

Références scientifiques

Comprendre et exploiter ses données de santé — Romain Darteau

Sources des affirmations, classées par chapitre. Les références renvoient à des sources primaires ou à des synthèses de référence, citées à titre documentaire ; ce livre a une visée éducative et ne constitue pas un avis médical. Lorsqu'une affirmation repose sur un article précis, le lien « consulter la source » mène directement à la publication via son DOI. Les points de physiologie classique, exposés dans tout traité de référence, n'ont pas de source unique à lier.

Chapitre 1 — Votre corps est une machine à rythmes

1. Période intrinsèque de l'horloge interne. L'estimation d'environ 24 h 11 min (24,18 h) provient de protocoles menés en conditions d'éclairage strictement contrôlées, qui ont corrigé les estimations plus longues rapportées auparavant : Czeisler C. A. et al., « Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker », *Science*, 1999, 284(5423), p. 2177-2181. DOI : [10.1126/science.284.5423.2177](https://doi.org/10.1126/science.284.5423.2177).
2. Les noyaux suprachiasmatiques. Chaque noyau compte environ dix mille neurones, soit une vingtaine de milliers pour la paire ; ces dénombrements proviennent pour l'essentiel de travaux menés chez le rongeur et doivent être lus comme des ordres de grandeur. Voir Patton A. P. et Hastings M. H., « The suprachiasmatic nucleus », *Current Biology*, 2018, 28(15), R816-R822 ; et Hastings M. H., Maywood E. S. et Brancaccio M., « Generation of circadian rhythms in the suprachiasmatic nucleus », *Nature Reviews Neuroscience*, 2018, 19, p. 453-469. [consulter la source](#) □
3. Les cellules rétinienne qui synchronisent l'horloge. La découverte de cellules ganglionnaires de la rétine intrinsèquement photosensibles, distinctes des bâtonnets et des cônes et projetant vers les noyaux suprachiasmatiques : Berson D. M., Dunn F. A. et Takao M., « Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock », *Science*, 2002, 295(5557), p. 1070-1073. Le pigment en cause, la mélanopsine, sensible surtout aux courtes longueurs d'onde : Hattar S. et al., *Science*, 2002, 295(5557), p. 1065-1070. [consulter la source](#) □
4. Lumière du soir et retard de l'endormissement. En laboratoire, la lecture sur un support lumineux avant le coucher a allongé le temps d'endormissement, supprimé la mélatonine, retardé la phase circadienne et réduit la vigilance du lendemain matin, par rapport à la lecture sur papier : Chang A.-M., Aeschbach D., Duffy J. F. et Czeisler C. A., *PNAS*, 2015, 112(4), p. 1232-1237. DOI : [10.1073/pnas.1418490112](https://doi.org/10.1073/pnas.1418490112).
5. Architecture du sommeil et valeurs normatives. La répartition des stades — sommeil lent profond concentré en première partie de nuit, sommeil paradoxal s'allongeant vers le matin — et son évolution avec l'âge : Ohayon M. M., Carskadon M. A., Guilleminault C. et Vitiello M. V., « Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals », *Sleep*, 2004, 27(7), p. 1255-1273 (méta-analyse de 65 études, 3 577 sujets). La durée de « quatre-vingt-dix minutes » est une moyenne commode : les cycles réels varient d'environ 70 à 120 minutes, le premier étant généralement le plus court. [consulter la source](#) □
6. Chronotypes et évolution avec l'âge. La distribution quasi gaussienne des chronotypes dans la population, ainsi que leur dépendance à l'âge et au sexe (décalage vers le tard à l'adolescence, retour progressif vers le matin ensuite), reposent sur les données du Munich ChronoType Questionnaire : Roenneberg T. et al., « Epidemiology of the human circadian clock », *Sleep Medicine Reviews*, 2007, 11(6), p. 429-438. [consulter la source](#) □
7. Base biologique du chronotype. Une étude d'association pangénomique portant sur 697 828 personnes a identifié 351 régions du génome associées à la préférence matinale, confirmant que le chronotype n'est pas une simple habitude : Jones S. E. et al., « Genome-wide association analyses of chronotype in 697,828 individuals », *Nature Communications*, 2019, 10, 343. À relativiser toutefois : l'écart moyen de calage du sommeil entre les 5 % les plus « matinaux » génétiquement et les 5 % les moins matinaux n'était que d'environ vingt-cinq minutes. La génétique pose un terrain, elle ne détermine pas un horaire.
8. Fiabilité des wearables pour les stades du sommeil. Comparés à la polysomnographie, les appareils grand public se comportent honorablement pour distinguer le sommeil de l'éveil, mais leurs performances sur la classification des stades restent très variables — d'où la prudence recommandée dans ce chapitre et dans tout le livre : Chinoy E. D. et al., « Performance of seven consumer sleep-tracking devices compared with polysomnography », *Sleep*, 2021, 44(5), zsa291. DOI : [10.1093/sleep/zsaa291](https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa291).

Chapitre 2 — Cortisol, mélatonine et le chef d'orchestre invisible

1. Réponse d'éveil du cortisol. La hausse survenant dans les 30 à 45 minutes suivant le réveil a été décrite par Pruessner J. C. et al., « Free cortisol levels after awakening », *Life Sciences*, 1997, 61(26), p. 2539-2549, puis par Clow A. et al., « The awakening cortisol response », *Stress*, 2004, 7(1), p. 29-37. L'amplitude usuellement retenue est d'environ 50 %, avec une dispersion large selon les études et les individus : voir la synthèse « Cortisol awakening response: regulation and functional significance », *Endocrine Reviews*, 2025, 46(1), p. 43-59. [consulter la source](#) □
2. Rythme diurne du cortisol et axe HHS. Creux nocturne, remontée pré-éveil et déclin sur la journée : Weitzman E. D. et al., *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1971, 33(1), p. 14-22 ; pour une synthèse moderne, Chan S. et Debono M., « Replication of cortisol circadian rhythm », *Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism*, 2010, 1(3), p. 129-138. [consulter la source](#) □
3. Aplatissement de la courbe et stress chronique. L'association entre une pente diurne aplatie et divers indicateurs de santé est documentée mais corrélationnelle, et sa portée clinique individuelle reste discutée : Adam E. K. et al., « Diurnal cortisol slopes and mental and physical health outcomes », *Psychoneuroendocrinology*, 2017, 83, p. 25-41. À lire comme une tendance de population, non comme un test personnel. [consulter la source](#) □
4. Sécrétion de mélatonine et DLMO. Déclenchement environ deux à trois heures avant le coucher habituel, montée rapide et pic en milieu de nuit ; le DLMO est le marqueur de phase circadienne de référence : Pandi-Perumal S. R. et al., « Dim light melatonin onset (DLMO): a tool for the analysis of circadian phase », *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2007, 31(1), p. 1-11. [consulter la source](#) □
5. Suppression de la mélatonine par la lumière. Première démonstration chez l'humain : Lewy A. J., Wehr T. A., Goodwin F. K., Newsome D. A. et Markey S. P., « Light suppresses melatonin secretion in humans », *Science*, 1980, 210(4475), p. 1267-1269. La sensibilité à des niveaux d'éclairage domestiques (de l'ordre de 100 lux) a été établie ensuite : Zeitzer J. M. et al., *Journal of Physiology*, 2000, 526(3), p. 695-702. [consulter la source](#) □
6. Mélanopsine et sensibilité au bleu. Le pic de sensibilité des cellules ganglionnaires intrinsèquement photosensibles se situe autour de 480 nm : Berson D. M., Dunn F. A. et Takao M., *Science*, 2002, 295(5557), p. 1070-1073 ; Hattar S. et al., *Science*, 2002, 295(5557), p. 1065-1070. Ces références prolongent la note 3 du chapitre 1. [consulter la source](#) □
7. Mélatonine, signal temporel plutôt que sédatif. Son rôle est de transmettre l'information de phase, la baisse de température centrale et la somnolence en étant des conséquences : Cajochen C., Kräuchi K. et Wirz-Justice A., « Role of melatonin in the regulation of human circadian rhythms and sleep », *Journal of Neuroendocrinology*, 2003, 15(4), p. 432-437. [consulter la source](#) □

Chapitre 3 — Le thermostat intérieur

1. Rythme circadien de la température centrale. Amplitude de l'ordre d'un demi-degré à un degré, début de déclin environ une heure avant le coucher habituel, minimum en seconde moitié de nuit. L'endormissement survient pendant la phase de décroissance rapide, environ 4 à 5 heures avant le minimum, et l'éveil 2 à 3 heures après celui-ci.
2. Gradient distal-proximal et endormissement. Kräuchi K., Cajochen C., Werth E. et Wirz-Justice A., « Functional link between distal vasodilation and sleep-onset latency? », *American Journal of Physiology — Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2000, 278(3), R741-R748. Une régression pas à pas y désigne le gradient distal-proximal comme le meilleur prédicteur du délai d'endormissement, devant la température centrale, sa vitesse de décroissance, la fréquence cardiaque, le début de sécrétion de mélatonine et la somnolence subjective. [consulter la source](#) □
3. Pieds chauds et endormissement rapide. Kräuchi K., Cajochen C., Werth E. et Wirz-Justice A., « Warm feet promote the rapid onset of sleep », *Nature*, 1999, 401, p. 36-37. [consulter la source](#) □
4. Bain chaud avant le coucher. Haghayegh S., Khoshnevis S., Smolensky M. H., Diller K. R. et Castriotta R. J., « Before-bedtime passive body heating by warm shower or bath to improve sleep: a systematic review and meta-analysis », *Sleep Medicine Reviews*, 2019, 46, p. 124-135. Eau à 40-42,5 °C, durée d'au moins 10 minutes, 1 à 2 heures avant le coucher. Les auteurs signalent que la conclusion sur le calendrier optimal repose sur deux études seulement, totalisant 36 sujets. [consulter la source](#) □
5. Température de la chambre. Baniassadi A. et al., « Nighttime ambient temperature and sleep in community-dwelling older adults », *Science of The Total Environment*, 2023. Optimum observé entre 20 et 25 °C, baisse de 5 à 10 % de l'efficacité du sommeil entre 25 et 30 °C, relations essentiellement non linéaires et variations interindividuelles substantielles. Résultats obtenus sur une population âgée : à ne pas transposer mécaniquement à tous les âges. [consulter la source](#) □
6. Thermorégulation pendant le sommeil paradoxal. La suspension partielle des réponses thermorégulatrices durant le sommeil paradoxal est un point classique de la physiologie du sommeil ; voir les synthèses de P. L. Parmeggiani

consacrées à la thermorégulation et au sommeil.

7. Refroidissement pré-sommeil et activité parasympathique. « Core body temperature changes before sleep are associated with nocturnal heart rate variability », *Journal of Applied Physiology*, 2023. Association observationnelle, sans démonstration de causalité. [consulter la source](#) □

Chapitre 4 — Deux pédales

1. Le système nerveux autonome et ses deux branches. Organisation générale, effets opposés sur les organes à double innervation et distinction avec le système nerveux somatique : points classiques de physiologie, exposés dans tout traité de référence.
2. Le nerf vague, voie principale du parasympathique cardiaque. Il agit sur le nœud sinusal par libération d'acétylcholine, ralentissant la conduction. La notion de tonus vagal désigne le caractère permanent de cette retenue : le rythme cardiaque de repos résulte d'un frein appliqué en continu, et non d'une absence de stimulation.
3. Arythmie sinusale respiratoire. Accélération à l'inspiration et ralentissement à l'expiration, par modulation de l'activité vagale efferente sous l'effet de la commande respiratoire centrale : Hayano J. et al., « Respiratory sinus arrhythmia: a phenomenon improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency », *Circulation*, 1996, 94(4), p. 842-847. Le phénomène est décrit depuis les travaux de Ludwig en 1847. [consulter la source](#) □
4. Fréquence respiratoire et amplitude de la modulation. L'effet est maximal autour de cinq à six respirations par minute et diminue lorsque la fréquence augmente ; il dépend également du volume courant. Ce point fonde les protocoles respiratoires abordés en quatrième partie.
5. Les limites de l'image des deux pédales. Berntson G. G., Cacioppo J. T. et Quigley K. S., « Autonomic determinism: the modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint », *Psychological Review*, 1991, 98(4), p. 459-487 ; et « Cardiac psychophysiology and autonomic space in humans », *Psychological Bulletin*, 1993, 114(2), p. 296-322. Les deux branches ne se situent pas sur un continuum unique : un espace à deux dimensions est nécessaire, les modes réciproque, coactivé et co-inhibé étant tous observés. [consulter la source](#) □
6. Prudence sur les indices dérivés. L'arythmie sinusale respiratoire est un reflet indirect des effets parasympathiques sur le cœur, et les deux peuvent se dissocier selon les circonstances : Grossman P. et Taylor E. W., ainsi que les discussions plus récentes sur la portée exacte de cet indice. À manier comme une estimation, non comme une mesure directe du tonus vagal.

Chapitre 5 — Ce que votre bague sait vraiment de vous

1. Principe de la photopléthysmographie. Détection optique des variations de volume sanguin dans la microcirculation, par mesure de la lumière réfléchie ou transmise : Tamura T. et al., « Wearable photoplethysmographic sensors — past and present », *Electronics*, 2014, 3(2), p. 282-302. Les capteurs grand public fonctionnent en mode réflexion, source et détecteur étant placés du même côté. [consulter la source](#) □
2. Choix des longueurs d'onde. Le vert (environ 530 nm) offre un bon rapport signal sur bruit et une meilleure résistance aux artéfacts de mouvement ; l'infrarouge pénètre plus profondément et convient aux mesures prolongées. Ce compromis est documenté dans la littérature sur les capteurs portables et dans les brevets industriels du domaine.
3. Oxymétrie de pouls. L'estimation repose sur la différence d'absorption entre hémoglobine oxygénée et désoxygénée, mesurée classiquement à 660 nm (rouge) et 940 nm (infrarouge), puis convertie en pourcentage à l'aide d'une courbe d'étalonnage établie empiriquement sur des volontaires. Cette dépendance à un étalonnage expérimental est une caractéristique importante de la méthode.
4. Actigraphie. L'estimation du sommeil par la mesure du mouvement est une méthode ancienne et validée, dont les algorithmes de référence restent ceux de Cole-Kripke et de Sadeh. Sa faiblesse reconnue est la mauvaise identification des éveils survenant pendant la période de sommeil.
5. Stadification du sommeil par apprentissage automatique. Les modèles combinant accélérométrie et fréquence cardiaque issues d'appareils grand public atteignent des performances honorables face à la polysomnographie, en particulier pour la distinction veille/sommeil : Walch O. et al., « Sleep stage prediction with raw acceleration and photoplethysmography heart rate data derived from a consumer wearable device », *Sleep*, 2019, 42(12), zsz180 ; Roberts D. M. et al., *Sleep*, 2020, 43(7), zsaa045. [consulter la source](#) □
6. Fréquence respiratoire dérivée du signal optique. La modulation lente de l'onde photopléthysmographique par la respiration permet d'estimer la fréquence respiratoire sans capteur dédié. Il s'agit d'une grandeur calculée, non mesurée directement.

Chapitre 6 — Ce qu'elle ignore

1. Performance des capteurs grand public face à la polysomnographie. Chinoy E. D. et al., « Performance of seven consumer sleep-tracking devices compared with polysomnography », *Sleep*, 2021, 44(5), zsa291. Trente-quatre adultes sains testés trois nuits consécutives en laboratoire, dont une nuit de sommeil perturbé. Conclusion des auteurs : ces appareils conviennent au suivi du sommeil et de l'éveil, mais leur performance sur la classification des stades reste trop variable pour cet usage. Presque tous surestimaient le sommeil léger ; plusieurs surestimaient le sommeil profond et sous-estimaient le sommeil paradoxal. [consulter la source](#) □
2. Difficulté à détecter l'éveil intra-sommeil. Faiblesse ancienne et bien documentée des méthodes fondées sur le mouvement, qui se traduit par une surestimation du temps de sommeil : Paquet J., Kawinska A. et Carrier J., « Wake detection capacity of actigraphy during sleep », *Sleep*, 2007, 30(10), p. 1362-1369. Les appareils multicateurs améliorent ce point sans le résoudre. [consulter la source](#) □
3. Méta-analyse sur les traceurs de sommeil au poignet. Les écarts moyens de temps de sommeil total et d'efficacité du sommeil face à la polysomnographie sont statistiquement significatifs mais modérés : « Performance of consumer wrist-worn sleep tracking devices compared to polysomnography: a meta-analysis », *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2025. [consulter la source](#) □
4. Pigmentation de la peau et oxymétrie. La surestimation de la saturation en oxygène chez les personnes à peau foncée est documentée depuis plus de trente ans et a été remise au premier plan par Sjoding M. W. et al., *New England Journal of Medicine*, 2020, qui rapportaient une hypoxémie non détectée environ trois fois plus fréquente. Pour une synthèse des mécanismes optiques en cause, voir « A review of the effect of skin pigmentation on pulse oximeter accuracy », *Physiological Measurement*, 2023. Les autorités sanitaires américaines ont renforcé leurs recommandations de validation en 2025. [consulter la source](#) □
5. Orthosomnie. Baron K. G., Abbott S., Jao N., Manalo N. et Mullen R., « Orthosomnia: are some patients taking the quantified self too far? », *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2017, 13(2), p. 351-354. Série de cas décrivant des patients accordant plus de crédit à leur traceur qu'à leur propre expérience, et engagés dans une quête perfectionniste du sommeil idéal. Le terme est forgé par analogie avec l'orthorexie ; il ne s'agit pas d'un diagnostic médical constitué. [consulter la source](#) □
6. Erreur aléatoire et biais systématique. La distinction est un principe général de métrologie : le moyennage réduit la première et laisse le second intact, mais un biais constant n'empêche pas la détection d'un changement relatif. C'est le fondement méthodologique du suivi de tendance personnelle recommandé dans ce livre.

Chapitre 7 — La règle d'or

1. Variabilité interindividuelle et intra-individuelle. Sur les indices de variabilité cardiaque, la dispersion entre personnes excède nettement la dispersion d'une même personne d'un jour à l'autre, ce qui limite fortement l'intérêt des valeurs normatives à l'échelle individuelle. Voir Al Haddad H. et al. sur la reproductibilité des mesures, et les analyses de fiabilité rapportant une forte corrélation intraclasse assortie d'un coefficient de variation élevé pour le RMSSD.
2. Durée nécessaire à l'établissement d'une référence. Plusieurs jours suffisent à une première estimation, et des moyennes glissantes de trois à quatre jours améliorent déjà nettement la précision par rapport à une valeur isolée : Plews D. J. et al., « Monitoring training with heart rate variability: how much compliance is needed for valid assessment? », *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2014, 9(5), p. 783-790. Le délai de trois à quatre semaines recommandé dans ce chapitre vise la représentativité du mode de vie, non la seule stabilité statistique. [consulter la source](#) □
3. Déclin de la variabilité cardiaque avec l'âge et différences liées au sexe. Ces effets sont constants dans la littérature et suffisent à expliquer une large part des écarts observés entre individus en bonne santé.
4. Régression vers la moyenne. Phénomène décrit par Francis Galton dans les années 1880 : une valeur extrême tend à être suivie d'une valeur plus proche de la moyenne, en l'absence de toute intervention. Pour une présentation accessible et ses conséquences sur l'évaluation des interventions : Barnett A. G., van der Pols J. C. et Dobson A. J., « Regression to the mean: what it is and how to deal with it », *International Journal of Epidemiology*, 2005, 34(1), p. 215-220. [consulter la source](#) □
5. Comparaison de moyennes de périodes. La recommandation d'évaluer un changement en comparant deux périodes plutôt que deux points découle directement des deux notes précédentes : elle réduit l'erreur aléatoire et neutralise l'effet de régression.

Chapitre 8 — Le sommeil profond

1. Architecture du sommeil profond au fil de la nuit. La concentration du sommeil lent profond en première partie de nuit et la décroissance exponentielle de l'activité à ondes lentes au fil des cycles sont établies de longue date : voir la note 5 du chapitre 1 (Ohayon M. M. et al., Sleep, 2004) et, pour la dynamique des ondes lentes, Borbély A. A., Daan S., Wirz-Justice A. et Deboer T., « The two-process model of sleep regulation: a reappraisal », Journal of Sleep Research, 2016, 25(2), p. 131-143. [consulter la source](#) □
2. Hormone de croissance et premier épisode de sommeil profond. La sécrétion la plus reproductible d'hormone de croissance survient peu après l'endormissement, en association avec le premier épisode de sommeil lent profond ; chez l'homme, environ 70 % des bouffées nocturnes coïncident avec ce stade et la quantité sécrétée est corrélée à sa durée : Van Cauter E. et Plat L., « Physiology of growth hormone secretion during sleep », Journal of Pediatrics, 1996, 128(5 Pt 2), p. S32-S37. Le lien n'est toutefois pas strictement mécanique : la bouffée se décale avec un endormissement retardé et ne s'effondre pas lors d'une suppression ciblée du sommeil profond, ce qui désigne l'endormissement lui-même comme déclencheur au moins autant que le stade. Voir Van Cauter E. et al., American Journal of Physiology — Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 2000, 279(3), R874-R883. [consulter la source](#) □
3. Déclin conjoint du sommeil profond et de l'hormone de croissance avec l'âge. Chez l'homme, la proportion de sommeil lent profond passe d'environ 18,9 % du sommeil entre 16 et 25 ans à 3,4 % entre 36 et 50 ans, ce déclin s'accompagnant d'une chute parallèle de la sécrétion d'hormone de croissance : Van Cauter E., Leproult R. et Plat L., « Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men », JAMA, 2000, 284(7), p. 861-868. Ces pourcentages varient selon les populations et les méthodes de cotation : à lire comme des ordres de grandeur, dans le prolongement de la note 5 du chapitre 1. [consulter la source](#) □
4. Différence entre les sexes. Le déclin lié à l'âge frappe principalement les hommes : après soixante-dix ans, réduction d'environ 50 % du sommeil profond par rapport aux hommes de moins de cinquante-cinq ans, et déficit de plus du triple par rapport aux femmes du même âge, celles-ci ne montrant pas de baisse comparable : Mander B. A., Winer J. R. et Walker M. P., « Sleep and human aging », Neuron, 2017, 94(1), p. 19-36. Différence répliquée par la méta-analyse d'Ohayon et al. citée au chapitre 1. Elle prolonge, sur cette métrique, le constat de variabilité interindividuelle exposé à la note 1 du chapitre 7. [consulter la source](#) □
5. Clairance glymphatique pendant le sommeil. L'espace interstitiel cérébral s'élargit pendant le sommeil et la clairance des déchets métaboliques y est jusqu'à deux fois plus rapide qu'à l'éveil : Xie L. et al., « Sleep drives metabolite clearance from the adult brain », Science, 2013, 342(6156), p. 373-377. DOI : [10.1126/science.1241224](https://doi.org/10.1126/science.1241224). Deux réserves accompagnent ce résultat dans le texte : l'étude a été menée chez la souris, et elle compare le sommeil à l'éveil sans isoler le stade de sommeil lent profond. Elle ne fonde donc pas l'idée qu'il faudrait maximiser un « score » de sommeil profond.
6. Consolidation mnésique et ondes lentes. Rôle des oscillations lentes dans le dialogue entre hippocampe et cortex et dans la stabilisation des souvenirs récents : Diekelmann S. et Born J., « The memory function of sleep », Nature Reviews Neuroscience, 2010, 11(2), p. 114-126. [consulter la source](#) □
7. Homéostasie du sommeil profond et rebond après privation. L'activité à ondes lentes croît avec la durée d'éveil, décline au cours de la nuit et rebondit après privation de sommeil — c'est le processus S du modèle à deux processus : Borbély A. A., « A two process model of sleep regulation », Human Neurobiology, 1982, 1(3), p. 195-204 ; réévaluation dans Borbély A. A. et al., Journal of Sleep Research, 2016, 25(2), p. 131-143. Ce mécanisme explique qu'un sommeil profond élevé après une nuit écourtée traduise une dette qui se décharge, et non un progrès obtenu. Il se distingue de la régression vers la moyenne (note 4 du chapitre 7) : les deux produisent la même illusion d'efficacité, mais l'une est un mécanisme physiologique et l'autre un artefact statistique. [consulter la source](#) □
8. Fiabilité limitée des capteurs sur le stade profond. Le partage entre sommeil léger et sommeil profond est le point faible reconnu des appareils grand public, plusieurs d'entre eux surestimant le sommeil profond : voir la note 1 du chapitre 6, qui détaille les résultats de Chinoy E. D. et al., Sleep, 2021, 44(5), zsaa291. C'est la raison pour laquelle ce chapitre déconseille de réagir à des écarts de quelques minutes.
9. Orthosomnie appliquée au sommeil profond. La préoccupation excessive pour la qualité du sommeil entretenue par le suivi des données a été décrite au chapitre 6 (note 5, Baron K. G. et al., Journal of Clinical Sleep Medicine, 2017). Le sommeil profond en constitue le terrain le plus fréquent, étant à la fois la métrique la plus surveillée et la moins fiablement estimée.
10. Température, bain chaud et sommeil profond. Effets d'une chambre fraîche et d'un réchauffement passif du corps une à deux heures avant le coucher : voir les notes 3 à 5 du chapitre 3 (Kräuchi K. et al., 1999 et 2000 ; Haghayegh S. et al., 2019 ; Baniassadi A. et al., 2023).

Chapitre 9 — La VFC

1. Cadre de référence et définition des indices. Les définitions du RMSSD, du SDNN et des bandes de fréquences, ainsi que les conditions de mesure recommandées, proviennent du document de référence : Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, « Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use », *Circulation*, 1996, 93(5), p. 1043-1065. Ce texte reste la base commune de la littérature, y compris de celle qui en discute les interprétations. [consulter la source](#) □
2. Origine vagale des variations rapides. Le frein vagal s'exerce et se relâche en l'espace d'un battement, tandis que l'action sympathique, de nature chimique, met plusieurs secondes à modifier la cadence : c'est cette différence de constante de temps qui fait des variations battement à battement un reflet préférentiel de l'activité parasympathique. Voir les notes 2 et 3 du chapitre 4, ainsi que Hayano J. et al., *Circulation*, 1996, 94(4), p. 842-847. [consulter la source](#) □
3. Prudence sur la portée de l'indice. La VFC est un reflet indirect des effets parasympathiques sur le cœur, et les deux peuvent se dissocier selon les circonstances : voir la note 6 du chapitre 4 (Grossman P. et Taylor E. W.). À manier comme une estimation de tendance, non comme une mesure du tonus vagal.
4. Le RMSSD comme standard des appareils grand public. Sa sensibilité à l'activité vagale et sa fiabilité sur des enregistrements courts expliquent sa prédominance dans le suivi non clinique : voir la synthèse « Monitoring training adaptation and recovery status in athletes using heart rate variability via mobile devices », 2025. Les valeurs affichées par les applications résultent le plus souvent d'une transformation logarithmique puis d'une remise à l'échelle propriétaire, ce qui interdit toute comparaison directe d'une application à l'autre. [consulter la source](#) □
5. Le rapport BF/HF ne mesure pas une balance sympathovagale. Billman G. E., « The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance », *Frontiers in Physiology*, 2013, 4, 26. L'auteur rappelle notamment que la bande basse n'est pas d'origine purement sympathique et que le rapport peut augmenter fortement après blocage combiné des deux branches, suggérant faussement une domination sympathique. Ce point prolonge la note 5 du chapitre 4 sur l'espace autonome à deux dimensions (Berntson G. G. et al.). [consulter la source](#) □
6. Étendue des valeurs normales et facteurs individuels. La dispersion interindividuelle des indices de repos est considérable chez des adultes sains, et le déclin avec l'âge est constant dans la littérature : voir les notes 1 et 3 du chapitre 7. Les fourchettes citées dans ce chapitre sont données comme ordres de grandeur, non comme normes.
7. Cycle menstruel et variabilité cardiaque. Une méta-analyse rapporte une baisse significative de la VFC d'origine vagale entre la phase folliculaire et la phase lutéale chez les femmes ayant des cycles naturels ; deux études à mesures répétées désignent la progestérone, et non l'œstradiol, comme le facteur associé : Schmalenberger K. M. et al., *Journal of Clinical Medicine*, 2020, 9(3), 617. L'effet est modéré et variable selon les personnes, et toutes les études ne le retrouvent pas ; il justifie néanmoins de comparer un cycle au précédent plutôt qu'une semaine à la suivante.
8. Fiabilité des mesures issues de capteurs optiques. Une comparaison de cinq appareils du commerce à un électrocardiogramme de référence, sur 536 nuits, montre des écarts de précision significatifs entre appareils : Dial M. et al., « Validation of nocturnal resting heart rate and heart rate variability in consumer wearables », *Physiological Reports*, 2025. D'autres travaux montrent que l'agrégation sur une nuit entière améliore nettement la concordance par rapport à des fenêtres de cinq minutes, les segments courts étant plus exposés au bruit de mesure. [consulter la source](#) □
9. Alcool et VFC nocturne. Analyse intra-individuelle portant sur près de 21 000 porteurs de capteurs, comparant pour chaque personne ses nuits avec alcool à ses propres nuits sans : baisse de la VFC nocturne, hausse de la fréquence cardiaque de repos, réduction de la durée de sommeil, avec une relation à la dose, des effets plus marqués chez les femmes et les sujets jeunes, et une atténuation lorsque la consommation a lieu plus tôt dans la soirée : « Real-world effects of alcohol on heart rate, sleep, and physical activity by age and sex », *PLOS Digital Health*, 2026. Étude observationnelle : les associations sont intra-individuelles et robustes, mais ne démontrent pas formellement de causalité. Les effets aigus sur la fréquence cardiaque nocturne ont par ailleurs été confirmés en protocole contrôlé. [consulter la source](#) □
10. Respiration lente et résonance du baroréflexe. Autour de six cycles par minute, les oscillations du rythme cardiaque entrent en résonance avec le réflexe de régulation de la pression artérielle, ce qui maximise l'amplitude des variations : Laborde S. et al., « Psychophysiological effects of slow-paced breathing at six cycles per minute with or without heart rate variability biofeedback », *Psychophysiology*, 2022, 59(1), e13952 ; voir aussi la note 4 du chapitre 4. Protocoles détaillés au chapitre 14. À distinguer soigneusement d'une hausse durable de la VFC de repos, que ces exercices ne garantissent pas. [consulter la source](#) □

11. Nombre de mesures nécessaires et moyennes de période. Plews D. J., Laursen P. B., Le Meur Y., Hausswirth C., Kilding A. E. et Buchheit M., « Monitoring training with heart rate variability: how much compliance is needed for valid assessment? », *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2014, 9(5), p. 783-790. Au moins trois mesures dans la semaine sont nécessaires pour qu'une moyenne hebdomadaire restitue l'information d'un relevé quotidien. Ce résultat prolonge, sur cette métrique, la note 5 du chapitre 7 sur la comparaison de moyennes de périodes. [consulter la source](#) □
12. VFC élevée et surcharge : une lecture à nuancer. Une VFC anormalement haute peut accompagner un état de surcharge fonctionnelle plutôt qu'une bonne forme, phénomène parfois décrit comme une surcharge à dominante parasympathique. Plus largement, la capacité de la VFC de repos à détecter le surentraînement est discutée : des synthèses concluent qu'elle est souvent peu affectée par une phase de surcharge (Bellenger C. R. et al., *Sports Medicine*, 2016). Ce chapitre présente donc la VFC comme un indicateur de tendance, non comme un test de surentraînement.

Chapitre 10 — La fréquence cardiaque au repos

1. Rythme propre du nœud sinusal. En l'absence de toute influence autonome — mesure réalisée sous blocage pharmacologique complet — la fréquence cardiaque s'établit autour de cent battements par minute chez l'adulte jeune, nettement au-dessus de la fréquence de repos habituelle. L'écart correspond au freinage vagal permanent décrit à la note 2 du chapitre 4. Voir Jose A. D. et Collison D., ainsi que la discussion de Coote J. H., *Journal of Physiology*, 2015, 593(8), p. 1745-1747. [consulter la source](#) □
2. Bradycardie du sportif : deux mécanismes en débat. L'attribution classique de la bradycardie d'entraînement au seul tonus vagal est contestée : sous blocage autonome complet, la bradycardie des athlètes persiste et peut même s'accroître, ce qui désigne une modification intrinsèque du nœud sinusal — notamment une régulation à la baisse des canaux de l'automatisme. Voir l'échange contradictoire publié dans le *Journal of Physiology*, 2015, 593(8) : Coote J. H. (thèse du tonus vagal) et Boyett M. R. et al. (thèse du remodelage intrinsèque), ainsi que D'Souza A. et al. Les deux mécanismes coexistent probablement ; le débat n'est pas tranché.
3. Fiabilité de la mesure par capteur optique. La fréquence cardiaque de repos nocturne est, de toutes les grandeurs estimées par ces appareils, celle qui s'accorde le mieux avec l'électrocardiogramme : Dial M. et al., « Validation of nocturnal resting heart rate and heart rate variability in consumer wearables », *Physiological Reports*, 2025 (voir la note 8 du chapitre 9). La concordance y est nettement supérieure à celle obtenue sur les indices de variabilité, l'agrégation sur plusieurs heures diluant le bruit de mesure. [consulter la source](#) □
4. Définitions concurrentes de la « fréquence de repos ». Minimum nocturne, moyenne sur l'ensemble du sommeil ou moyenne sur une fenêtre choisie sont trois calculs distincts, couramment employés par des applications différentes, et dont les résultats peuvent diverger de plusieurs battements pour une même nuit. Ce point relève de la même logique que la note 6 du chapitre 6 sur le biais systématique : un mode de calcul constant reste exploitable pour suivre une tendance, mais interdit toute comparaison entre séries.
5. Fréquence de repos et mortalité : données de population. Woodward M. et al., « The association between resting heart rate, cardiovascular disease and mortality: evidence from 112,680 men and women in 12 cohorts », *European Journal of Preventive Cardiology*, 2014, 21(6), p. 719-726. L'association croît de façon continue au-dessus d'environ 65 battements par minute et n'apparaît pas en dessous de ce seuil ; le rapport de risque entre les quarts extrêmes atteint 1,54 pour la mortalité totale. Résultat observationnel et populationnel : il indique une direction, non un pronostic individuel. Une méta-analyse dose-réponse ultérieure (*Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 2017) confirme la tendance. [consulter la source](#) □
6. Détection précoce d'infection. Mishra T. et al., « Pre-symptomatic detection of COVID-19 from smartwatch data », *Nature Biomedical Engineering*, 2020, 4, p. 1208-1220. Sur 32 personnes infectées identifiées au sein d'une cohorte de près de 5 300 participants, 26 (81 %) présentaient des altérations physiologiques ; un système d'alerte fondé sur l'écart de la fréquence de repos à la référence personnelle aurait détecté rétrospectivement 63 % des cas avant les symptômes, certains plus de neuf jours à l'avance. La hausse médiane rapportée autour du début des symptômes est d'environ 7 battements par minute (revue systématique, *Lancet Digital Health*, 2022).
7. Absence de spécificité du signal. Un système d'alerte prospectif appliqué à plus de 3 200 participants a déclenché des alertes pour 78 % des infections pré- ou asymptomatiques, avec un préavis médian de trois jours, mais également pour d'autres infections respiratoires et pour des événements sans rapport — stress, consommation d'alcool, voyage : Alavi A. et al., *Nature Medicine*, 2022, 28, p. 175-184. Une élévation de la fréquence de repos signale donc qu'un événement physiologique est en cours, sans en indiquer la nature.

8. Alcool et fréquence cardiaque nocturne. Voir la note 9 du chapitre 9 (PLOS Digital Health, 2026). En protocole contrôlé, une consommation modérée élève la fréquence cardiaque nocturne d'environ trois battements par minute sans modifier l'architecture du sommeil, avec normalisation rapide à l'arrêt : « The impact of alcohol on sleep physiology », *Nutrients*, 2025. [consulter la source](#) □
9. Dérive lente et moyenne glissante. Le fait qu'une référence recalculée en continu suive les dérives progressives au lieu de les signaler a été exposé au chapitre 7. La fréquence de repos, métrique la plus stable du tableau de bord, est celle sur laquelle ce défaut a le plus de conséquences pratiques — d'où la recommandation d'un examen trimestriel à l'échelle annuelle.

Chapitre 11 — La température

1. Température cutanée et température centrale. Aucun capteur grand public ne mesure la température centrale ; la grandeur estimée est celle de la peau du doigt ou du poignet, gouvernée en grande partie par le débit sanguin cutané. Les deux peuvent varier en sens inverse, la vasodilatation périphérique du soir élevant la température de la peau au moment même où le corps abaisse sa température centrale : voir les notes 1 et 2 du chapitre 3 (Kräuchi K. et al., *American Journal of Physiology*, 2000). [consulter la source](#) □
2. Un écart, non une température. Les applications affichent une déviation par rapport à une moyenne personnelle glissante, généralement calculée sur environ quatre semaines. Ce choix limite l'effet des conditions ambiantes sans le supprimer, et présente le défaut commun à toute référence glissante, exposé au chapitre 7 : un changement durable de l'environnement de sommeil finit par être absorbé par la moyenne.
3. Variabilité interindividuelle de la température. Le suivi continu de porteurs de bagues connectées a mis en évidence des écarts de température moyenne atteignant 1,7 °C entre individus, les auteurs en concluant que les contrôles de température ponctuels ont une valeur prédictive limitée : Smarr B. L. et al., « Feasibility of continuous fever monitoring using wearable devices », *Scientific Reports*, 2020, 10, 21640. Ce résultat fournit l'une des justifications les plus directes de la règle d'or exposée au chapitre 7. [consulter la source](#) □
4. Détection de la fièvre avant les symptômes. Dans la même étude, l'installation de la fièvre s'accompagnait d'une élévation moyenne de la température cutanée d'environ 0,63 °C, et la grande majorité des cas présentait une anomalie thermique dans les sept jours précédant les symptômes rapportés. Étude de faisabilité menée sur un effectif restreint (50 participants ayant rapporté une infection) : à lire comme une preuve de concept.
5. Apport de la température dans un algorithme multimétrique. Mason A. E. et al., « Detection of COVID-19 using multimodal data from a wearable device: results from the first Tempredict study », *Scientific Reports*, 2022, 12, 3463. L'algorithme identifiait l'infection en moyenne 2,75 jours avant la démarche de test, avec une sensibilité de 82 % mais une spécificité de 63 % seulement ; l'inclusion de la température continue améliorait l'aire sous la courbe d'environ 5 %. La spécificité modérée implique un nombre élevé de fausses alertes, ce qui rejoint la note 7 du chapitre 10 sur l'absence de spécificité de ces signaux.
6. Bascule thermique post-ovulatoire. La progestérone, hormone thermogène, élève la température basale d'environ 0,2 à 0,5 °C dans la phase lutéale, la hausse survenant typiquement un à trois jours après l'ovulation. Ce mécanisme est à rapprocher de la note 7 du chapitre 9, la même hormone étant associée à la baisse de variabilité cardiaque observée sur la même phase.
7. Suivi du cycle par température cutanée nocturne. Majjala A. et al., « Nocturnal finger skin temperature in menstrual cycle tracking: ambulatory pilot study using a wearable ring », *BMC Women's Health*, 2019, 19, 150 : ovulations repérées avec une sensibilité de 83,3 % sur une fenêtre de - 3 à + 2 jours, règles repérées avec une sensibilité de 71,9 à 86,5 % selon la tolérance retenue. Étude pilote, effectif limité. [consulter la source](#) □
8. Comparaison avec la méthode matinale classique. Zhu T. Y. et al., « The accuracy of wrist skin temperature in detecting ovulation compared to basal body temperature », *Journal of Medical Internet Research*, 2021, 23(6), e20710. Sur 193 cycles, la température cutanée nocturne s'est révélée plus sensible que la température basale matinale (0,62 contre 0,23) mais nettement moins spécifique (0,26 contre 0,70) : elle repère davantage de bascules, dont un plus grand nombre de fausses. Point déterminant pour l'usage pratique. [consulter la source](#) □
9. Forme réelle de la transition. Des travaux récents décrivent la variation thermique du cycle comme une oscillation progressive plutôt que comme la marche d'escalier du modèle classique, ce qui rend l'identification de la phase plus fiable que celle du jour précis de l'ovulation (*Journal of Biological Rhythms*, 2024). La contraception hormonale supprimant l'ovulation, elle supprime aussi la montée de progestérone et donc le signal recherché ; il en va de même des cycles anovulatoires.
10. Portée et limites de ces fonctions. Les fonctions de suivi de cycle proposées par les appareils grand public ont une visée informative. Elles ne constituent pas une méthode de contraception : les dispositifs autorisés à revendiquer un

tel usage relèvent d'un cadre réglementaire spécifique et de protocoles définis. Ce livre a une visée éducative et ne constitue pas un avis médical.

Chapitre 12 — Charge et récupération

1. Nature des scores de récupération. Les scores composites proposés par les appareils grand public agrègent des métriques décrites aux chapitres 8 à 11 selon des pondérations non publiées. Aucune validation indépendante de ces formules n'est disponible, contrairement aux grandeurs sous-jacentes, dont la fiabilité a été évaluée séparément (voir les notes 8 du chapitre 9 et 3 du chapitre 10). Ce chapitre les traite donc comme des modèles propriétaires et non comme des mesures.
2. Estimation de la charge à partir de la fréquence cardiaque. Les méthodes usuelles combinent intensité cardiaque et durée, dans la lignée des indices de charge d'entraînement classiques. Leur limite reconnue est de sous-estimer les efforts où la contrainte mécanique est élevée sans élévation cardiaque proportionnelle — travail de force et travail excentrique en particulier — et d'être sensibles à la chaleur et à l'altitude, qui élèvent la fréquence cardiaque sans accroître le bénéfice de la séance.
3. Le rapport entre charge aiguë et charge chronique. Longtemps recommandé pour le suivi du risque de blessure, ce rapport fait l'objet de critiques méthodologiques nourries : couplage mathématique entre numérateur et dénominateur, instabilité lorsque la charge chronique est faible, puissance statistique insuffisante des travaux fondateurs et pouvoir prédictif inconstant. Voir Impellizzeri F. M. et al., « Acute:chronic workload ratio: conceptual issues and fundamental pitfalls », *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 2020, ainsi que Wang C. et al., « Analyzing activity and injury: lessons learned from the acute:chronic workload ratio », *Sports Medicine*, 2020, 50, p. 1243-1254, dont les auteurs recommandent d'en décourager l'usage en l'état. [consulter la source](#) □
4. Entraînement piloté par la variabilité cardiaque. Deux méta-analyses aboutissent à des conclusions nuancées qu'il convient de lire ensemble. Martín-Escudero P. et al. (*Applied Sciences*, 2020, 10, 8532) rapportent des gains significatifs de consommation maximale d'oxygène et de performance aérobie en faveur du pilotage par la VFC. Manresa-Rocamora A. et al. (*International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18(19), 10299), en tenant compte des différences méthodologiques entre études, retrouvent un avantage net sur les indices vagues de VFC mais des effets faibles et non significatifs sur les paramètres de performance, et concluent que la supériorité éventuelle ne tient qu'à une petite marge.
5. Ce qui a été testé, et ce qui ne l'a pas été. Les protocoles évalués reposent sur l'ajustement d'un programme d'entraînement d'après une tendance suivie sur plusieurs jours, selon des règles définies à l'avance, et non sur la suppression d'une séance à partir d'une valeur isolée. Cette distinction prolonge la note 11 du chapitre 9 sur le nombre de mesures nécessaires à une moyenne exploitable.
6. Supériorité des mesures subjectives. Saw A. E., Main L. C. et Gastin P. B., « Monitoring the athlete training response: subjective self-reported measures trump commonly used objective measures: a systematic review », *British Journal of Sports Medicine*, 2016, 50(5), p. 281-291. Cinquante-six études rapportant conjointement des mesures subjectives et objectives : les deux familles ne se correspondent généralement pas, et les mesures subjectives reflètent la charge d'entraînement aiguë et chronique avec une sensibilité et une constance supérieures. Revue portant sur des populations sportives : sa transposition au grand public est plausible mais non démontrée. [consulter la source](#) □
7. Complémentarité plutôt que concurrence. L'absence de corrélation entre ressenti et mesures objectives, souvent présentée comme une faiblesse de l'un ou de l'autre, s'interprète plus justement comme la marque de deux sources d'information distinctes. Les capteurs détectent des événements infracliniques — infection débutante, dérive lente, effet de l'alcool — que la conscience ne perçoit pas ; le ressenti intègre des déterminants — charge professionnelle, état émotionnel, contexte de vie — qu'aucun capteur ne mesure.

Chapitre 13 — 30 jours pour transformer son sommeil

1. Régularité du sommeil et mortalité. Windred D. P. et al., « Sleep regularity is a stronger predictor of mortality risk than sleep duration: a prospective cohort study », *Sleep*, 2024, 47(1), zsad253. Indice de régularité calculé à partir de plus de dix millions d'heures d'acclérométrie chez 60 977 participants de la UK Biobank : les quatre quintiles les plus réguliers présentent un risque de mortalité toutes causes inférieur de 20 à 48 % à celui du quintile le moins régulier, après ajustement. La régularité prédit mieux que la durée. Étude observationnelle : association, non causalité ; population d'âge moyen à avancé. [consulter la source](#) □
2. Lumière du matin et calage de l'horloge. Voir les notes 3 à 6 du chapitre 2 (Berson D. M. et al., 2002 ; Zeitzer J. M. et al., 2000) et la note 1 du chapitre 1. L'écart d'éclairement entre un intérieur éclairé et l'extérieur, même par temps couvert, est de plusieurs ordres de grandeur — c'est ce qui fonde la recommandation d'une sortie matinale plutôt

qu'une simple exposition domestique.

3. Caféine : effet de l'heure de prise. Drake C., Roehrs T., Shambroom J. et Roth T., « Caffeine effects on sleep taken 0, 3, or 6 hours before going to bed », *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2013, 9(11), p. 1195-1200. Une dose de 400 mg prise six heures avant le coucher réduisait encore le temps de sommeil total de plus d'une heure, sans que les participants en aient conscience. Effectif restreint (12 dormeurs sains). [consulter la source](#) □
4. Caféine : effet conjoint de la dose et de l'heure. Gardiner C. et al., « Dose and timing effects of caffeine on subsequent sleep: a randomized clinical crossover trial », *Sleep*, 2025. Chez 23 hommes à consommation modérée, 100 mg n'ont produit aucun effet significatif jusqu'à quatre heures avant le coucher, tandis que 400 mg en une prise altéraient l'architecture du sommeil jusqu'à douze heures avant. Les auteurs relèvent également un écart entre sommeil objectif et qualité perçue. Population masculine jeune : transposition à nuancer. [consulter la source](#) □
5. Température de la chambre et bain chaud. Voir les notes 4 et 5 du chapitre 3 (Haghighat S. et al., *Sleep Medicine Reviews*, 2019 ; Baniassadi A. et al., 2023). Rappel de la réserve signalée au chapitre 3 : la conclusion sur le calendrier optimal du bain repose sur deux études totalisant 36 sujets.
6. Alcool du soir. Voir la note 9 du chapitre 9 et la note 8 du chapitre 10. C'est le facteur dont l'effet est le plus reproductible parmi ceux abordés dans ce programme, et le seul qui se lise simultanément sur la variabilité cardiaque, la fréquence de repos et la température cutanée.
7. Supériorité des notes subjectives. Voir la note 6 du chapitre 12 (Saw A. E. et al., *British Journal of Sports Medicine*, 2016). C'est ce résultat qui justifie d'intégrer trois notes quotidiennes au carnet de suivi, en complément et non en remplacement des mesures.
8. Limites du programme. Ce programme relève de l'hygiène du sommeil et s'adresse à des dormeurs sans pathologie. L'insomnie chronique dispose d'un traitement de référence documenté, la thérapie cognitivo-comportementale de l'insomnie, recommandée en première intention par les sociétés savantes ; les troubles respiratoires du sommeil relèvent d'un diagnostic spécialisé. Ce livre a une visée éducative et ne constitue pas un avis médical.

Chapitre 14 — Respirer pour remonter sa VFC

1. Résonance entre respiration et baroréflexe. Autour de 0,1 hertz — soit six cycles par minute — les oscillations du rythme cardiaque induites par la respiration se synchronisent avec celles du baroréflexe, ce qui maximise l'amplitude des variations. Voir la note 10 du chapitre 9 (Laborde S. et al., *Psychophysiology*, 2022, 59(1), e13952) et la note 4 du chapitre 4. Le mécanisme est détaillé dans Lehrer P. M. et Gevirtz R., « Heart rate variability biofeedback: how and why does it work? », *Frontiers in Psychology*, 2014, 5, 756. [consulter la source](#) □
2. Fréquence de résonance individuelle. Elle varie selon les personnes, dans une fourchette d'environ 4,5 à 7 cycles par minute, la valeur la plus fréquente se situant autour de 5,5 ; la taille du sujet y contribue. L'effet est sensiblement plus faible lorsque l'on respire à proximité de cette fréquence sans l'atteindre exactement. La détermination de référence s'effectue sous électrocardiogramme en testant successivement plusieurs cadences de deux minutes. Voir Steffen P. R. et al., *Frontiers in Public Health*, 2017, 5, 222, et Hasuo H. et al., *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2024.
3. Migration de l'oscillation respiratoire entre les bandes. Lorsque la respiration ralentit à environ six cycles par minute, l'arythmie sinusale respiratoire cesse d'apparaître dans la bande haute fréquence pour se manifester dans la bande basse. Les indices spectraux habituels changent donc de signification pendant l'exercice, et le rapport entre bandes devient ininterprétable — ce qui prolonge la note 5 du chapitre 9 sur l'absence de fondement de ce rapport comme « balance sympathovagale ».
4. Efficacité générale du biofeedback de variabilité cardiaque. Lehrer P., Kaur K., Sharma A. et al., « Heart rate variability biofeedback improves emotional and physical health and performance: a systematic review and meta analysis », *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 2020, 45(3), p. 109-129. Sur 1 868 publications examinées, 58 essais randomisés retenus : effet significatif d'ampleur faible à modérée, comparable à celui d'autres traitements reconnus. Les amplitudes d'effet les plus élevées concernent l'anxiété, la dépression, la colère et la performance sportive ou artistique ; les plus faibles concernent l'état de stress post-traumatique, le sommeil et la qualité de vie. Ce dernier point justifie la réserve formulée dans ce chapitre. [consulter la source](#) □
5. Effet sur le stress et l'anxiété. Goessl V. C., Curtiss J. E. et Hofmann S. G., « The effect of heart rate variability biofeedback training on stress and anxiety: a meta-analysis », *Psychological Medicine*, 2017, 47(15), p. 2578-2586 : ampleur d'effet élevée sur le stress et l'anxiété autodéclarés. Pour les symptômes dépressifs, une méta-analyse ultérieure portant sur 14 essais et 794 participants rapporte une ampleur d'effet moyenne (Pizzoli S. F. M. et al., *Scientific Reports*, 2021, 11, 6650). [consulter la source](#) □

6. Dosage employé dans les protocoles. Les essais utilisent le plus souvent des séances de dix à vingt minutes quotidiennes, parfois fractionnées, sur plusieurs semaines. La revue de Lehrer et al. n'a pas mis en évidence de différence significative selon le nombre de séances ou la durée du suivi, ce qui invite à la prudence sur toute prescription précise de durée.
7. Effet immédiat et effet durable. L'augmentation de l'amplitude des oscillations cardiaques pendant la séance est immédiate, importante et solidement établie. En revanche, l'élévation durable de la variabilité cardiaque de repos est d'ampleur nettement moindre et repose sur des données moins convergentes : les bénéfices documentés dans les essais portent principalement sur des symptômes rapportés, non sur le niveau de base des indices. Cette distinction est le point central du chapitre.
8. Précautions. La respiration lente guidée est bien tolérée chez l'adulte sain. Un volume respiratoire excessif peut provoquer des sensations d'étourdissement ou de fourmillement liées à l'hyperventilation, sans gravité mais contraires à l'effet recherché. Chez certaines personnes anxieuses, la focalisation sur la respiration peut majorer l'anxiété plutôt que l'apaiser. Ce livre a une visée éducative et ne constitue pas un avis médical.

Chapitre 15 — Score bas ce matin

1. Nature de ce chapitre. Cet arbre de décision n'introduit aucune donnée nouvelle : il ordonne les critères établis aux chapitres 7 à 14. Les références correspondantes figurent aux sections de ces chapitres et ne sont pas répétées ici, à l'exception des points ci-dessous.
2. Signes nécessitant un recours médical. Les signes justifiant un appel aux secours — douleur thoracique intense ou prolongée, notamment irradiante ou accompagnée de sueurs, de nausées ou de pâleur ; essoufflement brutal au repos ; perte de connaissance, en particulier à l'effort ; palpitations rapides avec malaise, vertiges ou douleur thoracique — correspondent aux recommandations usuelles des sociétés de cardiologie et des services d'urgence. Numéros : 15 en France, 112 dans l'Union européenne. Aucun capteur grand public n'a valeur de dispositif de diagnostic : voir la remarque de méthode en fin d'ouvrage.
3. Critère de l'écart significatif. La définition de la bande habituelle et le critère de sortie de bande sont exposés au chapitre 7 ; la nécessité de raisonner en moyennes de période plutôt qu'en valeurs isolées découle de la note 11 du chapitre 9 (Plews D. J. et al., 2014) et de la note 5 du chapitre 7.
4. Détection précoce d'infection par convergence de métriques. La configuration associant élévation de la température cutanée et de la fréquence cardiaque de repos est celle dont la valeur prédictive est la mieux documentée : voir les notes 6 et 7 du chapitre 10 (Mishra T. et al., 2020 ; Alavi A. et al., 2022) et les notes 4 et 5 du chapitre 11 (Smarr B. L. et al., 2020 ; Mason A. E. et al., 2022). Rappel de la limite établie : ces signaux sont sensibles mais peu spécifiques — ils indiquent qu'un événement physiologique est en cours, non sa nature.
5. Échelle de décision en matière d'entraînement. La recommandation d'ajuster un bloc plutôt qu'une séance isolée s'appuie sur les notes 4, 5 et 12 du chapitre 12 : les protocoles évalués reposent sur l'ajustement d'un programme d'après une tendance de plusieurs jours, et la capacité de la variabilité cardiaque de repos à détecter une surcharge est discutée.
6. Valeurs anormalement hautes. Le rebond de sommeil profond après privation est traité à la note 7 du chapitre 8 ; l'élévation trompeuse de la variabilité cardiaque en situation de surcharge, à la note 12 du chapitre 9. La supériorité du ressenti sur les mesures objectives pour refléter la charge est établie à la note 6 du chapitre 12.
7. Ruptures d'origine technique. Changement d'appareil, de site de port ou de mode de calcul, et mise à jour logicielle modifiant l'algorithme : ces causes de décrochage sont exposées aux notes 4 du chapitre 10, 2 du chapitre 11 et 1 du chapitre 12. Elles figurent délibérément dans la liste des causes évidentes, avant toute interprétation physiologique.

Chapitre 16 — L'auto-diagnostic du mois

1. Nature de ce chapitre. Comme le chapitre 15, celui-ci n'introduit aucune donnée nouvelle : il organise en procédure les critères établis précédemment. Les notes ci-dessous renvoient aux sources correspondantes.
2. Échelles de temps et lisibilité des métriques. La nécessité de moyennes hebdomadaires pour la variabilité cardiaque est établie à la note 11 du chapitre 9 (Plews D. J. et al., International Journal of Sports Physiology and Performance, 2014) ; la lisibilité supérieure de la fréquence cardiaque de repos pour les dérives lentes découle de sa stabilité et de la qualité de sa mesure (notes 3 et 9 du chapitre 10).
3. Dérive lente et référence glissante. Le défaut structurel d'une moyenne glissante — elle suit les dérives progressives au lieu de les signaler — est exposé au chapitre 7 et illustré au chapitre 10. C'est ce défaut, et non une insuffisance des capteurs, qui justifie un examen périodique à l'échelle annuelle.

4. Ruptures de série d'origine technique. Changement d'appareil, de site de port ou de mode de calcul, mise à jour logicielle modifiant l'algorithme, interruption prolongée du port : voir les notes 4 du chapitre 10, 2 du chapitre 11, 1 du chapitre 12 et 7 du chapitre 15. Une comparaison enjambant une telle rupture ne compare plus deux périodes physiologiques mais deux protocoles de mesure.
5. Régularité du lever. Voir la note 1 du chapitre 13 (Windred D. P. et al., Sleep, 2024). L'indicateur retenu ici — l'écart entre le lever le plus précoce et le plus tardif du mois — est une approximation praticable de l'indice de régularité utilisé dans la littérature, qui repose sur un calcul plus complexe.
6. Suivi du nombre de nuits avec alcool. Ce comportement est le seul dont ce chapitre recommande le décompte systématique, parce que son effet est à la fois le mieux documenté et le plus large : il se lit simultanément sur la variabilité cardiaque, la fréquence de repos et la température cutanée. Voir la note 9 du chapitre 9 et la note 8 du chapitre 10.
7. Confrontation du ressenti et des mesures. L'absence de correspondance systématique entre mesures subjectives et objectives, et la sensibilité supérieure des premières à la charge, sont établies à la note 6 du chapitre 12 (Saw A. E. et al., British Journal of Sports Medicine, 2016). C'est ce qui justifie de les faire figurer côte à côte dans le tableau de bord mensuel plutôt que de les opposer.
8. Portée de ces tableaux de bord. Ils décrivent des tendances personnelles et ne constituent ni un dépistage, ni un diagnostic, ni un substitut à un suivi médical. Aucun appareil grand public mentionné dans ce livre n'a valeur de dispositif de diagnostic : voir la remarque de méthode ci-après.

Chapitre 17 — Choisir son capteur

1. Absence de marques et de modèles. Ce chapitre énonce des critères fonctionnels et ne cite aucun appareil, aucun fabricant et aucun prix. Ce choix découle du sujet même du livre : les gammes se renouvellent chaque année, les propriétés physiologiques et métrologiques décrites aux chapitres 1 à 16 ne changent pas. Les études citées ci-dessous nomment nécessairement les appareils qu'elles ont testés ; cette mention est documentaire et ne constitue pas une recommandation.
2. Constance de la mesure plutôt que justesse. La distinction entre erreur aléatoire et biais systématique, et le fait qu'un biais constant n'empêche pas la détection d'un changement relatif, sont établis à la note 6 du chapitre 6. C'est le fondement méthodologique de l'ensemble du livre, et donc du premier critère de choix.
3. Site de mesure et fidélité du signal. Dial M. et al., « Validation of nocturnal resting heart rate and heart rate variability in consumer wearables », Physiological Reports, 2025 : comparaison de cinq appareils du commerce à un électrocardiogramme de référence sur 536 nuits, les dispositifs portés au doigt obtenant les meilleures concordances. Voir également la note 8 du chapitre 9 et la note 3 du chapitre 10. La perfusion du doigt et la moindre exposition aux artéfacts de mouvement expliquent en partie cet écart. [consulter la source](#) □
4. Continuité de la série. Les méthodes exposées dans ce livre — bande de valeurs habituelles (chapitre 7), moyennes hebdomadaires avec au moins trois mesures par semaine (note 11 du chapitre 9), lecture annuelle (chapitres 10 et 16) — supposent toutes une série régulière. Le seuil indicatif proposé dans ce chapitre n'est pas issu de la littérature : il traduit en ordre de grandeur l'exigence de régularité de ces méthodes.
5. Scores composites et accès aux grandeurs sous-jacentes. Voir la note 1 du chapitre 12 : les scores agrègent plusieurs métriques selon des pondérations non publiées et ne font l'objet d'aucune validation indépendante, contrairement aux grandeurs qu'ils agrègent.
6. Stabilité des algorithmes et ruptures de série. Voir la note 1 du chapitre 12 et la note 4 du chapitre 16. La modification d'un modèle propriétaire, parfois assortie d'un recalcul de l'historique, produit des décrochages sans contrepartie physiologique.
7. Statut réglementaire des appareils. En Europe, un dispositif médical relève d'une réglementation spécifique et porte un marquage CE attestant de sa conformité à des exigences de sécurité et de performance ; un objet dit de bien-être n'y est pas soumis et ne peut revendiquer d'allégation thérapeutique. Une fonction particulière d'un appareil peut faire l'objet d'un tel marquage sans que l'appareil entier change de statut. La grande majorité des bagues et montres évoquées dans ce livre relève de la catégorie bien-être. Voir la remarque de méthode en fin d'ouvrage.
8. Données de santé et portabilité. Les mesures produites par ces appareils constituent des données à caractère personnel relatives à la santé. Le règlement européen sur la protection des données prévoit notamment un droit à la portabilité, qui fonde la recommandation de vérifier les possibilités d'export avant l'achat plutôt qu'au moment d'en changer.

Chapitre 18 — Configurer, puis oublier

1. Description initiale de l'orthosomnie. Baron K. G., Abbott S., Jao N., Manalo N. et Mullen R., « Orthosomnia: are some patients taking the quantified self too far? », *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2017, 13(2), p. 351-354. Série de cas décrivant des patients accordant plus de crédit à leur traceur qu'à leur propre expérience. Voir également la note 5 du chapitre 6, où le terme est introduit. [consulter la source](#) □
2. Fréquence estimée dans la population. Une enquête transversale menée sur 523 adultes situe la prévalence de l'orthosomnie entre 3 % et 14 % selon la définition retenue, 35,8 % des participants déclarant utiliser un dispositif de suivi du sommeil ; les personnes identifiées présentaient des scores d'insomnie plus élevés (Brain Sciences, 2024). Étude transversale : elle établit une association, non un lien de causalité, et le sens de la relation n'est pas déterminé.
3. Structure du phénomène. Une échelle de mesure validée distingue deux composantes — l'interférence des données dans le quotidien et la rigidité des règles qu'elles imposent — et rapporte des corrélations positives avec l'effort de sommeil, les croyances dysfonctionnelles sur le sommeil, le perfectionnisme, les traits obsessionnels-compulsifs et l'anxiété de santé (Bergen Orthosomnia Scale, 2025). Les jeunes adultes apparaissent plus exposés que les personnes âgées.
4. Un phénomène minoritaire. Les travaux disponibles convergent sur un point que ce chapitre tient à rappeler : pour la grande majorité des utilisateurs, ces dispositifs sont neutres ou bénéfiques, favorisant notamment des horaires de coucher plus réguliers et la mise en évidence de restrictions de sommeil installées. Le risque décrit ici concerne une minorité identifiable, non l'usage en général.
5. Rythme de consultation recommandé. Il découle des échelles de lisibilité des métriques établies précédemment : absence d'information exploitable à l'échelle du jour (chapitres 7, 9 et 15), moyennes hebdomadaires (note 11 du chapitre 9), examen mensuel et lecture annuelle (chapitre 16). Ce rythme n'a pas fait l'objet d'une évaluation expérimentale spécifique : il traduit en pratique les propriétés de mesure décrites dans ce livre.
6. Ce que ces capteurs ne mesurent pas. Aucun des appareils évoqués dans ce livre n'estime la pression artérielle, la glycémie ou les paramètres biologiques sanguins, et aucun n'a valeur de dépistage. Les déterminants majeurs de la santé — alimentation, activité physique, tabac, alcool, environnement social — échappent pour l'essentiel à leur champ d'observation. Voir la note 7 du chapitre 17 sur le statut réglementaire et la remarque de méthode ci-après.
Remarque de méthode La science du sommeil et des rythmes circadiens évolue. Les principes exposés dans ce livre sont solidement établis, mais les chiffres précis — pourcentages de stades, amplitudes, seuils, durées, fourchettes de température — varient selon les populations étudiées et les méthodes de mesure. Ils sont donnés comme repères, jamais comme normes à atteindre. Deux précautions de lecture méritent d'être rappelées ici. D'abord, la plupart des valeurs citées sont des moyennes de population : l'ampleur des différences individuelles est souvent supérieure à l'écart entre deux moyennes, ce qui est précisément le fondement de la règle d'or de ce livre — se comparer à soi-même. Ensuite, plusieurs résultats cités sont de nature observationnelle : ils établissent une association, non une causalité. Ils ont été signalés comme tels dans les notes concernées. Enfin, les appareils grand public mentionnés dans ce livre estiment des grandeurs physiologiques par des voies indirectes. Leurs performances varient selon les modèles, les générations et les conditions de port. Aucun d'eux n'a valeur d'instrument de diagnostic.