

# Virilisme pathologique et albinisme acquis chez les oiseaux

Autor(en): **Murisier, P.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles**

Band (Jahr): **55 (1923-1925)**

Heft 215

PDF erstellt am: **13.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-271294>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

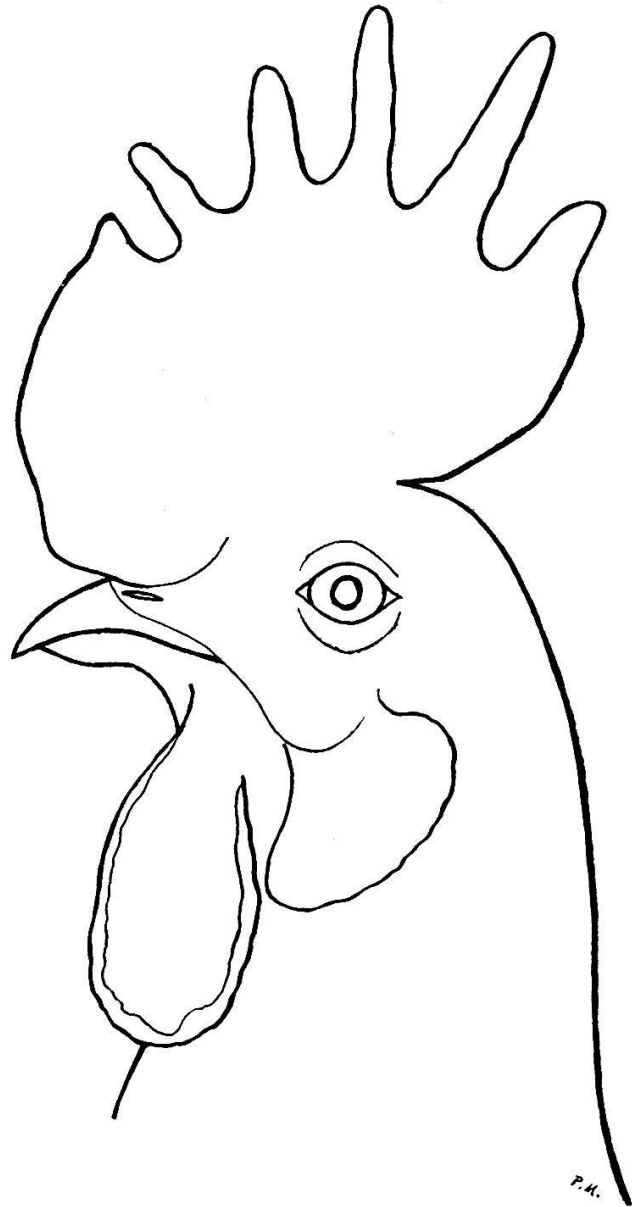
Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## Virilisme pathologique et albinisme acquis chez les oiseaux.

PAR

P. MURISIER

Ce cas d'apparition de caractères mâles chez un individu femelle (arrhénoïdie, gynandromorphisme, virilisme) compliqué d'une dépigmentation totale est celui d'une Poule noire d'origine italienne âgée de trois ans que j'ai observée pendant une année, à partir du printemps 1922. Ayant cessé de pondre depuis la fin de l'automne précédent, elle montrait, au moment où elle attira mon attention, une tendance à mettre des ergots et à développer ses organes érectiles (crête, barbillons, oreillons). Cette tendance s'accrut au cours de l'été ; à la fin d'août, la crête atteignit 85 mm. de longueur sur 75 mm. de hauteur (fig. 1). Mais, bien qu'aussi volumineuse que celle d'un coq, elle n'en a ni la teinte sanglante ni la turgescence ; d'un rouge farineux, elle ballote sur la tête de l'animal et dès l'automne, sans diminuer de taille, elle retombe sur le côté gauche en cachant l'œil. Les ergots, pendant ce temps, se sont accrus d'une façon



continue mais asymétrique ; le droit, obtus, mesure 12 mm. ; le gauche, aigu, 25 mm.

A l'époque où j'ai commencé à m'occuper d'elle, cette Poule possédait un plumage d'un noir uniforme, des pattes également noires et un bec brun-foncé. Cependant, elle portait déjà, à la gorge, quelques plumes blanches formant une tache qui avec le temps s'étendit. Elle s'étendit si bien que trois semaines plus tard elle faisait un collier à l'animal. Du cou, la dépigmentation progressa en avant et en arrière, de telle sorte qu'en mai, la tête était entièrement blanche ainsi que la poitrine et la partie antérieure du dos. A la fin du même mois, apparurent de nouvelles taches sur les ailes et la base de la queue. Quinze jours après, on eût dit une Poule pie à tête blanche. En juillet, il ne lui restait plus, de noir, que la partie postérieure du dos. Au mois d'août, enfin, son plumage était d'un blanc immaculé et elle ne gardait des traces de pigmentation qu'au bec et à la face antérieure des tarsi.

La mue se fit normalement dans la deuxième quinzaine de septembre et l'oiseau revêtit une nouvelle livrée de Poule, non pas blanche comme celle qu'elle venait de quitter mais d'une teinte isabelle claire due à une légère pigmentation des plumes. Sur une rémige de l'aile gauche réapparût cependant une tache noire, rappel de la coloration primitive de l'animal. De même quelques tectrices dorsales sont ponctuées de noir. Jusqu'au printemps 1923, ce plumage ne subit aucun changement ; mais les tarsi et la mandibule supérieure du bec se repigmentèrent d'une façon sensible.

Pendant toute la durée de mes observations, l'animal n'a pas pondu. Il se comporte comme une Poule et fait bon ménage avec ses compagnes. Bien que d'allures un peu apathiques, il a toujours présenté l'apparence d'un sujet robuste, doué d'un appétit satisfaisant.

Au mois d'avril 1923, je le sacrifie. D'un poids de 2 kg. 200, il possède l'adiposité d'une Poule pondeuse. L'autopsie fait voir qu'il ne s'agit pas d'un hermaphrodite mais d'une femelle normale. L'ovaire, pesant 35 gr., présente l'aspect de l'organe en pleine fonction, avec de nombreux ovules de toutes tailles dont deux du volume d'une noix et un troisième de la grosseur qu'il atteint dans l'œuf pondu. L'oviducte, très développé (65 gr.) est identique à celui d'une femelle féconde. Ces caractères montrent qu'après un arrêt de plus d'une année, la ponte allait reprendre.

L'examen macroscopique et microscopique de l'ovaire ne permet d'y reconnaître ni lésion ni anomalie de structure, ni rien de parti-

culier en ce qui concerne le nombre et l'aspect des cellules à luteïne.

Les organes à sécrétions internes, capsules surrénales, thyroïde et parathyroïde, sont normaux autant qu'il est possible de le dire d'après leur anatomie microscopique. Inutile d'insister sur la valeur relative d'un critère qui ne peut nous renseigner sur les modifications qualitatives possibles de leurs produits de sécrétion.

L'étude minutieuse des viscères ne révèle nulle part quelque chose d'intéressant à signaler sauf pour le foie. De volume à peu près normal (65 gr.), cet organe, d'un rouge brun, présente une multitude de taches de couleur rouille, non seulement à sa surface mais encore dans toute l'épaisseur de son parenchyme. A l'examen microscopique, ces taches apparaissent comme autant d'amas pigmentaires déposés dans des culs-de-sac de ses capillaires sanguins. Le pigment, d'un jaune orangé à la lumière réfléchi, est facilement soluble dans les acides dilués, insoluble dans les alcalis. En contact avec le ferrocyanure de potassium acidulé, il donne presque immédiatement la réaction du fer. On peut donc à coup sûr le déterminer comme un de ces pigments ferrugineux dérivés directement de l'hémoglobine que NAUMANN a appelés hémosidérines. Il se rencontre, ici, sous forme de grosses mottes granuleuses extracellulaires ou de grains irréguliers enclavés dans des leucocytes, parfois dans les cellules endothéliales des capillaires, jamais dans les cellules hépatiques. Je n'ai pu trouver, mêlé à cette hémosidérine, aucune trace de pigment mélanique.

Le tissu hépatique lui-même paraît indemne et n'est quelque peu altéré qu'au contact des dépôts pigmentaires les plus volumineux.

Sans être grand clerc en fait de médecine vétérinaire, je crois que l'accumulation considérable, dans le foie, d'hémosidérine provenant sans aucun doute d'une destruction massive des globules sanguins rouges, montre que, sous ses apparences de santé, l'animal venait de traverser une crise d'anémie pernicieuse. Cette maladie suppose l'apparition, dans le milieu interne, d'une toxine hémolytique dont je n'ai pas pu ou pas su découvrir l'origine.

Le résultat de l'autopsie suffit en somme pour m'inciter à mettre le virilisme et la dépigmentation de cette Poule en relation avec un état pathologique indéniable.

Au point de vue de son arrhénoïdie, exclusion faite des cas d'hermaphroditisme, mon sujet se rapproche des Poules à tête de Coq et à ergots décrits par PÉZARD (*Bull. biol. France et Belgique*, 1918, p. 126) et par F.-A.-E. CREW (*Proced. of the R. Soc.*, B. V. 95, 1923,

p. 256-278, cas 5 et 7). Dans le premier cas, il existait un ovaire embryonnaire ; dans les deux autres un ovaire atrophique, de sorte que ces trois observations viennent appuyer, dans leurs grands traits, les résultats obtenus, chez les Poules, par les expériences de castration (GOODALE, PÉZARD). Ici, rien de semblable, mais une glande génitale normale en volume et en structure, fonctionnelle à l'époque de l'autopsie et rien n'autorise à supposer qu'il se soit produit à un moment quelconque un trouble de l'organe autre qu'un arrêt de l'ovulation. Il semble donc que l'on se trouve en présence d'une femelle chez laquelle l'apparition de certains caractères mâles (tête de coq et ergots) est indépendante de toute anomalie de l'ovaire et partant de tout fléchissement de sa fonction endocrine. Mais il ne faut pas oublier que le virilisme du sujet s'est manifesté plusieurs mois après l'arrêt de la ponte et que cet arrêt a duré pendant plus d'une année.

L'expérience et l'observation ayant établi d'une façon assez générale une relation de cause à effet entre un état critique de l'ovaire et les manifestations de l'arrhénœidie, il me paraît judicieux d'en tenir compte le plus largement possible avant de faire de nouvelles hypothèses. Aussi interpréterai-je le cas en disant que chez certains individus femelles de l'espèce galline, particulièrement doués au point de vue sexuel, les caractères secondaires mâles, à l'état latent dans le soma, peuvent s'extérioriser non seulement à la suite d'une atrophie ou d'une hypoplasie de l'ovaire mais encore d'un arrêt prolongé bien que temporaire de la croissance des ovules.

Quant à la cause du long repos de la glande génitale, la bonne logique me porte à la trouver dans un trouble de sa nutrition provoqué par la maladie, par l'anémie du sujet.

Le virilisme pathologique est encore peu connu. Récemment, O. BERNER (*Revue française d'endocrinologie*, T. 1, 1923, p. 474-92) a publié sous le titre « Virilisme surrénal chez une Poule », l'étude très consciencieuse d'un cas d'arrhénœidie présenté par un jeune individu stérile à ovaire hypoplasique bien que renfermant encore des ovules normaux, et atteint d'une tumeur de la surrénale droite. Poussé par le désir, fort compréhensible chez un médecin, d'assimiler ce cas intéressant aux faits de virilisme surrénal admis en pathologie humaine, l'auteur s'efforce de laisser seule en cause, dans l'apparition des caractères sexuels mâles, une action spécifique de la lésion capsulaire en éliminant, par des arguments indirects, les facteurs hypoplasie ovarique et état maladif général.

Il fait remarquer que si, chez les Oiseaux, on a souvent supposé

que le virilisme résultait d'une maladie ayant entraîné une réduction de l'ovaire, cette hypothèse a été émise par des zoologistes ignorant l'anatomie pathologique et la médecine clinique et qui n'ont apporté aucune preuve pour en démontrer l'exactitude.

Je reconnais volontiers (tant pis pour mon amour-propre de zoologiste) qu'il y a du vrai dans la critique de BERNER. Cependant, l'hypothèse qu'il incrimine ne me paraît pas être aussi gratuite qu'il le dit. Pour mon compte, j'ai eu, jusqu'à maintenant, l'occasion d'observer trois cas de virilisme pathologique dans l'espèce galline, le troisième étant celui que je publie ici. Le premier (*Bull. Soc. vaud. sc. nat.*, V. 54, 1921, p. 123-130) pareil à celui de STÖLKER (*Bericht über d. Thatigkeit d. St.-Gallisch. Naturwiss. Gesell. St-Gall 1875-76*, s. 149), concernait une jeune Poule gynandromorphe chez laquelle le plumage du Coq et les ergots étaient apparus à la suite du développement d'un fibro-sarcome localisé à l'ovaire dont il avait entraîné la dégénérescence complète. Comme pour la Poule de STÖLKER, la nature pathologique de ce virilisme est indiscutable ; mais il est superflu d'y faire intervenir l'état maladif de l'individu puisque la lésion avait provoqué une véritable castration prépubérale identique, dans ses résultats, à la castration expérimentale.

Mon second cas, plus complexe, est celui de la « Commère » (*Revue suisse de Zool.* V. 30, 1923, p. 275-85), Poule ayant cessé de pondre, à tête et chant de Coq et à instincts sexuels invertis, atteinte d'une sarcomatose avancée des viscères abdominaux étrangère d'origine aux capsules surrénales et à l'ovaire. Ce dernier, hypoplasique, contenait des ovules très petits mais normaux. A mon avis, la masculinisation de la « Commère » devait être attribuée au fléchissement de sa fonction ovarique, conséquence d'une dénutrition générale de l'organisme. Il est bien difficile de ne pas faire intervenir la maladie, la sarcomatose, comme cause de cette dénutrition, si peu hypothétique que le sujet présentait, à l'autopsie, une absence totale de graisse et une atrophie profonde des muscles pectoraux dues sans aucun doute au parasitisme du néoplasme.

Le cas de la « Commère » vient s'ajouter à celui de HOLLÄNDER (*Deutsch. medizin. Wochenschrift*, 1918, p. 350) qui m'avait échappé jusqu'à la lecture du mémoire de O. BERNER. Chez cette Poule aussi, l'arrhénoïdie coexistait avec un ovaire hypoplasé, en partie normal, et une forte sarcomatose des organes abdominaux. Pour éliminer, ici encore, toute influence de la maladie sur le virilisme, BERNER considère ce cas « comme un cas ordinaire d'arrhénoïdie qui s'est secondairement compliqué de sarcomatose » (*loc. cit.*,

p. 486). En d'autres termes, il s'agirait d'une coïncidence et comme mon cas de la « Commère » est passible de la même interprétation, cela ferait deux coïncidences. Seulement, si on en admet deux, il n'y a aucune raison pour ne pas en admettre une troisième dans le cas de BERNER même dont nous pourrions dire aussi qu'il représente « un cas ordinaire d'arrhénoïdie qui s'est secondairement compliqué d'une tumeur » quand bien même cette tumeur est d'origine surrénale.

Je n'ai pas de raison majeure qui m'empêche d'accepter l'existence d'un virilisme surrénal chez les Oiseaux comme chez l'homme. Cependant, je serai plus disposé à y croire lorsqu'on aura trouvé des lésions surrénales chez des Poules virilisées à ovaire normal et fonctionnel, c'est-à-dire chez des femelles dont l'arrhénoïdie ne s'accompagne d'aucun trouble de la ponte. Et encore, l'observation de cas semblables ne permettrait-elle pas d'admettre sans réserve que la sécrétion interne des surrénales, modifiée en quantité ou en qualité, joue un rôle direct dans l'apparition du virilisme. Il serait toujours possible de ne lui attribuer qu'un rôle inhibiteur de l'hormone (chalone) déversée dans le sang par l'ovaire normal et fonctionnel, de son action empêchante sur l'extériorisation des caractères secondaires mâles.

Voilà beaucoup de mots pour peu de faits, pourra-t-on dire ; mais si, dans ce domaine obscur, la lumière doit jaillir du choc des idées, il est évident qu'il n'y en aura jamais trop.

La dépigmentation quasi totale de cette Poule de trois ans constitue un phénomène intéressant qui diffère, par sa précocité, sa rapidité et son ampleur, du blanchiment sénile (canitie), souvent observé chez les vieux Oiseaux. Elle est sans doute d'ordre pathologique et le synchronisme de sa progression et du développement du virilisme me porte à considérer ces deux manifestations comme les effets directs ou indirects d'une même cause soit l'anémie pernicieuse révélée, à l'autopsie, par la surcharge du foie en pigment ferrugineux. Ne pouvant m'étendre ici sur le mécanisme intime de la disparition du pigment, je renvoie son étude à un mémoire ultérieur consacré aux processus de dépigmentation.

Je me bornerai à relever pour l'instant que le blanchiment des plumes s'est fait régulièrement de leur base à leur sommet, chacune d'elles se décolorant en un temps très court, à l'exception des grandes pennes, remiges et rectrices. En outre, il n'y a pas eu seulement destruction du pigment noir déposé dans les phanères à la mue de l'automne précédent mais encore arrêt de la fonction pigmentogène

des mélanocytes cutanés chargés de la pigmentation des plumes nouvelles développées à la mue automnale suivante. En effet, comme je l'ai dit plus haut, celles-ci n'ont pris qu'une légère teinte isabelle, due à un pigment raréfié, au lieu de récupérer leur couleur noire initiale.

Dans l'espace de sept mois, l'animal dont je parle a donc été tour à tour une Poule noire, une Poule pie à tête blanche, une Poule blanche et une Poule isabelle. Son cas démontre, d'une manière frappante, l'existence, chez les Oiseaux, d'un albinisme acquis, pathologique, qui peut apparaître à un moment quelconque de la vie de l'individu et transformer, en dehors de toute mue, sa coloration normale au point d'en faire, dans un temps relativement court, un albinos complet. On peut l'appeler faux albinisme par opposition à l'albinisme vrai, partiel ou total, que l'on doit définir comme une mutation physiologique résultant d'une brusque modification du patrimoine héréditaire, de la formule génotypique de l'espèce et qui est par conséquent inné et transmissible.

On rencontre fréquemment dans les collections d'histoire naturelle des Oiseaux différant du type de l'espèce par un albinisme partiel ou total et désignés couramment comme des « variétés » semi-albines (à tête blanche, à ventre blanc, pie, etc.), isabelles ou albines. Au premier abord, on est tenté de voir, dans ces spécimens, des modalités diverses de l'albinisme mutation ou des hybrides en mosaïque issus du croisement d'albinos vrais et d'individus normaux. C'est peut-être juste pour quelques-uns ; mais comme il s'agit en général d'Oiseaux sauvages dont on ignore le passé, on peut toujours les suspecter d'un albinisme acquis, aisément reconnaissable dans bien des cas. Leur valeur en tant que « variétés » reste donc sujette à caution. Ainsi, si la Poule dont je retrace l'histoire avait été un Oiseau sauvage tué au hasard de sa rencontre, suivant le mois où il me serait tombé entre les mains j'en aurais pu faire : en juin une variété pie à tête blanche, en août une variété albine et en octobre une variété isabelle, sans me douter que ces trois soi-disantes « variétés » albiniques n'étaient que les divers stades d'un faux albinisme.

Les albinos parfaits aux yeux roses ne sont pas toujours hors de cause, puisque à un moment donné la Poule noire à laquelle je dois cette démonstration était parfaitement blanche. Cependant, ses yeux ont toujours gardé leur couleur primitive et, à l'autopsie, la pigmentation de la choroïde et de la rétine paraissait normale. Il semble donc que, lorsqu'il s'agit d'albinisme total, l'absence de



pigment oculaire permet de distinguer un albinos vrai d'un faux. C'est possible bien que l'observation d'un seul cas m'autorise pas à affirmer que la cause pathologique du faux albinisme ne fasse jamais sentir ses effets sur la coloration des yeux. Et puis, les yeux roses des Oiseaux naturalisés sont des yeux de verre et ceux qui les leur ont mis peuvent avoir été victimes de l'idée préconçue d'après laquelle tout Oiseau blanc alors qu'il devrait être coloré est un albinos et que par définition un albinos a les yeux roses.

Il va sans dire que je n'ai pas la moindre intention de nier l'existence de l'albinisme intégral chez les Oiseaux. Seulement, on ne peut s'empêcher de douter que tous les individus blancs à yeux roses conservés dans les musées en puissent servir d'exemples, surtout quand il s'agit d'adultes. En effet, ce genre d'albinisme semble devoir être une mutation éliminatrice, non pas tant que son manque de coloration attire à l'individu l'hostilité de ses congénères ou le signale à la vue de ses ennemis mais parce que, chez les diurnes tout au moins, l'absence de pigment oculaire, la quasi cécité qui en résulte le condamne à une disparition précoce.

Et le doute s'accroît, lorsqu'à cet argument à priori vient s'ajouter l'observation d'un cas de dépigmentation progressive assez complète pour faire, en peu de temps, d'une Poule noire adulte, un faux albinos d'un blanc immaculé.

Lausanne, le 30 septembre 1924.

---