

## MARATHON : INTÉRÊT DE L'ACUPUNCTURE-MOXIBUSTION PENDANT LA PÉRIODE DE RÉCUPÉRATION

Par Jean-Marc Stéphan\*

**Résumé.** – Le marathon est une épreuve sportive difficile qui entraîne des conséquences physiopathologiques traumatisantes chez l'athlète. Il en résulte généralement une déficience musculaire, digestive et immunitaire qui peut durer jusqu'à 15 jours. Toutes les pathologies occasionnées par ce sport violent sont d'ailleurs passées en revue et permettent de faire un corollaire avec la physiopathologie traditionnelle chinoise. Le but de cette étude est de montrer que l'acupuncture-moxibustion est capable de raccourcir la période de récupération. Cinq jours sont suffisants pour que l'athlète retrouve ses capacités antérieures. Le protocole décrit vise à restaurer l'énergie Jing Qi et le Sang Xue en moxant le Yang Ming et en tonifiant les méridiens de Foie et de Rein en déficience. Les points utilisés sont E 31 (Biguan), E 34 (Liangqiu), E 36 (Zusanli), E 41 (JieXi), V 18 (Ganshu), V 23 (Shenshu), VB 34 (Yanglingquan), VB 39 (Xuanzhong), RP 6 (Sanyinjiao), VC 17 (Shanzhong).

**Mots clés.** – Acupuncture, moxibustion, Yang Ming, marathon, médecine du sport, récupération, courbatures, muscle.

**Summary.** – The marathon is a difficult sport which involves physiopathological traumatizing consequences for the athlete. It generally results from these a muscular, digestive and immunizing insufficiency which can last up to 15 days. All the pathology causes by this violent sport are passed in review and allows to make a corollary with the physiopathology traditional Chinese. The goal of this study is to show that acupuncture-moxibustion is able to shorten the period of recovery. 5 days are sufficient in order that the athlete finds his former capacities. The protocol described aims at restoring energy Jing Qi and Xue Blood by moxing Yang Ming and by invigorating the meridian of Liver and Kidney in deficiency. The points used are ST 31 (Biguan), ST 34 (Liangqiu), ST 36 (Zusanli), ST 41 (JieXi), BL 18 (Ganshu), BL 23 (Shenshu), GB 34 (Yanglingquan), GB 39 (Xuanzhong), SP 6 (Sanyinjiao), CV 17 (Shanzhong).

**Key words.** – Acupuncture, moxibustion, Yang Ming, marathon, sport, recovery, stiffness, muscle

\* Dr Jean-Marc STÉPHAN - 172, rue Jean Jaurès - B.P. 17 - 59255 HAVELUY  
E-Mail:JMstephff@aol.com  
<http://members.aol.com/jmstephff/medecine.htm>

Depuis quelques années, il existe un intérêt grandissant pour les sports dits d'endurance, notamment les courses de longue distance comme le marathon. De ce fait, une pathologie propre à ce sport est apparue, pouvant concerner le système cardio-vasculaire, le système digestif, le système immunitaire mais surtout le système ostéo-musculaire.

A partir de l'observation clinique d'un marathonien, un protocole de traitement acupunctural à utiliser 48 heures après l'épreuve, est proposé, permettant d'accélérer la récupération.

## 1 UN PEU D'HISTOIRE

Marathon est un village de l'Attique en Grèce où les Athéniens, commandés par Miltiade, vainquirent les Perses en 490 avant J.-C. Pour annoncer la nouvelle, le célèbre coureur de Marathon aurait, d'une traite, effectué le trajet de 40 kilomètres entre le champ de bataille et Athènes et serait mort au pied de l'Acropole, épuisé par l'effort.

Quelques siècles plus tard, le marathon est devenu une course à pied de grand fond sur route. Discipline olympique, le marathon fut organisé pour la première fois sur le trajet Marathon - Athènes, lors des premiers Jeux Olympiques modernes en 1896. La distance, devenue classique (42,195 km), est celle qui séparait le départ (château royal de Windsor) et l'arrivée (stade de White City) du marathon olympique de Londres en 1908.

Les courses les plus importantes sont celles organisées lors des Jeux Olympiques, les championnats du monde et d'Europe, ainsi que les épreuves organisées par de grandes villes (New York, Rotterdam, Londres, Rome, Paris, Reims, etc.), qui, elles, sont ouvertes à des milliers de participants.

## 2 PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES D'UN MARATHON SUR UN ORGANISME HUMAIN SELON LA MÉDECINE OCCIDENTALE

Les sports dits d'endurance et en particulier le marathon entraînent des effets physiopathologiques à court et à long terme sur l'organisme humain.

Tous les systèmes sont touchés avec plus ou moins d'importance.

A partir des données parues dans la presse scientifique depuis une vingtaine d'années, l'exposé suivant, qui ne peut être tout à fait exhaustif, donne un aperçu des différents phénomènes et pathologies rencontrés et étudiés par la communauté médicale .

## 2.1. LE SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

### 2.1.1. ACTIVITÉ ENZYMATIQUE PLASMATIQUE

Afin de déterminer le changement de l'activité enzymatique dans le sérum après un marathon, un travail a été mené chez 9 marathoniens. On a mesuré l'activité enzymatique 24 heures avant et 24 heures après l'épreuve (1). Les auteurs ont objectivé des modifications faibles des enzymes d'origine hépatique [phosphatases alcalines, gamma glutamyl transférase, alanine aminotransférase (ALAT ou SGPT), mais une augmentation plus marquée de l'aspartate aminotransférase (ASAT ou SGOT), de la lactico-deshydrogénase (LDH) et surtout une augmentation significative dans le plasma des enzymes musculaires tels que les aldolases, la créatine phosphokinase (CPK) et son isoenzyme cardiaque (CPK-MB). Un exemple frappant était donné chez un coureur qui, 24 heures après la fin du marathon, avait une augmentation de 414,6 % de la CPK-MB par rapport au témoin de départ. Les auteurs mettaient donc en garde les médecins contre le risque de faux diagnostic d'infarctus du myocarde.

Une autre étude réalisée chez marathoniens et cyclistes démontre la même chose, à savoir une augmentation plus élevée de la LDH et de la CPK chez les marathoniens que chez les cyclistes. Par ailleurs, on retrouve une hémococoncentration chez les marathoniens (2).

Au cours du marathon de Boston en 1995, des marqueurs enzymatiques cardiaques ont été mesurés avant, 4 heures et 24 heures après la compétition. Il s'agit de la myoglobine, la CPK-MB et autres nouveaux marqueurs isoenzymes de la CPK-MB, la troponine T et I cardiaques. Tous ces marqueurs étaient normaux avant la course et élevés ou positifs après la course sauf pour la troponine élevée dans 20% des cas alors que tous les coureurs étaient indemnes de tout infarctus du myocarde. Néanmoins, les auteurs concluaient aussi au danger des faux diagnostics d'infarctus du myocarde (3).

### 2.1.2 INFARCTUS DU MYOCARDE

Des récentes études épidémiologiques confirment que les efforts physiques intenses tels que le marathon peuvent déclencher des infarctus du myocarde(4). Mais le diagnostic au cours du marathon est compliqué par le fait qu'il existe une élévation asymptomatique de la créatine phosphokinase

fraction MB (CPK-Mb) dans le sérum avec une scintigraphie myocardique normale réalisée juste après la course. Une telle élévation de la CPK-MB peut survenir aussi lors d'une rhabdomyolyse des muscles squelettiques, d'un infarctus du myocarde silencieux ou d'une combinaison des deux.

Les auteurs de cette étude ont donc imaginé une procédure permettant de diagnostiquer un véritable infarctus quand les méthodes conventionnelles sont peu concluantes.

En effet, il est très difficile de diagnostiquer un vrai infarctus chez des marathoniens juste après la course. Pour preuve cette étude chez un marathonien de 62 ans, ancien recordman du monde de marathon, chez qui on avait trouvé des anomalies importantes de type infarctus silencieux. Son autopsie, 9 mois plus tard, n'avait retrouvé aucune atteinte coronaire par l'athérosclérose, ni de maladie coronaire de la microvascularisation. Toutefois, il y avait une fibrose focale de certaines fibres en rapport avec une ischémie secondaire ancienne. Il était postulé que le haut niveau de cathécolamines durant le marathon pouvait en être responsable (5).

### 2.1.3 MORT SUBITE D'ORIGINE CARDIAQUE

Il semblerait qu'il n'y ait pas plus de risque de décéder brutalement d'un problème cardiaque lors d'un marathon que lors d'une activité sportive moins brutale. C'est ce que des auteurs américains ont démontré en 1996 (6). La fréquence de mort subite d'origine cardiaque était évaluée à seulement 0,002%, chiffre vraiment très bas à comparer au même risque dans la population générale américaine. Cette étude a été réalisée sur une cohorte de 215413 coureurs suivis sur une période allant de 1976 à 1994. Durant cet intervalle, ils n'ont déploré que 4 décès, liés pour trois d'entre eux à une athérosclérose d'une artère coronaire et pour l'autre à une origine anormale de la coronaire principale gauche. De ce fait, les auteurs, compte tenu de la prévalence très faible de mort subite ne préconisaient pas un dépistage systématique.

### 2.1.4 EFFET SUR LA COAGULATION SANGUINE : HÉMOSTASE ET THROMBOSE

Le marathon a aussi la particularité d'induire une augmentation significative de la synthèse de la substance vasodilatatrice et anti-agrégante, la prostacycline (PGI<sub>2</sub>) par rapport à la substance antagoniste, la thromboxane A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>). Ceci a été démontré chez 15 femmes et 10 hommes

après avoir mesuré les concentrations des métabolites urinaires de la PGI<sub>2</sub> et la TxA<sub>2</sub>, dix jours avant, pendant, 1 jour, 3 et 5 jours après un marathon (7).

La concentration est au maximum un jour après l'épreuve. Ainsi, chez la femme, le métabolite de la PGI<sub>2</sub> (le 6-kéto-prostaglandine F<sub>1</sub>-alpha est augmenté 10 fois ( $p < 0,001$ ) et 30 fois chez l'homme ( $p < 0,05$ ) durant la course alors que la TBx<sub>2</sub> (métabolite de la thromboxane A<sub>2</sub>) n'est augmentée que de 3 fois ( $p < 0,05$ ) chez la femme et de 4 fois ( $p < 0,05$ ) chez l'homme.

En conclusion les auteurs évoquaient l'effet très bénéfique de l'exercice d'endurance sur le système cardio-vasculaire.

## 2.2 LE SYSTÈME MUSCULAIRE

### 2.2.1 L'ALTÉRATION DES ENZYMES MUSCULAIRES

Le marathon occasionne une atteinte prononcée des muscles. De très nombreuses études attestent toutes d'une souffrance musculaire avec élévation significative (1) des enzymes telles les aldolases, la créatine phosphokinase etc... On a aussi une augmentation importante des lactates. Ainsi, des auteurs polonais ont constaté chez 4 marathoniens courant les épreuves à une vitesse moyenne de 18,46 km/h, une élévation très marquée de la concentration plasmatique des lactates et une diminution significative du pH (8).

### 2.2.2 RAIDEURS, CRAMPES ET GLYCOGÈNE MUSCULAIRE

Mais généralement, les blessures les plus courantes sont les crampes musculaires, les métatarsalgies, les blessures traumatiques des genoux et des chevilles, les banales ampoules et durillons comme l'affirme l'enquête réalisée durant le marathon 1994 de New York (9).

Une étude réalisée sur le marathon 1993 Citibank d'Auckland en Nouvelle Zélande a permis de mesurer l'incidence des blessures et autres problèmes de santé chez les 1219 participants dont 75,1% avaient complété un questionnaire. Il s'avérait que dans les 7 jours suivant le marathon, 79,2% des marathoniens rapportaient 1905 incidents qui concernaient en majorité des blessures impliquant les membres inférieurs tels les phlyctènes, les raideurs, les douleurs, les crampes et courbatures musculaires (10).

Après le marathon de Rotterdam du 21 avril 1991 (température ambiante : 5,8°, 74% d'humidité, vitesse du vent 5m/s), 66 athlètes ont été examinés afin de déterminer le temps de récupération, par analyse de la douleur, des raideurs musculaires, de la perte d'appétit, des troubles du sommeil et de l'asthénie.

Les athlètes ont été divisés en 2 groupes. L'un recevait en perfusion intraveineuse 2,5 litres de sérum glucosé à 2,5% associé à 0,45% de solution de NaCl. On administrait à l'autre groupe une solution placebo de 100 ml de NaCl à 0,9%.

Tous les athlètes avaient une raideur et des douleurs musculaires après le marathon. La récupération prenait 9,2 jours dans le groupe placebo et 10,2 jours dans le groupe perfusé. Cette technique n'avait donc aucune influence sur la récupération. Tout au plus remarqua-t-on que les coureurs rapides (en moins de 2 heures 55) récupéraient plus lentement que les coureurs lents (11).

Deux heures et demi après un marathon, des variables sanguines et respiratoires ont été mesurées chez 15 marathonniens et 12 semi marathonniens. Les auteurs suisses ont trouvé que le volume de réserve inspiratoire (volume d'air mobilisé par une inspiration forcée après une inspiration normale) décroît alors qu'il n'y a pas de changement du volume de réserve expiratoire (volume d'air mobilisé par une expiration forcée après une expiration normale). Il y a donc une réelle réduction de la force des muscles inspiratoires. Une corrélation peut être mise en évidence entre cette nette diminution du volume de réserve inspiratoire (V.R.I.) et la perte de force d'un muscle de jambe potentiellement fatigué : le triceps sural. Ainsi, ils observent une significative et identique décroissance de la force du triceps sural et du V.R.I qui laisse supposer un modèle similaire de récupération entre les muscles inspiratoires et les muscles de la jambe. Donc une diminution prolongée du volume de réserve inspiratoire après un marathon est compatible avec la fatigue aussi bien des muscles inspiratoires que des muscles des membres inférieurs (12).

Une équipe danoise s'est intéressée au glycogène musculaire. Les auteurs danois ont fait une biopsie d'un muscle du mollet chez 7 coureurs bien entraînés, avant, immédiatement après, 1, 2 et 7 jours après un marathon. La concentration en glycogène musculaire était de 758 ( 53 mmol/kg avant le marathon et tombait à 148 ( 39 mmol/kg immédiatement après. Elle ne retournait à son niveau antérieur qu'au bout de 7 jours. Ils concluaient que la protéine transporteuse de glucose (GLUT-4 protein) qui restait inaltérée dans sa concentration avant ou après le marathon n'intervenait pas dans le resynthèse du glycogène (13).

### 2.2.3 LA RHABDOMYOLYSE

La maladie la plus fatale est la rhabdomyolyse, une maladie potentiellement mortelle marquée par la dégénération ou la destruction des muscles squelettiques souvent associée à une myoglobinurie et une élévation des enzymes créatine phosphokinase (14). Cela s'observe dans les courses de fond pratiquée par une température extérieure élevée avec un degré d'hygrométrie assez important. L'hyperthermie que l'on peut constater au cours de la course engendre des troubles métaboliques importants allant parfois jusqu'à la rhabdomyolyse aiguë, avec coma de quelques heures à plusieurs jours.

## 2.3 LE SYSTÈME DIGESTIF

De nombreuses études (15, 16), ont montré que 8 à 40% des athlètes se plaignent de troubles digestifs. Ainsi vont-ils consulter pour un besoin impérieux, une diarrhée, une douleur abdominale, des nausées, des vomissements, des saignements intestinaux visibles ou occultes), pendant et après l'épreuve ou l'entraînement. La prévalence des troubles gastro-intestinaux suite à un marathon a fait l'objet d'un questionnaire chez 279 marathoniens (soit 10% des participants). Les réponses affichent 37% de changements diététiques, 38% de réduction pondérale et 48% de problèmes de constipation ou de diarrhée suite à l'épreuve. Un quart rapportait que les problèmes gastro-intestinaux commençaient tôt après le marathon et s'amélioraient chez 41 % d'entre eux après qu'ils eussent redémarré leur entraînement régulier. 20% affirmait que ces troubles affectaient sérieusement leurs performances (17).

### 2.3.1 DOULEURS ABDOMINALES, DIARRHÉES ET HÉMORRAGIES DIGESTIVES

23% des marathoniens ont une perte de sang occulte (18).

La littérature décrit des cas extrêmes d'hémorragies digestives révélatrices de gastrites érosives ou de colites ischémiques nécrosantes (22, 23).

Une étude canadienne objective que la diarrhée et les hémorragies digestives observées chez le marathonien sont l'expression d'une entéropathie ischémique en rapport avec une diminution du flux mésentérique (19).

Dans une autre étude, les investigations endoscopiques révèlent des lésions ischémiques chez certains marathoniens (20).

En effet de nombreuses publications (21), indiquent qu'il existe une corrélation étroite entre cette ischémie mésentérique et les symptômes décrits par les sportifs.

On a mis ainsi en évidence une réduction de 20 à 50% du flux sanguin mésentérique lors de la pratique d'exercice et même une heure après. La diminution du flux splanchnique et rénal peut aussi atteindre 60 à 80% de sa valeur basale pour un effort amenant la fréquence cardiaque aux alentours de 160 battements par minute (22). Cette entéropathie ischémique peut être nécosante et nécessiter une colectomie (22, 23).

Cependant ce phénomène de diminution du flux mésentérique n'est pas suffisant pour expliquer tous les symptômes. Et il reste difficile de trouver la physiopathologie exacte des douleurs abdominales et des hémorragies digestives. Il existe deux autres théories : les microtraumatismes et les altérations neuro-endocriniennes.

La théorie mécanique des microtraumatismes a pour base les secousses infligées au côlon pendant les courses de longue durée. Les contractions répétées du diaphragme, l'hypertrophie du psoas dans le "coecum slap syndrome" peuvent être responsables des diarrhées et des douleurs abdominales basses. En effet, à chaque foulée du coureur, il y a une contraction du psoas entraînant un impact du mur postérieur du caecum contre le mur antérieur constitué par la paroi abdominale (24).

La théorie neuro-endocrinienne est en rapport avec la libération significative de nombreux médiateurs comme les endorphines, ACTH, cortisol, pepsinogène, gastrine, prostaglandines qui sont susceptibles de modifier la motricité intestinale et le temps de transit (25, 26).

Pour être complet, il faut aussi noter qu'une déshydratation serait un facteur aggravant des troubles digestifs en diminuant le volume plasmatique et par conséquent le flux sanguin (21,22). La déshydratation exacerbe l'ischémie intestinale et les hémorragies digestives. 80% des coureurs qui avaient perdu au moins 4% de leur poids durant la course en raison de la déshydratation souffraient de troubles intestinaux (27). De même, n'oublions pas que les diarrhées peuvent survenir tout simplement lors de l'absorption d'eau contaminée aux postes de ravitaillement, à l'hygiène quelque fois sommaire (28).

### 2.3.2 NAUSÉES, VOMISSEMENTS, PYROSIS

Il a été décrit un reflux gastro-oesophagien associé quelque fois à une oesophagite responsable de cette symptomatologie. Les nausées et vomissements sont présents dans 6 à 20% des cas (15, 16). Du fait de la diminution du flux sanguin muqueux gastrique, les ions H<sup>+</sup> rétrodiffusés se



retrouvent en plus grande quantité et vont exercer un effet délétère sur la muqueuse gastrique. L'ensemble occasionnerait une augmentation de l'acidité gastrique.

Quant au pyrosis, présent dans 10% des cas, il serait lié probablement à un retard de la vidange gastrique en cas d'effort soutenu (29).

Afin de prévenir les symptômes gastro-intestinaux et les hémorragies qui surviennent chez 8 à 40 % des marathoniens, une équipe américaine a supposé que la cimétidine pouvait réduire les symptômes en diminuant l'acidité gastrique. Pour 30 athlètes ayant participé au marathon de New York, deux groupes ont été constitués, l'un prenant 800 mg de cimétidine et l'autre un placebo. Il s'avère à l'issue de l'étude qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. La fréquence des symptômes gastro-intestinaux est similaire. Cela suggère donc que les troubles gastro-intestinaux et les hémorragies digestives ne sont pas liés uniquement aux gastrites hémorragiques ou à des maladies acide chlorhydrique-induites (30).

## 2.4 LE SYSTÈME HÉMATOLOGIQUE

Comme on peut s'en douter d'après le chapitre précédent, les hémorragies, qu'elles soient occultes ou non, ont une incidence directe sur le système hématologique.

### 2.4.1 ANÉMIE PAR CARENCE MARTIALE

Une étude a comparé la perte fécale en hémoglobine et le statut du fer, ainsi que leur fonction intestinale, chez 15 femmes avant et après un marathon. Les résultats objectivent que la concentration fécale en hémoglobine n'est pas significativement différente avant et après le marathon en dépit d'un accroissement des pertes en hémoglobine chez 10 des 15 marathoniennes. On retrouve de surcroît une fréquence de 21% de diarrhée, 27% de diminution du poids des selles, 21% de constipation après la course (31).

Cependant, les coureurs de fond peuvent souffrir d'une anémie par carence martiale à la fois par hémolyse répétée et surtout par saignement digestif au moment de l'effort prolongé. Un travail (32) comparant les performances des marathoniens a révélé que ceux ayant une hématocrite élevée étaient plus rapides que ceux à hématocrite basse. De même, les performances sont diminuées en cas de carence martiale (33), le fer jouant un rôle essentiel dans le transport de l'oxygène et est un cofacteur dans de nombreuses réactions enzymatiques qui concernent les transports mitochondriaux et les réactions d'oxydation et de phosphorylation.

Ces anémies par carence martiale sont en premier lieu, on l'a vu précédemment, d'origine gastro-intestinale. De nombreuses études décrivent ces pertes de sang occultes dans les selles après des courses de longue distance (34,35). On sait que les étiologies principales sont les gastrites érosives ou les colites ischémiques (19, 22, 23, 24).

Une autre cause connue est l'hémoglobinurie limite d'effort. La littérature décrit bien les hémoglobinuries limites en cas d'hémolyses intravasculaires causées par des gros efforts. L'hémolyse apparaît être influencée par le terrain de course, l'élasticité des chaussures, la technique de course et l'intensité de l'effort. De surcroît, la fragilité des hématies peut augmenter avec l'exercice, l'élévation de la température corporelle et leur âge (34). L'hématurie d'effort peut être une autre étiologie des anémies et est retrouvée fréquemment chez les marathoniens. Ces hématuries induites par l'effort peuvent avoir plusieurs explications. Les hématuries massives sembleraient résulter de la friction entre la face postérieure de la vessie et la base de la prostate (35). Une autre théorie pose en principe la rupture des capillaires rénaux en corrélation avec l'augmentation des résistances vasculaires qui surviennent durant l'effort physique extrême. Quoiqu'il en soit et sans se soucier de la cause, le marathon est une des causes essentielles d'hématurie d'effort pouvant occasionner des anémies carentielles en fer.

Une étude sud-africaine avait trouvé ainsi une hématurie chez 24,4% des 45 marathoniens hommes et femmes étudiés. On avait démontré que l'origine de cette hématurie était basse, urétrale sauf chez un sportif où l'hématurie avait une origine haute. L'hématurie disparaissait au bout de 7 jours. Aucun dommage rénal n'était objectivé. La cause physiopathologique n'était pas clairement établie (36).

## 2.4.2 SYSTÈME IMMUNOLOGIQUE

Les marathons peuvent être associés à un phénomène inflammatoire et une diminution de l'immunité sans que l'on connaisse exactement les mécanismes.

Une décroissance dans le plasma du niveau de la glutamine qui est utilisée de manière importante par les cellules du système immunitaire et une augmentation du niveau plasmatique des concentrations de quelques cytokines pourraient endommager les fonctions immunitaires (37).

Lors d'un marathon de Bruxelles, une équipe anglo-belge s'est attachée à mesurer les concentrations de quelques acides aminés (glutamine, alanine, tryptophane etc..) et de quelques protéines et cytokines (interleukines IL-1 alpha, IL-2, IL-6 etc..). Le nombre des leucocytes et lymphocytes circulants fut également mesuré.

Les concentrations des acides aminés (glutamine, alanine...) sont diminuées immédiatement et 1 heure après le marathon et redeviennent normales 16 heures après l'épreuve. Le complément C5, la CRP, l'interleukine IL-1 sont très augmentés 16 heures après le marathon. L'interleukine IL-1 alpha n'est pas affectée par le marathon. L'interleukine IL-6 est augmentée 45 fois immédiatement et 1 heure après l'épreuve. Il existe aussi une hyperleucocytose qui revient à la normale 16 heures après. Dans le même temps apparaît une décroissance du nombre des T-lymphocytes. La supplémentation en glutamine dans un deuxième temps n'a aucun effet sur la distribution des lymphocytes.

Les résultats d'une autre étude démontrèrent que le marathon influence remarquablement la population de T-lymphocytes et produit une hyperleucocytose qui serait dépendante du stress et corrélée à l'accroissement du cortisol plasmatique et non à l'hémoconcentration.

En effet, les leucocytes sont augmentés de 7800 +/- 2600 à 22900 +/- 2800 cellules blanches. La concentration de cortisol plasmatique est significativement augmentée ( $p < 0,0001$ ). Pas de changement par contre de l'hématocrite. Les cellules T-lymphocytes CD3 sont réduites de manière significative ( $p < 0,04$ ). Pas de changement pour les cellules CD4, CD8 alors qu'il y a un changement significatif ( $p < 0,009$ ) pour les B lymphocytes (CD19) (38).

Les marqueurs humoraux de l'inflammation ont été mesurés 15 minutes, 1 heure puis le matin suivant un marathon chez 18 athlètes âgés de 41 +/- 2 ans et réalisant des performances situées entre 2 h 46 et 4 h 42 minutes. Tous les marqueurs traduisant une inflammation étaient significativement élevés ( $p < 0,001$ ) après la course [C5a anaphylatoxine, Tumeur necrosis factor-alpha (TNF-alpha) et interleukine 6 (IL-6)].

Des traces d'endotoxine furent détectées par les lipopolysaccharides des bactéries gram négatives chez 7 sujets à la 1ère heure de récupération. Une méthode de détection Elisa a été utilisée pour déterminer les anticorps IgG dirigés contre une bactérie gram négative. Mais aucune corrélation entre la magnitude de la réponse inflammatoire liée au marathon et les changements du niveau d'endotoxine circulant ne fut retrouvée.

Les auteurs concluent donc que la transitoire endotoxinémie détectée chez certains sujets ne joue pas de rôle majeur dans la réponse inflammatoire observée après un marathon (39).

De nombreuses études épidémiologiques et cliniques ont observé l'accroissement des infections respiratoires hautes du fait d'une baisse de l'immunité suite à un marathon. Certains auteurs préconisent de ce fait de réduire le risque de susceptibilité aux affections en ayant une nutrition correcte, un sommeil adapté et un rétablissement approprié, associé à des mesures psychologiques à mettre en oeuvre par les entraîneurs (40).

## 2.5 LE SYSTÈME ENDOCRINIEN

Après un marathon, on a souvent constaté de nombreuses perturbations humorales concernant essentiellement les neuropeptides mais aussi les hormones hypophysaires et celles de l'axe corticotrope.

Ainsi, chez 19 volontaires, on a mesuré les taux d'ACTH, Béta-endorphine, prolactine, hormone de croissance (GH) et cortisol, 48 heures, 1 heure avant et juste après un marathon. On constate qu'une heure avant le départ les taux d'ACTH, de cortisol et de béta-endorphine sont significativement élevés ( $p < 0,01$ ). Le stress lié à l'attente de la course en serait responsable. Après la course, il existe une augmentation remarquable de l'ACTH, des béta-endorphines, du cortisol mais aussi de la GH et de la prolactine (41).

Une autre étude retrouve des résultats similaires. Chez 16 athlètes, les auteurs ont démontré une augmentation des concentrations de la béta-endorphine et de l'ACTH qu'ils ont mesurées 30, 60, 120 minutes et 24 heures après le marathon. D'autre part la décroissance de ces hormones est lente et se fait de manière parallèle (42).

Mêmes résultats pour deux autres études.

L'une est réalisée chez 14 marathonniennes. La valeur de départ de la concentration plasmatique en béta-endorphine est multipliée par 1,4 ; multipliée par 10,3 pour l'ACTH et par 2,2 pour le cortisol et ceci 30 minutes après la fin du marathon. Ces valeurs déclinent ensuite lentement en 24 heures. Le délai de décroissance est similaire entre hommes et femmes (43).

L'autre publication concerne une course d'ultra-marathon de 110 kilomètres. On constate un accroissement significatif du cortisol ( $p < 0,001$ ) et des béta-endorphines ( $p = 0,009$ ) à partir du trente-troisième kilomètre. La testostérone décroît durant la course ( $p = 0,02$ ) et la LH (hormone lutéinique) est plus basse en fin de course qu'au début. Pas de modification de la prolactine (44).

Douze marathonniens ont vu leur concentration plasmatique en mé-enképhaline passer d'un niveau basal de 172 mmol/ml en moyenne à un niveau significativement élevé de 378 mmol/ml (45).

La diététique a été aussi utilisée afin de diminuer la libération de cathécolamines, sérotonine, acétylcholine. Ainsi, des chercheurs ont préconisé de diminuer la consommation de poisson, foie et oeufs riches en choline dans le but de faire baisser la synthèse d'acétylcholine et sa libération à la jonction neuro-musculaire. Cela réduit de ce fait le taux de 40% approximativement et permet d'améliorer l'endurance et la performance des marathonniens (46).

Une équipe norvégienne a étudié la prévalence du dysfonctionnement du cycle hormonal menstruel chez 187 marathoniennes âgées de 16 à 46 ans. 76% avaient un cycle menstruel normal. 9,5% des femmes avaient des irrégularités mineures et 14,6% d'entre elles étaient aménorrhéiques, c'est à dire sans cycle menstruel pendant une durée de plus de 3 mois consécutifs. D'autre part, les femmes avec troubles menstruels avait une plus haute incidence de fractures de fatigue (47).

## 2.6 TROUBLES MÉTABOLIQUES

### 2.6.1 ACTION SUR LES LIPIDES

En dehors de son action sur les endorphines et les hormones, le marathon a un effet aussi sur les lipides et lipoprotéines. Ainsi 12 femmes ont été suivies afin de déterminer les effets retardés et immédiats du marathon sur les concentrations plasmatiques des lipides et lipoprotéines. Il s'avère que la concentration de cholestérol total est considérablement réduite un jour après l'épreuve et reste basse entre 3 et 5 jours après le marathon. La concentration plasmatique en LDL-cholestérol est également basse aussitôt et jusqu'à 1 jour après la fin de la course alors que celle du HDL-cholestérol est augmentée 24 heures après. Le ratio HDL/cholestérol total est élevé pendant 24 heures. Enfin la concentration en triglycérides est élevée immédiatement après le marathon mais retourne au niveau basal en 24 heures. Ces résultats démontrent que le marathon produit des changements dans le profil lipidique de la femme qui peuvent persister plusieurs jours (48).

### 2.6.2. TROUBLES HYDROÉLECTROLYTIQUES

Sur le plan énergétique, le métabolisme sollicité par le marathon est le métabolisme aérobie. Pour ce sport de longue durée, se pose le problème de la gestion de la production métabolique de la chaleur (300 kcal/h en moyenne pour un exercice d'intensité modérée) (49).

On peut schématiser trois phases successives d'adaptation : après une phase progressive d'accroissement des paramètres respiratoires (volume courant et fréquence respiratoire), du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique, suit une phase stable persistant entre 30 et 80 minutes selon les individus, les conditions atmosphériques et l'intensité de l'exercice.

Au-delà de 80 minutes en moyenne s'observe une dérive ventilatoire et cardio-vasculaire avec élévation lente et progressive de la consommation en oxygène, de la ventilation et de la fréquence cardiaque. Le débit cardiaque varie peu car le volume d'éjection systolique diminue légèrement ainsi que la pression artérielle systémique. On a d'autre part une vasodilatation des plexus veineux sous-cutanés. Le sang pourra ainsi être refroidi par l'évaporation de la sueur.

Mais au delà d'une certaine durée d'effort survient de façon habituelle une déshydratation à l'origine à son tour d'une vasoconstriction cutanée.

L'évaporation de la sueur (1 litre de sueur évaporé permet d'éliminer 580 kcal) est le principal procédé d'élimination de la chaleur. A noter qu'une ambiance humide ne limitera pas la sudation mais son évaporation et facilitera donc le risque de déshydratation par élévation de la température centrale.

La perte de poids consécutive à la déshydratation entraînera de ce fait une baisse de la performance. On a pu estimer qu'une perte du poids du corps de 4% occasionne une baisse de la capacité physique d'environ 40% à la température ambiante de 18°C.

On comprend donc mieux ainsi les accidents qui surviennent au cours et au décours immédiats du marathon. Notons que certains peuvent être retardés de quelques heures à 48 heures.

Ainsi on peut retrouver pendant 1 à 2 jours après le marathon une hyperthermie à 39° avec céphalées. Ceci s'explique lorsque la course s'effectue par une température extérieure élevée avec un degré d'hygrométrie assez important. De ce fait, on aboutit à une hyperthermie telle qu'elle peut entraîner des troubles métaboliques avec déshydratation, hémococoncentration et myoglobinurie associée à des douleurs musculaires (crampes ou courbatures) allant parfois jusqu'à la rhabdomyolyse aiguë (50).

Les troubles métaboliques retrouvés pendant et dans les heures qui suivent le marathon sont liés à la faillite des mécanismes d'adaptation aux contraintes thermiques. Ce sont la déshydratation, l'hyperthermie, l'hypothermie et l'hyponatrémie (51).

Le risque d'hyperthermie apparaît lorsque la température corporelle s'élève au delà de 40° C. A 40-41°, les premiers symptômes apparaissent. Si la température centrale dépasse 42-44° C, on a un risque majeur de lésions cellulaires qui peuvent toucher le cerveau, le système cardio-vasculaire, les organes digestifs, le foie, les reins.

Les signes cliniques sont l'impossibilité de marcher, les contractures musculaires, les troubles digestifs, la difficulté d'ingestion des liquides lorsque le malaise est modéré. S'y ajoutent ensuite les troubles de la conscience, une

température centrale très élevée (supérieure ou égale à 42°C), des pertes hydriques importantes sous forme de diarrhée et vomissement. D'autres signes cliniques sont parfois décrits, douleurs précordiales, palpitations qui peuvent être à l'origine d'erreurs diagnostiques, faisant suspecter un infarctus du myocarde d'autant plus que l'on retrouve des modifications électrocardiographiques (voir chapitre précédent).

On ne pourra pas trop s'aider des données biologiques car celles-ci sont toujours majeures et ne doivent pas être confondues avec les modifications habituelles survenant toujours au décours d'un marathon (voir chapitres précédents) : perturbation de la créatine phosphokinase, aldolases, transaminases hépatiques (ASAT, ALAT)...

Des perturbations rénales avec un syndrome d'insuffisance rénale aiguë, état de choc et oligoanurie peuvent être aussi observées dès la survenue de l'hyperthermie ou bien secondairement en relation avec l'hyperkaliémie et la myoglobulinurie qui accompagnent la rhabdomyolyse.

L'hyponatrémie est observée pour certains auteurs jusqu'à 10% des malaises observés à l'arrivée des marathons (52). Les signes cliniques sont proches de ceux du coup de chaleur avec cependant les signes digestifs, pulmonaires et troubles de la conscience au premier plan, témoignant d'un état d'intoxication par l'eau. Le diagnostic est confirmé par la biologie : la natrémie est effondrée à 125 mEq/l (norme entre 135-155 mEq/l). La cause de l'hyponatrémie semble liée à la tendance à la surhydratation sans apport sodé chez les marathoniens à niveau de performance faible ou moyenne. Cette surcharge liquidienne est à l'origine d'une accumulation intracellulaire avec risque d'œdème cérébral et pulmonaire.

### 3 CAS CLINIQUE ET PROTOCOLE ACUPUNCTURAL

Pierre G., 44 ans, athlète de niveau Régional 3, redoute toujours le mois qui suit un marathon. Depuis 5 à 6 ans, il en fait en moyenne un par an. Sa meilleure performance se situe à 2 h 58, les autres oscillent entre 3 h 05 et 3 h 25. Mais à chaque fois, il souffre de troubles digestifs qui durent environ 1 mois et surtout d'une asthénie musculaire, voire des crampes et courbatures persistant environ 15 jours.

Je le vois 48 heures après le marathon de Reims. Bien sûr, il souffre de courbatures et de crampes. Il n'y a pas d'impotence fonctionnelle à proprement parler mais plutôt un endolorissement général et une faiblesse musculaire. Il se plaint aussi de courbatures touchant les mollets, les quadriceps, les vastes internes et même les muscles des épaules.

Il existe une rhinorrhée apparue le lendemain de la course.

Les signes digestifs se limitent à une constipation atonique et une langue pâteuse. Il présente un oedème de la lèvre inférieure apparu quelques heures après le marathon.

D'un point de vue psychologique, une déprime passagère fait suite à l'euphorie de l'arrivée.

Le traitement acupunctural a consisté à traiter le Yang Ming (Gros Intestin- Estomac), en particulier le Zu Yang Ming (méridien d'Estomac) qui concerne les membres inférieurs. Aucun point n'a été piqué à l'aiguille.

La moxibustion a été employée par l'intermédiaire d'un moxibusteur électrique de type Moxel (électromoxateur à impulsion). Mais une moxibustion avec un bâton d'armoise aurait pu tout aussi bien être utilisée.

Les points moxés sont :

- E 31 (Biguan)
- E 34 (Liangqiu)
- E 36 (Zusanli)
- E 41 (JieXi)
- V 18 (Ganshu)
- V 23 (Shenshu)
- VB 34 (Yanglingquan)
- VB 39 (Xuanzhong)
- RP 6 (Sanyinjiao)
- VC 17 (Shanzhong)

La séance de moxibustion a duré environ 20 minutes.

Une autre séance, prévue 3 jours après, fut annulée du fait de l'amélioration manifeste.

En effet, les problèmes digestifs tant redoutés ne s'étaient pas manifestés. Les courbatures, les crampes et la fatigue ne posaient plus de problèmes. Il avait repris l'entraînement dès le lendemain de la séance sans inconvénient.

En résumé, la phase de récupération n'avait duré que 4 à 5 jours au lieu de la dizaine de jours fréquemment décrite dans la littérature.

#### 4 ANALYSE DES EFFETS D'UN MARATHON SUR L'ORGANISME HUMAIN SELON LA MÉDECINE TRADITIONNELLE CHINOISE

Physiopathologiquement, on peut considérer qu'une épreuve de marathon engendre de manière expérimentale et selon la médecine traditionnelle chinoise un Wei en cas d'accident grave.

En effet, Van Nghi traduisant le chapitre 44 du Su Wen, désigne par le



terme "Wei", l'ensemble des phénomènes de relâchement musculaire avec faiblesse des membres, ou la paralysie flasque, en particulier des deux membres inférieurs caractérisés par une hypotonie musculaire (53).

L'étiologie en est l'atteinte du Poumon par la Chaleur, la déficience du Foie et surtout celle du Rein.

#### 4.1 ATTEINTE DU POUMON PAR LA CHALEUR

"Dans l'échauffement du poumon les lobes sont rôtis, l'épiderme s'épuise et s'accroche aux os : c'est l'atrophie des jambes Wei Bi" (54).

La chaleur envahit donc le Poumon et va entraîner des phénomènes de déshydratation caractérisée par une destruction du mouvement "Eau" dans le cycle de génération, et une production du mouvement "Feu" dans le cycle de domination, "ce qui fait que les fibres neuro-musculaires et les vaisseaux énergétiques et sanguins perdent leur élasticité". Il en résulte un vide de Yin et une déshydratation (55).

On ne peut qu'être étonné de la similitude entre la physiopathologie occidentale et chinoise.

En effet, ce que la médecine chinoise considère comme une atteinte du Poumon par la Chaleur, peut être assimilée à l'hyperthermie ou coup de chaleur. On l'a vu plus haut, l'hyperthermie va occasionner l'impossibilité de marcher, les contractures musculaires, les troubles digestifs, la difficulté d'ingestion des liquides lorsque le malaise est modéré. S'y ajoutent ensuite les troubles de la conscience, des pertes hydriques importantes sous forme de diarrhée et vomissement. D'autres signes cliniques sont parfois décrits, douleurs précordiales, palpitations qui peuvent faire diagnostiquer à tort un infarctus du myocarde.

#### 4.2 DÉFICIENCE DU FOIE ET DU REIN

"Quand on est assoiffé par une marche longue et fatigante par forte chaleur, le Yang est intérieurement attaqué et l'échauffement se loge dans le rein qui est le viscère de l'eau. L'eau ne pouvant maîtriser le feu, les os se dessèchent, les moelles se vident, et par suite du développement du Wei des os, les jambes ne soutiennent plus le corps. Selon le <Livre des Empereurs>, ce Wei vient d'un excès de chaleur" (Su Wen : Chapitre 44)

Nous avons ici une défaillance du système <Rein-Foie>. En effet, toujours par le processus de l'excès de chaleur (l'hyperthermie), le Rein est incapable de maîtriser le Feu dans le cycle de domination ; et d'autre part, dans le cycle de génération, le tarissement de l'Eau a pour corollaire que le Foie n'est plus nourri par le Rein.

L'excès de chaleur avec déshydratation provoque donc une déficience du Foie et du Rein. Il y a donc un vide de Yin de Foie et de Reins. Or le Jing Qi (énergie essentielle) est stocké dans le Rein comme le Foie entrepose le Sang (Xue) qui a été préalablement formé par la Rate. Cette insuffisance à la fois de Xue et de Jing Qi aura pour conséquence l'impossibilité de marcher.

Bref, le marathon peut être responsable d'accident grave en rapport avec une perturbation de la circulation du Sang (Xue) et de l'Energie (Qi) telle qu'on peut l'observer en cas de Wei, pourvoyeur de paraplégies (56).

De toutes façons et sans en arriver à cette extrémité, cette épreuve de longue durée va engendrer chez tout athlète une déficience de l'énergie de Foie et de Rein.

Le traitement acupunctural consistera donc à maintenir et restaurer l'énergie Jing Qi stockée dans le Rein et le Sang (Xue) contenu dans le Foie, en tonifiant l'Estomac et la Rate-Pancréas responsables quant à eux de l'énergie nourricière (Rong Qi). En effet, le couple Estomac - rate est un élément essentiel de la fabrication du Xue et du Qi.

On traitera donc le Yang Ming parce qu'il est le principal fournisseur du sang et d'énergie du système neuro-musculaire. "Le Yang Ming est <l'océan des 5 viscères et des 6 réceptacles>, il préside au fonctionnement du Zong Jin qui gouverne la cohésion des os et le jeu des articulations" (Su Wen : chapitre 44). D'autre part, on tonifiera le Rein et le Foie en déficience.

## 5. DISCUSSION SUR LE CHOIX DES POINTS

Tout d'abord, dans le but de récupérer le potentiel énergétique du corps, seule, la technique de moxibustion sera employée sur les points d'acupuncture.

La moxibustion devra être réalisée tôt, au plus tard 48 heures après le marathon.

Elle devra avoir pour intérêt de raccourcir la période de récupération en soulageant les problèmes musculaires, courbatures, contractures, crampes, en calmant tous les problèmes digestifs, diarrhée, constipation et spasmes abdominaux, en anticipant une éventuelle anémie par carence martiale et en augmentant la résistance aux différentes affections.

Le choix des points à utiliser a été dicté par leur action et leur efficacité sur les différents systèmes.

- E 31 (Biguan)

Ce point situé sous l'épine iliaque antéro-supérieure, sur une ligne au niveau du bord inférieur de la symphyse pubienne (57) signifie "barrière de la hanche". Selon la traduction du Da Cheng par Chamfrault, ce point doit être utilisé en cas de "contracture des muscles du membre inférieur qui ne

peut être plié. Spasme de la cuisse empêchant la flexion. Genou froid et insensible. Sensation de paralysie des jambes. Insensibilité du pied. Impossibilité de se tenir debout" (58).

Nguyen Van Nghi le considère aussi comme un point énergétique du membre inférieur.

Intérêt donc dans toute la pathologie neuro-musculaire et dans la phase de récupération du marathon.

On le couplera au

- E 34 (Liangqiu) lui aussi préconisé par Nguyen Van Nghi comme point tonifiant et énergétique du membre inférieur (55). Liangqiu a aussi une indication selon le précis de Pékin dans les problèmes digestifs. Il sera efficace en cas de gastralgie et de diarrhée. Notons que le E 34 est un point Xi, de clivage, qui permet de traiter les affections aiguës survenant dans les organes reliés.

- E 36 (Zusanli) : C'est le point He du méridien d'estomac, utilisé pour faire descendre le Qi et rafraîchir la Chaleur. Sa puncture permet de calmer le Qi, d'abaisser la Chaleur de l'estomac, de transformer l'humidité et de favoriser la défécation (59). Il contrôle, équilibre et régularise le Qi. C'est un grand point du Yang général, dont la tonification fait croître le Yang partout en particulier en bas du corps.

E 36 fait partie des 12 points "étoiles célestes" mentionnés par le Zhen Jiu Da Cheng de Yang Jizhou (1522-1620), et réputés surpasser les autres points d'acupuncture. E 36 est réputé "conserver ventre et abdomen", révélant ainsi l'étendue de l'action d'un seul point (60).

Il est indiqué dans les douleurs abdominales, les troubles de l'appareil digestif, les troubles tensionnels, l'angor, l'artérite, les affections intestinales, l'oligo-anurie par insuffisance d'énergie de vessie, les lombalgies dues à un traumatisme musculaire, certains troubles psychologiques tels le stress, l'anxiété ou la perte de confiance en soi, etc...

Des études ont objectivé l'action importante de l'E 36 sur l'immunité : sa puncture ou sa moxibustion augmente le taux des lymphocytes circulants, celui des immunoglobulines de type G et A et des leucocytes. L'électropuncture de l'E 36 favorise une stimulation des neurotransmetteurs, d'ACTH et de Béta-endorphines. Zusanli présente aussi une action sur le système pulmonaire et l'asthme en particulier en augmentant de 20% la ventilation maximale et en diminuant les spasmes du muscle lisse bronchique (60).

Zusanli, point Terre du Zu Yang Ming va aussi indirectement tonifier le rein qui est ici en déficience. Bref, E 36 va harmoniser Rate et Estomac, le Sang et le Qi.

Durant la phase de récupération du marathon, E 36 sera bien sûr moxé car notre but sera d'avoir une tonification du Yang général, mais aussi d'avoir une action sur les troubles intestinaux, et sur l'état dépressif de l'athlète.

- E 41 (JieXi)

JieXi est le quatrième point Shu antique de l'Estomac (point King), point de débarquement des énergies perverses Xié, mais aussi point de tonification et point Feu du méridien Estomac (Zu Yang Ming). En le moxant, on permettra de tonifier l'Estomac et par la même occasion d'avoir une action directe sur le Yang Ming.

On évitera ainsi les problèmes d'infections o.r.l et bronchopulmonaires.

Réquena le préconise d'ailleurs en moxibustion dans les rhinites chroniques, mais aussi dans les dépressions par manque d'énergie (61).

Nguyen Van Nghi le considère aussi comme un point énergétique du membre inférieur au même titre que l'E 31, l'E 34, et l'E 36.

- RP 6 (Sanyinjiao)

En association avec le E 36, ce point harmonise l'énergie de la rate et de l'estomac. Le RP 6 est le point Lo de groupe des méridiens Yin des membres inférieurs et de ce fait contribue à remonter le Yin du bas de la rate, du rein et du foie. Dans les stagnations par vide de Sang liées à un traumatisme, le RP 6 est un des points à action générale.

Requena cite les auteurs de Shanghai qui vont utiliser ainsi ce point dans la pathologie endocrinienne de l'hyperthyroïdie dans le but de régulariser l'énergie de la Rate, mais aussi par moxibustion dans l'hypothyroïdie en association avec E 36.

Généralement, on puncture RP 6 en association avec le point E 36 dans les colopathies spasmodiques, les diarrhées aiguës, les hépatites, les syndromes dépressifs, les oligoanuries, certaines formes d'asthme, certaines pneumopathies etc... la liste est longue.

La pathologie gynécologique est également intéressée par l'emploi régulier de Sanyinjiao, dans les aménorrhées, surtout dans les dysménorrhées.

Comme on peut le constater, le point RP 6 a une action importante aussi bien pour régulariser le Yang Ming que le Tai Yin, d'où son effet sur de très nombreuses pathologies.

Par ailleurs comme il y a une déficience du système "Rein - Foie", on utilisera les points V 18 (Ganshu) et V 23 (Shenshu), VB 34 (Yanglingquan), VB 39 (Xuanzhong).

- V 18 (Ganshu) et V 23 (Shenshu)

Le Ganshu et le Shenshu harmonisent l'énergie Jing Qi pour renforcer l'organe Rein et l'organe Foie. En effet le V 18 est le point Beishu (Shu du dos), encore appelé point dorsal "assentiment" de Foie. Le V 23 est le point Beishu de Rein tonifiant le rein Yang.

Ces deux points permettent donc le traitement des fonctions défaillantes du Rein et du Foie en combattant les déséquilibres internes (entrailles - organes), dispersant si nécessaire l'énergie perverse.

Le chapitre LI du Ling Shu indique pour les points Iu d'organes : "si vous appuyez du doigt sur ces points, la douleur siégeant à l'organe correspondant est immédiatement soulagée. Il ne faut jamais puncturer ces points, qu'il y ait plénitude ou vide, il faut faire uniquement des moxas.."

Ainsi, le fait de traiter le V 18 aura une action sur les pathologies pulmonaires (asthme allergique), pathologies gastro-intestinales (ulcères, gastrites, colopathies fonctionnelles), pathologies neurologiques (céphalées, migraines, épilepsie, sclérose en plaques), psychiatriques (troubles mnésiques), pathologies hématologiques du système lymphoïde, pathologie cardiaque (troubles du rythme) etc..

Par la moxibustion, le V 18 est efficace dans les asthénies, les dystonies neuro-végétatives, les tétanies.

On emploiera de la même façon en moxibustion le V 23, point Beishu de Rein. Sans détailler non plus ses actions multiples, on peut dire que ce point agit sur la pathologie gastro-intestinale, neurologique, psychiatrique, cardiaque etc.. comme son homologue le point Beishu de Foie. De plus il a une action particulière sur le système endocrinien comme l'hyperaldostéronisme avec asthénie musculaire, hypertension artérielle, crampes, hypokaliémie, ou dans les insuffisances cortico-surréaliennes chroniques (62).

- VB 34 (Yanglingquan)

Le Foie régit le système neuro-musculaire, c'est pourquoi on utilise le point Hui "grande Réunion des muscles et des tendons" VB 34 (Yanglingquan) afin de renforcer l'appareil locomoteur. Il est le point He à action spéciale sur la vésicule biliaire, cinquième point Shu antique.

Le VB 34 est également un des douze points "étoile céleste".

Soulié de Morant écrit dans les indications du Yanglingquan : "faiblesse des muscles, assis ne peut se lever... froid des muscles... manque de résistance à la fatigue, douleurs des muscles, crampes, contractures, chorée."

C'est un point à utiliser d'ailleurs en même temps que le VB 39 dans les algies rhumatologiques (voir le protocole de traitement acupunctural préalablement décrit) (63).

D'autre part, sa sphère d'activité n'est pas limitée qu'à la pathologie neuro-musculaire. On le préconise également dans une variété d'hypertension artérielle, certaines précordialgies, dans les pathologies digestives (lithiases des voies biliaires, gastrites, ulcères, colopathies, hépatites), les pathologies neurologiques (migraines, céphalées, atrophie musculaire, névralgie faciale, zona...) etc..

- VB 39 (Xuanzhong)

Le Rein régit le système ostéo-médullaire. Le point hui "grande réunion des moëllles", le Xuanzhong est utile alors pour consolider les os et les articulations. Le VB 39 est également le point Lo de groupe des méridiens Yang des membres inférieurs.

Le VB 39 répond à la sémiologie : "sensation de l'énergie qui remonte à la partie supérieure du corps, paraplégie, épilepsie, paralysie des pieds... épistaxis, angine ; sensation de sécheresse à l'intérieur du nez ; douleur au coeur à la toux ; malaise et plénitude de poitrine avec folie" (Chamfrault)

Et de la même façon que le VB 34, son champ d'activité est important : pathologie cardio-vasculaire (artérites..), pathologie endocrinienne (myasthénie dans l'hyperthyroïdie), pathologie neuro-psychiatrique (épilepsie, névroses, séquelles d'accident vasculaire cérébral..), pathologie infectieuse O.R.L et pulmonaire, pathologie osseuse et rhumatologique, pathologie hématologique, pathologie urinaire (glomérulonéphrite...) etc..

"Quand il y a difficulté pour marcher, il faut toujours puncturer VB 39 (Xuanzhong)" (Chamfrault)

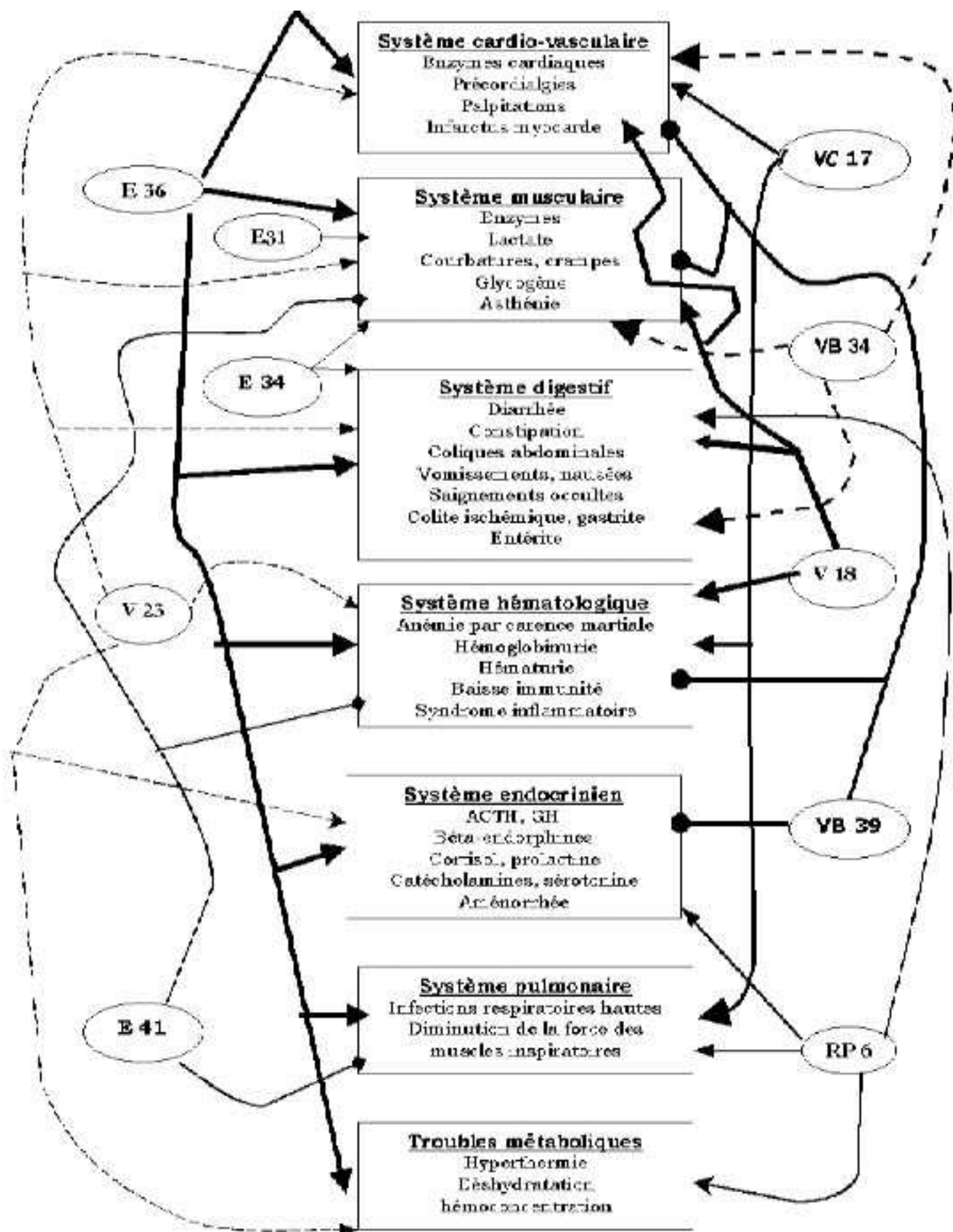
- VC 17 (Shanzhong)

Encore un point Hui à utiliser. C'est le VC 17, "grande Réunion de l'énergie et de l'appareil respiratoire".

Selon la tradition, ce point est indiqué en cas de "toux, d'essoufflement et de respiration courte, d'asthme bronchique, de douleurs thoraciques et d'oppression".

Important donc dans la pathologie cardio-vasculaire, en particulier les tachycardies, les tachyarythmies, les insuffisances cardiaques dyspnéiques, du fait de son rapport étroit avec les méridiens de Coeur et de Maître du Coeur, il n'en est pas moins important aussi dans la pathologie infectieuse pulmonaire, la pathologie hématologique, l'asthme...

Le tableau ci-dessous récapitule l'action symptomatique des points utilisés.



## 6. CONCLUSION

Le marathon occasionne des conséquences physiopathologiques non négligeables sur l'athlète, quelque soit son degré d'entraînement.

Du fait de la baisse de l'immunité, on observe une moindre résistance aux infections pendant une quinzaine de jours. Les courbatures et raideurs musculaires cèdent au bout d'une dizaine de jours. L'état euphorique, conséquence de l'afflux des endorphines et autres hormones fait place à un état de déprime et, ou, d'asthénie qui dure une dizaine de jours. Une anémie par carence martiale peut s'installer. Les colopathies à type de diarrhée, constipation associées à des nausées peuvent traîner de quelques jours à quelques semaines.

Bref, tout l'intérêt de l'acupuncture-moxibustion sera alors d'accélérer cette phase de récupération. Le protocole décrit ci-dessus qui consiste à maintenir et restaurer l'énergie Jing Qi et le Xue en moxant le Yang Ming et en tonifiant les méridiens de Foie et de Rein en déficience, y réussit parfaitement.

La récupération est effective en cinq jours au lieu des 10 jours habituellement décrits.



## BIBLIOGRAPHIE

- 1 **Nuvalia Rj, Roda L., Lapieza Mg, Boned B., Giner A.** : Serum enzymes activities at rest and after a marathon race. *J Sports Med Phys Fitness*. 1992, 32, 2, 180-186.
- 2 **Krebs Ps** : The effects of cycling and marathon training on eighteen blood parameters. *J Sports Med Phys Fitness*. 1992, 32, 1, 64-69.
- 3 **Siegel AJ, Sholar M., Yang J., Dhanak E., Lewandrowski KB.** : Elevated serum cardiac markers in asymptomatic marathon runners after competition: is the myocardium stunned ? *Cardiology*, 1997, 88, 6, 487-491.
- 4 **Siegel Ag, Lewandroski Kb, Strauss Hw, Fischman Aj, Yasuda T.** : Normal post-race antimyosin myocardial scintigraphy in asymptomatic marathon runners with elevated serum creatine kinase MB isoenzyme and troponin T levels. Evidence against silent myocardial cell necrosis. *Cardiology*, 1995, 86, 6, 451-456
- 5 **Rowe WJ** : A world record marathon runner with silent ischemia without coronary atherosclerosis. *Chest*. 1991, 99, 5, 1306-1308.
- 6 **Maron Bj, Poliac Lc, Roberts Wo** : Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *J Am Coll Cardiol*. 1996, 28, 2, 428-431.
- 7 **Ronni-Siluva H., Malm H., Ylikorkala O., Viinikka L.** : Marathon run stimulates more prostacyclin than thromboxane synthesis and differently in men and women. *Prostaglandins*, 1993, 46, 1, 75-79.
- 8 **Zoladz Ja, Sargeant Aj, Emmerich J., Stoklosa J., Zychowski A.** : Changes in acid-base status of marathon runners during an incremental field test. Relationship to mean competitive marathon velocity. *Eur J Appl Physiol*, 1993, 67, 1, 71-76.
- 9 **Caselli Ma, Longobardi Sj** : Lower extremity injuries at New York City marathon. *J Am Podiatr Med Assoc*, 1997, 87, 1, 34-37.
- 10 **Satterthwaite P., Larmer P., Gardiner J., Norton R.** : Incidence of injuries and other health problems in the Auckland Citibank Marathon, 1993. *Br J Sports Med*, 1996, 30, 4, 324-326.
- 11 **Polak Aa, Van Linge B., Rutten Fl, Stijnen T.** : Effect of intravenous fluid administration on recovery after running a marathon. *Br J Sports Med*, 1993, 27, 3, 205-208.
- 12 **Chevrolet Jc, Tschopp Jm, Blanc Y., Rochat T., Junod Af.** : Alterations in inspiratory and leg muscle force and recovery pattern after a marathon. *Med Sci Sports Exerc*. 1993, 25, 4, 501-507.
- 13 **Asp S., Rohde T., Richter EA.** : Impaired muscle glycogen resynthesis after a marathon is not caused by decreased muscle GLUT-4 content. *J Appl Physiol*. 1997, 83, 5, 1482-1485.
- 14 **Wullaert P.** : Hyperthermie et céphalées après marathon. *Le concours médical*, 1993, 115-41, 3802.
- 15 **Sullivan Sn** : the gastrointestinal symptoms of runnings. *N Engl J Med*. 1981, 304, 915.

- 16 **Fogoros Rn** : "Runner's trots". Gastrointestinal disturbances in runners. *Jama*, 1980, 243, 1743-1744.
- 17 **Halvorsen Fa, Lyng J., Glomsaker T., Ritland S.** : Gastrointestinal disturbances in marathon runners. *Br J Sports Med*. 1990, 24, 4, 266-268.
- 18 **Mc Cabe ME III, Peura DA, Kadakia SC et al** : Gastrointestinal blood loss associated with running a marathon. *Dig Dis Sci* 1986. 31(11), 1229-1232.
- 19 **Bounous G, Mc Ardle Ah** : Marathon runners : the intestinal handicap. *Med Hypotheses*. 1990, 33, 4, 261-264.
- 20 **Gaudin C., Zerath E., Guezennec CY.** : Gastric lesions secondary to long-distance running. *Dig Dis Sci* 1990, 35(10), 1239-1243.
- 21 **Sakai L., Ketner R., Kaminski D.** : Spontaneous and shock associated ischemic colitis. *Ann Surg*. 1980, 140, 755-760.
- 22 **Amoyal P., Bories P., Lyonnet P. et al** : Colectomie subtotale pour colite ischémique nécrosante chez un coureur de fond. *Gastroenterol Clin Bio*. 1989, 13, 430
- 23 **Merlin P., Roche JF., Aubert JP. et al** : Colite ischémique lors d'un effort inhabituel. *Gastroenterol Clin Biol*. 1989, 13, 108-109.
- 24 **Porter AMW.** : Marathon running and the caecal flap syndrom. *Br J Sports Med*. 1982, 16, 178.
- 25 **Fisher RL.** : Exercising the gut. Therapy or complications ? *Am J Gastroenterol*. 1986, 81, 299-300.
- 26 **Putukian M., Potera C.** : Don't miss gastrointestinal disorders in athletes. *The phys and Sportsmed*. 1997, 25, 11.
- 27 **Rehrer NJ., Janssen GM., Brouns F. et al** : Fluid intake and gastrointestinal problems in runners competing in a 25-km race and a marathon. *Int J Sports Med* 1989, 10 (suppl 1), S22-S25.
- 28 **Bigard MA.** : Course à pied et tube digestif. *Gastroenterol Clin Biol*. 1989, 13, 357-359.
- 29 **Lorber SH.** : Gastrointestinal disorders and exercise in : *Exercice medecine : physiological principles and clinical applications*. Eds Bove AA, Lowenthal DT. Academic Press. New York, 1983, 279-290.
- 30 **Moses FM., Baska RS., Peura DA., Deuster PA.** : Effect of cimetidine on marathon-associated gastrointestinal symptoms and bleeding. *Dig Dis Sci*. 1991, 36, 10, 1390-1394.
- 31 **Lampe JW., Slavin JL., Apple FS.** : Iron status of active women and the effect of running a marathon on bowel function and gastrointestinal blood loss. *Int J Sports Med*, 1991,12, 2, 173-179.
- 32 **Dothan R. et al** : Relationships of marathon running to physiological, anthropometric and training indices. *Eur J Appl Physiol*. 1989, 51, 281.
- 33 **Gardner GW., Edgerton VR., Senewiratne B. et Al** : Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia. *Am J Clin Nutr*. 1977, 30, 6, 910-917.
- 34 **Balaban EP.** : Sports anemia. *Clin Sports Med*. 1992. 11, 2, 313-325.

- 35 **Strauss RH.** : Sports medicine, ed 2 : Philadelphia, WB Saunders Co. 1991, 146-149, 156-159, 519-520.
- 36 **Kallmeyer JC., Miller NM.** : Urinary changes in ultra long-distance marathon runners. *Nephron*. 1993, 64, 1, 119-121.
- 37 **Castell LM., Poortmans JR., Leclercq R., Brasseur M., Duchateau J., Newsholme EA.** : Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation. *Eur J Appl Physiol*. 1997, 75, 1, 47-53.
- 38 **Haq A., Al Hussein K., Lee J., Al Sedairy S.** : Changes in peripheral blood lymphocyte subsets associated with marathon running. *Med Sci Sports Exerc*. 1993, 25, 2, 186-190.
- 39 **Camus G., Poortmans J., Nys M., Deby-Dupont G., Duchateau J., Deby C., Lamy M.** : Mild endotoxaemia and the inflammatory response induced by a marathon race. *Clin Sci*. 1997, 92, 4, 415-422.
- 40 **Sparling PB., Nieman Dc., O'Connor PJ.** : Selected scientific aspects of marathon racing. An update on fluid replacement, immune function, psychological factors and the gender difference. *Sports Med*. 1993, 15, 2, 116-132.
- 41 **Scavo D., Barletta C., Vagiri D., Letizia C.** : Adrenocorticotrophic hormone, beta-endorphin, cortisol, growth hormone and prolactin circulating levels in nineteen athletes before and after half-marathon and marathon. *J Sports Med Phys Fitness*. 1991, 31, 3, 401-406.
- 42 **Heitkamp HC., Schmid K., Scheib K.** : beta-endorphin and adrenocorticotrophic hormone production during marathon and incremental exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1993, 66, 3, 269-274.
- 43 **Heitkamp HC., Huber W., Scheib K.** : beta-endorphin and adrenocorticotrophin after incremental exercise and marathon running-female responses. *Euro J Appl Physiol*. 1996, 72, 5-6, 417-424.
- 44 **Fournier PE., Stalder J., Mermillod B., Chantralne A.** : Effects of a 110 kilometers ultra-marathon race on plasma hormone levels. *Int J Sports Med*. 1997, 18, 4, 252-256.
- 45 **Sommers DK., Loots JM., Simpson SGE., Meyer EC., Dettweiler A., Human JR.** : Circulating met-enkephalin in trained athletes during rest, exhaustive treadmill exercise and marathon running. *Eur J Clin Pharmacol*. 1990, 38, 4, 391-392.
- 46 **Conlay LA., Sabounjian LA., Wurtman RJ.** : Exercise and neuromodulators: choline and acetylcholine in marathon runners. *Int J Sports Med*. 1992, 13, 1, 141-142.
- 47 **Tomten Se.** : Prevalence of menstrual dysfunction in Norwegian long-distance runners participating in the Oslo Marathon games. *Scand J Med Sci Sports*. 1996, 6, 3, 164-171.
- 48 **Goodyear LJ., Van Houten DR., Fronsoe MS., Rochhio ML., Dover EV., Durstine JL.** : Immediate and delayed effects of marathon running on lipids and lipoproteins in women. *Med Sci Sports Exerc*. 1990, 22, 5, 588-592.

- 49 **Mc Ardle WD., Katch F., Katch V.** : Physiologie de l'activité physique: énergie, nutrition et performance. Paris. Ed Vigot. 1987.
- 50 **Wullaert P.** : Hyperthermie et céphalées après marathon. *con med.* 1993, 115, 41, 3802.
- 51 **Carré F., Rochcongar P.** : Marathon et triathlon : quels risques immédiats. *La Rev Prat Med Gen.* 1994, 8, 243, 25-29.
- 52 **Noakes TP., Norman RJ., Buck RH., Godlonton J., Stevenson K., Pittoway D.** : the incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1990, 22, 165-170.
- 53 **Nguyen Van Nghi** : Etude sur les paralysies flasques (traduction du chapitre XLIV du Su Wen). *Rev Fr de Méd Trad Chin.* 1985, 112, 249-251.
- 54 **Husson A.** : Huang Di Nei Jing Su Wen. Ed A.S.M.A.F. Paris. 1973.
- 55 **Nguyen Van Nghi** : Paraplégie (étude comparative de la M.O et de la MTC. Massage et acupuncture-moxibustion). *Rev Fr de Med Trad Chin.* 1991, 147, 133-138.
- 56 **Stéphan JM.** : Le syndrome de la queue de cheval : place de l'acupuncture dans une paraplégie flasque périphérique incomplète. *Méridiens.* 1998, 110, 159-183.
- 57 **Académie de médecine traditionnelle chinoise (Pékin)** : Précis d'acupuncture chinoise. Dangles, Saint Jean de Braye. 1977
- 58 **Chamfrault A.** : Traité de médecine chinoise, tome 1. Ed Coquemard, Angoulême, France. 1973.
- 59 **Auteroche B., Auteroche M.** : Des chansons qui font progresser la médecine chinoise. Les comptines d'acupuncture et de moxibustion. *Méridiens,* 1997, 108, 13-39.
- 60 **Levha P.** : Le zusanli (E 36) en 1989. *Méridiens.* 1989, 87,149 - 167.
- 61 **Réquena Y.** : Terrain et pathologie en acupuncture. Maloine, Paris, tome 1, 1980.
- 62 **Réquena Y.** : Terrain et pathologie en acupuncture. Maloine, Paris, tome 3, 1987.
- 63 **Stéphan J.M.** : "Chevaucher les Merveilleux vaisseaux et pourfendre le Xie". Etude d'un protocole de traitement acupunctural des algies rhumatologiques en pratique de ville. *Méridiens,* 1990, 89, 131-156.