

La théorie polyvagale : présentation et limitations actuelles

The polyvagal theory : overview and current limitations

KOZLOWITZ S.¹, COLE P.² et KORNREICH C.²

¹Faculté de Médecine, Université Libre de Bruxelles,

²Service de Psychiatrie, CHU Brugmann, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

Le lien observé entre variabilité du rythme cardiaque et psychopathologie a suscité de nombreuses considérations théoriques. Le modèle explicatif le plus populaire est la théorie polyvagale de Porges, laquelle développe le lien entre le système nerveux autonome et les comportements humains dans une perspective évolutionniste. Nous détaillons les hypothèses qui la composent ainsi que les corrélats cliniques qui en découlent. Nous présentons ensuite l'impact des nouvelles données physiologiques et zoologiques sur ses postulats. D'une part, l'arythmie sinusale respiratoire est retrouvée ailleurs que chez les mammifères, contredisant la séquence phylogénétique supposée. D'autre part, la stimulation du noyau moteur dorsal du vague dans des modèles animaux ne cause pas la bradycardie neurogénétique prédite par Porges. Nous examinons la pertinence actuelle de la théorie polyvagale, tant théorique que pratique, au vu de ces découvertes. Le modèle alternatif de l'intégration neuro-viscérale est ensuite présenté et suggéré comme futur mode d'investigation des liens entre activité du système nerveux autonome et comportements.

Rev Med Brux 2021 ; 42 : 35-40

Doi : 10.30637/2021.20-058

ABSTRACT

The observed relationship between heart rate variability and psychopathology has given way to numerous theoretical interpretations. The most popular explanatory model is currently Porges's polyvagal theory, which links the development of the autonomous nervous system to specific human behaviors in an evolutionary perspective. We first detail its hypothesizes and their clinical consequences. We then present the impact of new physiological and zoological data. On one hand, the respiratory sinus arrhythmia is found outside mammals, which contradicts the supposed phylogenetic sequence. On the other hand, the stimulation of the dorsal motor nucleus of the vagus does not cause the neurogenetic bradycardia predicted by Porges. In light of these discoveries, we examine the current validity of the polyvagal theory. The alternative model of the neurovisceral integration model is thereafter presented and suggested as a future way to investigate the links between the autonomous nervous system and behaviours.

Rev Med Brux 2021 ; 42 : 35-40

Doi : 10.30637/2021.20-058

Key words : polyvagal theory, respiratory sinus arrhythmia, psychopathology

INTRODUCTION

La fréquence cardiaque (FC) est régulée par le système nerveux autonome (SNA). Elle résulte d'un équilibre entre le système nerveux orthosympathique (OS) (qui l'accélère) et le système nerveux parasympathique (PS) (qui la ralentit via le nerf vague)¹. Au repos, cet équilibre favorise le PS, ce qui permet la conservation d'énergie et la présence d'une réserve fonctionnelle face aux situations de stress. Cette balance peut être évaluée par la variabilité cardiaque (HRV), une mesure de la variation du temps séparant deux battements cardiaques successifs (défini comme l'intervalle entre deux ondes R). Au repos, la HRV est principalement caractérisée par l'arythmie sinusale respiratoire (RSA)², c'est-à-dire la variation de la FC provoquée par la respiration : on observe une accélération pendant l'inspiration et une décélération pendant l'expiration³.

La théorie polyvagale⁴ (TP) est à l'heure actuelle le modèle théorique le plus populaire pour expliquer la physiologie de ce processus et son intérêt au niveau clinique. L'objectif de cet article est d'évaluer l'adéquation de ce modèle face aux dernières données scientifiques disponibles.

METHODE

Cet article est une revue narrative. Les sources ont été trouvées sur Pubmed avec comme mots-clés principaux : polyvagal theory, respiratory sinus arrhythmia, heart rate variability.

LA THEORIE POLYVAGALE : MODELE ET CONCEPTS

Pour Porges⁴, la neuroception (un processus neuronal distinct de la perception consistant à évaluer la dangerosité de l'environnement) module l'activité du SNA. Ce dernier

est divisé en trois circuits ordonnés (tableau) suivant le principe de dissolution jacksonienne, c'est-à-dire que les circuits neuronaux phylogénétiquement les plus récents exercent une inhibition tonique sur ceux qui sont

phylogénétiquement plus anciens. Ceci implique que l'inactivation des structures les plus récentes fait resurgir l'activité du réseau plus ancien.

Tableau

La subdivision du SNA selon Porges⁴.

	Composant du système nerveux autonome	Comportement	Neurone moteur inférieur
I	Portion myélinisée du nerf vague	Engagement social	Noyau ambigu
II	Système nerveux orthosympathique	Mobilisation	Moëlle épinière
III	Portion non myélinisée du nerf vague	Évitement passif	Noyau moteur dorsal du vague

Le système d'engagement social (SEE) serait le circuit le plus récent du point de vue évolutif ; il n'est retrouvé que chez les mammifères. Il est activé lorsque l'environnement est perçu comme sécurisé et correspond à la portion myélinisée du nerf vague, laquelle est liée au noyau ambigu. Pour Porges, l'augmentation de la RSA en est la trace caractéristique, car seuls les récepteurs nicotiques préganglionnaires du nœud sino-atrial activés par les fibres myélinisées sont capables de changements quasi instantanés de la FC⁵. Par ailleurs, si cette portion du vague forme la composante viscéromotrice du SEE, il existe également une composante somatomotrice qui inclut les structures contrôlant les muscles de la face, la voix et l'ouïe. Ces deux versants seraient apparus de manière conjointe pour répondre à l'accroissement des interactions sociales.

A l'inverse, quand l'environnement est ressenti comme dangereux, deux branches plus anciennes du SNA sont activées. Il s'agit d'abord du système nerveux OS (qui soutient les comportements d'évitement actif, le *fight or flight*). On observe alors une tachycardie et une diminution de la RSA. Si l'organisme s'avère complètement dépassé, c'est ensuite la portion non myélinisée du nerf vague qui est activée. Celle-ci soutient les comportements d'évitement passif et est liée au noyau moteur dorsal du vague (DMNV). Elle est la cause de la bradycardie neurogénétique : un ralentissement de rythme cardiaque sans modification associée de la RSA⁵.

Points-clés :

- Le système nerveux autonome est divisible en 3 parties (tableau) ;
- Ces parties sont apparues de façon séquentielle au cours de l'évolution et sont associées à l'apparition de schémas comportementaux ;
- La partie la plus récente est le vague myélinisé : elle est spécifique aux mammifères dont elle soutient les comportements sociaux. Son marqueur physiologique est l'arythmie respiratoire sinusale ;
- Le noyau moteur dorsal du vague est lié au vague non myélinisé et a un effet bradycardisant.

LA THEORIE POLYVAGALE EN CLINIQUE

Un déficit d'activité parasympathique est de plus en plus admis comme un marqueur transdiagnostique

de psychopathologie (retrouvé par exemple dans les troubles anxieux, phobiques, le stress post-traumatique ou la dépression)⁶, mais également associé à certaines pathologies somatiques (comme la fibromyalgie ou les maladies fonctionnelles digestives)⁷. La TP fournit une description dynamique du lien entre la physiologie, les états mentaux et les comportements, le tout dans une perspective évolutionniste, ce qui la rend séduisante. Elle a été incorporée comme base théorique de plusieurs méthodes psychothérapeutiques⁸⁻¹⁰, notamment la *Somatic Experiencing*¹¹ dans la prise en charge du stress post-traumatique (PTSD).

Au niveau clinique, elle présente plusieurs implications quant à l'organisation du cadre thérapeutique¹² :

1. Une psychothérapie efficace résulte d'une interaction dyadique entre le SEE du praticien et celui du patient. Ce dernier doit donc être activé. Pour cela, il est nécessaire de créer une atmosphère la plus sécurisante possible pour le patient¹² ;
2. Cette neuroception sécurisante peut être atteinte grâce à des moyens¹² :
 - passifs (caractéristiques physiques du milieu) : pièce au calme, lumière tamisée, sièges confortables disposés au même niveau et en face à face (ou en cercle dans le cadre d'une psychothérapie de groupe) ;
 - actifs (des comportements volontaires) :
 - a) de la part du thérapeute: expression d'empathie et de réciprocité en modulant son expression faciale, ses mouvements, son timbre de voix.
 - b) de la part du patient : stimulation de la portion somatomotrice du SEE par des exercices de prosodie, d'expression faciale ou par stimulation auditive dans le cas du Safe and Sound Protocole¹³ (une stimulation musicale reproduisant les caractéristiques de la prosodie vocale pour exercer l'oreille moyenne à extraire les sons de voix humaines des bruits ambiants), stimulation de la portion viscéromotrice par des exercices respiratoires.
3. Les stratégies utilisées visent des processus bottom-up et leur corrélats somatiques (intéroception viscérale, proprioception ostéo-musculaire), *a contrario* des thérapies cognitivo-comportementales (TCC) qui ciblent préférentiellement les processus cognitifs top-down¹¹ ;
4. Apprendre au patient à naviguer entre les dif-

férentes branches de son SNA en alternant des phases de confrontation et des phases de réassurance¹². Par exemple, dans le cas d'un PTSD, le patient est d'abord invité à investiguer ses crises pour prendre conscience des stimuli déclencheurs et de ses états internes associés (évaluer sa neuroception et l'action de son vague non myélinisé). Dans un second, il est confronté aux stimuli identifiés (à travers un jeu de rôle par exemple) et invité à s'affirmer et à exprimer sa colère (utilisation du SN OS). Enfin, il apprend à utiliser son SEE (nerf vague myélinisé) pour s'autoriser à être rassuré et déculpabilisé par autrui ;

5. La *Somatic Experiencing* est la forme la plus commune de théorie polyvagale en clinique et cible le PTSD : nous la détaillons ici à titre d'exemple.

Le PTSD est une forme de réponse conditionnée qui survient quand la stratégie d'évitement actif (SEA) nécessaire face à une menace ne peut pas être menée à bien^{14,15}. En cas de traumatisme associé à une absence de SEA, le noyau latéral de l'amygdale est alors activé. Il communique avec le noyau central de l'amygdale, lequel est connecté avec le tronc cérébral (la substance grise périaqueducule qui contrôle la réponse d'immobilisation et l'hypothalamus périvericulaire qui contrôle la réponse l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien)¹⁵. L'activation de ce réseau crée une réponse conditionnée face à une nouvelle exposition à des stimuli menaçants (même de faible importance)¹⁵. A l'inverse, quand une SEA est accomplie, le flux d'information est redirigé depuis l'amygdale latérale vers les circuits moteurs du striatum, ce qui empêche le conditionnement. La réponse passive par la peur est remplacée par une stratégie adaptative active¹⁵.

Le but de la thérapie selon la *Somatic Experiencing* est d'apprendre au patient à rejouer mentalement l'évènement traumatique tout en accomplissant la SEA. Ce nouveau couplage d'expériences intéroceptive et proprioceptive (assimilé à une « *décharge autonome* »¹⁴) permettrait d'effacer le conditionnement par la peur précédemment acquis¹⁵ et de remettre son SNA à un état basal¹⁴.

Par ailleurs, on notera que la TP est également un outil pédagogique permettant d'expliquer facilement au patient les raisons et les mécanismes du stress post-traumatique.

6. En plus de la psychothérapie, la TP peut justifier l'incorporation d'une méthode physique. Il s'agit de la stimulation du nerf vague, laquelle a été approuvée par la FDA (*Food and Drugs Administration*) aux Etats-Unis pour le traitement de l'épilepsie et de la dépression réfractaire¹⁶. Celle-ci consiste à stimuler le nerf vague au niveau cervical de manière invasive (implantation chirurgicale d'un stimulateur) ou non (stimulation transcutanée). Différents effets au niveau central ont été décrits sur base d'études animales ou humaines, incluant une modification de l'activité corticale, l'augmentation de l'afflux sanguin dans certaines régions ou des plages d'inhibition neuronales à la suite de relargage de GABA. Le mécanisme d'ac-

tion précis n'est pas encore connu, mais du point de vue polyvagale on peut argumenter que l'effet clinique dans le cadre de la dépression est obtenu grâce à la stimulation du SNA via le vague myélinisé. L'effet sur l'épilepsie est cependant plus difficile à justifier via cette théorie.

Néanmoins, certains éléments que nous nous apprêtons à décrire viennent remettre en question ce cadre théorique de façon radicale.

CRITIQUES ACTUELLES

L'aspect phylogénétique de RSA

Contrairement à ce que soutient Porges, la RSA est présente en dehors des mammifères, notamment chez les reptiles¹⁷ et les dipneustes (poissons pulmonés faisant partie des premiers arthropodes à être apparus)¹⁸. Son apparition remonte donc aux premiers tétrapodes. Sa fonction hypothétique aurait été d'améliorer les échanges gazeux au niveau pulmonaire grâce à une action vagale concomitante à deux niveaux différents: d'une part l'élévation de la FC à l'inspiration, d'autre part la diminution des résistances dans la circulation pulmonaire. Cette fonction serait vestigiale chez les mammifères et les oiseaux, mais aurait pu être cruciale chez les premiers tétrapodes¹⁸. On notera également que la stimulation du DMNV chez certains poissons provoque un effet analogue à la RSA¹⁹.

Le rôle social de la RSA chez les mammifères selon la TP pourrait être sauvé en considérant qu'il s'agit d'exaptation (c'est-à-dire du détournement de la fonction originale d'une structure existante au profit d'une nouvelle fonction au cours de l'évolution). Dans une perspective de régulation allostatique des ressources, un lien entre RSA, régulation énergétique du métabolisme cardiaque, comportement et émotion soutenant le comportement a du sens. On se trouve néanmoins confronté à certains problèmes d'ordre conceptuel¹⁹.

D'une part, il est difficile de savoir si une RSA augmentée résulte d'une augmentation de l'activité vagale ou d'une chute de l'activité orthosympathique (ou les deux). D'autre part, la RSA ne reflète pas strictement la balance entre ortho- et parasympathique, car elle dépend d'autres facteurs (notamment liés à la respiration).

L'hypothèse que la RSA est spécifiquement liée aux états prosociaux nécessite des études de meilleure qualité pour pouvoir être confirmée. Les données actuelles sont en effet trop hétérogènes et ne permettent pas de conclure dans un sens ou l'autre avec suffisamment de certitude²⁰.

La bradycardie neurogénétique

Si une bradycardie avait été observée après stimulation des fibres non myélinisées du nerf vague dans des modèles animaux, celle-ci n'était que de faible amplitude et apparaissait de façon inconstante^{21,22}. Des études récentes visant à inhiber le DMNV par voie pharmacogénétique montrent que ce dernier n'a pas d'impact sur la FC. En revanche, le tonus vagal des fibres non myélinisées exerce une action sur la fonc-

tion ventriculaire en y diminuant la contractilité^{23,24}. La notion de bradycardie neurogénétique semble donc intenable au vu de la littérature actuelle.

Chez l'homme, une bradycardie est parfois observée en cas d'émotion intense (traumatisme, attaque de panique, crise phobique), mais elle entre alors dans le cadre d'une syncope vasovagale au cours de laquelle le tonus du PS est accru de façon globale (la diminution de la FC s'accompagne d'une chute de la pression artérielle et des résistances veineuses périphériques)²⁵.

On notera que certaines études ont mis en évidence des signes d'activation du PS au niveau des mesures de la HRV de façon concomitante aux épisodes syncopaux²⁵. L'interprétation de ces données est cependant difficile, car une chute de la HRV est également retrouvée chez les sujets qui utilisent la respiration pour gérer leur stress (inspiration lente et profonde suivie de soupirs). Cela étant, l'image globale renvoyée par ces données tend à montrer que, chez l'humain, la stratégie d'évitement passif utilise à la fois les branches myélinisées et non myélinisées du nerf vague.

Dans ce contexte, il est important de préciser certains points²⁵. Les syncopes vaso-vagales sont caractéristiques à l'espèce humaine (et exceptionnellement chez certains grands singes). Ceci résulte de la combinaison de deux facteurs, d'une part la bipédie (besoin d'une forte pression pour faire parvenir le sang jusqu'au cerveau), d'autre part le métabolisme élevé de notre cerveau (besoin d'un débit sanguin important). Ceci explique pourquoi elles surviennent typiquement en position debout et jamais en decubitus dorsal. Ceci implique également l'existence d'un risque de chute et de dommages physiques associés. La stratégie d'évitement passif chez l'homme possède donc un malus qu'on ne retrouve pas ailleurs dans le règne animal. Pour expliquer les raisons de son maintien en dépit de ce dernier, plusieurs hypothèses mutuellement non exclusives ont été proposées²⁵ :

- Effet cardio-protecteur : limiter les effets toxiques du stress orthosympathique intense au niveau cardiaque par une activation intense du PS. Toutefois, un effet similaire pourrait être obtenu avec un tonus PS moindre. De plus, une activation intense du PS peut générer des troubles du rythme allant jusqu'à l'asystolie, lesquels sont aussi dangereux que les effets toxiques du stress orthosympathique ;
- Effet pro-coagulant : la chute de tension due à l'activation parasympathique limite les hémorragies et favorise la formation de caillots. Si une hémorragie sévère déclenche bien un réflexe vasovagal dans des études animales, cela ne se traduit pas par une meilleure survie à l'épisode hémorragique ;
- Effet cérébro-protecteur : la syncope améliore la perfusion cérébrale par un retour dans une position de décubitus et limitation de la dépense énergétique (cérébrale et globale).

Points-clés :

- L'arythmie respiratoire sinusale n'est pas le reflet exact de l'activité du vague myélinisé et n'est pas spécifique aux mammifères ;
- La bradycardie neurogénétique n'existe pas : une stimulation du vague non myélinisé se traduit par une diminution de la contractilité cardiaque sans bradycardie associée ;
- Les syncopes vasovagales sont uniques à l'être humain et résultent d'un tonus parasympathique global (vague myélinisé et non myélinisé) augmenté.

UNE ALTERNATIVE ?

Le modèle d'intégration neuroviscérale (MINV)^{27,28} propose une explication alternative de la signification physiologique de la HRV. Selon lui, l'adaptabilité et les comportements orientés vers un but sont soutenus par des structures du système nerveux central formant un ensemble appelé le réseau autonome central. Le cortex préfrontal (CP) inhibe de façon tonique le noyau central de l'amygdale (CeA). Face à une situation perçue comme dangereuse, ce « frein cortical » est désactivé. On observe alors une désinhibition (donc une activation) du CeA qui entraîne une inhibition du noyau du tractus solitaire, lequel arrête alors d'activer le noyau ambigu et le noyau dorsal moteur du vague, ce qui cause une chute du tonus vagal, cliniquement caractérisable par une diminution de la HRV et une augmentation de la FC.

D'un point de vue fonctionnel, cette hypoactivation du CP en cas de danger permettrait à l'amygdale d'enclencher les comportements réflexes utiles à la survie sans la perte de temps engendrée par le traitement de l'information au niveau cortical.

D'un point de vue clinique, les troubles anxieux ou dépressifs seraient caractérisés par une hypoactivation du CP, dont la HRV abaissée serait un marqueur périphérique. Au niveau thérapeutique, cela suggère que la stimulation du CP par des techniques de neuromodulation comme la stimulation (électrique ou magnétique) transcrânienne non invasive représenterait une intervention pertinente.

Points-clés :

- Le modèle d'intégration neuro-viscérale détaille les liens fonctionnels entre certaines structures du système nerveux central et du système nerveux autonome ;
- Des techniques de modulation non invasive (= transcrâniennes) au niveau central permettraient la correction au niveau autonome ;
- La division du vague en portion myélinisée et non myélinisée n'a pas d'impact majeur dans ce modèle ;
- Ce modèle respecte aussi le principe de dissolution jacksonienne.

CONCLUSION

Bien qu'ingénieuse, la TP, du moins dans sa formulation actuelle, ne tient plus. En effet, sa base, la séparation fonctionnelle et phylogénétique des branches du nerf vague, est sérieusement discréditée par de nouvelles études.

La compréhension du lien entre l'activité du PS (et du nerf vague en particulier) et les émotions, ainsi que sa régulation par des processus neuronaux supérieurs est à ce jour mieux développée par le MINV de Thayer^{27,28}, même si ce dernier n'offre pas l'élégance conceptuelle retrouvée chez Porges.

L'activation du nerf vague survient dans des contextes variés et ce dernier exerce sans doute différentes fonctions en parallèle. Face à une telle complexité, il convient de rester prudent dans l'interprétation des données actuelles au risque de succomber à un réductionnisme biologique.

On notera que la majorité des recommandations issues de la TP étaient déjà bien connues et utilisées en pratique courante. Dès lors, la TP servait essentiellement une double fonction, d'abord offrir une caution scientifique aux interventions du psychothérapeute, ensuite fournir une ressource didactique pour le patient.

Take home messages :

- Une activité parasympathique insuffisante est liée à de nombreuses pathologies psychiatriques (dépression, PTSD, trouble phobique et anxieux), mais aussi des troubles organiques fonctionnels (fibromyalgie, côlon irritable) ;
- De nouvelles options thérapeutiques pour ces pathologies ciblent le système nerveux autonome : la stimulation transcrânienne ou du nerf vague ;
- Dans le cadre d'une psychothérapie, intégrer une prise en compte et un travail sur l'intéroception est sans doute utile ;
- La théorie polyvagale, dans sa formulation actuelle, est invalidée par de nouvelles données physiologiques ;
- Le modèle d'intégration neuroviscérale rend mieux compte des interactions entre système nerveux autonome et système nerveux central.

Conflits d'intérêt : Le Dr P. Cole était Advisory Board Member de Janssen Pharmaceutica (2018-2020).

BIBLIOGRAPHIE

1. Shaffer F, McCraty R, Zerr CL. A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol.* 2014;5:1040.
2. Jordan, AD, Spyer, KM. Brainstem integration of cardiovascular and pulmonary afferent activity. *Prog. Brain Res.* 1986;67:295-314.
3. Garcia AJ 3rd, Koschnitzky JE, Dashevskiy T, Ramirez JM. Cardiorespiratory coupling in health and disease. *Auton Neurosci.* 2013;175(1-2):26-37.
4. Porges SW. The polyvagal perspective. *Biol Psychol.* 2007;74(2):116-43.
5. Porges SW. Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. *A Polyvagal Theory. Psychophysiology.* 1995;32(4):301-18.
6. Beauchaine TP, Thayer JF. Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *Int J Psychophysiol.* 2015;98(2 Pt 2):338-50.
7. Kolacz J, Porges SW. Chronic Diffuse Pain and Functional Gastrointestinal Disorders After Traumatic Stress: Pathophysiology Through a Polyvagal Perspective. *Front Med [Internet].* 2018;5. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.3389/fmed.2018.00145>
8. Dana D, Porges SW. *The polyvagal theory in therapy: engaging the rhythm of regulation.* New York: WW Norton & Company; 2018.
9. Levine P, Porges S, Phillips M. *Healing trauma and pain through polyvagal science.* 2015. Consulté le 19 février 2020 [internet]. Autopublication en ligne, disponible sur : <https://maggiephillipsphd.com/Polyvagal/EBookHealing-TraumaPainThroughPolyvagalScience.pdf>.
10. Van der Kolk B. *The body keeps the score: Brain, Mind, and Body in the Healing of Trauma.* New York, Penguin Books, 2015.
11. Payne P, Levine PA, Crane-Godreau MA. Corrigendum: Somatic Experiencing: using interoception and proprioception as core elements of trauma therapy. *Front Psychol.* 2015;6:423.
12. Flores PJ, Porges SW. Group Psychotherapy as a Neural Exercise: Bridging Polyvagal Theory and Attachment Theory. *International Journal of Group Psychotherapy [Internet].* 2017;67(2):202-22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1080/00207284.2016.1263544>
13. ILS (integrated listening systems), « THE SAFE AND SOUND PROTOCOL ». Consulté le 19 février 2020 [internet], disponible sur: <https://integratedlistening.com/ssp-safe-sound-protocol/>.
14. Payne P, Levine PA, Crane-Godreau MA. Somatic experiencing: using interoception and proprioception as core elements of trauma therapy. *Front Psychol.* 2015;6:93.
15. van der Kolk BA. Clinical implications of neuroscience research in PTSD. *Ann NY Acad Sci.* 2006;1071:277-93.
16. Ohemeng KK, Parham K. Vagal Nerve Stimulation: Indications, Implantation, and Outcomes. *Otolaryngol Clin North Am.* 2020;53(1):127-43.
17. Sanches PVW, Taylor EW, Duran LM, Cruz AL, Dias DPM, Leite CAC. Respiratory sinus arrhythmia is a major component of heart rate variability in undisturbed, remotely monitored rattlesnakes, *Crotalus durissus.* *Journal of Experimental Biology [Internet].* 2019;222(9). Disponible sur: <https://jeb.biologists.org/content/222/9/jeb197954>

18. Monteiro DA, Taylor EW, Sartori MR, Cruz AL, Rantin FT, Leite CAC. Cardiorespiratory interactions previously identified as mammalian are present in the primitive lungfish. *Science Advances*. 2018;4(2):eaaq0800.
19. Grossman P, Taylor EW. Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: Relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biological Psychology* [Internet]. 2007;74(2):26385. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301051106001876>
20. Beauchaine TP, Bell Z, Knapton E, McDonough-Caplan H, Shader T, Zisner A. Respiratory sinus arrhythmia reactivity across empirically based structural dimensions of psychopathology: A meta-analysis. *Psychophysiology*. 2019;56(5):e13329.
21. Jones JF, Wang Y & Jordan D. Heart rate responses to selective stimulation of cardiac vagal C fibres in anaesthetized cats, rats and rabbits. *J Physiol*. 1995;489:203-14.
22. Geis GS, Wurster RD. Cardiac responses during stimulation of the dorsal motor nucleus and nucleus ambiguus in the cat. *Circ Res*. 1980;46:606-11.
23. Machhada A, Ang R, Ackland GL, Ninkina N, Buchman VL, Lythgoe MF *et al*. Control of ventricular excitability by neurons of the dorsal motor nucleus of the vagus nerve. *Heart Rhythm*. 2015;12:2285-93.
24. Machhada A, Marina N, Korsak A, Stuckey DJ, Lythgoe MF & Gourine AV (2016). Origins of the vagal drive controlling left ventricular contractility. *J Physiol* 594, 4017–4030.
25. Blanc J-J, Benditt DG. Vasovagal Syncope: Hypothesis Focusing on Its Being a Clinical Feature Unique to Humans. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2016;27(5):6239.
26. Gilchrist PT, Ditto B. Sense of impending doom: inhibitory activity in waiting blood donors who subsequently experience vasovagal symptoms. *Biol Psychol*. 2015;104:2834.
27. Thayer JF, Hansen AL, Saus-Rose E, Johnsen BH. Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Ann Behav Med*. 2009;37(2):14153.
28. Thayer JF, Lane RD. Claude Bernard and the heart-brain connection: further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009;33(2):81-8.

Travail reçu le 17 juillet 2020 ; accepté dans sa version définitive le 17 septembre 2020.

CORRESPONDANCE :

S. KOZLOWITZ
 Faculté de Médecine, Université libre de Bruxelles (ULB)
 E-mail : Samy.Kozlowitz@ulb.be