ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

TOME XXVII

1952

N° 1-2-3

LE PROFESSEUR ÉMILE BRUMPT (1877-1951)

Par Henri GALLIARD

Directeur de l'Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris

En 1922, Emile Brumpt décida de réaliser une idée qui lui était chère, créer un journal. On lui prédisait que les circonstances n'étaient guère propices. D'autres pensaient qu'on pourrait publier un numéro, mais que mettrait-on dans le second ? Ses amis Neveu-Lemaire et Langeron acceptèrent de l'aider. La maison Masson lui fit confiance. Les *Annales* avaient presque trente ans d'existence quand les trois fondateurs disparurent à quelques mois d'intervalle.

Pour Emile Brumpt, le succès des *Annales* fut une des plus grandes joies de son existence. Que tous ceux qui y ont contribué reçoivent ici le tribut de notre reconnaissance.

Il m'échoit aujourd'hui le privilège d'évoquer sa mémoire dans ces *Annales*. Mais c'est une tâche périlleuse, et je m'excuse par avance des erreurs de forme que je pourrais commettre.

Il est fort difficile de porter une affirmation purement objective sur un Maître, surtout lorsqu'une affection fraternelle vous liait à lui depuis l'enfance. On ne peut se résoudre à rédiger une simple notice biographique. On comprendra aussi qu'il m'est difficile de faire un éloge dithyrambique. Au reste, les sentiments d'affection et les souvenirs personnels domineront longtemps tout ce que je puis penser du savant, et l'on trouvera peut-être que ces sentiments ne concernent personne d'autre que moi-même.

Comment éviter de répéter ce qui a été si bien dit lors de son jubilé ou dans la presse médicale en France, et à l'étranger ? Que choisir dans une vie aussi remplie que la sienne et quels travaux

citer dans une œuvre aussi considérable, ayant porté sur les aspects les plus divers de la parasitologie ?

Emile Brumpt se destinait en principe à la Zoologie pure et il devint, en 1895, préparateur du Professeur Henri de Lacaze-Duthiers, à la Faculté des Sciences. En 1896, il est licencié ès sciences. Mais il commence aussi ses études médicales et, en 1898, il passe le concours d'Externat des Hôpitaux. Ce fut Jules Guiart, alors Agrégé de la chaire, qui suggéra au Professeur Blanchard de l'engager comme préparateur. C'est là, où déjà se trouvait Neveu-Lemaire, que ses recherches prirent leur orientation définitive.

En 1901, il part comme médecin et naturaliste avec la Mission du Bourg de Bozas. La traversée de l'Afrique dura deux ans. Tous ceux qui, au cours d'explorations ou de déplacements continuels, ont cherché à travailler et à récolter tant soit peu de matériel scientifique, peuvent se rendre compte de la force de volonté et d'énergie qu'il lui fallut déployer pour triompher de tant de difficultés ! Ce moment est justement la période héroïque de la maladie du sommeil. De passage chez les Somalis de l'Ogaden, il étudie le trypanosome de l'aïno des dromadaires et autres animaux domestiques. Il s'injecte du sang virulent, sans succès, obtient des infections expérimentales et commence des expériences de transmission avec *Glossina longipennis*. Plus loin, sur le Haut-Nil et au Congo, il étudie la biologie de *Glossina palpalis*. D'après les renseignements obtenus et ses observations sur l'épidémiologie de la maladie du sommeil, il devient évident pour lui que *Glossina palpalis*, du fait de sa biologie particulière, est le vecteur de l'endémie.

Quelques mois après son retour, en 1903, il repart pour le Congo français. Mais le temps manque, il ne peut exécuter le programme qu'il s'était fixé. Il montre cependant, à Brazzaville, que la presque totalité des sommeilleux présente des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien identiques à ceux qui avaient été découverts par Castellani en Ouganda.

Puis, condamné à rester à Paris par ses fonctions d'assistant à la Faculté et par la préparation du concours d'agrégation, il poursuit ses recherches sur le sujet qui le hante. Toute une série de découvertes concernant la transmission des trypanosomes de poissons et de batraciens par les hirudinées se succèdent de 1904 à 1906 : il démontre pour la première fois l'existence d'un cycle évolutif des trypanosomes, la nécessité de production des formes infectieuses, qu'il nomme métacycliques, à partir des formes intestinales ou gastrique ; on peut établir une classification de ces trypanosomes d'après leur mode d'évolution dans les divers segments digestifs ; l'infection héréditaire de l'hôte vecteur existe ; il est im-

possible, dans certains cas, d'obtenir l'infection autrement que par inoculation par le vecteur naturel. Il applique ainsi pour la première fois son procédé du « xénodiagnostic ». Ce n'est qu'en 1911 que Kleine et Taute devaient retrouver un cycle comparable pour *Trypanosoma gambiense* chez les glossines.

En 1906, il passe sa thèse de Doctorat en médecine sur les mycétomes dont il avait commencé l'étude en Afrique Equatoriale. Ce fut le premier essai de classification, devenu classique, de ces tumeurs. En 1907, il devient Agrégé.

En 1913, une autre étape de sa vie va commencer. Ce désir de concilier l'enseignement et la recherche sur un terrain neuf lui fait accepter de créer une chaire à la Faculté de Médecine de São-Paulo, au Brésil. C'est un nouveau champ de recherches qui s'ouvre à lui. Déjà, en 1912, il avait décrit le cycle évolutif de *Trypanosoma cruzi* chez le triatome, sa multiplication sous forme *Crithidia*, l'abondance des formes métacycliques dans l'intestin postérieur. Il montre aussi que l'évolution se fait chez d'autres réduvidés et en particulier *Rhodnius prolixus*, ainsi que chez *Cimex* et *Ornithodoros moubata* ; enfin, l'infection du vertébré par les déjections des réduvidés est le procédé normal d'inoculation. Il montre aussi le rôle régulateur de l'hôte intermédiaire, qui fait perdre la virulence acquise artificiellement par passages successifs chez le vertébré. C'est à propos du *Trypanosoma cruzi* qu'il reprit son procédé du xénodiagnostic, procédé qui a donné depuis des résultats pratiques de première importance.

Rappelons à ce propos qu'Emile Brumpt avait décrit en 1909, en même temps que la publication de C. Chagas sur *T. cruzi*, un parasite identique chez *Macacus cynomolgus* de Malaisie, qu'il nomma *Trypanosoma vickersæ*. *T. vickersæ* fut retrouvé par la suite par d'autres auteurs. Malamos à Hambourg (1934) l'avait identifié à *T. cruzi*. Mais si on objecta à cet auteur qu'il s'agissait peut-être d'infections accidentelles des singes, Brumpt par contre n'avait aucune souche de *T. cruzi* dans son laboratoire en 1909. La question restera donc entière tant que l'on n'aura pas retrouvé le parasite dans la nature.

Il fut aussi un des premiers, en 1922, à utiliser expérimentalement le produit Bayer 205 dans les infections à hématozoaires, en particulier *Trypanosoma brucei*, *T. rhodesiense*, *T. venezuelense*. Il montra, avec G. Lavier, l'activité remarquable de ce produit.

Mais, là, ne se borne pas son activité. Il s'attaque à l'épidémiologie de la leishmaniose forestière. Il signale, avec Bourroul et Guimaraes, pour la première fois au Brésil, l'existence de la fièvre récurrente au cours d'une épidémie due à des cas importés.

La guerre de 1914-1919 interrompt son séjour au Brésil. Le voyage de retour est mouvementé en raison de la chasse menée par les croiseurs allemands. Comme médecin-capitaine, il dirige des ambulances dans la zone des armées, puis est placé à la tête du Service de Santé de la région de Rennes.

En 1919, il succède à Raphaël Blanchard comme titulaire de la chaire de Parasitologie. La même année, il est élu membre de l'Académie de Médecine. Il a 42 ans.

En possession de sa chaire, qu'il va occuper pendant trente ans, il va pouvoir donner à ses recherches toute l'extension qu'il désirait. Et, pourtant, des obligations professionnelles de toute nature, des missions à l'étranger vont se multiplier. C'est à cette époque, en 1921, que je devins son assistant, remplaçant Charles Anderson qui partait pour Tunis ; jusqu'en 1935, j'ai été le témoin de sa vie scientifique et j'ai pu le suivre pas à pas dans ses travaux.

C'était la belle époque de la Société des Nations. Il fut nommé expert dans les Commissions du paludisme et de la maladie du sommeil. Il créa en 1926, sous l'égide de cette Commission du paludisme, le cours de Malariologie de Paris, qui eut, dès sa création, un succès inespéré, tellement inespéré qu'il suscita certaines jalousies et que la S.D.N. dut lui retirer son patronage et créer un cours unique à Rome. Cela n'empêcha pas ce cours de prospérer jusqu'à ce jour.

C'est à cette époque, en 1923, qu'il créa les *Annales de Parasitologie*, avec Neveu-Lemaire et Maurice Langeron. Ce fut aussi l'époque des recherches sur la piroplasmose, l'époque des vaches sous le toit. E. Brumpt, qui suivait toujours une idée sans jamais l'abandonner et qui attendait toujours des « circonstances favorables », disait-il, pour les reprendre, s'était préoccupé déjà des piroplasmes et de leur transmission.

En 1919, il avait montré qu'en France, l'infection du chien à *P. canis* était transmise par *Dermacentor reticulatus*. L'infection est héréditaire. Les femelles adultes gorgées de sang virulent transmettent l'infection aux tiques filles adultes, qui peuvent seules inoculer le virus, alors que les larves et les nymphes ne le peuvent pas. Les larves et les nymphes infectées sur des chiens malades ne peuvent inoculer le virus qu'au stade suivant. Il montre aussi que le virus tunisien est transmis, par *Rhipicephalus sanguineus*, dans les mêmes conditions que le virus métropolitain. Avec F. Larrousse, il montre que *Dermacentor andersoni*, ixode d'Amérique du Nord, où la piroplasmose n'existe cependant pas, est également un transmetteur, au même titre que les autres, à l'état de tique fille adulte.

Depuis son premier voyage au Brésil, la question des piroplas-

moses bovines avait aussi attiré son attention, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue de l'économie rurale. Pendant quelques années, il passa ses étés en Normandie, près du petit village de Catz. L'idée lui était venue de vacciner par prémunition les géniteurs bovins destinés à l'exportation, et qui mouraient généralement de piroplasmose dans une proportion considérable. En 1922, il partit pour Rio-de-Janeiro avec 90 animaux vaccinés.

Ce fut l'époque de ses recherches sur les théilérioses. La question était des plus complexes. Les unicistes et les dualistes n'étaient pas d'accord. Emile Brumpt, qui avait observé à Paris un certain nombre de cas pernicieux et mortels chez des bovins infectés avec un virus de Tunisie, n'avait pu en trouver l'explication qu'en les attribuant à une virulence exaltée de *Theileria mutans*, ou à une « espèce associée, restée latente ». Sur ces entrefaites, Edmond Sergent et ses collaborateurs, à Alger, découvrent *T. dispar*. Ils affirment que cette espèce, très pathogène, confère une infection cyclique, régulière, et laisse, quand l'animal guérit, une immunité stérilisante durable. L'hypothèse de Brumpt conservait donc toute sa valeur. *T. mutans*, ou plutôt *annulata*, comme il le reconnaît, est différente de *T. dispar*. Mais, quelque temps après, les auteurs algérois, étudiant plus complètement leur virus, révisent leur première opinion et constatent qu'en réalité, *T. dispar* peut donner aussi des infections chroniques avec récurrences. Il devient alors possible d'avoir une solution du problème et de penser que l'« espèce associée et restée latente » dans les expériences de Brumpt était probablement *T. dispar*.

Beaucoup plus tard, en 1938, il reprit la question de *Piroplasma canis*.

Avant la fin de la première guerre mondiale, en 1918, M. Brumpt avait écrit un rapport sur les conditions de l'infection aux armées par *Entamæba dysenteriae*. Comme Shimura, au Japon, à la même époque, il avait envisagé l'existence de races non pathogènes et la possibilité de l'extension de la maladie en France après la guerre. Dès 1916, Clifford Dobell, Warrington Yorke avaient signalé en Angleterre le nombre extraordinaire de porteurs de kystes à quatre noyaux, contrastant avec la rareté, non moins remarquable, des cas de dysenterie. Les statistiques qu'avait fait faire Brumpt dans la région parisienne confirmaient ces données.

En 1923, Dobrolhav nous avait montré toutes les techniques de culture qu'il avait mises au point avec Boeck, aux Etats-Unis. Vers 1925, c'était la guerre au Maroc. L'existence de nombreux malades en traitement au Val-de-Grâce lui permit d'effectuer tout un cycle d'expériences comparatives. Il eut bientôt la conviction de l'exis-

tence d'une amibe différente, non pathogène, à caractères stables et dont la grande fréquence contrastait avec la rareté du syndrome dysentérique. Il y avait un contraste vraiment extraordinaire avec les faits généralement observés dans certains pays tropicaux, où le nombre de porteurs sains semble faible par rapport à celui des malades. « La même amibe, disait Brumpt, serait donc pathogène une fois sur cinq aux Philippines, et une fois sur deux millions en Angleterre. » Certains pensaient que l'influence du climat avait une influence déterminante sur la virulence des kystes qui, comme par un coup de baguette magique, perdraient leur pouvoir pathogène quand le porteur quittait la zone d'endémicité. Or, de nombreux auteurs avaient cité des cas de longévité de kystes pathogènes chez des individus qui, des dizaines d'années après leur retour des pays d'endémicité, avaient présenté des rechutes ou avaient provoqué une épidémie localisée de dysenterie. De plus, l'expérience de la dernière guerre, qui avait obligé des millions d'individus de race septentrionale à vivre pendant des années sous les tropiques, avait prouvé que les modifications de la flore intestinale suivant les déplacements du porteur, à laquelle on attribuait tant d'importance, n'intervenaient aucunement dans le processus.

C'est donc sur des bases épidémiologiques et les données obtenues par ses recherches expérimentales qu'il donna le nom d'*Entamoeba dispar* à cette amibe non pathogène et qui donnait au chat une infection où le nombre des amibes non hématophages pouvait être considérable, mais où les lésions intestinales étaient pratiquement inexistantes. Ses vues furent confirmées par Simic en Yougoslavie.

E. Brumpt ne fut pas suivi par ses collègues étrangers. Au lieu de chercher à confirmer ou infirmer ses résultats, on se contenta de lui opposer que la morphologie pouvait seule justifier une dénomination nouvelle. A cela, il lui fut facile de répondre que le protozoologiste anglais C. Dobbell s'avouait incapable de différencier l'amibe de l'homme de celle de la grenouille.

Il n'en reste pas moins que sa conception était inattaquable sur le plan épidémiologique. Il eut le mérite d'attirer l'attention des praticiens sur le danger et l'inutilité d'un traitement spécifique trop énergique de porteurs autochtones de kystes à quatre noyaux et asymptomatiques, avant de vérifier le pouvoir pathogène des kystes, et surtout de s'assurer de l'existence réelle du parasite. J'ai gardé de cette époque un souvenir tragique : nous recevions constamment la visite d'individus hâves et décharnés, n'ayant jamais quitté la France, mais qui étaient soumis à des cures réitérées d'émétine. Ils venaient à nous en dernier ressort pour savoir s'il

était absolument indispensable que leur mort précédât celle de l'amibe en cause. Sur le plan pratique, ses idées eurent un certain retentissement, comme on peut s'en douter. Nous n'y insisterons pas.

Depuis lors, en France et à l'étranger, un grand nombre de recherches du plus haut intérêt ont été faites sur la physiologie de l'amibe dysentérique, les variations de son pouvoir pathogène en culture, ainsi que sur la flore intestinale associée à laquelle on attribue un rôle capital dans le déterminisme de la virulence. Tout ceci est fort intéressant. Mais l'analyse des résultats montre que personne n'a fourni une solution valable au problème posé par Brumpt en 1923 : « Pourquoi les kystes de l'amibe dysentérique sont-ils pathogènes une fois sur cinq aux Philippines, et une fois sur deux millions en Angleterre ? »

Les recherches sur les typhus débutèrent en 1930 avec la fièvre exanthématique, dite de Marseille à cette époque, ou boutonneuse. Durand et Conseil avaient montré que le produit de broyage de *Rhipicephalus sanguineus* conférait la maladie à l'homme. Brumpt, avec des nymphes de cette tique récoltées à la fourrière de Marseille, montra que le virus pouvait être transmis de la nymphe à l'adulte, et même passer l'hiver dans le corps de la tique jusqu'au printemps suivant. Il confirma le passage héréditaire du virus chez la tique (Blanc et Caminopetros), et montra que le virus pouvait se conserver plus de 18 mois chez l'ixode élevé sur des hôtes réfractaires. Enfin, il décrivit le germe en cause, auquel il donna le nom de *Rickettsia conori*. Il avait émis l'hypothèse que ce virus pouvait, en raison de sa bénignité relative, être utilisé en pyréthothérapie, ce qui fut effectué par Claude et Coste.

Il fit aussi des recherches sur l'existence du typhus murin chez les rats parisiens. Ce fut l'occasion de polémiques homériques avec Charles Nicolle.

Entre temps, il avait reçu de Weigl, de Pologne, des poux infectés de typhus humain, et nous nous exerçons à inoculer des poux neufs par la voie rectale. Le laboratoire était encombré de cages de rats sauvages chez qui il recherchait le typhus murin, ou de cobayes. Et puis, il rapporta d'Amérique le virus de la fièvre pourprée.

Utilisant le procédé de Nagayo par injection de virus dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, il montra que la réaction était proportionnelle à la virulence, forte et longue dans la fièvre pourprée, faible et brève dans la boutonneuse, que les *Rickettsia* des poux ou des tiques donnaient des réactions beaucoup plus caractéristiques que le sang virulent, et que l'œil sain des animaux guéris de leur infection est immunisé contre une seconde infection virulente.

Il montre aussi que les tiques locales comme *Dermacentor reticulatus* et *Rhipicephalus sanguineus*, ainsi que *Amblyomma cayennense*, hôte du typhus de São-Paulo, sont des vecteurs de la fièvre pourprée. Et il démontre, par des expériences d'immunité croisée, que la fièvre pourprée et la boutonneuse sont des affections différentes, et que le typhus historique n'immunise pas le cobaye contre la fièvre pourprée.

C'est au cours de ces expériences qu'il contracta la fièvre pourprée. Comment ? Il ne le sut jamais très bien lui-même. Ajoutons enfin, à propos de la transmission des fièvres exanthématiques par les tiques, qu'il fut le premier à préconiser l'utilisation des insectes auxiliaires entomophages dans la prophylaxie des maladies humaines. Il avait découvert dès 1913, dans des nymphes d'*Ixodes*, récoltées à Chantilly et à Fontainebleau, un hyménoptère qu'il nomma *Ixodiphagus caucurtei*, qui se montrait d'une remarquable efficacité, détruisant 100 pour 100 des *Dermacentor andersoni*, agent de la fièvre pourprée des Rocheuses. Cet *Ixodiphagus* fut envoyé aux Etats-Unis en 1926 et utilisé dans la lutte contre cette fièvre pourprée.

Dans les différents pays où il avait voyagé, il s'était intéressé au problème des fièvres récurrentes et de leurs vecteurs. Et, comme pour beaucoup d'autres sujets, il avait commencé ses recherches au cours de la mission du Bourg de Bozas, en Abyssinie. Il signalait avec Bourroul et Guimaroës, en 1914, pour la première fois au Brésil, une épidémie de fièvre récurrente à poux, d'ailleurs importée, et il constata l'impossibilité de transmettre l'infection par l'intermédiaire de l'*Ornithodoros rostratus* du Matto-Grosso.

Il avait également étudié *Borrelia gallinaceum*. Il avait été frappé du fait que ce spirochète pouvait être transmis, non seulement par *Argas persicus*, mais aussi par *Ornithodoros moubata*, comme *B. duttoni* de l'homme. Le déterminisme de la transmission est souvent très étroit, mais souvent inattendu, puisque ce même vecteur ne peut transmettre certaines autres récurrentes humaines.

En 1922, il individualise sous le nom de *B. venezuelense* l'agent de la fièvre récurrente de Colombie et du Vénézuéla, et montre que le vecteur est un ornithodore qu'il nomme *O. venezuelensis*.

En 1926, il montre que *B. crociduræ* de Dakar chez *O. erraticus* et *O. moubata*, *B. hispanicum* chez *O. moubata* et *Hæmaphysalis inermis* peuvent survivre longtemps, et il signale le danger que pourrait présenter l'introduction de l'un de ces vecteurs en dehors de leur zone primitive de distribution.

Entre temps, il avait essayé ces différents virus, en particulier *B. venezuelensis* et *B. hispanicum*, dans un but de pyrétothérapie.

En 1933, il rapporte des Etats-Unis le virus de la fièvre récurrente du Texas. Le vecteur local, *O. turicata*, est d'une remarquable sensibilité, allant jusqu'à 100 pour 100 d'individus infestés, alors qu'il est réfractaire pour *B. duttoni*, *B. hispanicum* et *B. venezuelensis*. Par ailleurs, les différentes souches de cette récurrente sporadique sont identiques entre elles. Inversement, *O. moubata* et *O. talaje*, vecteurs d'*O. venezuelensis*, conservent 19 mois, mais ne peuvent transmettre, ce spirochète qui mérite bien d'être individualisé sous le nom de *B. turicatae* Brumpt 1933. Il peut transmettre *B. persica*, mais ce germe confère une infection mortelle au cobaye. Il est donc différent.

M. Brumpt étudia aussi un spirochète du Turkestan, qui est particulièrement virulent pour le cobaye, chez qui il provoque une rupture splénique avec hémopéritoine. L'action est quasi-spécifique. Il rapproche ceci du fait historique de l'existence d'une maladie souvent mortelle, attribuée par les habitants de l'Asie Centrale à la morsure de certains acariens. Ce *B. persica*, dont le vecteur est *O. tholozani*, peut vivre 18 mois chez *O. moubata* ou *O. talaje*, mais aucune de ces espèces ne peut le transmettre naturellement.

Toujours hanté par les questions de spécificité de l'hôte vecteur, et se basant sur le xénodiagnostic, il montre que la fièvre récurrente à poux de Chine ne se conserve pas chez *Ornithodoros moubata*. Par contre, une souche de *B. recurrentis*, ayant perdu son pouvoir pathogène pour l'homme après des milliers de passages sur souris, se conserve 27 mois chez *O. moubata*, sans envahir cependant les glandes coxales et salivaires, mais ne peut subsister chez *O. tholozani*.

En fin de 1938, il rapporte de Babylone des ornithodores, variété de *O. tholozani*, infectés par un spirochète dont il établit, ici encore, l'identité par le xénodiagnostic : non transmission par *O. erraticus* et *O. tholozani*. Il s'agit donc d'une espèce différente qu'il nomme *B. babylonensis*. Il note en outre qu'*O. turicata* d'Amérique est un excellent vecteur. Ainsi, ces épreuves de xénodiagnostic sont souvent supérieures aux épreuves d'immunité croisée ou d'inoculation aux animaux de laboratoire, et montrent ces particularités remarquables de certains ornithodores qui sont réfractaires aux spirochètes locaux, mais réceptifs pour des spirochètes existant aux antipodes.

Nous serions incomplet si nous ne citons pas ses observations sur le paludisme humain, faites en Abyssinie, en Afrique Centrale, au Congo, en Algérie. En 1926, il accepta l'offre de la Fondation Rockefeller, de prospector la Corse et d'y fonder une organisation antipaludique.

Au cours d'une première prospection, lui qui était si peu morphologiste, trouve en quelques jours quatre espèces d'anophèles différentes, alors que l'on n'en connaissait encore qu'une seule. Les moyens de lutte étaient alors relativement rudimentaires, aussi s'empresse-t-il de disséminer partout le poisson larvivateur, *Gambusia holbrooki*, qui, grâce à l'absence d'ennemis naturels, put se multiplier, et rendit des services inimaginables pour l'époque.

Ses recherches sur les *Plasmodium* d'oiseaux, dont la plupart furent faites à la Station Expérimentale du domaine de Richelieu, dépendance de l'Université de Paris, qu'il avait créée et rattachée à son laboratoire depuis 1931, le conduisirent à l'étude du *Plasmodium* de la poule.

Ce parasite avait été étudié précédemment par un de ses anciens élèves, le Docteur Broussais, à Nha-Trang. C'est avec un frottis qu'E. Brumpt décrivit et nomma *Plasmodium gallinaceum*. C'est en 1935 qu'il rapporta le virus de Ceylan. Il étudia à Paris la réceptivité de différents oiseaux. Il démontra que le cycle évolutif se produisait chez *Aedes aegypti*. Pour expliquer la rareté relative de l'affection chez la poule, hôte aussi commun dans le monde que le vecteur invertébré, il montra que les oiseaux sauvages peuvent être les réservoirs de virus naturels et que la poule n'est, en somme, qu'un hôte accidentel. Reprenant des idées sur la spécificité parasitaire qui lui étaient chères, il montre en particulier que l'oie contracte une infection mortelle, alors que le canard est naturellement et totalement immunisé.

Cette découverte du *P. gallinaceum* marqua une date dans son existence. Malheureusement, le temps, comme toujours, lui manquait. Ses boîtes étaient pleines de coupes et de frottis d'organes, dont il remettait l'examen de jour en jour. Par ailleurs, trop généreux, il distribua son virus trop tôt, avant de l'avoir étudié plus complètement. Et ce furent James et Tate qui découvrirent et décrivent les formes exoérythrocytaires. Il n'en reste pas moins que l'utilisation de ce *Plasmodium* dans le monde entier a rendu des services inestimables, et a contribué largement aux progrès de la chimiothérapie du paludisme. Il est pratiquement impossible à l'heure actuelle de dénombrer les travaux dont il a été l'objet.

Il faut revenir en arrière pour suivre les étapes de ses études sur les helminthes. On ne peut citer tous ses travaux, qui ont un caractère biologique du plus haut intérêt. Mais un chapitre le retint particulièrement, celui des schistosomes. Il allait apporter à leur étude son talent de technicien hors-pair et la rigueur de ses méthodes de biologiste.

Il était déjà intéressé par ce problème en Tunisie, en 1919, et au

Maroc, en 1922, où il avait signalé la très grande importance des gîtes de *Bullinus contortus*, contrastant avec la rareté relative des cas de bilharziose humaine. Il avait rapporté de Corse, à Paris, des *Bullinus* dont il faisait l'élevage, et il eut l'occasion de trouver un malade qui présentait des œufs dans son urine. Il réalisa pour la première fois le cycle évolutif complet de *S. hæmatobium*. Mais, en même temps qu'il signalait la présence du mollusque en Corse, il insistait sur le danger qu'y présentait le séjour de soldats provenant des tropiques et porteurs du parasite.

Ces considérations furent montées en épingle par certains journalistes et furent à l'origine d'une violente campagne de presse anticolonialiste !

Ses recherches portèrent aussi sur les hôtes vertébrés expérimentaux, et il montra en particulier l'abondance des œufs dans la rate hypertrophiée des souris, l'extrême sensibilité du hérisson, qui présente une infection intense du foie, du pancréas, de l'intestin dans sa totalité, et jamais de la vessie.

En Corse également, il obtient le cycle complet, encore inconnu, de *S. bovis* chez le même *Bullinus contortus*. Il mit en garde les chercheurs contre la confusion qui peut se produire dans les recherches sur la bilharziose humaine, puisque le parasite des bovins est répandu partout où l'autre existe et que *Bullinus* peut héberger les cercaires des deux espèces.

Les différentes souches de *Schistosoma* qu'il entretient au laboratoire lui servent à rechercher le mécanisme de la ponte dans les capillaires. Avec P. Chevallier, il étudie l'anatomie pathologique des spléno-hépatites expérimentales. Il n'oublie pas non plus les prurit et dermatites des nageurs qu'il provoque sur lui-même, ni le rôle de la schistosomose dans le cancer vésical.

Il est impossible de résumer les travaux de Brumpt sur les cestodes et les nématodes. Il décrivit, avec P. Marie et Foix, le premier cas humain de cœnurose cérébrale.

Dès sa première traversée de l'Afrique, il étudia bien entendu aussi les filarioses, à *Loa loa* et *Onchocerca volvulus*, dont on connaissait seulement trois cas à ce moment.

Il décrivit l'*Onchocerca* du Guatemala sous le nom de *cæcutiens*, bien qu'elle fût identique à *volvulus*. Mais il estimait, comme il devait le faire pour *Entamæba dispar*, que des caractères biologiques aussi différents justifient une appellation nouvelle. Certes, on a découvert depuis que les complications oculaires sont fréquentes en Afrique. Mais elles sont régionales, alors qu'en Amérique elles sont généralisées. Il suffit d'ailleurs d'avoir vu les deux catégories de malades pour être convaincu de la différence. Brumpt, qui s'était

toujours intéressé à l'origine des espèces parasitaires, insistait aussi sur le fait que l'*Onchocerca* du Nouveau Monde n'avait certainement pas été introduite par le trafic des esclaves, car sa localisation au Guatemala et dans l'Etat de Chiapas, au Mexique, était étroitement délimitée et affectait une population strictement autochtone, alors que les Noirs qui vivent sur la côte en étaient indemnes.

Ses études sur le cancer d'origine parasitaire l'avaient aussi conduit à étudier un certain nombre d'helminthes, comme *Muspi-cea borreli*, *Protospirura bonnei*, dont il décrivit avec sa virtuosité habituelle le cycle évolutif, de même que *Gongylonema* et le cestode *Cysticercus fasciolaris*.

Il est impossible également d'énumérer tous ses travaux sur les arthropodes. Il n'était pas morphologiste, sauf lorsque l'étude des formes devenait indispensable pour la compréhension et l'interprétation des faits biologiques et la recherche du rôle pathogène.

Le xénodiagnostic dans le cas des spirochètes récurrents nécessitait une identification parfaite de l'arthropode en cause. Les acariens, et en particulier les ixodes, les muscides, les culicidés, l'ont retenu. Et je me souviendrai longtemps de la fameuse mouche chirurgicale, *Lucilia sericata*, qu'il avait rapportée d'Amérique et dont l'efficacité fut certaine, mais la vogue éphémère.

Partout où il passa, Emile Brumpt fut considéré comme un phénomène unique en son genre. Son étonnante érudition, jointe à son habileté technique et son activité infatigable, faisait l'admiration de tous les connaisseurs.

Ce genre de chercheur érudit et omniscient n'est plus d'un modèle courant. On ne conçoit guère que le confinement strict dans une spécialité. Ce n'est pas tellement que les notions nouvelles se multiplient à ce point, dans une branche donnée, qu'il faille réduire de plus en plus son champ d'investigation. Mais peu d'hommes peuvent passer toutes les heures de la vie à travailler et à s'instruire, et dans le travail seulement trouver les distractions et le repos.

Je n'oublierai jamais sa convalescence à l'Hôpital Pasteur. A peine sorti du tufos de la fièvre pourprée, il s'inquiétait de l'état de ses virus et des expériences en cours. Je le vois encore, à peine convalescent, discutant à perte de vue avec son vieil ami, le Docteur Marchoux, ou avec d'autres. Et, quand on exprimait la crainte qu'il ne ressentit une trop grande fatigue de ces visites, il s'en montrait stupéfait : c'était son rythme d'existence normal qui reprenait. Ce n'est d'ailleurs pas sans raison que la Fondation Rockefeller, qui

l'aïda si efficacement et lui permit de donner à ses recherches toute l'extension qu'il souhaitait, lui conserva sa subvention pendant un nombre d'années tout à fait inhabituel.

Il passait pour un maître exigeant et autoritaire. Mais, s'il eut souvent des heurts avec ceux qui l'entouraient, c'est qu'il ne comprenait pas, avec la plus grande sincérité, que tout le monde ne fût pas pareil à lui. Ce qui le caractérisait aussi, c'était sa spontanéité. Et, là non plus, il ne comprenait pas qu'on ne fût pas comme lui et qu'on ne jouât pas cartes sur table. Il s'en plaignait avec violence. Aussi était-il de ceux que l'on aime ou que l'on déteste. Il n'y avait pas de place dans les rapports avec lui pour une opinion moyenne. Sa tendance naturelle était cependant d'être bon et indulgent, de s'attendrir avec facilité. Il y eut des circonstances où il se montra d'une indulgence déconcertante.

Il fut d'abord zoologiste, et il s'en vantait. Cette formation de base rigoureuse lui fut précieuse. Elle lui donna le goût de l'expérimentation et lui conféra d'emblée une supériorité incontestable pour l'étude du cycle évolutif et de la transmission des parasites les plus variés, et lui permit de ne pas s'astreindre à une spécialisation étroite.

Mais il n'était pas si exclusivement naturaliste qu'il le disait. Il était probablement, à l'origine, trop curieux d'étendre les faits observés à toute l'échelle zoologique. Ecarter l'homme de ces spéculations lui eût paru absurde. C'est pour cela qu'il fit ses études médicales en même temps que les certificats de science. Il fut même externe des hôpitaux et remplit, dans ces fonctions, très exactement ses devoirs. Il eut d'ailleurs fait un excellent médecin, et la pratique médicale eût satisfait son goût de l'autorité et de la responsabilité.

Il le démontra dès le début, lorsqu'il partit, encore étudiant, comme médecin de la Mission du Bourg de Bozas, et traversa l'Afrique en 27 mois, complètement livré à lui-même, médicalement parlant, assurant même la direction de la mission après la mort de son chef.

La parasitologie seule pouvait concilier sa préférence pour la recherche pure et pour l'expérimentation avec ce sens de l'application pratique, qui ne lui fit jamais défaut, dans le domaine médical ou celui de la pathologie comparée. C'est pour cela qu'il accepta l'offre du Professeur Blanchard et entra à la Faculté de Médecine.

Il ne perdit jamais de vue ce côté utilitaire des recherches qu'il faisait ou dirigeait. Il disait toujours à ses élèves : « N'oubliez pas que vous êtes à la Faculté de Médecine et que toutes vos recherches doivent être orientées dans un sens particulier. » Il estimait que préciser la biologie d'un germe ou d'un animal pathogène, décou-

vrir le cycle d'un parasite quelconque, était enrichir nos possibilités de lutte contre les maladies de l'homme ou des animaux.

Il était peu morphologiste. Décrire pour le plaisir de la description lui paraissait profondément ennuyeux. La morphologie ne devient indispensable que pour identifier un germe, et quand le parasite et son vecteur semblent conférer une affection cliniquement anormale. Parfois, à de faibles différences morphologiques, correspondent une biologie et un pouvoir pathogène différents. C'était le cas d'*Entamœba dispar*, d'*Onchocerca volvulus*. S'il donna un nom différent, c'était pour frapper les esprits. Mais le critère morphologique faisant défaut, c'était à la biologie qu'il fallait s'adresser. Dans le cas de spirochètes récurrents, c'est la façon de se comporter chez les vecteurs qui permet d'identifier les virus ; le « xéno-diagnostic » rend nécessaire l'identification précise du vecteur utilisé.

On a beaucoup parlé aussi de ses voyages. Je ne l'ai jamais accompagné, sauf dans ses randonnées au Tonkin. Mais je l'ai suivi à la trace, du Japon à Pékin, à Shanghai, ou à Bangkok, à Chicago ou à Los-Angeles, à Rio, São-Paulo ou à Panama, à Guatémala, à Mexico, au Yutacan ou au Caire. Il y avait toujours un Institut où sa photographie, en bonne place, semblait m'accueillir en souriant et me souhaiter la bienvenue. Elle m'indiquait que là ma visite serait profitable.

Il avait le souci de rapporter le maximum de ses voyages. Il n'hésitait pas à s'encombrer d'un matériel considérable, et resta fidèle à la tradition. Chacun de ses retours était une surprise nouvelle. Il avait commencé par ramener trois malades du sommeil, de Brazzaville. Ce fut aussi, plus tard, un bovidé du Cameroun, ce fut la mouche *Lucilia sericata*, puis des souches de typhus, de spirochètes récurrents, de trypanosomes, de nématodes. Et il en fut ainsi jusqu'en 1936, lorsqu'il rapporta de Colombo ce fameux *Plasmodium gallinaceum*, qui devait faire tant de bruit dans le monde et rendre tant de services. Car il possédait aussi l'art de découvrir ce que nul autre n'avait soupçonné.

Par tant d'activités diverses, il donnait parfois l'impression à ceux qui ne le connaissaient pas de toucher à une foule de sujets et de passer de l'un à l'autre sans achever, ni conclure. En réalité, ceux qui ont travaillé avec lui savent quelle continuité il y avait dans ses travaux. Il avait un plan pour chaque sujet. Il pouvait abandonner momentanément par manque de matériel, d'animaux d'expérience par exemple, un travail en cours, mais le reprenait toujours à un moment donné.

Il ne m'appartient pas d'ailleurs de juger son œuvre. Au reste,

pour juger rétrospectivement de l'œuvre d'un Maître, il est nécessaire de se placer dans les circonstances et surtout à l'époque où elle fut accomplie. Répéter certaines de ces expériences serait probablement vain, car des conditions identiques ne se retrouvent plus jamais. Les maladies infectieuses vivent et meurent, disait Charles Nicolle. Tout au moins se transforment-elles au point de devenir méconnaissables, ne serait-ce que par l'effet des multiples procédés thérapeutiques. Par ailleurs, il faut nécessairement se baser sur des données préexistantes, qui, à la longue, peuvent se révéler inexactes. De plus, les virus ne varient pas seulement dans le temps, mais aussi dans l'espace. Emile Brumpt s'était attaché depuis toujours à l'étude des différentes races d'un même parasite, spirochètes récurrents, amibes et filaires particulièrement, et avait cherché à les individualiser biologiquement. C'est une notion générale maintenant. Un fait clinique, biologique, expérimental, thérapeutique, n'a de valeur que pour une région géographique étroitement limitée, ce qui fait que, parfois, médecins ou chercheurs ne semblent pas parler le même langage. On ne peut ériger en dogme et généraliser un fait unique observé chez un malade, dans une expérience ou au cours de recherches épidémiologiques localisées.

Certains reprochaient à Emile Brumpt de négliger son style. Il n'y attachait aucune importance. Mais tout au moins avait-il le mérite de dire clairement et simplement ce qu'il avait à dire. Car trop nombreux maintenant sont ceux qui réalisent le tour de force de rendre incompréhensibles les choses les plus claires, et noient les vérités premières dans un style obscur et prétentieux. Quand on n'a rien à dire, sinon enfoncer des portes ouvertes, il serait préférable de le faire avec discrétion et ne pas s'imaginer que le pédantisme peut masquer la vacuité de l'esprit.

Il était érudit, et ceci lui attira quelquefois des ennuis. Charles Nicolle lui reprochait de « toujours poser le poteau irritant de la priorité ». Mais ces grands seigneurs pouvaient se permettre, l'un de négliger la priorité et l'autre d'y attacher trop d'importance. Par son érudition, il était un chercheur complet et, chez lui, c'était une qualité de plus. Ce n'est un défaut grave et irritant en effet que chez ceux dont la seule activité est de puiser leur science dans la science des autres.

Je m'excuse de ne pas parler longuement de toutes les distinctions, de tous les honneurs qu'il reçut. Je ne puis faire l'énumération de toutes les Sociétés savantes dont il faisait partie, de tous les diplômes de Professeur ou de Docteur *honoris causa*, des décorations qui lui furent décernés.

Bien qu'étant de ceux qui honorent une institution plutôt qu'elle

ne l'honore, il en éprouvait un plaisir certain. Un des grands chagrins de sa vie fut d'être obligé de refuser la présidence de l'Académie de Médecine. Ses dernières joies furent la cérémonie de son jubilé et la création du prix international qui porte son nom, ainsi que la médaille Théobald Smith que lui décerna l'Académie américaine de Médecine tropicale.

Il eut surtout la satisfaction, dans les dernières années de sa vie, de voir la plupart de ses élèves accéder à des chaires de Faculté ou à d'autres hautes fonctions : G. Lavier à Paris, F. Coutelen à Lille, J. Sautet à Marseille, J. Callot, doyen à Strasbourg, Ch. Anderson et M. Baltazard aux Instituts Pasteur de Tunis et de Téhéran, J. Canet en Indochine.

Lorsque rapatrié à Paris, après sept années de séparation, je le revis en juin 1946, je fus saisi d'une émotion intense. Il avait été comblé par la destinée. Il avait réalisé tous ses rêves, tous ses désirs. Mais la chance, comme il le disait, l'avait abandonné. Il était frappé à mort et il ne se faisait aucune illusion. Il gardait cependant son air toujours si jeune et son optimisme dont il ne se départit jamais, et qui fut bientôt de la résignation. Il passait le plus de temps possible à la Station de Richelieu qu'il avait créée en 1932 et qui gardait encore la trace de tous les élèves qui y avaient travaillé avec lui. Bien que la dernière année, il ne pût quitter son lit, il s'y sentait heureux, libre.

Je trouve que toute sa vie admirable se résume dans ces quelques mois où, avec l'énergie du désespoir, il lutta de vitesse avec la maladie qui progressait inexorablement pour terminer la 6^e édition de son *Précis de Parasitologie*, « avant de mourir », disait-il. Il avait refusé toute aide par coquetterie, pour qu'on ne puisse douter qu'il fût en pleine possession de ses facultés. Ayant mené sa tâche à bien, épuisé, il s'étendit pour ne plus se relever. Il accepta sans révolte un état de choses qui pouvait lui être plus cruel qu'à tout autre. Il garda jusqu'à la fin une lucidité parfaite, il s'intéressait à tout, dirigeait encore les travaux de certains élèves de Paris, de province ou de l'étranger qui venaient encore le voir, jusqu'au jour où des souffrances trop violentes l'obligèrent à ne recevoir les visiteurs que quelques instants.

Sa fin qu'on peut dire prématurée, car il n'était atteint d'aucune tare organique essentielle, et qu'il appelait de toutes ses forces, lui a épargné bien des souffrances et surtout le spectacle de sa propre déchéance. Non, la chance ne l'avait pas abandonné.