

Histoire des idées et développement de la réanimation respiratoire au XVIII^e siècle *

par A. LARCAN et Ph. BRULLARD (†)

Le XVIII^e siècle reste un siècle d'idées et un siècle de techniques, tournant le dos à un certain dogmatisme. L'empirisme contribue sans doute à l'éclosion de la physique et bientôt de la chimie, cependant que les progrès dans le domaine de l'observation et la vogue des fameux automates préfigurent des observations vraiment physiologiques et permettent souvent une réelle expérimentation.

La recherche médicale s'insère dans un grand courant de curiosité scientifique partagée par une grande partie de l'élite du temps. Elle est le fait d'hommes isolés établissant des correspondances scientifiques avec les têtes pensantes de l'Europe (en français bien entendu), présentant les résultats de leurs observations et de leurs travaux devant les sociétés savantes des grandes villes et publiant éventuellement dans les très rares journaux scientifiques qui viennent de naître, tel le *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, en 1754.

Parmi les sujets médicaux abordés, un thème de prédilection est l'asphyxie ou détresse respiratoire. Il est intéressant de situer la compréhension de cette pathologie dans le contexte des connaissances physiologiques de l'époque, en particulier par rapport à la découverte fondamentale de Lavoisier. Puis, nous envisagerons les conséquences thérapeutiques de ces conceptions pathogéniques et l'insertion des nouvelles techniques dont certaines nous apparaîtront antédiluviennes et d'autres singulièrement modernes.

Cette étude des débuts de la réanimation respiratoire au XVIII^e nous paraît d'autant plus intéressante que la période anatomo-clinique qui va caractériser la première partie du XIX^e laissera sombrer dans l'oubli le plus

* Communication présentée à la séance du 28 avril 1979 de la Société française d'histoire de la médecine.

total la plupart de ces notions et de ces techniques qu'il faudra péniblement et souvent très tardivement « redécouvrir ».

Histoire des idées concernant la détresse respiratoire avant Lavoisier

Avant la découverte de la fonction respiratoire, on s'interrogeait sur les causes et mécanismes de la détresse respiratoire, en particulier de la détresse respiratoire accidentelle (noyade, asphyxie...).

Progression des idées concernant la noyade

La notion d'inondation des voies aériennes ne s'impose que peu à peu et non sans controverses. Elle est parfaitement démontrée par Louis. Jusqu'au milieu du XVIII^e, la tradition voulait que le liquide s'introduisait dans l'estomac, ballonnait l'abdomen, et qu'il ne pénétrait pas dans les voies aériennes. C'est ce qu'affirment en particulier Jacques Benigne Winslow, dont le livre *De l'incertitude des signes de la mort* paraît en 1742, traduit par Bruhier, Jolly (de Saint-Malo) en 1743 ; Bruhier d'Ablaincourt, à nouveau en 1746, s'appuyant sur une auto-observation qui devait, pensait-il, emporter toute conviction. Winslow explique que l'air contenu dans les poumons empêche l'eau d'y pénétrer par une action de contre-pression et, qu'en outre, les mouvements respiratoires sont abolis au cours de la noyade.

Une deuxième théorie réfute l'entrée de l'eau dans les voies digestives et défend la notion d'emprisonnement de l'air dans les voies aériennes. Elle sera défendue par Becker (1704), Bohnius (1711) et Détharding (1714). C'est cette thèse que l'on retrouve d'ailleurs dans les éditions de 1721 et de 1752 du dictionnaire de Trévoux, dans les mémoires de l'Académie royale des sciences, jusqu'au milieu du siècle ainsi que dans la première édition de *l'Encyclopédie*.

Pour Becker, la peur oblige le noyé à faire une inspiration forcée au moment de sa chute. L'eau présente dans la bouche, empêche l'expiration. L'air emprisonné dans les bronches par « l'abaissement de l'épiglotte qui demeure exactement collée à la glotte », précise Détharding, va se dilater, augmenter le volume des poumons et de la trachée et ainsi comprimer l'entrée de l'œsophage et empêcher l'eau de pénétrer dans l'estomac.

Les précurseurs de Louis

Ces notions pathogéniques fausses continueront à influencer les chercheurs, même si leurs constatations objectives ne vont pas dans leur sens. C'est ainsi que Littré, dans un mémoire publié en 1719 par l'Académie royale des sciences, signale la « présence d'une eau écumeuse dans les poumons ». Mais il ne pense pas que ce liquide se soit introduit pendant la noyade car, explique-t-il, « tant que le noyé a été dans l'eau, l'épiglotte a été abaissée et elle ne s'est relevée que par ressort, quand on l'a retirée ». Il ne pense pas non plus que l'eau puisse s'introduire directement dans l'estomac, car la déglutition est abolie par le relâchement des muscles pharyngo-œsopha-

giens. Mais à la longue, l'eau irrite les muscles des parois et « il est difficile que pour s'en délivrer, on n'avale pas un peu d'eau de temps en temps ».

Sénac, en 1725, nie également la présence d'eau dans les voies digestives. Il retrouve un envahissement des bronches par l'eau, mais celui-ci n'est pas systématique. Il est purement passif et dépend de la profondeur d'immersion du sujet, c'est-à-dire de sa position et non de ses mouvements respiratoires¹.

Les constatations de Louis

Antoine Louis, le célèbre chirurgien militaire, alors chirurgien-major à l'Hôtel-Dieu et secrétaire de l'Académie royale de chirurgie, dresse un bilan complet de ses constatations dans son ouvrage *Lettre sur la certitude des signes de la mort*, en 1752.

Il s'attache d'abord à réfuter Becker qui, écrit-il, « assure des choses qu'il n'a sûrement point aperçues » et Détherding, car « l'épiglotte est un cartilage élastique qui ne couvre la glotte que dans un seul cas, c'est lorsqu'on avale ».

Il constate également que l'eau ne pénètre pas dans les voies digestives, car « les pâtes alimentaires contenues dans l'estomac du chien noyé sont aussi sèches que celles retrouvées chez des animaux non noyés ».

Puis, il affirme que l'eau pénètre dans les poumons lors de la noyade et se mélange intimement avec l'air en formant l'écume² ; incisant la trachée et comprimant les poumons, il fait couler l'eau. Enfin, devant témoins pour démontrer l'origine extérieure de l'eau qu'il retrouve dans les poumons, il noie des chiens dans de l'eau boueuse et dans de l'eau teintée d'encre ou d'autres colorants, et en retrouve l'imprégnation à l'ouverture des cages thoraciques.

Il précise, enfin, le mécanisme de la noyade et le rôle des mouvements respiratoires. Ayant étouffé un chien, il jette son cadavre dans l'eau et constate que ses bronches ne sont pas envahies par l'eau.

Il démontre le rôle essentiel de l'inspiration et, suspendant un chien par ses pattes arrières et lui plongeant la tête dans l'eau, il constate alors l'entrée de l'eau par le même mécanisme qui fait que l'eau monte contre son propre poids dans une seringue dont on tire le piston.

1. Signalons encore la constatation de Gauteron (1728) sur un chien immergé et trachéotomisé avec canule d'argent laissée à l'air libre, et bien entendu indemne de noyade.

2. « Je répétai plusieurs fois l'expérience pour voir si je trouverais constamment de l'eau dans les bronches. A l'ouverture de ces animaux, on vit que les poumons étaient gonflés ; je fis une incision longitudinale à la trachée artère et, comprimant ensuite légèrement la circonférence du poumon, je fis couler une partie de l'eau qui y était contenue. Je dis une partie, car celle qui a pénétré jusqu'aux extrémités des bronches se mêle intimement à l'air qui y est enfermé et forme une écume qu'une plus forte action de la main fait passer sous la membrane extérieure du poumon. »

Enfin, ayant noyé un chien retenu dans l'eau par son poids, il explique comment l'eau remplace l'air dans les bronches³.

L'accueil fait au travail de Louis

Les travaux de Louis sont rapidement cités (Courtivon, 1757 ; Charde- non, 1761), le plus souvent approuvés ou confirmés en particulier par Isnard (*Sur la manière la plus simple et la plus sûre de rappeler les noyés à la vie*, 1759), par Jacques-François de Villiers (*Méthode pour rappeler les noyés à la vie*, 1771), par Portal (1774), par Pouteau, enfin (*Œuvres posthumes*, 1783), qui distingue parfaitement la noyade vraie de la chute dans l'eau d'un sujet déjà mort et submergé secondairement.

La seconde édition de l'*Encyclopédie* (article Noyé), en 1778, consacre avec éclat la « clarté des vues, la simplicité des expériences et la solidité des preuves » apportées par Louis et l'intérêt médico-légal des constatations de Louis s'impose à l'examen de tous ; lors de deux procès et affaires criminelles, celui de Sirven (1764) où Louis apporte lors du deuxième procès la preuve de la mort par noyade de la fille de Sirven, qui s'était jetée dans un puits et qui n'avait pas été tuée auparavant ; celui de Claudine Rouge, dont le corps fut retiré du Rhône et examiné par Faisolle et Champeaux (1768) qui trouvèrent les poumons affaissés sans eau écumeuse au niveau des bronches, apportant ainsi la preuve que la jeune fille avait été assassinée avant d'être jetée dans le fleuve. Malgré la rigueur des travaux de Louis et le retentissement de ces affaires judiciaires où ses expériences sont citées et reprises pour confirmation, on trouve encore des détracteurs et des indifférents. Parmi les premiers, on trouve Petit (1745) qui incrimine le défaut d'air respiré sans reconnaître le rôle de l'eau ; Albrecht von Haller (1755), qui reste partisan de Détharding, tout en reconnaissant la présence d'humeur dans les bronches, et surtout de Duchemin de l'Etang, adversaire acharné de Louis, opposé aux deux légistes lyonnais, lors de l'affaire Claudine Rouge et qui, en 1771, dans son *Mémoire sur la cause des noyés pour servir de réponse à MM. Faisolle et Champeaux*, continue à affirmer l'absence d'eau dans l'estomac et dans les bronches⁴. Seul l'air peut circuler dans la trachée et dans les bronches et si l'on trouve exceptionnellement des corps étrangers, voire de petites quantités d'eau, leur entrée se produit au moment du décès sans y contribuer pour autant... Parmi les seconds, qui ne prennent pas position sur la présence ou l'absence d'eau dans les poumons et sur la responsabilité directe de l'eau et des corps étrangers, il convient de citer Portal, (au moins initialement) et surtout Gardanne (1778). Leur argumen-

3. « L'animal se débattit beaucoup ; il remuait les pattes de devant et faisait des efforts pour nager. Après deux à trois minutes de mouvements inutiles, il sortit de la poitrine beaucoup d'air qui forma d'assez grosses bulles à la surface de l'eau ; un instant après, l'animal s'agitait toujours, il sortit de l'air en moindre quantité, mais un peu plus longuement ; le chien fit ensuite une culbute et parut mort. »

4. « A l'exception d'une assez grande quantité de sang écumeux, connu sous le nom d'humeur bronchique. »

tation était fondée sur la présence d'herbes dans les bronches des ruminants, sur l'absence de lésions consécutives à l'introduction de petites quantités d'eau dans la trachée d'un chien et, enfin, sur la constatation de l'absence d'eau intrabronchique chez certains noyés.

La notion de noyade blanche

Cette dernière constatation faite également par Tissot, pourtant partisan des idées de Louis, mais qui reconnaît que de temps en temps on retire de l'eau des cadavres « dans lesquels elle (la présence de l'eau) ne paraît pas avoir existé et qui paraissent avoir péri uniquement par la suffocation », introduit pour nous la notion plus moderne de noyade blanche, dénommée aujourd'hui volontiers hydrocution. La première approche en est faite par Pouteau, mais c'est Desgranges qui en démontre l'existence vers 1790. Il attribue, en effet, certains décès à des actions réflexes de l'organisme, « la crainte et le saisissement que cause l'impression d'une eau très froide ou glacée suspendent au moment même de l'immersion la fonction vitale », et il oppose « l'asphyxie nerveuse sans matière par défaillance syncopale » à « l'asphyxie avec matière ». A aucun moment cependant, il n'incrimine le cœur à l'origine du décès.

Evolution des idées concernant l'asphyxie

Malgré les découvertes de Louis dans la noyade, le rôle des poumons apparaît longtemps secondaire pour Haller. Ils jouent surtout un rôle dans l'émission des sons. Seul le cœur est considéré comme un organe vital. De ce fait, l'« asphyxie » est considérée comme un symptôme et non comme une entité physiopathologique, et la mort par asphyxie est une mort par arrêt cardiaque, démontrée par l'absence de pouls. Le phénomène apparaît donc comme essentiellement de cause circulatoire. Robert James écrit (*Dictionnaire universel de médecine, de chirurgie et d'anatomie*, traduit par Diderot et publié en 1747) : « L'asphyxie est une privation subite de pouls. » *L'Encyclopédie* (éditions de 1751 et de 1777) donne une définition très comparable : « L'asphyxie est une diminution des pouls telle que les formes paraissent résolues, la chaleur naturelle presque éteinte, le cœur est si peu mû qu'un homme est comme mort. » Enfin, Desgranges la définit comme l'éclipse totale des phénomènes qui constituent la vie.

Pour ces auteurs, la notion de durée est capitale, tant pour affirmer la mort que pour préciser les possibilités d'être « réanimé ».

La mort ne diffère de l'asphyxie quant aux symptômes que par la durée (*Encyclopédie*). Le sujet peut revenir à la vie un certain temps encore. « sans cette condition, il est décidément mort pour toujours » (Desgranges).

Le rôle de la respiration n'apparaît que tardivement : ce n'est qu'en 1789 que Desbois de Rochefort définit l'asphyxie comme « un défaut de respiration accompagné de la suspension simultanée de toutes les fonctions de la vie ». On utilise volontiers le terme de suffocation pour évoquer les atteintes purement respiratoires.

La recherche des causes d'asphyxie

En dehors de la présence d'eau dans la trachée et les bronches, au cours de la noyade, les autres causes restent longtemps très mal précisées. Par ailleurs, il est remarquable qu'aucun auteur n'établisse un parallèle entre la noyade avec envahissement des bronches par l'eau et l'asphyxie due à d'autres causes, en particulier toxiques présumées.

La cause traumatique est cependant reconnue, et c'est ainsi que Loubet (*Traité des plaies par armes à feu*, 1754), évoque l'asphyxie consécutive aux plaies du thorax avec atteinte vasculaire. « Si une artère inférieure est lésée, l'épanchement ne tarde pas à se faire et la respiration est empêchée et, souvent, le blessé est prêt à être suffoqué. »

La pendaison entraîne, on le sait, des phénomènes de compression vasculaire et respiratoire et des conséquences nerveuses. Louis, s'appuyant sur la fréquence des fractures-luxations des vertèbres cervicales et de l'écrasement du larynx, défend une cause respiratoire, et Bruhier (1742) une cause circulatoire incriminant la compression des veines du cou.

Mais ce sont les gaz toxiques encore ignorés ou mal individualisés qui sont à l'origine de la plupart des « asphyxies ».

On parle volontiers de miasmes, de vapeurs méphitiques⁵, de « mosettes » et seules les circonstances et certains détails cliniques soigneusement notés permettent de penser aujourd'hui davantage au confinement, à l'oxyde de carbone, au gaz carbonique, à l'hydrogène sulfuré, etc.

La présence de particules dangereuses dans l'air inspiré, en particulier d'arsenic et de mercure, a d'abord été incriminée (James, Boissier de Sauvage).

Mais très rapidement, c'est la présence de vapeurs et leur inhalation dans les poumons qui sont mises en cause. Pour Haller (1744), ces vapeurs ne produisent leurs dangereux effets que parce qu'elles sont attirées dans les poumons ; pour Gardanne (1781), une mosette est un air apparemment ou non chargé de vapeurs malfaisantes le rendant incapable de servir à la respiration et agissant sur les nerfs, entraînant la syncope de l'imprudent qui s'y expose.

Parmi toutes les vapeurs « méphitiques », ce sont celles qui résultent des feux de charbon qui frappent certains observateurs, qui vont donner une description souvent très précise de l'intoxication oxycarbonée dont on ignore bien entendu le principe toxique et les effets sur l'organisme.

Trois auteurs, presque simultanément, traitent de ce sujet : Antoine Portal décrit la mort des époux Lemaire, en 1774, dans les *Mémoires* de l'Académie royale des sciences, et en reprend l'étude en l'élargissant dans un ouvrage intitulé *Observations sur les effets des vapeurs méphitiques dans*

5. *Mepheticus* : exhalaison pestilentielle.

le corps de l'homme. Dominique-Benoît Harmant (de Nancy) publie, en 1775, un Mémoire, que nous avons particulièrement étudié, sur *Les funestes effets du charbon allumé avec le détail des cures et des observations faites à Nancy sur le même sujet*. Enfin, Philippe-Nicolas Pia rédige en 1776, en s'inspirant du mémoire de Harmant, un avis patriotique concernant les personnes suffoquées par la vapeur de charbon. Les circonstances sont assez bien reconnues : feu et vapeurs de charbon (Tissot, Harmant, Banau), présence de braises (Harmant), rôle des tuyaux (Portal), de la ventilation défectueuse (Harmant), des appareils rudimentaires tels que cylindres contenant du charbon servant à chauffer l'eau des bains (Portal).

Les signes cliniques souvent spécifiques de l'intoxication oxycarbonée, telle que nous la connaissons aujourd'hui, sont bien décrits par Harmant : céphalées, troubles digestifs, gêne respiratoire, perte de conscience, convulsions, hypertonie, teinte rouge des téguments...

La cause de l'asphyxie est à rechercher au niveau de l'air où Tissot suspecte une « huile sulfureuse narcotique » ; D.-B. Harmant un « élément gazeux présent dans l'air et entraînant la perte de la vie » ; Portal la « présence dans l'air de miasmes qui s'exhalent du charbon dans la première ignition » et dont il démontre par l'expérience les effets sur l'animal. Portal, après avoir pensé à une action directe de la vapeur sur les poumons, pense que le « miasme pénètre sans doute le sang par les poumons », entrevoyant ainsi le mécanisme vrai de l'asphyxie. D'autres sources de méphitisme, donc de gaz toxiques respirés non identifiés (CO₂, H₂S), sont également signalées : mines, grottes (grotte du Chien), caves contenant du vin ou des boissons fermentées, fosses d'aisance lors de leur curage (Cadet, Laborie et Parmentier, 1778 ; Decquen, 1775 ; Dehorme, Thouret, Halle et De Fourcroy, 1786)⁶.

Les conséquences nerveuses, la notion d'apoplexie cérébrale

En raison des constatations d'autopsie, l'idée générale admise est que la mort dans la noyade et dans l'asphyxie est due, d'une part, à la congestion cérébrale en rapport avec la stase veineuse au niveau des vaisseaux cérébraux et cervicaux⁷, elle-même secondaire à l'obstacle créé par le poumon et, d'autre part, à l'arrêt cardiaque par défaut d'arrivée du sang au niveau du cœur gauche.

6. *L'asphyxie néo-natale*. — Il est une asphyxie de constatation courante pour les médecins et surtout pour les sages-femmes, c'est celle qui peut se produire à l'occasion de la naissance. Si pour Williams Smellie (1754), la défaillance respiratoire est due à une « faiblesse de la circulation », et si pour Antoine Petit (1770), l'asphyxie reflète essentiellement la « longueur du temps que l'enfant est resté au passage », il faut attendre Portal (1775) pour que soit évoquée une cause mécanique au niveau des voies aériennes. Portal parle d'humeur plus ou moins visqueuse et il faut que l'air « pour parvenir dans les poumons ait assez de force pour parvenir à surmonter l'obstacle que cette humeur lui oppose ». L'obstacle au niveau des voies aériennes est également retenu par John Hunter (1776) et par Baudelocque (1781). Le cas de compression par le cordon et par les différents détroits est évoqué par Gardanne (1781) et aussi par Macquer (1789).

Cette notion de « barrage » pulmonaire se fait jour dans les publications de Détharding (les bronches « allongées » et les alvéoles dilatés compriment les capillaires pulmonaires), de Louis (la sérosité spumeuse distend les alvéoles et empêche le passage du flux sanguin), de Sénac qui estime providentielle l'existence d'un trou de Botal ou la reperméabilisation du canal artériel court-circuitant l'obstacle pulmonaire⁸, de Bruhier, à partir de ses observations chez les pendus où la congestion veineuse est évidente (« Le sang, écrit-il, continue de monter sans avoir la liberté de descendre. »); de Boissier de Sauvage qui, dans les asphyxies méphitiques, pense également à un « rétrécissement » des alvéoles avec gêne de la circulation veineuse. Ce retard à la circulation est rendu responsable de lésions du cerveau et de l'arrêt cardiaque. « Quand il existe un retard dans la circulation, les mouvements vitaux cessent », écrit Détharding.

« La stase observée, dans l'oreillette droite, les jugulaires et le cerveau fera mourir ces personnes d'apoplexie, ce qui conduit à identifier en pratique asphyxie et apoplexie. » Dans sa *Nosologie méthodique*, publiée en 1761, Boissier de Sauvage ne fait aucune différence entre les deux états.

Mais l'action purement pulmonaire, plausible dans le cas de la noyade et lorsqu'il existe des lésions faciles à constater au niveau des bronches, est discutée dans le cas des asphyxiés par vapeurs méphitiques, par Portal en particulier, qui suggère soit un passage dans le sang du miasme, soit un effet général. Il se demande en particulier si les vapeurs « ne produisent pas une compression des nerfs à l'origine et interceptent leur action sur les autres parties du corps en général et sur le cœur en particulier ». Mais cette hypothèse « nerveuse », défendue par Portal en particulier pour mettre en avant l'originalité de ses conceptions par rapport au fameux mémoire de D.-B. Harmant, est entièrement omise dans une nouvelle édition de son livre (an IV).

Enfin, pour Troja, élève de Portal (1778), l'apoplexie est la conséquence du passage d'air dans les vaisseaux pulmonaires au moment d'une inspiration forcée.

Le rôle du poumon reste très imprécis, tout au plus lui reconnaît-on un rôle de facilitation du passage du sang au niveau des capillaires et d'accélération de son débit, son blocage entraînant des conséquences en amont et en aval, c'est-à-dire au niveau du cerveau et du cœur⁹.

7. La stase jugulaire est notée et étudiée (Bertin, 1763).

8. Certaines réanimations tardives avec succès et certaines survies sont attribuées à ce même trou de Botal, au canal artériel ou aux deux (Winslow, Bruhier, Petit).

9. Haller écrit : « Les effets de l'expiration sont de comprimer les vaisseaux sanguins du poumon, de rendre les angles plus aigus, de charger les vaisseaux réticulaires du poids des vaisseaux voisins, de renvoyer ainsi par les veines une partie du sang embarrassé par les artérioles capillaires vers le ventricule gauche du cœur. »

L'abandon de la notion d'apoplexie cérébrale

Seul John Hunter en 1776, dans un article intitulé *Moyens préposés pour rappeler à la vie les personnes asphyxiées par la submersion*, paru dans *Transaction philosophical*, rapproche les morts par noyade et les asphyxies dues aux émanations gazeuses et suspectant un blocage d'une fonction assurée par le poumon. Ignorant les travaux de Lavoisier, c'est Jacques-Joseph de Gardanne qui rompt le premier avec la notion de l'apoplexie. En 1774, dans son *Avis au peuple sur les asphyxies* puis, à nouveau en 1776, en 1778 (*Journal de physique*) et enfin en 1781 dans son *Catéchisme sur les morts apparentes dites asphyxiques* ; pour lui, l'asphyxie est vraiment de cause respiratoire : l'air ne peut se renouveler dans la poitrine et il existe une surcharge d'« air méphitique » dans le sang. Les travaux de Portal, qui attribuent la mort des asphyxiés à l'apoplexie cérébrale, sont pour lui sans valeur. Gardanne introduit le premier une classification des asphyxies qui n'est pas sans mérites. Il distingue en effet :

l'asphyxie par immersion,
l'asphyxie due aux moquettes et vapeurs méphitiques,
l'asphyxie due au froid excessif,
l'asphyxie due à la chaleur,

et un dernier type, *caput mortuum*, qui englobe les passions vives, les affections vaporeuses, la peur, les grandes évacuations et les hémorragies.

Il est intéressant de rapprocher cette classification de nos connaissances concernant non seulement les noyades et les intoxications par gaz formé par la combustion incomplète du charbon (CO), le gaz des fermentations (CO₂) et des décompositions (méthane, H₂S) ; il ignore encore que le manque d'oxygène en est le dénominateur commun.

Les conséquences de la découverte de Lavoisier sur le concept médical d'asphyxie

Curieusement, la découverte du rôle biologique de l'oxygène et de la fonction respiratoire n'entraîne pas immédiatement une révolution dans les idées régnantes concernant l'asphyxie. Nous savons les remarquables, encore qu'incomplètes, conclusions de Gardanne dont les dernières recherches, en 1781, n'intègrent pas la découverte de Lavoisier (1777).

Les idées de Lavoisier sur la chimie de la respiration sont reprises par les « physiologistes » de l'époque qui sont à la fois médecins et chimistes (Hassenfratz, *Mémoires sur la combinaison de l'oxygène avec le carbone et l'hydrogène du sang*, 1791 ; Goodwyn, *La connexion de la vie avec la respiration*, 1788 ; François-Xavier Bichat, *Recherches physiologiques sur la vie et à la mort*, 1800 ; J.-F. Berger, *Essai physiologique sur la cause de l'asphyxie par la submersion*, 1805).

Ces travaux soulignent que les réactions chimiques conduisant à modifier la couleur du sang se produisent au niveau des poumons et dans l'organisme par l'intermédiaire de la circulation (Hassenfratz), au niveau de tous les organes, cerveau compris (notion introduite par Bichat).

Si De la Fosse, dans *l'Encyclopédie*, et Thévenot, encore en 1786, continuent à considérer l'asphyxie comme consécutive à une gêne circulatoire et à un arrêt cardiaque liés à une interruption respiratoire dont on méconnaît cependant le rôle essentiel dans les échanges gazeux, la conception respiratoire de l'asphyxie intégrant les découvertes de Lavoisier s'impose peu à peu. Goodwyn montre que dans la noyade il y a, non seulement modifications capillaires de cause mécanique, mais modification de cause fondamentale des réactions chimiques d'échange. Il vérifie les expériences de Lavoisier et concentre son attention sur les modifications de l'oxygénation sanguine. Il pense que le changement de couleur du sang est la conséquence du passage des gaz à travers la paroi alvéolaire et les capillaires.

C'est l'épuisement du sang en oxygène qui produit l'asphyxie et qui entraîne l'arrêt cardiaque (par manque d'excitation du sinus veineux et de l'oreillette), et secondairement les modifications nerveuses de la mort cérébrale¹⁰. Bichat confirme cette notion fondamentale que la mort résulte de la non-transformation du sang veineux en sang artériel. Mais il ne pense pas que la conséquence cardiaque soit essentielle et unique. Sa conception est synthétique et ubiquitaire, ce sont toutes les cellules, tous les organes qui souffrent de la présence de ce sang (voir « Cause matérielle de la mort »)¹¹.

La notion d'asphyxie correspondant à chaque organe fera un jour son chemin. « Ce n'est pas faute de recevoir du sang, mais faute d'en recevoir du rouge que chacun cesse d'agir. »

Le décès correspond non pas à un trouble immédiat et la localisation à un seul organe, mais à une atteinte progressive et totale (qui peut être rapide cependant), notion que reprendra encore Aldini en 1804¹².

10. « Quand les contractions cessent, le sang n'irrigue plus le cerveau ; toutes les fonctions intellectuelles s'arrêtent, le sens et le mouvement dépendant de la volonté sont suspendus et les signes extérieurs de la vie disparaissent. »

11. « Dans l'asphyxie, la circulation qui continue quelque temps après que les fonctions chimiques du poumon ont cessé, interrompt celles du cerveau en y apportant du sang noir par les artères. »

12. « Quand le jeu de nos organes a été détruit par la suspension des phénomènes respiratoires, le sang noir ne porte plus qu'une influence inutile et délétère. Alors, le mouvement s'arrête par degrés dans les différents appareils, et la mort s'empare successivement de toute la machine enveloppée dans un engourdissement général. »