut abandonner ce remède et, lentement, un mieux se produit pour la première fois depuis le début de sa maladie. Malheureusement, la prothèse de la hanche droite placée à la suite d'une fracture en 1980 est de plus en plus mal tolérée, provoque des douleurs qui épuisent la malade. Elle prend des calmants, se constipe ; la sclérose en plaques s'aggrave à nouveau.

Cas 49

Née en 1916 (65 ans). Femme au foyer

SM familiale, d'emblée progressive chez ma malade. En 2 ans, stade III. Après 18 mois de mon traitement : stade II.

Mère décédée à 73 ans d'une cancer du foie ; un frère aîné, atteint d'une sclérose en plaques dès l'âge de 46 ans, mort à 61 ans.

Dès l'enfance, fréquentes angines avec esquinancies. Amygdalectomie à 15 ans. A 24 ans, double broncho-pneumonie qui guérit sous pénicilline.

1979, apparition de troubles de l'équilibre et de la vue. Un neurologue consulté n'a pas pu aider la malade âgée alors de 63 ans.

Vient me consulter *le 11 mai 1981*, dans la 3^e année de sa maladie. Poids 63 kg. Taille 1,56 m. Sa peau est très sèche, semblable à du cuir sur le dos des pieds. Sa langue est sale. Démarche raide : elle avance à petits pas inégaux. Pieds joints et yeux fermés, elle a de la peine à tenir son équilibre et oscille. La marche étroite, le saut sur une jambe sont impossibles. Dans le saut pieds joints, elle ne peut s'élever que de 5 cm. Monter sur une chaise (45 cm) n'est possible qu'avec un appui. Les mouvements des jambes sont imprécis, ceux de la main droite accompagnés de tremblements. Présence d'adiadococinésie et de nystagmus. La force musculaire n'est satisfaisante qu'au bras droit ; elle est déficiente aux trois autres membres. Sidéropénie à 66 gammas % (n = 120).

Traitement habituel, avec apport de fer. Un an plus tard, la démarche est plus sûre, la force meilleure.

30 novembre 1982, les troubles de l'équilibre ont disparu. Les mouvements des membres inférieurs et supérieurs sont redevenus précis. Le nystagmus est encore présent. La force musculaire est normale aux 4 membres. Elle peut de nouveau faire ses commissions seule.

En résumé :

Une femme – dont le frère a été atteint de sclérose en plaques à 46 ans et en est mort 15 ans plus tard –, commence à 63 ans à présenter comme lui des troubles de l'équilibre et de la motricité, qui s'aggravent pendant 2 ans et la rendent dépendante. C'est une sclérose en plaques. Un an 1/2 après la mise en place de mon traitement, la maladie est stabilisée. La malade fait de grands progrès et redevient indépendante.

Cas 50

Née en 1955 (27 ans). Etudiante

SM intermittente. Trois crises en deux ans : stade II-III.
Vient d'être prise en charge.

Grand-père maternel mort à 63 ans d'une tuberculose rénale compliquée de cancer ; mère opérée d'un cancer du sein à 50 ans ; père atteint à 53 ans d'une affection cancéreuse de la moelle osseuse (myélome multiple).

Dès l'enfance, mauvaise résistance aux infections banales : innombrables bronchites et angines. L'appendice et un diverticule de Meckel furent enlevés à 6 ans. A souffert très jeune de constipation opiniâtre et ne va à la selle que tous les 5 jours. A 24 ans, elle met au monde un enfant, qu'elle allaite pendant 9 mois. La même année, elle est traitée pour un décollement de rétine. Un an après le sevrage, elle perd encore du lait. Le taux de prolactine est trop élevé (42 U alors que la norme maximale est de 15). Elle prend 5 mg de Bromocriptine par jour pendant 6 mois, ce qui normalise le taux de prolactine temporairement, mais à l'arrêt du médicament, il remonte de nouveau à 20 U et elle reprend de la Bromocriptine.

De 16 à 20 ans, elle a fumé 5 cigarettes par jour.

1^{re} poussée de la maladie en mai 1981, à l'âge de 26 ans : atteinte du nerf vestibulaire et apparition de violents vertiges rotatoires accompagnés de vomissements.

2^e poussée : 31 mars 1982, c'est une névrite optique droite

avec baisse brutale de la vision à 0,1 de la normale. Grâce à un traitement cortisonique l'acuité visuelle s'améliore, mais seulement jusqu'à 0,8 (normale = 1).

3^e poussée : Fin avril 1982, elle ressent des paresthésies et de la faiblesse aux membres inférieurs et supérieur gauche ainsi que des crampes aux mollets et au muscle psoas. Le contrôle de l'urine devient imparfait ; le sphincter anal est spastique.

Vient me consulter le 2 septembre 1982. Poids 71,5 kg, taille 1,68 m. La peau est trop sèche sur tout le corps, la langue chargée. Elle a lu mon livre et corrigé son alimentation depuis 2 mois : dès lors, l'énorme fatigabilité qu'elle ressentait auparavant s'est atténuée.

Status nerveux : à la marche, trémulations dans les cuisses et légère insécurité. Pieds joints yeux fermés, elle oscille légèrement. La marche étroite yeux ouverts est difficile ; elle est impossible yeux fermés par perte d'équilibre. Le saut sur une jambe est maladroit et déséquilibré, surtout à gauche. Monter sur une chaise de 45 cm est difficile, à la limite du possible. Les mouvements de la jambe gauche sont imprécis. Adiadococinésie. Parésie de l'abducteur de l'œil droit. Scotome à l'œil droit, qui supprime le quart supéro-externe du champ visuel. La force musculaire est déficiente aux deux membres gauches.

Traitement habituel. 15 septembre, grippe, traitée par un antibiotique (Vibramycine).

30 novembre 1982, contrôle. Elle se trouve depuis 3 mois en plein stress d'examens professionnels et se sent fatiguée. N'émet qu'une selle tous les 2 jours. Malgré cela, elle enregistre quelques progrès : elle maîtrise mieux les mouvements de ses membres inférieurs. La force musculaire s'est améliorée. Les crampes ont disparu et elle a supprimé le tranquillisant dont elle faisait usage (Temesta).

En résumé :

Une jeune femme, dont les deux parents ainsi qu'un grand-père ont été atteints de cancer, développe une sclérose en plaques à 26 ans. Sa maladie fait 3 poussées en un an avec récupération partielle des fonctions atteintes. Elle corrige son alimentation en juillet 1982, suit mon traitement complet dès septembre et supporte un grand effort stressant pendant 3 mois sans aggravation.

Cas 51

Née en 1955 (24 ans). Infirmière.
Tabagisme

SM intermittente. En 3 crises et 7 ans : stade II-III.
Après 3 ans et 3 mois de mon traitement : stade 0.

Une tante paternelle décédée d'un cancer généralisé 6 ans
après l'ablation d'un sein cancéreux.

Née par forceps, ce qui a entraîné une hémorragie
intracrânienne et des crises d'épilepsie Jacksonienne jusqu'à
l'âge de 5 ans. Strabisme (opéré à 5 ans) ; hypermétropie et
astigmatisme constatés dès l'enfance. Souffre de constipa-
tion chronique opiniâtre et évacue tous les 2 à 3 jours des
selles nauséabondes.

Juin 1972 : 1^{re} poussée de sclérose en plaques, à l'âge de 17
ans. Elle se traduit par des troubles de l'équilibre
accompagnés de vomissements. Cela passe en 7 semaines
d'hospitalisation, sans autre traitement que le repos.

1977 : 2^e poussée 5 ans après. C'est une névrite optique
bilatérale avec perte de la vision à 0,1 d'un côté et à 0,3 de
l'autre. L'acuité visuelle se normalise après 3 semaines de
traitement au Synacthen.

Juillet 1979 : 3^e poussée semblable à la 1^{re}. Pendant 6 jours,
perfusion d'ACTH, puis 25 injections intramusculaires de
Synacthen réparties sur 2 mois ; traitement terminé le 9
septembre 1979. Depuis l'arrêt de ce traitement, les
chevilles sont douloureuses.

Vient me consulter le 28 septembre 1979. Poids 54,4 kg,
taille 1,58 cm. Strabisme divergent, ongles mous, peau
sèche aux jambes. Hypocholestérolémie : 53 mg % (nor-
male = 180 - 220). Fume jusqu'à 15 cigarettes par jour et
mange à la cantine de l'hôpital.

Status nerveux : démarche un peu raide, avec pied droit
tourné à l'extérieur. Marche arrière dissymétrique. Pieds
jointés et yeux fermés, perd l'équilibre. La marche étroite est
difficile yeux ouverts, impossible yeux fermés. Le saut sur
une jambe est maladroit. Elle a de la peine à grimper sur
une chaise haute de 45 cm. Le réflexe de Babinski est positif
des deux côtés. Les mouvements du bras droit manquent de
précision. Adiadococinésie et nystagmus positifs. L'acuité
visuelle est de 0,3 à droite et de 0,4 à gauche.

Traitement habituel. Suppression du tabac. Quatre mois
plus tard, se sent bien. Les arthralgies, les pertes d'équilibre,
la constipation et la mauvaise odeur des selles ont disparu.
Au printemps 1980, elle constate que, pour la première fois
depuis des années, elle n'a eu qu'un seul petit rhume de tout
l'hiver : sa résistance aux infections banales a donc
augmenté.

En novembre 1981, 14 mois après le début de mon
traitement, l'acuité visuelle s'est considérablement amélio-
rée. Elle est de 0,8 des deux côtés.

15 juin 1982, aucune nouvelle poussée de sclérose en
plaques ne s'est produite. Elle va beaucoup mieux : la
démarche est normale ; la marche étroite est plus sûre ; elle
peut monter sans difficulté sur un tabouret de 55 cm ; le
Babinski s'est négativé, le nystagmus a disparu, la force
musculaire est bonne.

3 décembre 1982, elle va très bien. Il est impossible
aujourd'hui à l'examen du système nerveux de poser le
diagnostic de sa maladie, dont le pronostic paraît excellent,

à condition que soit observée la discipline alimentaire. La cholestérolémie est montée à 162 mg, limite inférieure de la normale.

En résumé :

Une jeune infirmière vient me trouver, mal remise de la 3^e poussée de sa sclérose en plaques, cela malgré 2 mois de traitement au Synacthen. Mise à mon traitement, le status nerveux devient normal en un peu plus de 2 ans, (négativité du Babinski, importante amélioration de l'acuité visuelle). Stade 0.

Cas 52

Née en 1954 (22 ans). Secrétaire

SM intermittente. En 5 poussées et 5 ans : stade II.

Deux poussées légères et réversibles surviennent encore au cours des 6 années suivantes, malgré mon traitement ; stade 0.

Abandonne le traitement et fait une rechute fin 1982.

Dans son passé, plusieurs infections urinaires. Constipation chronique.

1^{re} poussée de la maladie à 17 ans (1971) : troubles de la sensibilité aux mains. Elle ne peut plus tenir normalement les objets, ni taper à la machine. Un traitement à la cortisone efface ces symptômes en 2 mois.

A 18 et 20 ans, baisse brutale et passagère de la vision à gauche. (*Poussées 2 et 3*).

Mars 1974 : *4^e poussée* à l'âge de 20 ans : perte d'équilibre et fourmillements de la taille aux pieds. Cela passe après 3 mois de traitement hospitalier.

Octobre 1975 : *5^e poussée* : elle perd totalement la vue, à droite : c'est une névrite optique, qui guérit en 3 mois grâce à la cortisone.

Il y a donc eu 5 poussées de sclérose en plaques en 5 ans.

Vient me consulter en *mai 1976*. Poids 50 kg, taille 1,67 m. Constipation. Langue chargée. Ongles faibles. Vision 0,8 à droite, normale à gauche.

Status nerveux. La marche étroite aveugle est difficile. Dans le saut en hauteur pieds joints, elle ne s'élève que de 10 cm. Les mouvements de la jambe gauche sont imprécis. Nystagmus très prononcé à gauche, faible à droite. Force musculaire déficiente aux membres inférieurs.

Traitement habituel. En septembre 1976, soit 4 mois plus tard, elle se sent beaucoup mieux, moins fatigable. Les fourmillements et la constipation ont disparu.

Janvier 1981, à l'occasion d'une infection grippale, fait pour la première fois depuis octobre 1975 une *6^e et légère poussée* de sclérose en plaques, qui se traduit par une paralysie oculomotrice. Tout passe en 5 jours après une cure d'antibiotique (Vibramycine).

Août 1981, importante furonculose dans la région fessière, traitée par de la pénicilline (Stabicilline) ; les fourmillements bien connus reviennent aux jambes. Ils disparaissent après des lavements et des jours de jeûne. (*Poussée N° 7*).

19 juin 1982, le status nerveux est normal. La marche ne pose pas de problèmes. Elle saute en hauteur à 25 cm. Le réflexe de Babinski, présent en 1979, s'est négativé. La force musculaire est excellente.

Fin juin 1982, elle part à l'étranger, ne suit que très approximativement son régime alimentaire, arrête les injections de vitamines pendant 2 mois et n'en fait que 5 en 6 mois. Cela entraîne une légère dégradation de la démarche et de l'équilibre et une diminution des forces musculaires, ce que je constate au contrôle du 5 décembre 1982. (*Poussée N° 8*). Le régime alimentaire correct doit être poursuivi toute la vie. Les injections intraveineuses de vitamines doivent être pratiquées régulièrement jusqu'à la stabilisation de la maladie, pendant au moins deux ans et reprises lors de conditions de vie difficile.

En résumé :

Une jeune femme fait 5 poussées de sclérose en plaques entre 17 et 21 ans, dont les dernières nécessitent des cures de cortisone et laissent des séquelles. Mise à mon traitement, elle fait encore 2 poussées légères en 6 ans à l'occasion d'infections, qui passent après lavements et jeûne, sans cortisone. Cependant, un abandon partiel de l'alimentation saine et la suppression des injections de vitamines au même moment sont suivis d'une légère aggravation de son état.

Née en 1943 (39 ans). Paysanne

SM intermittente. En 10 ans 4 poussées : stade II. 13 mois après l'application intégrale de mon traitement stade I. Aménorrhée guérie par l'alimentation saine.

Famille saine.

Appendicectomie et cystite à 15 ans. S'est mariée à 19 ans et a eu 3 enfants à 19, 20, 21 ans. Les règles ont été régulières jusqu'à 28 ans, puis ont cessé et ne sont réapparues qu'avec des pilules d'hormones et, plus tard, sous cortisone tant que durait le traitement. Est restée pendant des années sans menstruations. Souffre de constipation : selles tous les 4-5 jours.

1^{re} poussée de la maladie en 1971 à l'âge de 33 ans : insensibilité totale aux 2 jambes. Cela a disparu sans traitement. Un an plus tard, en 1972, *2^e poussée* : perte des sensations gustatives : récupération après quelques semaines.

En 1973, urticaire généralisé.

3^e poussée : Juillet 1979, névrite optique à droite et faiblesse des jambes. Traitée par du Synacthen en perfusions à l'hôpital, puis en injections i.m. à domicile. Elle récupère la vue en 2 mois, mais non la force musculaire des membres inférieurs.

4^e poussée : Juillet 1981, hospitalisée et mise sous perfusion de Synacthen ; il en résulte une crise d'allergie et aucune amélioration.

Après lecture de mon livre, elle corrige son régime alimentaire le 1^{er} novembre 1981 : la constipation disparaît ; elle se sent plus forte. Les règles, absentes pendant 10 ans, sauf si elles étaient provoquées par des prises d'hormones, sont redevenues régulières en décembre 1981, un mois après l'instauration du régime alimentaire correct !

Vient me consulter le 5 mars 1982. La peau des jambes est encore trop sèche, la langue chargée, les ongles faibles. Status nerveux : la démarche est un peu raide sur base à peine élargie (5 cm). La marche étroite est lente et difficile ; elle n'est exécutée les yeux fermés qu'avec appui. Le saut est lourd. Elle peut monter sur une chaise. Les membres supérieurs sont normaux. Nystagmus positif à gauche. Depuis 3 ans, elle perd facilement son urine.

Traitement habituel avec, en sus, de la cortisone retard 40 mg (Monocortine) une fois par mois, de la Gricertine 20 mg par jour.

25 juin 1982 : contrôle. Elle se sent bien, se fatigue moins vite.

7 décembre 1982 : fait seule ses travaux ménagers. N'a pas fait de poussée depuis juillet 1981.

Cas 54

Née en 1915 (50 ans). Parisienne

SM intermittente. En 3 poussées et 8 ans : stade III.
Traitement proposé et partiellement suivi pendant 6 ans pendant lesquels se produisent 10 poussées légères et réversibles. Ensuite, pendant 11 ans, discipline meilleure et stabilisation au stade I.

Mère décédée d'un cancer du sein à 43 ans.

1^{re} poussée de la maladie : névrite optique gauche à 42 ans.

2^e poussée : Cinq ans plus tard, au printemps, paralysie générale fugace, suivie peu de semaines plus tard, en mai 1962, par une névrite optique droite, traitée par l'ACTH pendant 4 mois. (*3^e et 4^e poussées*).

Vient me consulter le 12 novembre 1965. Poids 48,7 kg. Taille 1,58 m. Constipation chronique. Grande faiblesse musculaire. La démarche est raide, déséquilibrée, difficile. Elle est incapable de descendre la rue et les escaliers. Tremblement intentionnel du membre supérieur gauche. Alimentation habituelle très grasse : 170 gr par jour de graisses inadéquates.

Traitement habituel. De 1964 à 1971, vie difficile. Elle fait 9 poussées de sclérose en plaques provoquées soit par du surmenage, soit par des gripes avec forte fièvre, soit par des séjours à l'hôtel prolongés avec abandon de l'alimentation saine. Toutes ces poussées sont légères et les

symptômes s'effacent grâce à la reprise de la discipline alimentaire, de la vitaminothérapie et du Synacthen.

Dès 1971, sa vie devient plus facile, la maladie se stabilise, la force musculaire revient. La seule séquelle gênante est une diminution importante de l'acuité visuelle à l'œil gauche, le premier atteint.

9 décembre 1982 (*elle a 67 ans*). Le status nerveux montre un léger déséquilibre de la marche. Le saut est impossible. La diadococinésie est inharmonieuse. Arthrose souvent douloureuse de la colonne lombaire, due pour une part à une cyphoscoliose. Elle fait encore une ou deux fois par an une injection intramusculaire de 0,5 mg de Synacthen retard, plus par crainte d'une rechute que par nécessité. Marche incomparablement mieux qu'en 1965, peut aisément monter et descendre les escaliers, se déplacer sans canne et mener une vie normale, indépendante.

Temps écoulé depuis le début de la maladie : 25 ans. Temps d'observation : 17 ans.

Née en 1926 (55 ans). Femme au foyer

SM (ou myélite iatrogène, actinique) apparaît 10 mois après un traitement intensif pour une maladie de Hodgkin : splénectomie et irradiation. En 22 mois : stade IV. Soumise à mon traitement, un mieux s'esquisse, 23 mois après.

Famille lourdement touchée : du côté paternel, grand-mère morte de tuberculose pulmonaire ; père atteint de diabète dès l'âge de 40 ans, mort d'un cancer du larynx à 74 ans. Du côté maternel, grand-père mort d'une attaque d'apoplexie à l'âge de 85 ans et grand-mère à 60 ans d'une tumeur médiastinale ; mère morte à 67 ans d'un cancer de l'ovaire ; une tante meurt à 59 ans d'une angine de poitrine et un oncle à 65 ans de sclérose en plaques ; une sœur de la malade meurt à 40 ans d'un cancer du sein, ses 3 enfants souffrent d'allergie respiratoire. (Donc 4 cas de tumeurs malignes parmi les proches).

Opération d'une sténose du pylore à l'âge de 3 mois. A subi un curetage utérin pour polyménorrhée à 43 ans. La ménopause est intervenue à 48 ans. En octobre 1977, alors qu'elle est atteinte depuis quelques semaines d'une toux tenace, une radiophotographie de son thorax révèle l'existence d'une masse suspecte dans le médiastin. A mi-décembre, une biopsie effectuée sur un ganglion cervical fait poser le diagnostic de maladie de Hodgkin. Un traitement énergétique est entrepris :

27 janvier 1978, ablation de la rate ; ni celle-ci, ni les ganglions abdominaux ne sont atteints. Du 15 février au 18 mai 1978, elle subit une irradiation du médiastin, de la région cervicale et préventivement de l'abdomen jusqu'au niveau de la 3^e vertèbre lombaire. Ces traitements successifs affaiblissent considérablement la malade ; elle ne pèse plus que 43 kg pour une taille de 1,59 m.

Le 13 juin 1978, est déclarée guérie de la maladie de Hodgkin par le service d'oncologie.

Septembre 1978, zona étendu au flanc gauche.

Mars 1979, soit 10 mois après la fin de l'irradiation, la malade a l'impression de raideur depuis la taille jusqu'aux orteils, surtout à gauche. Incontinence des selles et de l'urine. Elle est traitée par de fortes doses de cortisone (75 mg par jour) pendant 3 semaines, puis à doses dégressives. Son poids atteint transitoirement 75 kg. L'état nerveux ne s'améliore que très peu : les raideurs des jambes persistent, le pied droit tombe. Elle souffre de crampes dans le dos. La physiothérapie, un myorelaxant (Liorésal) ne l'améliorent guère.

Vient me consulter le 29 janvier 1981. Poids 67 kg, taille 1,59 m. Tension artérielle 180/100 mm Hg. Bactériurie intense, pH urinaire 5,5. Elle marche à l'aide de deux cannes anglaises avec un écart des pieds de 10 cm et en traînant le pied droit. En marche arrière, elle ne peut se déplacer qu'à tout petits pas de 10 à 20 cm. Le Romberg est très positif, la marche étroite impossible. Elle ne peut décoller le talon du sol que de 3 cm. Elle gravit une marche d'escalier en s'appuyant et en soulevant la jambe droite à l'aide d'une main. Babinski très positif des deux côtés. En position couchée, les mouvements des jambes sont oscillants et manquent leur but de 8 à 10 cm. La force musculaire aux jambes est fortement diminuée, surtout à gauche ; elle est conservée aux membres supérieurs.

Adiadococinésie bilatérale et nystagmus à gauche.

Le service d'oncologie pose le diagnostic de myélite par irradiation, dont le pronostic est mauvais : la paralysie sera progressive. Ce diagnostic n'explique nullement la présence de l'adiadococinésie et du nystagmus. Je pense par contre qu'il s'agit d'une sclérose en plaques (comme pour son oncle), consécutive à l'épuisement provoqué par le traitement hyperénergique qu'elle a subi. Le pronostic en serait moins mauvais, puisque cette affection peut être stabilisée.

Traitement habituel, avec de la cortisone retard en injections intramusculaires 40 mg une fois par mois ; elle s'est procurée, de sa propre initiative, un alcaloïde de la perce-neige, inhibiteur de la cholinestérase, sensé faciliter la transmission de l'influx nerveux (Nivaline en comprimés de 5 mg à raison de 2 à 8 par jour) et trouve que ses jambes sont plus disponibles lorsqu'elle en prend. Un désinfectant urinaire lui est prescrit, déterminé par antibiogramme.

10 décembre 1982, soit après 22 mois de traitement, l'état général est florissant. Elle marche un peu mieux et ne traîne plus son pied droit. Dans la marche arrière, les pas sont devenus plus longs. Le Babinski a disparu à gauche ; il est encore ébauché à droite. Les mouvements des jambes ont gagné en précision et la force musculaire à gauche est satisfaisante. Les mouvements des bras sont presque normaux. Le nystagmus a disparu.

En résumé :

Une femme de 51 ans appartenant à une famille où s'accumulent les maladies dégénératives graves (artériosclérose mortelle, cancers multiples, un cas de sclérose en plaques), est atteinte d'une maladie cancéreuse des ganglions lymphatiques (Hodgkin) à localisation thoracique et cervicale. Elle est traitée de façon moderne, hyperénergique : ablation de la rate, irradiation des foyers, mais aussi préventivement des chaînes ganglionnaires abdominales.

Rien n'est fait pour améliorer son état général. Elle maigrit de près de 20 kg. La maladie cancéreuse guérit, mais à sa place se développe, 10 mois après la fin de l'irradiation, une paralysie partielle des deux membres inférieurs. S'agit-il d'une myélite due aux rayons, progressive, à pronostic très sombre, ou d'une sclérose en plaques comme chez son oncle ? J'opte pour cette deuxième hypothèse et la soigne en conséquence.

10 décembre 1982, soit après 23 mois de traitement, les troubles nerveux se sont quelque peu amendés (disparition du Babinski et du nystagmus) mais l'infection urinaire persiste, ininfluçable, comme c'est le cas lorsque l'intestin a été lésé par les rayons. Le cancer ganglionnaire a été supprimé chez cette malade, sans que les causes en aient été éliminées (constipation par alimentation inadéquate, résorption de poisons d'origine intestinale). La malade, affaiblie, a remplacé la réaction de défense « cancer » par la réaction de faiblesse « sclérose en plaques ».

SURVOL DES RESULTATS

Cas N°	Forme		Stades		Année de maladie au cours de laquelle le traitement a été entrepris	Résultat et complications	Pages
	Intermittente	Progressive	Avant traitement	Après traitement			
1	•		III	I-0	2 ^e	Excellent	75
2		•	IV		6 ^e	Echec par refus du traitement	77
3	•		III	II	4 ^e	Récent	79
4	•		III-IV	III	7 ^e	Récent	81
5	•		VI-IV	III	10 ^e	Cancer du sein	83
6	•		I-II	0-I	8 ^e	Bon	86
7	•		IV	II-III	10 ^e	Récent	89
8		•	III-IV	I-II	8 ^e	Echec par arrêt du traitement	92
9	•		IV	II-III	23 ^e	Stabilisé	95
10		•	III	0	9 ^e	Excellent	97
11	•	•	V	V	29 ^e	Stabilisé	100
12	•		III	II	13 ^e	Stabilisé	102
13	•		II-III	0	3 ^e	Excellent	104
14	•		V	IV-V	29 ^e	Stabilisé	106
15		•	IV	IV	6 ^e	Récent	109
16	•		IV	I-0	2 ^e	Excellent	111
17		•	III-IV	I	2 ^e	Excellent	115
18	•		II-III	0	31 ^e	Excellent	117
19	•		III-IV	III-IV	7 ^e	Cancer caecal	120
20		•	IV	V	10 ^e	Stabilisé	122
21	•		II	0	2 ^e	Refus du traitement	124
22		•	III	I	3 ^e	Excellent	127
23	•		II	I-0	15 ^e	Bon	129
24	•		III	I puis III	10 ^e	Excellent	131
25	•		III-IV	I	18 ^e	par arrêt du traitement et stress	134
26	•		VI	III-IV	18 ^e	Bon	136
27	•		I-II	0	2 ^e	Très bon	140
28	•		III	III	2 ^e	Excellent	143

Cas N°	Forme		Stades		Année de maladie au cours de laquelle le traitement a été entrepris	Résultat et complications	Pages
	Intermittente	Progressive	Avant traitement	Après traitement			
29	•		III-IV	II	12 ^e	Bon	147
30	•		III	I	2 ^e	Bon	150
31		•	III-IV	I-0	15 ^e	Excellent	153
32		•	IV	III-IV	17 ^e	Sclérodémie	156
33	•		III-IV	II-III	6 ^e	Stabilisé	158
34	•		II	0	5 ^e	Récupér. de l'acuité visuelle	161
35	•		III	0	3 ^e	Excellent	164
36	•		II	0	2 ^e	Récent	167
37	•		III-IV	III	2 ^e	Stabilisé	169
38	•	•	III-IV	III-IV	16 ^e	Stabilisé	171
39		•	V	II-I	9 ^e	Excellent	173
40		•	III-IV	III	4 ^e	Aggravation par abandon du régime	175
41		•	IV	II	3 ^e	Stabilisé	178
42	•		IV	II-III	17 ^e	En régression	181
43	•		III-IV	I-0	2 ^e	Excellent	184
44	•		III	I	25 ^e	Bon	187
45	•		II-III	I puis II-III	12 ^e	Rechute par arrêt du traitement	190
46	•	•	III-IV	V	21 ^e	Refus du traitement	193
47	•		III	I-0	12 ^e	Excellent	196
48		•	III-IV	II puis III	7 ^e	Rechute par arrêt du traitement	198
49		•	III	II	2 ^e	Bon	201
50	•		II-III	0	2 ^e	Récent	203
51	•		II-III	0	7 ^e	Excellent	206
52	•		II	0	5 ^e	Bon	209
53	•		II	I	9 ^e	Récent	212
54	•		III	I	8 ^e	Excellent	214
55		•	IV	IV	2 ^e	Hodgkin puis SM stabilisée	216

Durée d'observation du collectif des 55 cas

55 cas de SM ont été observés *pendant plus d'un an*, ce qui totalise 310 années d'observation, soit une moyenne de 5,6 années par cas.

	moins d'1 ans	55 cas de plus d'un an					
NOMBRE DE CAS	4	21	11	13	3	6	1
NUMEROS DES CAS		55					
		53					
		49					
		48					
		47					
		42					
		38			VIII		
		36			52		
		35			46		
		32			43		
		31	51	(IV)			
		29	45	37			
		27	44	33			
		26	40	30		II	
		25	34	28		I	
		22	21	20		54	
	14	18	17		(V)		
	50	12	16	(VII)	39		
	19	9	11	10	41	(VI)	
	15	4	5	6	23	24	
	7	3	1	2	8	13	III
ANNEES D'OBSERVATION	≤ 1	1-3	3-5	5-10	10-15	15-20	20 ≤

Travaux et recherches récents

Bibliographie à consulter dans le travail de D. Seidel, Fortschr. Neurol. Psychiatrie 50 (1982) 173-189.

Éléments géographiques et nutrition

La sclérose en plaques est beaucoup plus fréquente chez les peuples industrialisés des zones tempérées (USA, Australie, Afrique du Sud, et Europe, Bassin méditerranéen excepté) que chez ceux des zones tropicales. Les premiers consomment beaucoup de graisses animales, les seconds essentiellement des huiles végétales. Aussi l'idée que la cause de cette maladie est en rapport avec cette différence d'alimentation a-t-elle suscité de nombreuses recherches. Ce qui différencie graisses animales et huiles végétales est la teneur beaucoup plus élevée de ces dernières en acides gras polyinsaturés.

La structure chimique du cerveau est indépendante de l'apport nutritionnel

Le cerveau contient de nombreux lipides dérivés de la vitamine F. Des travaux ont cependant montré que la richesse du système nerveux central de l'adulte en ces substances est largement indépendante de l'apport nutritionnel. Les cerveaux de malades décédés de sclérose en plaques n'en sont guère appauvris. Le *turnover*, c'est-à-dire le temps de renouvellement de ces substances dans le cerveau, est très lent et il semble même que cet organe puisse vivre en autarcie, récupérant pour les réemployer ces substances précieuses à partir de structures usées.

Les huiles riches en acides gras polyinsaturés doivent être administrées en l'absence totale d'autres corps gras additionnels

D'autres études, tout comme les nôtres, ont montré l'effet bénéfique d'un régime riche en vitamine F sur l'évolution des SM, sans toutefois obtenir des résultats aussi décisifs que les nôtres. Elles ne mentionnent pas la nécessité d'employer comme source de vitamine F des huiles

pressées à froid contenant les formes cis-cis, biologiquement actives, à l'exclusion des autres graisses et des margarines enrichies d'huile. Selon certains travaux les corps gras modifiés par des traitements industriels seraient même à considérer comme des antimétabolites : chez l'animal d'expérience carencé en vitamine F, une plus grande quantité de cette vitamine biologiquement active est nécessaire pour supprimer la carence en présence de graisses végétales et d'huiles extraites à chaud, qu'en leur absence.

SM, maladie auto-immune – Rôle immunorégulateur de la vitamine F

Certains travaux ont clairement montré l'existence dans la SM de phénomènes immunologiques anormaux appelés auto-immuns, consistant à considérer le tissu nerveux lésé par des toxiques comme étranger à l'organisme et devant être détruit. Aussi cherche-t-on aujourd'hui à influencer le cours de cette maladie en recourant à des immunosuppresseurs (v. cas 1, 5, 7, 9, 22, 26, 38) (substances employées contre le rejet des greffes d'organes). Quelques succès ont été obtenus par cette médication, qui n'est pas sans danger. Or, des travaux ont démontré que les acides linoléique et linoléique exercent précisément un effet immunorégulateur et suppresseur sur des phénomènes immunitaires pathologiques, provoqués chez l'animal au niveau du système nerveux central et dont les symptômes sont analogues à ceux observés dans la SM (encéphalite expérimentale allergique du rat). Cet effet ne serait pas direct, mais dû à l'action de prostaglandines produites par l'organisme à partir de la vitamine F et serait dépendant d'un apport alimentaire abondant.

Nul ne saurait mettre en doute qu'il est infiniment préférable de normaliser des phénomènes immunitaires pathologiques, en ayant recours à une substance alimen-

taire naturelle, comme je le pratique, plutôt que par une chimiothérapie.

Le besoin en vitamine F d'un tissu est dépendant du turnover

Le besoin tissulaire en vitamine F est proportionnel à la rapidité de son renouvellement (*turnover*). Si ce temps est très long pour le cerveau, ce qui lui permet de ne pas ou peu souffrir d'une carence alimentaire en vitamine F, il est par contre extrêmement bref au niveau de la muqueuse intestinale (1 à 2 jours) ; la structure de ce tissu doit par conséquent hautement souffrir d'un apport alimentaire insuffisant en vitamine F et c'est ainsi que sont réalisées les conditions nécessaires à l'éclosion de diverses maladies dégénératives, dont la SM. Le *turnover* de la peau est plus lent que celui de l'intestin ; les conséquences de la carence en vitamine F, y sont cependant aisément observables (sécheresse, desquamation, perte d'élasticité) ; elles disparaissent en 6 à 8 semaines par un apport adéquat de cette vitamine.

Besoin en vitamine F des malades atteints de SM et action favorable d'un apport abondant d'autres vitamines.

Tout comme moi, les auteurs préconisent pour leurs malades un apport quotidien d'environ 20 g d'acide linoléique. C'est, compte tenu des poids respectifs, la quantité nécessaire pour obtenir l'effet immuno-suppresseur dans les expériences sur les rats. Comme moi, d'autres auteurs prescrivent en outre à leurs malades des vitamines C, B₆ et aussi du zinc pour potentialiser l'effet immunorégulateur de la vitamine F. L'effet immunosuppresseur de l'acide linoléique a été trouvé 3 fois supérieur à celui de l'acide linoléique. L'huile de lin, incorporée à la crème Budwig, est très particulièrement riche en acide linoléique. L'ensemble de ces travaux confirme et appuie le bien-fondé de mes affirmations.

Conclusion

Le traitement actuel de la sclérose en plaques par l'ACTH ou Synacthen, en perfusions ou en injections intramusculaires, par la cortisone, les immunosuppresseurs, les antimitotiques, les myorelaxants, n'est que symptomatique et palliatif. Il soulage temporairement le malade, mais n'empêche pas le cours progressif de la maladie et son aboutissement à l'invalidité.

Les antimitotiques et les immunosuppresseurs sont toxiques et affaiblissent les malades, qui répondent alors moins bien au traitement que j'emploie : ils sont à proscrire.

Le traitement proposé dans ce travail est causal. Dès le 3^e mois, il stabilise la maladie et si celle-ci n'est pas trop ancienne, si les lésions nerveuses ne sont pas trop graves et déjà à l'état cicatriciel, il permet la récupération totale ou partielle des fonctions perdues. Même appliqué tardivement, comme nous l'avons fait, les résultats qu'il permet d'obtenir sont excellents par leur régularité. Appliqué sitôt le diagnostic posé ou suspecté, il permettra, selon toute vraisemblance, d'arrêter l'évolution de la SM dans pratiquement tous les cas. Cela en attendant que tous nous devenions raisonnables et corrigions notre alimentation avant que ne surviennent les grands malheurs. Alors nous verrions peut-être l'extinction progressive de cette terrible maladie.

Si modeste que soit ma statistique, elle est représentative de mon travail et de mes recherches depuis 20 ans en tant que médecin généraliste. Elle permet de conclure que le traitement que je propose est celui de l'avenir. Il n'est plus permis de laisser se paralyser les malades atteints de SM, car cette maladie, prise au début, est très facile à soigner.

On ne saurait trop insister sur le fait qu'un malade atteint de sclérose en plaques est un intolérant *définitif* à nos erreurs alimentaires et que la correction de ces erreurs doit

être faite à vie. Quant au traitement vitaminique complémentaire, il sera poursuivi en principe pendant deux ans, puis allégé progressivement selon le jugement du malade et de son médecin.

Ne pas tenir compte du traitement de la sclérose en plaques exposé dans cet ouvrage va être sous peu considéré par le public comme une faute professionnelle grave, car de nos jours les malades atteints d'une même maladie chronique invalidante se groupent pour se mettre au courant des méthodes nouvelles proposées et ils se soignent parfois entre eux plus efficacement qu'il ne le sont par leurs médecins !

Certains jeunes médecins suisses et français viennent faire de courts stages dans mon cabinet afin de mieux connaître mon traitement, de voir mes malades, de discuter avec eux et de se convaincre de l'excellence de mes résultats. Je les accueille toujours avec joie car je suis de plus en plus submergée de demandes de prise en charge et ai besoin de confrères compétents pour leur confier les nouveaux malades. Deux d'entre eux m'ont dernièrement fait savoir que les 25 cas de SM, traités par chacun d'eux depuis un an selon mes indications, vont mieux et ne font plus de rechutes, ce qui revient à dire que la méthode de traitement que je préconise est parfaitement transmissible et non pas essentiellement liée à ma personne, comme d'aucuns l'ont prétendu.

GLOSSAIRE

Acuité visuelle : Capacité de perception visuelle.

Norme = 1.

ACTH : Adrène Cortico Tropic Hormone ; hormone sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse et stimulant la production de cortisone par la surrénale.

Actinique : Produit par irradiation.

Adiadococinésie : Incapacité d'inverser rapidement les mouvements de rotation de la main (comme dans le jeu des marionnettes).

Aménorrhée : Absence de règles.

Auto-immun : Production de l'organisme d'auticorps contre ses propres tissus.

Bactériurie : Présence de bactéries dans l'urine.

Clonique : Se dit de mouvements dus à une série de contractions musculaires rapides et involontaires.

Clonus : Battements du pied incoercibles provoqués en le relevant brusquement, phénomène attribuable à une dégénérescence des voies nerveuses pyramidales.

Dolichocôlon : Allongement du gros intestin.

Esquinancie : Abscesses d'amygdales.

Forceps : Pince obstétricale, faite pour saisir la tête et extraire l'enfant quand l'accouchement tarde trop à se produire.

Granulome : Proliférations inflammatoires bénignes.

Hémiplégie : Paralysie partielle de la moitié du corps.

TABLE DES MATIERES

	Page
Sclérose en plaques ou multiloculaire et intoxication intestinale chronique	7
Traitement causal	13
Régime alimentaire recommandé	17
Médicaments réparateurs à prescrire	21
Définition du terme « guérison »	25
Causes des rechutes	29
Echecs de la médecine officielle	33
Classification suivant le stade de la maladie	35
Cas de guérison	37
Rechutes dues à l'indiscipline	47
Résultats obtenus par le traitement causal de la sclérose multiloculaire, étude de 55 cas vus en 48 jours consécutifs	53
Fréquence des troubles digestifs chroniques	59
Fréquence des cancers dans les familles de SM.	61
Arbres généalogiques	63
Etudes de cas	73
1 : Immunosuppresseur inefficace	75
2 : Tuberculose pulmonaire. Tabagisme. Reste inéducable pendant 4 ans : l'état se dégrade	77
3 : Constipation chronique. Tabagisme	79
4 : Récent	81
5 : Immunosuppresseur : effet bénéfique sur la SM, mais apparition subséquente d'un cancer du sein	83
6 : La prise d'un vaccin vivant contre la poliomyélite déclenche une poussée de SM.	86
7 : Immunosuppresseur inopérant	89
8 : Rechute par stress (divorce) et abandon total du traitement.	92
9 : Cumul de maladies invalidantes dans la famille. Antimitotique inopérant	95
10 : Magnifique récupération. Passe du stade III au stade 0	97

Hypermétrie : Se dit d'un mouvement dépassant le but.

Hyposidérémie : Déficit du fer dans le sang.

Ménorragie : Règles trop abondantes ou trop longues.

Métrorragies : Hémorragie utérine survenant en dehors des règles.

Monocortine : Médicament à action cortisonique.

Nystagmus : Mouvement anormal oscillatoire de l'œil.

Paresthésie : Sensation désagréable survenant sans cause : fourmillements, brûlure, etc.

Périnée : Plancher du petit bassin.

Psoriasis : Affection de la peau caractérisée par des squames abondantes.

Pyélite : Inflammation purulente du bassinet rénal.

Pyurie : Présence de pus dans l'urine.

Romberg : Impossibilité de garder l'équilibre en position pieds joints et yeux fermés.

Sclérodémie : Maladie du tissu conjonctif qui se manifeste par un durcissement de la peau et du tissu sous-cutané gênant les mouvements.

Sidéropénie : Manque de fer.

Spasticité : Contracture.

Spondylarthrose : Arthrose de la colonne vertébrale.

Squames : Lamelles se détachant de la peau.

Synacthen : Médicament ayant la même action que l'ACTH naturelle et qui stimule la production de cortisone par la surrénale.

11 : Echec du régime de crudités, type Evers	100
12 : Effet bénéfique de mon traitement dans la 14 ^e année de la SM	102
13 : Vient d'Italie dans la 3 ^e année de maladie. Vit normalement ; aucune rechute, en 15 ans	104
14 : Six cas de maladies cancéreuses parmi les proches parents. Venue en chaise roulante, peut l'abandonner partiellement	106
15 : Aucun résultat n'est possible sans la suppression du tabac	109
16 : Cinq cas de cancer parmi les proches parents. Passe du stade IV au stade 0	111
17 : Rôle néfaste de la nourriture de restaurant, contenant des graisses végétales et des huiles pressées à chaud, donc dénaturées	115
18 : Devient végétarien, stabilise sa SM, mais devient cancéreux comme 7 de ses proches	117
19 : SM aggravée par tabagisme et un accident d'automobile	120
20 : Refus de traitement : aggravation	122
21 : Traitée avec succès dans le 16 ^e mois de la SM. Une grossesse ne provoque pas de rechute. Mère nourrie sainement, enfant parfait	124
22 : Immunodépresseur inefficace	127
23 : Aucune rechute en 10 ans d'observation	129
24 : Après 9 ans de vie normalisée, deuil brutal ; abandon du traitement et rechute	131
25 : SM familiale. Stabilisation de la SM	134
26 : Immunosuppresseur inopérant. Stade VI dans la 18 ^e année de SM. Stade III à IV après 8 mois de mon traitement	136
27 : Traité par moi, 15 mois seulement après le début de la SM. En 18 mois, stade 0	140
28 : Un surmenage prolongé est néfaste au malade	143
29 : Rechute par arrêt prématuré des injections de vitamines	147
30 : Guérison affirmée par le service de neurologie après ponction lombaire ; durée de mon traitement : 6 mois	150

31 : D'innombrables infections et désordres digestifs déclenchent une SM qui, soignée par moi dans sa 15 ^e année, s'avère réversible et passe du stade III à IV au stade I à 0	153
32 : Vient dans la 17 ^e année de SM au stade IV. Lente récupération	156
33 : Traitée par moi dans la 7 ^e année de sa SM. Récupération remarquable de l'acuité visuelle	158
34 : SM familiale. L'alimentation saine supprime les maladies infectieuses banales récidivantes chez les enfants	161
35 : Disparition de tous les symptômes de SM par mon traitement	164
36 : En trois mois de traitement disparition de la constipation chronique opiniâtre et de tous les symptômes de SM	167
37 : Synacthen inopérant. Mon traitement stabilise le malade	169
38 : Immunosuppresseur inefficace	171
39 : Récupération remarquable. Stade V atteint en 9 ans. Stade I à II, 19 ans plus tard	173
40 : SM à 35 ans. Sœur décédée d'une tumeur cérébrale à 39 ans	175
41 : Traitement officiel totalement inefficace. Le mien fait disparaître crampes, douleurs, constipation, cors plantaires et stabilise la SM	178
42 : Première alerte de la SM à l'école de recrue, par fatigue et malnutrition. Grâce à mon traitement passe du stade IV au stade II à III	181
43 : Echec du traitement classique. Par mon traitement passe du stade III-IV au stade I-0	184
44 : SM familiale. Sœur décédée de leucémie à 18 ans. Chez elle, SM dès 14 ans. 23 poussées en 9 ans. Traitée par moi : une seule poussée en 4 ans par écart de régime. Passe du stade III au stade I	187
45 : Grâce à mon traitement passe du stade IV au stade I, abandonne l'alimentation saine et rechute	190
46 : N'accepte pas le traitement et aboutit en 4 ans à la chaise roulante	193

47 : Traitée par moi dans la 12 ^e année de sa maladie, passe en 18 mois du stade III au stade I-0.	196
48 : Rechute par abandon du traitement	198
49 : SM familiale, tardive chez elle. Au début du traitement stade III. S'améliore et peut vivre seule	201
50 : Trois cas de cancer chez les proches parents	203
51 : En 7 ans de maladie stade II-III. En 3 ans de traitement, stade 0	206
52 : Stade II en 5 ans de maladie. Six ans plus tard, grâce à mon traitement stade 0. Abandonne le traitement temporairement et rechute	209
53 : Aménorrhée guérie par l'alimentation saine	212
54 : Stade III. Traitée par moi, stade I, en 18 ans	214
55 : SM familiale. Quatre cas de cancer dans la proche parenté. Chez elle, à 51 ans maladie de Hodgkin. Un traitement très agressif (splénectomie, large irradiation) affaiblit la malade. 10 mois plus tard : SM (ou myélite actinique ?)	216
Survol des résultats	221
Durée d'observation du collectif des 55 cas	225
Travaux et recherches récents	229
Conclusion	233
Glossaire	235
Table des matières	237

Achévé d'imprimer
pour le compte des Editions Delachaux & Niestlé S.A.
à Neuchâtel (Suisse)

sur les Presses de Douriez-Bataille