

Référence complète

Kraus, Cynthia. « La bicatégorisation par «sexe» à l'épreuve de la science: le cas des recherches en biologie sur la détermination du sexe chez les humains ». In Gardey, Delphine et Ilana Löwy (Eds), *L'Invention du naturel – Les sciences et la fabrication du féminin et du masculin*. Paris: Editions des archives contemporaines/Collection Histoire des sciences, des techniques et de la médecine dirigée par John Krige, 2000, p. 187-213.

Publication mise en ligne avec l'aimable autorisation des Editions scientifiques EAC (09.11.2009). Copyright 2000, Editions des archives contemporaines.

La bicatégorisation par sexe à l'« épreuve de la science »

Le cas des recherches en biologie sur la détermination du sexe chez les Humains¹

Cynthia Kraus

La conviction que les différences biologiques entre les sexes² sont irréductibles à la construction sociale et qu'elles renvoient en ultime instance à une dichotomie naturelle est particulièrement tenace. Elle structure le sens commun qui voit dans l'indéniable différence entre le pénis et le vagin la preuve tangible d'une frontière biologique absolue entre

1. Je remercie cordialement Joëlle Wiels de son soutien pour la publication de cet article et pour ses suggestions, Catherine Fussinger et Ellen Hertz de leur lecture attentive et critique. Le présent article reprend l'essentiel de mon mémoire de Licence ès lettres en philosophie (l'équivalent d'une maîtrise en France), défendu en octobre 1996 à l'Université de Lausanne (Suisse). Rédigé en 1997, cet article n'a pas été révisé de manière substantielle et les sources scientifiques citées ici auraient pu ou dû être mises à jour. Mais, depuis, et en vue d'une thèse de doctorat en philosophie (UNIL), j'ai réorienté de manière significative mon approche méthodologique. Celle-ci combine désormais une analyse du constructivisme de genre dans les théories féministes et une étude ethnographique d'un laboratoire spécialisé dans la détermination du sexe de la mouche drosophile, afin de suivre la production expérimentale des liens entre différence sexuelle et matérialisation du sexe.

2. Pour éviter d'alourdir le texte, les termes « sexe », « mâle » et « femelle » seront utilisés sans guillemets, même si c'est bien le fondement naturel de ces catégories qu'il s'agit de questionner ici.

deux et seulement deux sexes. Si le sexe apparaît comme un principe de catégorisation évident avec la caractéristique de n'être lui-même pas classé, c'est qu'il est censé être la transposition fidèle d'une catégorie objective du monde, un miroir de la nature (cf. notamment Hurtig et Pichevin, 1991 ; Mathieu, 1991). Dans le réalisme naïf du sens commun, la bicatégorisation par sexe n'est donc pas considérée comme un classement conventionnel et arbitraire. Elle paraît « naturelle », en tant qu'elle bénéficie du statut d'évidence non questionnée, mais également parce qu'elle est supposée être inscrite dans le biologique. Ces deux dimensions, loin d'être indépendantes, se renforcent mutuellement. Le sexe tire sa force d'évidence de son présumé ancrage dans le biologique. Réciproquement, le caractère indéniable et flagrant du sexe se joue d'emblée sur le terrain des différences biologiques. En effet, le sexe est considéré comme un trait physique plus saillant que la couleur des yeux, par exemple, car l'on présume que les catégories mâle et femelle découlent directement de distinctions biologiques relatives à la reproduction et recourent exactement la dichotomie entre « porteurs potentiels d'enfants et non porteurs » (Delphy, 1991, p. 95).

Par ailleurs, si à la fin des années soixante, les chercheuses féministes mirent en évidence la construction sociale du sexe — désignée par des concepts tels que « genre » ou « sexe social »³ et distincte du « sexe biologique » —, elles franchirent, dès le milieu des années quatre-vingt, un pas supplémentaire. Elles cessèrent d'envisager le sexe biologique comme un fait de nature pour le considérer déjà lui-même comme un construit social. Mais de quoi parle-t-on lorsqu'on parle du sexe comme d'une construction sociale ? La sociologue française Christine Delphy, dans son article « Penser le genre : quels problèmes ? », résume l'ancienne et la nouvelle position en ces termes :

« Quand on met en correspondance le genre et le sexe, est-ce qu'on compare du social à du naturel ; ou est-ce qu'on compare du social avec encore du social [soulignés par l'auteure], cette fois les représentations qu'une société donnée se fait de ce qu'est "la biologie" [souligné par nous] ? » (*ibid.*).

Delphy suggère ici que le sexe biologique n'existe pas en soi, mais qu'il est circonscrit et institué en opposition à la culture. Elle relève, à

3. Le terme « genre » est maintenant largement employé par les chercheuses anglo-saxonnes et ce dans tous les domaines, bien que les définitions varient, c.f. p.e. Scott (1986). Le terme « sexe social » semble, par contre, plus usité dans les recherches francophones. En France, où le mouvement féministe est plus marqué par la théorie marxiste qu'aux États-Unis (plutôt construit en référence au mouvement « Black »), certaines chercheuses féministes — en particulier des sociologues travaillant sur la division sociale et sexuelle du travail — utilisent le terme « rapports sociaux de sexe » plutôt que « genre », par analogie aux rapports de classe, cf. p.e. D. Kergoat (1992) ; H. Hirata et D. Kergoat (1993). La sociologue Colette Guillaumin a forgé son propre concept, celui de « sexage » sur le modèle d'esclavage (cf. 1992, p. 19).

juste titre, que le biologique est socialement défini et que le sexe, envisagé comme un substrat biologique, est le produit d'une construction sociale. Si je me rallie à cette position critique, il me semble, néanmoins, qu'elle n'arrive pas réellement à dépasser la dichotomie nature/culture, car, comme on le verra plus bas, elle contient encore une prémisse naturaliste. Plus précisément, cette dichotomie semble s'être déplacée sur la notion même du sexe : ce sont les différences sexuelles biologiques — les chromosomes sexuels, par exemple — qui prennent la place du sexe dans l'ancienne distinction sexe/genre. Ce déplacement apparaît clairement dans l'article de Delphy, puisqu'elle considère la différence sexuelle comme existant à l'état « pur » :

« Tout le monde veut garder quelque chose du genre, beaucoup ou peu, mais peu semblent prêtes à se contenter de la simple différence sexuelle, toute nue, non signalée par une reconnaissance et un marquage sociaux (*ibid.*, p. 97, souligné par nous) ».

L'idée d'un « sexe tout nu » prédiscursif qui pourrait échapper au marquage social est problématique, dans la mesure où elle présuppose l'existence d'une limite biologique résistant à la construction sociale. C'est ce « résidu biologique » qui persiste en tant que référent matériel du terme « sexe ». Delphy pose elle-même la question du référent, mais de façon différente. Selon elle, « le terme "sexe" dénote et connote quelque chose de naturel » (*ibid.*, p. 96) bien que, par un examen plus attentif, on puisse montrer qu'il « s'applique à des divisions et des distinctions sociales » (*ibid.*). Si elle considère qu'une société donnée définit le terme « sexe » comme référant à un substrat biologique, elle maintient toutefois l'idée qu'une partie du sexe — les différences matérielles entre les sexes — précède cet acte social. En clair, qu'il y ait une frontière biologique entre les mâles et les femelles serait un fait pré-social ; qu'il y ait des hommes et des femmes, c'est-à-dire des mâles et des femelles reconnus et marqués comme tels, relèverait de l'organisation sociale qui habillerait le « sexe nu »⁴.

4. Je remercie vivement Christine Delphy de sa lecture critique de mon mémoire et d'avoir pris la peine de me répondre. Je tiens à relever qu'elle fait une réserve importante sur mon interprétation de son article, et en particulier sur celle relative à « la différence sexuelle toute nue ». Delphy précise notamment qu'elle n'admet en aucun cas une antériorité du sexe comme je le laisse entendre en parlant de « résidu » ou de « limite biologique résistant à la construction sociale », ce qui contredirait la thèse centrale défendue dans son article, à savoir l'antériorité du genre. Si je ne peux discuter ici en détails la réserve émise par Delphy, je me permets de clarifier le point suivant. L'antériorité du genre sur celle du sexe vise certes à mettre en rapport du social avec encore du social, et non plus du social avec du biologique/naturel (voir Delphy 1991, p. 95). Mon interprétation porte sur l'autre social que Delphy définit comme « les représentations qu'une société se fait de ce qu'est "la biologie" » (*ibid.*). L'antériorité du genre revient, à mon avis, à dédoubler le sexe dans son nouveau rapport au genre : on a désormais le genre plus « du genre mépris pour du sexe » ou « du social passant pour du biologique » — l'autre social — versus « le sexe nu ». Cette trilogie émerge dans les nombreuses déconstructions du sexe comme une catégorie naturelle, et le contenu précis du « sexe nu » varie selon les

Pour la philosophe américaine Judith Butler (1993), la matérialité du sexe, loin d'être un simple fait biologique, est l'effet dissimulé du pouvoir, de normes régulatrices hétérosexistes⁵. En résumant sommairement son argumentation, on peut dire qu'elle envisage la matérialité du sexe comme le produit d'un processus par lequel ces normes matérialisent le sexe. Cette matérialisation dérive de la performativité des normes qui s'accomplit par leur réitération (qui n'est jamais une simple répétition du même). Il y a donc une construction discursive des différences matérielles entre les sexes, ce qui ne signifie pas que le discours en soit la cause. Pour le dire autrement, le sexe est une catégorie normative qui produit, inscrit, régule le corps en permettant ou en interdisant certaines identifications pour produire un corps *sexué*, culturellement intelligible. Pour Butler, il n'y a pas de « sexe nu » prédiscursif qui ne prendrait de signification sociale qu'une fois marqué car la *matérialisation du sexe* et la *sexuation de la matière* sont concomitantes.

En discutant la critique radicale de Delphy sur le caractère naturel du sexe, je tenais à illustrer la tension entre d'une part, les efforts théoriques pour dénaturer le sexe et d'autre part, l'acceptation implicite de sa réalité matérielle. Cette tension participe, selon moi, des difficultés à penser véritablement le sexe comme une construction sociale et non plus comme un « fait de nature ». En effet, l'idée d'un « sexe nu » présume encore un *fondement naturel* à la bicatégorisation par sexe : celui de deux *groupes humains naturels sexués* qui *précèdent* toute classification. C'est pourquoi la question de la matérialité du sexe sera au cœur de la présente discussion, bien qu'elle soit traitée d'un point de vue différent de celui de Butler⁶. Elle sera abordée à partir des recherches en biologie sur la détermination du sexe car, pour des raisons historiques qui ne seront pas développées ici, les sociétés occidentales contemporaines identifient le corps à la matière et celle-ci au « matériel génique »⁷. L'intérêt des recherches sur la détermination du sexe réside ainsi dans le fait qu'elles prennent pour objets d'étude les différences matérielles entre les sexes et qu'elles les envisagent comme des données prédiscursives : parviennent-elles à démontrer l'existence du « sexe tout nu » dont parle Delphy ? Ou, au contraire, dévoilent-elles à *leur insu* que les différences matérielles entre les sexes sont elles-mêmes des constructions sociales ?

Mon objectif consiste à chercher des éléments de réponse à la question du référent matériel du terme « sexe » : renvoie-t-il à un *objet natu-*

analyses féministes. C'est pourquoi cette expression renvoie plus généralement à toute « réserve naturelle du genre », et en particulier à cet effet théorique qui abandonne à la « matière du sexe » ce qui échappe au constructivisme de genre.

5. Le terme « hétérosexiste » condense deux idées interdépendantes : le sexisme et l'idée d'une norme hétérosexuelle.

6. Butler consacre elle-même quelques pages aux recherches sur la détermination du sexe (cf. 1990, p. 106-111).

7. En fait, ce ne sont pas seulement les gènes qui sont compris dans l'idée du corps comme matière, mais aussi, par exemple, les mécanismes physiologiques qui en dépendent. L'expression « matériel génique » vise à rappeler clairement son association historique avec la matière.

rel ou à une *unité culturelle* ? C'est pourquoi, je tenterai moins de redéfinir ce qu'est *vraiment* le sexe que d'en comprendre sa *fabrication* : à la question de savoir ce qu'est « le mâle » et « la femelle » ou quels individus sont mâles et lesquels sont femelles se substitue celle de savoir comment l'on *fabrique* des mâles et des femelles⁸. Cette question est une contrainte méthodologique qui permet d'éviter d'admettre *a priori* ce qu'il s'agit précisément de questionner.

Mon analyse critique vise donc à interroger la validité et la pertinence du fait de classer les individus non seulement selon le sexe, mais aussi de façon dichotomique. Pour ce faire, je commencerai par présenter de façon succincte le modèle prévalant de la détermination du sexe, puis, chronologiquement, les résultats successifs des observations faites dans le cadre de ces recherches. Dans un second temps, je commencerai par examiner brièvement comment les généticiens des populations concluent à l'impossibilité de classer les êtres humains en « races » distinctes. Leur démarche — à défaut d'un travail critique similaire de la part des chercheurs sur la différenciation sexuelle — fournira les outils critiques pour questionner la validité de la catégorie « sexe ». Le parallèle entre la race et le sexe permettra de mettre ensuite en évidence des frontières biologiques nettement moins absolues et fixes que ne le laisse supposer la persistance de la bicatégorisation par sexe dans les recherches sur la différenciation sexuelle. On verra que la frontière *sociale* entre les sexes est, par contre, fortement marquée. Pour l'illustrer, je tenterai en dernier lieu d'explicitier des inconsistances internes à ces recherches qui confirment le caractère *normatif* et non *descriptif* de la catégorie « sexe », dévoilé dans la partie précédente. En guise de conclusion, je reviendrai sur plusieurs éléments centraux de la théorie moderne de la différenciation sexuelle qui « minent » de l'intérieur l'idée d'une altérité radicale entre les mâles et les femelles. En d'autres termes, et dans le prolongement de *La fabrique du sexe* de Thomas Laqueur (1992)⁹, je tenterai de montrer que le dimorphisme sexuel ne procède *pas* directement des observations, puisque les données actuellement disponibles sont susceptibles de soutenir au moins deux modèles — celui aujourd'hui dominant de deux sexes incommensurables et un modèle unisexe qui a prévalu jusqu'au XVIII^e siècle.

Les recherches sur la détermination du sexe

Ma présentation des recherches sur la détermination du sexe qui commencent à s'intensifier à la fin des années cinquante sera essentiellement

8. Nous reformulons pour la catégorie « sexe » ce que Colette Guillaumin fait pour la notion de « races humaines », à savoir que la marque morphologique (la couleur de peau) ne précède *pas* le classement par « races » (cf. 1992, p. 182).

9. Sa recherche s'arrête toutefois à la première moitié du XX^e siècle, soit avant l'intensification des recherches sur la détermination du sexe.

descriptive. Elle visera à rendre compte de la complexité des mécanismes de détermination du sexe, complexité qui contraste avec l'évidence de la bicatégorisation par sexe dans la pensée ordinaire. Le bref historique des observations tentant de trouver le premier commutateur de la différenciation sexuelle ou *testis-determining factor* (TDF) à partir d'anomalies du développement sexuel montrera la pluralité et la diversité des cas possibles de différenciation sexuelle, ce qui mettra déjà en perspective la discussion finale en *relativisant* l'idée d'une frontière claire et nette entre deux-et-seulement deux sexes.

Afin de clarifier l'exposé des recherches, je subdiviserai désormais la catégorie sexe en plusieurs sous-catégories pouvant correspondre à des « niveaux biologiques » différents et dont la plupart sont distinguées par les chercheurs eux-mêmes : le sexe *génétique* soit le sexe *chromosomique* et le « sexe *génique* » ; le sexe *gonadique* ; le sexe *hormonal* ; le sexe *phénotypique* (interne et externe)¹⁰.

Le modèle prévalant

Le développement sexuel des mammifères peut être divisé en deux événements successifs. On appelle *différenciation primaire* l'induction du premier dimorphisme sexuel, soit le développement de testicules ou d'ovaires (*sexe gonadique*) chez l'embryon indifférencié. À ce stade, tous les embryons sont sexuellement bipotentiels et possèdent des ébauches identiques des futurs organes génitaux mâles et femelles — les canaux de Wolff (qui persisteront chez les mâles mais « dégénéreront » chez les femelles) et de Müller (qui se maintiendront chez les femelles mais régresseront chez les mâles). Ce n'est qu'à partir de la sixième semaine de gestation que survient la différenciation testiculaire ou ovarienne selon la constitution des chromosomes sexuels, XY et XX¹¹ respectivement (*sexe chromosomique*). Plus précisément, la différenciation des testicules est initiée par l'action d'un gène nommé *testis-determining factor* (*sexe génique*) normalement localisé sur le chromosome Y. En l'absence de ce gène, des gonades femelles se développeront. La formation d'ovaires est ainsi envisagée comme « la tendance innée », un processus qui a lieu « par défaut »¹². La question fondamentale qui structure les recherches

10. Le *phénotype* désigne l'ensemble des traits exprimés du génotype (ensemble des gènes hérités et contenus dans les cellules d'un individu). On distingue le phénotype interne (l'utérus, les trompes, etc.) du phénotype externe (les organes génitaux externes, etc.). La notion de phénotype externe recoupe celle plus commune de « morphologie ».

11. Les cellules humaines contiennent au total 46 chromosomes : 44 autosomes et 2 chromosomes sexuels. Le caryotype (carte chromosomique) standard est 46,XX pour les femelles et 46,XY pour les mâles.

12. McGillivray, Barbara C. et Page, David C. (1990). « The Genetic Basis of Gonadal Sex Determination » in Rosenfeld, Ron G. et Grumbach, Melvin M. (ed.), *Turner Syndrome*, New York, Basel, Marcel Dekker, p. 29-36, p. 29.

(Les citations en anglais sont traduites par nos soins.)

est alors de savoir comment le gène TDF parvient à *détourner* la tendance basiquement ovarienne. La détermination du sexe équivaut donc à la détermination des testicules, point problématique qui sera rediscuté plus loin.

La *différenciation secondaire* du sexe désigne le développement ultérieur des organes génitaux internes et externes mâles et femelles (*sexe phénotypique*). Il a lieu sous contrôle hormonal (les chromosomes sexuels et le TDF ne jouent par contre aucun rôle) et c'est Alfred Jost qui en élucida les mécanismes fondamentaux entre 1947 et 1953¹³. La sécrétion d'hormones testiculaires fœtales (*sexe hormonal*) résulte en un phénotype mâle : la testostérone qui stimule le développement des canaux de Wolff pour former principalement les vésicules séminales et le canal déférent ; la dihydrotestostérone responsable du développement des organes génitaux externes mâles ; et la *Müllerian Inhibiting Substance* (MIS) ou *Anti-Müllerian Hormone* (AMH) amenant la régression de l'ébauche du canal de Müller, présente chez tous les embryons au stade indifférencié. Par contre, la différenciation des canaux de Müller (qui se développent en trompes de Fallope et en utérus et contribuent au tiers supérieur du vagin) ne semble pas nécessiter de produits ovariens : elle peut avoir lieu en l'absence de gonade (ovaire) et l'ébauche du canal de Wolff « dégénère passivement »¹⁴, d'où la définition du sexe femelle comme le « sexe de base » et du sexe mâle comme le « sexe induit »¹⁵.

À la recherche du testis-determining factor (TDF)

Bien que le contrôle hormonal du développement sexuel soit l'objet de nombreuses études et qu'il reste beaucoup d'aspects à élucider, les recherches sur la détermination du sexe sont centrées sur la détermination *primaire* du sexe, initiée par l'action du TDF. Si le sexe génique — le gène (ou les gènes) auquel est attribué le rôle de TDF — est généralement porté par le chromosome Y, il peut être inactivé ou transloqué (déplacé) sur d'autres chromosomes, en premier lieu sur le chromosome X. Le chromosome Y peut également subir une délétion (amputation partielle ou totale) et ne plus contenir le TDF, d'où la formation d'un ovaire. C'est précisément sur de tels cas que portent les recherches sur la détermination du sexe, et en particulier sur des cas de *divergences* entre d'une part, le sexe chromosomique et d'autre part, les sexes génique et

13. Jost, Alfred, (1947). « Sur les effets de la castration précoce de l'embryon mâle de lapin », *Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie et de ses Filiales*, 141, p. 126-129 ; Jost, Alfred (1953). « Problems of Fetal Endocrinology : the Gonadal and Hypophyseal Hormones », *Recent Prog. Horm. Res.*, 8, p. 379-418.

14. Haqq, Christopher M. et al., (1994). « Molecular Basis of Mammalian Sexual Determination : Activation of Müllerian Inhibiting Substance Gene Expression by SRY », *Science*, 266, p. 1494-1500, p. 1499.

15. Ohno, Susumu, « La base biologique des différences sexuelles », in Sullerot (1978), p. 57-68, p. 60.

gonadique. Ces divergences résultent en des inversions partielles ou totales du sexe — des femelles XY et des mâles XX¹⁶, par exemple — à partir desquelles le processus « normal » du développement sexuel est défini en retour.

Les cas d'inversion de sexe sur lesquels portent les recherches permettent déjà, à mon avis, d'affaiblir l'idée de deux sexes incommensurables, puisqu'un même individu peut être mâle pour certaines sous-catégories et femelle pour d'autres¹⁷. Plus généralement, ces divergences serviront de base à mon analyse interne qui tentera de pousser jusqu'au bout les implications des résultats actuellement disponibles. Si la lecture que j'en propose diffère de celle des biologistes, elle est toutefois rendue possible par les données qu'ils produisent eux-mêmes.

Avant de retracer les résultats successifs des recherches (voir figure 1), précisons encore quelques critères expérimentaux auxquels doit satisfaire tout candidat au rôle de *TDF* :

- Les chromosomes X et Y sont supposés provenir d'une origine autosomique¹⁸ commune. Le chromosome Y qui contient moins de gènes que le X se serait spécialisé dans des fonctions liées à la détermination du sexe. Cette spécialisation implique que le *TDF* devrait être conservé sur le chromosome Y de tous les mammifères dont les mécanismes de différenciation sexuelle dépendent de Y ;
- Comme la détermination primaire du sexe relève de l'organogénèse et non de la gamétogénèse¹⁹, l'expression du *TDF* doit être confinée à la lignée des cellules somatiques (et non pas sexuelles) de la gonade ;
- La formation d'ovaires chez des individus de caryotype 46,XY, par exemple, doit pouvoir être expliquée par une inactivation (suite à une délétion ou à une mutation) du locus *TDF*.

16. De tels individus sont le plus souvent désignés « mâles » ou « femelles » en fonction de leurs organes génitaux externes. Ce point sera discuté plus en détails, lorsque je reprendrai la classification des chercheurs pour questionner la validité de ces catégories.

17. En montrant des divergences entre sous-catégories du sexe chez un même individu, on franchit un pas supplémentaire par rapport aux études anthropologiques qui ont déjà relevé des divergences entre le sexe et le genre ; cf. p.e. Mathieu (1991).

18. Relatif à un autosome, soit, chez les humains, chacun des 44 chromosomes à l'exception des 2 chromosomes sexuels.

19. L'organogénèse désigne la formation et le développement des différents organes du corps ; la gamétogénèse désigne le processus à la fin duquel sont formés les spermatozoïdes et les ovules.

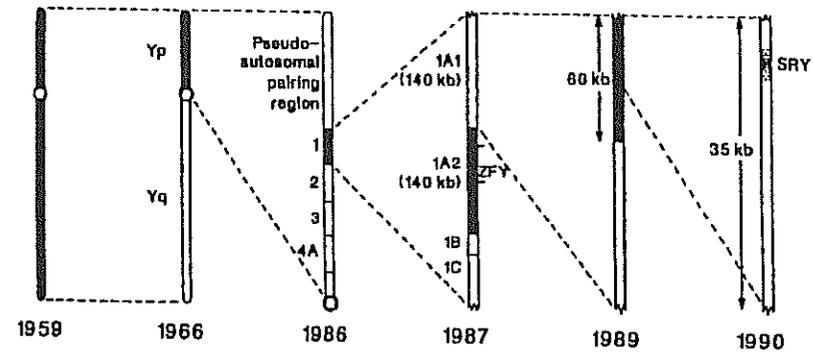


Fig. 1 Par l'étude d'inversions de sexe, les biologistes purent progressivement cartographier la région la plus probable du chromosome Y jouant le rôle de *Testis-Determining Factor* : d'abord des Intervalles du chromosome Y, puis des intervalles de plus en plus petits et enfin des gènes situés dans le locus présumé du *TDF*.

Figure reproduite avec la permission de *Nature* (Anne McLaren. « What Makes a Man a Man ? », *Nature*, 1990, 346, p. 216), Copyright 1990, Macmillan Magazines Limited. Avec l'aimable autorisation d' Anne McLaren.

Du chromosome Y au bras court du chromosome Y (Yp) : 1959-1966

Le rôle central du chromosome Y dans la détermination du sexe fut mis en évidence par Jacobs et Strong, en 1959, à partir d'observations cliniques sur des humains de caryotypes non-standard : en présence d'au moins un chromosome Y, les individus se développaient en mâles indépendamment du nombre de chromosome X ; en son absence, les individus se développaient en femelles²⁰. On peut distinguer plusieurs caryotypes non-standard :

- les individus avec au moins un chromosome Y et des chromosomes X surnuméraires (47,XXY ; 46,XY/47,XXY²¹ ; 48,XXYY ; 48,XXX, 49,XXXXY) développent des testicules et des organes génitaux mâles normaux. Ils sont stériles car leurs cellules germinales (sexuelles) ne parviennent pas à maturité. Le syndrome de Klinefelter en est le prototype clinique ;

- Les individus avec le caryotype 47,XYY ou « mâles à deux Y » se développent comme des mâles standard (46,XY) ;

- Les fœtus 45,X développent la plupart du temps des ovaires et des organes génitaux femelles. Leurs ovaires s'atrophient avant la naissance et les cellules germinales dégèrent prématurément. La monosomie de X est connue sous le nom de syndrome d'Ullrich-Turner ;

20. Jacobs, P. A. et Strong, P. A. (1959). « A Case of Human Intersexuality Having a Possible XXY Sex Determining Mechanism », *Nature*, 183, p. 302-303.

21. C'est ce que les chercheurs nomment une mosaïque des cellules sexuelles.

• Les individus 46,XX/46,XY; 46,XY/47,XXY; 45,X/46,XY peuvent développer des structures gonadiques mixtes, soit plusieurs combinaisons possibles entre un ovotestis (tissus testiculaires et ovariens présents dans la même gonade), un ovaire ou un testicule. Ce sont les vrais hermaphrodites.

Ces observations semblaient confirmer le modèle selon lequel des tissus testiculaires se développaient en présence d'un chromosome Y. Cependant, ce modèle ne pouvait rendre compte des cas observés où des tissus testiculaires se formaient en l'absence du chromosome Y — les vrais hermaphrodites 46,XX, des mâles 45,X et 46,XX. De même, il ne parvenait pas à expliquer le développement de tissus ovariens chez des individus portant le chromosome Y tels que des femelles 46,XY. Ces cas montrèrent que la seule présence du chromosome Y ne suffisait pas à induire une détermination testiculaire dans la gonade indifférenciée. Dès 1964-66, plusieurs observations sur des individus avec un sexe chromosomique divergent du sexe gonadique amenèrent les chercheurs à circonscrire au bras court du chromosome Y (Yp) les gènes responsables de la différenciation testiculaire. Des études montrèrent que l'absence de Yp n'induisait pas de testicule, mais une dysgenèse gonadique (« infantilisme ovarien ») similaire à celui du syndrome de Turner (45,XO). À l'inverse, lorsque Yp restait intact, on pouvait détecter des tissus testiculaires développés à des degrés variables. On parvint de même à associer le développement des mâles 46,XX à des translocations de Yp sur le chromosome X. En 1966, Ferguson-Smith émit l'hypothèse d'un échange aberrant du matériel génétique entre des régions partiellement homologues des chromosomes X et Y, dont le locus *TDF*²².

Dans la portion proximale de Yp, l'antigène d'histocompatibilité (H-Y) : 1975-1984

L'antigène H-Y fut mis en évidence pour la première fois en 1955 à partir d'expériences de transplantation chez des souris de lignées consanguines. Comme la seule différence qualitative entre ces souris était la présence du chromosome Y chez les mâles, on suggéra qu'une protéine spécifique de la surface des cellules mâles — l'antigène H-Y — était responsable du rejet des greffes de peau d'un mâle sur une femelle, et uniquement dans ce sens.

Ce n'est qu'en 1975 que fut émise la proposition que l'antigène H-Y jouerait le rôle d'inducteur de différenciation testiculaire (*TDF*). Cette proposition s'appuie sur le fait qu'il est exprimé sur les cellules mâles de tous les mammifères testés et son expression concorde avec la présence de tissus testiculaires; si l'antigène est enlevé, des structures ovariennes sont réorganisées, tandis qu'en sa présence des cellules ovariennes se réorganisent en structures testiculaires. La localisation du locus H-Y à la

22. Ferguson-Smith, M. A. (1966). « X-Y Chromosomal Interchange in the Aetiology of True Hermaphroditism and of XX Klinefelter's Syndrome », *Lancet*, ii, p. 475-476.

portion proximale, soit la plus proche du centromère (partie plus ou moins centrale du chromosome) de Yp chez les humains fut suggérée par des expériences sur des individus portant des translocations du chromosome Y.

Le rôle de *TDF* de l'antigène H-Y commence à être contesté dès 1979 principalement par des études de greffes de peau et d'anticorps (cytotoxicité) : des femelles 46,XY et 45,X exprimaient aussi l'antigène H-Y; inversement, des mâles 46,XX et certains mâles pseudo-hermaphrodites 46,XY (testicules et organes génitaux externes femelles) n'exprimaient pas l'antigène bien qu'ils aient développé des tissus testiculaires. Différentes hypothèses furent avancées pour expliquer ces cas dont la possibilité que l'induction du testicule dépende de la quantité des antigènes H-Y produits. Si le seuil critique n'était pas franchi, un ovaire se formerait²³. En 1984, l'antigène H-Y fut définitivement exclu comme *TDF* suite à une expérience menée sur des souris montrant qu'il n'était pas nécessaire au développement testiculaire²⁴.

L'intervalle 1 de Yp : 1986-1987

Ce n'est qu'avec le développement de la biologie moléculaire que l'hypothèse de l'échange aberrant entre le X et le Y proposée par Ferguson-Smith en 1966 put être confirmée. En appliquant les méthodes de recombinaison de l'ADN à l'étude des chromosomes sexuels, on démontra d'une part l'existence de régions homologues sur Xp et Yp et d'autre part qu'elles se recombinaient lors de la méiose mâle²⁵. De plus, l'utilisation de sondes moléculaires permit de détecter des anomalies ou des séquences de Y indiscernables au microscope. En 1986, l'étude menée par Vergnaud *et al.* confirma la présence de séquences d'ADN spécifique du Y accidentellement situées sur le chromosome X²⁶. Suite à ces observations, le chromosome Y fut divisé en sept régions et le locus *TDF* cartographié dans l'intervalle 1 du bras court de Y.

23. Pour un bref état de la question sur l'antigène H-Y, voir Goodfellow, P. N. et Andrews, P. W. (1982). « Sexual Differentiation and H-Y Antigen », *Nature*, 295, p. 11-13, p. 12.

24. Mc Laren, Anne *et al.* « Male Sexual Differentiation in Mice Lacking H-Y Antigen » *Nature*, 312, p. 552-555 Cf. aussi Simpson, Elizabeth *et al.* (1987). « Separation of the Genetic Loci for the H-Y Antigen and for Testis Determination on Human Y Chromosome », *Nature*, 326, p. 876-878.

25. La méiose désigne les deux dernières divisions cellulaires au cours de la formation des cellules sexuelles (gamétogenèse). Sans entrer dans les détails, il suffit ici de savoir que c'est lors de la première de ces divisions que se produisent les recombinaisons génétiques, l'échange aléatoire de matériel génétique nommé aussi *crossing-over*. Le locus *TDF* échappe à cette recombinaison ordinaire, sauf en cas d'échanges aberrants. Ceux-ci sont rendus possibles par sa position adjacente à la limite de la région pseudoautosomique située à l'extrémité du bras court du Y et opposée au centromère qui se recombine normalement avec Xp (voir figure 1).

26. Vergnaud Gilles *et al.* (1986). « A Deletion Map of the Human Y Chromosome Based on DNA Hybridization », *Am. J. Hum. Genet.*, 38, p. 109-124.

Dans l'intervalle 1A2, le zinc-finger protein : 1987-1989

En étudiant un mâle XX dépourvu de l'intervalle 1 de Yp, Page *et al.* localisèrent plus précisément le TDF, renommé zinc-finger protein en 1987, dans l'intervalle 1A2 du chromosome Y²⁷. Cette suggestion se basait sur le fait qu'il avait été conservé durant l'évolution et qu'on en trouvait des homologues sur le Y de tous les mammifères examinés. Par ailleurs, l'hypothèse d'un homologue de ZFY sur le chromosome X amena les mêmes chercheurs à « formuler plusieurs modèles de la détermination du sexe (...), tous supposant un rôle central pour ZFY, mais intégrant la découverte d'un locus apparenté sur le chromosome X »²⁸. Mais dès 1988, l'identification de ZFY au rôle de TDF commence à être contestée²⁹.

Dans l'intervalle 1A2, le sex-determining region (SRY) : 1990-

Plus récemment, en analysant l'intervalle 1A2 de mâles XX négatifs à ZFY, Sinclair *et al.* localisèrent dans cet intervalle un nouveau gène — le SRY (sex-determining region de Y) — qu'ils proposèrent comme gène TDF³⁰. D'autres équipes mirent en évidence des mutations supplémentaires du gène SRY³¹. En 1992, au moins quarante-six femelles XY avaient été testées et huit mutations identifiées. Cependant, la majorité des femelles XY étudiées possèdent un SRY normal. La formation de tissus ovariens pourrait alors résulter d'une mutation plus petite que celle détectée jusqu'ici, ou en dehors de la région analysée, mais proche du SRY ou encore de mutations sur d'autres éléments du processus de la différenciation sexuelle impliquant, par exemple, des autosomes ou le chromosome X. Les autres déterminants du sexe associés à la différenciation testiculaire depuis la découverte du SRY seront présentés plus bas. Bien qu'ils modulent le rôle dominant du SRY, on verra qu'ils ne parviennent pas davantage à soutenir l'idée d'une dichotomie naturelle entre les mâles et les femelles.

27. Page David C *et al.* (1987). « The Sex-determining Region of the Human Y Chromosome Encodes a Finger Protein », *Cell*, 51, p. 1091-1104.

28. Page, David C *et al.*, (1989). « ZFY Has a Gene Structure Similar to ZFY, the Putative Human Sex Determinant, and Escapes X-Inactivation » *Cell*, 57, p. 1247-1258, p. 1247.

29. Cf. Erikson, Robert P. et Varga, Vera (1989). « Minireview : Is Zinc-Finger Y the Sex-determining Gene ? », *Am. J. Hum. Genet.*, 45, p. 671-674; Palmer, M. S. *et al.* (1989), « Genetic Evidence that ZFY is not the Testis-determining Factor », *Nature*, 342, p. 937-939.

30. Sinclair, Andrew H. *et al.* (1990). « A Gene from the Human Sex-determining Region Encodes a Protein with Homology to a Conserved DNA-binding Motif », *Nature*, 346, pp. 240-244.

31. Berta, Philippe *et al.*, (1990). « Genetic Evidence Equating SRY and the Testis-Determining Factor », *Nature*, 348, p. 448-450; Jäger, Ralf J. *et al.*, (1990). « A Human XY Female with a Frame Shift Mutation in the Candidate Testis-determining Gene SRY », *Nature*, 348, p. 452-454; Hawkins, J. R. *et al.*, (1992a). « Mutational Analysis of SRY : Nonsense and Missense Mutations in XY Sex Reversal », *Hum. Genet.*, 88, p. 471-474; Hawkins, J. R. *et al.*, (1992b). « Evidence for Increased Prevalence of SRY Mutations in XY Females with Complete Rather than Partial Gonadal Dysgenesis » in *Am. J. Hum. Genet.*, 51, p. 979-984.

La bicatégorisation par sexe : une dichotomie naturelle ?

La présentation des résultats successifs portant sur le *testis-determining factor* a permis de mettre en évidence la complexité encore mal élucidée des mécanismes de détermination du sexe. Sur cette base, il est maintenant possible de reprendre les questions initialement posées : les données observables fournissent-elles des preuves au fondement naturel de la bicatégorisation par sexe ? Peut-on, en conséquence, conclure à l'existence de groupes humains biologiquement et clairement séparés, les mâles et les femelles ? Ou les mêmes données, suggèrent-elles au contraire que les sexes mâle et femelle ne renvoient pas à une dichotomie naturelle mais arbitraire ?

La non pertinence de la notion de « races humaines »

La critique de la catégorisation en « races humaines » menée par les généticiens des populations, nous permettra d'engager la discussion sur la bicatégorisation par sexe. La race et le sexe partagent en effet des caractéristiques sociales communes, à savoir l'alibi de la nature et l'« évidence » des apparences physiques : l'intérêt de mettre en rapport les recherches contemporaines des généticiens des populations sur la notion de « races humaines » et celles portant sur la détermination du sexe est précisément qu'on a, aujourd'hui, affaire à deux situations scientifiques fort différentes. En effet, dans les années 1970, ce sont les généticiens des populations eux-mêmes qui entreprirent un travail critique afin de déconstruire la définition ordinaire des races humaines, ainsi que les mythes savants de l'anthropologie coloniale en montrant qu'elle ne peut pas s'appliquer à l'espèce humaine. À l'inverse, les chercheurs en biologie sur la détermination du sexe ne questionnent pas de façon radicale le bien-fondé de la bicatégorisation par sexe, et ce, nous le verrons, en dépit de données susceptibles de les y amener.

Les résultats actuels de la génétique des populations contestent la possibilité de classer les êtres humains en « races » distinctes, défiant ainsi le sens commun et les différentes tentatives classificatoires à partir de caractères morphologiques, tels que la couleur de peau, la texture des cheveux, la forme et le volume du crâne, etc. Au contraire, pour que le classement des individus en « races humaines » ait un sens pour les généticiens des populations, il faudrait pouvoir regrouper des individus partageant une part importante de leur génome. Le classement par « race » devrait donc porter sur le *génotype* et non sur le *phénotype*. Si l'on distingue communément les « races » à partir de la couleur de la peau — noire, blanche ou jaune —, celle-ci ne résulte pas de la présence d'un gène « noir », « blanc » ou « jaune » mais « essentiellement de la densité dans l'épiderme d'un unique pigment, la mélanine, présent » chez tous les individus en quantité variable³². Les différences de couleur de peau indiquent donc des varia-

32. Jacquard, Albert (1978). « Un concept flou : les races humaines » in *Éloge de la différence. La génétique et les hommes*. Paris, Seuil, p. 93.

tions quantitatives et non qualitatives. On peut passer sans discontinuité des humains les plus clairs aux plus foncés, tous les intermédiaires étant possibles³³. Il n'existe pas de frontières géniques permettant de subdiviser les individus en races distinctes sur la base de la couleur de peau. Plus généralement, quel(s) que soi(en)t le ou les gène(s) sélectionné(s), il n'est pas possible d'isoler certaines populations car ce qui les distingue, c'est moins la présence ou l'absence de tel gène que les différences de fréquences des gènes observés. Cependant, ces fréquences ne se recoupent jamais de sorte à pouvoir tracer une frontière claire et univoque (voir figure 2). En d'autres termes, si l'on peut rapprocher certaines populations en fonction de tels gènes, elles peuvent différer entre elles par une multitude d'autres. De plus, bien que certains gènes semblent n'être présents que dans quelques populations, ils ne le sont toutefois que « dans une minorité de la population qu'ils sont censés caractériser »³⁴. Par ailleurs, la notion de « race » n'aurait de sens que si les distances génétiques — du moins leur moyenne — entre les individus supposés appartenir à une même « race » étaient bien plus petites qu'entre individus de « races » différentes. Or, pour reprendre l'exemple de la couleur de peau, « l'écart entre deux individus d'une même population peut être beaucoup plus grand que celui constaté entre les moyennes de deux groupes appartenant à des "races" distinctes »³⁵. Plus encore, les variations chez un même individu peuvent être plus importantes que celles entre deux populations. Par exemple, le « nombre de mélanocytes par centimètre-carré de peau varie plus d'une région du corps à l'autre que d'une population à l'autre »³⁶.

Vu l'absence de marqueurs géniques *absolus*, on peut dire que toute tentative de classer les êtres humains en groupes biologiquement et clairement séparés est *arbitraire* et variable selon les critères retenus. La seule classification cohérente devrait admettre qu'un allèle, c'est-à-dire chaque variante d'un gène (bleu, vert, brun, etc. pour le gène contrôlant la couleur des yeux, par exemple) définirait une race. Cette notion cesse alors d'être génétiquement informative et opératoire, puisqu'il y aurait autant de races que d'individus³⁷.

33. Cf. p.e. Langaney, André, Ninian Hubert van Blijenburgh et Alicia Sanchez-Mazas (1995). *Tous parents tous différents*. Mercuès, Laboratoire d'Anthropologie Biologique du Muséum (Paris) et Laboratoire de Génétique et Biométrie (Université de Genève), p. 19.

34. Langaney, André (1977). « La quadrature des races », *Science et Vie : Génétique et Anthropologie*, hors-série 120, p. 83-127, p. 97 (nous soulignons).

35. Jacquard, *op. cit.*, p. 93-94.

36. Langaney, *op. cit.*, p. 89.

37. Si l'on peut parler d'un consensus parmi les généticiens des populations sur le fait que la notion de « races humaines » n'appartient plus au vocabulaire de la science actuelle et qu'« (...) [elle] est donc arbitraire » (Langaney *et al.*, *op. cit.*, p. 62), relevons qu'il n'en va pas de même dans toutes les recherches en biologie sur la détermination du sexe. Par exemple, Hawkins *et al.* (*op. cit.*, 1992b, p. 982), dans une étude sur des mutations du gène SRY, cherchèrent des confirmations de leurs preuves en testant des mâles « caucasiens », « britanniques » et un « patient d'origine afro-américaine » et trouvèrent pertinent de préciser que la lignée paternelle de la famille d'un des patients était de « descendance européenne ». L'emploi de telles catégories semble particulièrement déplacé dans des recherches où l'un des critères pour tout candidat au *testis-determining factor* est d'être pré-

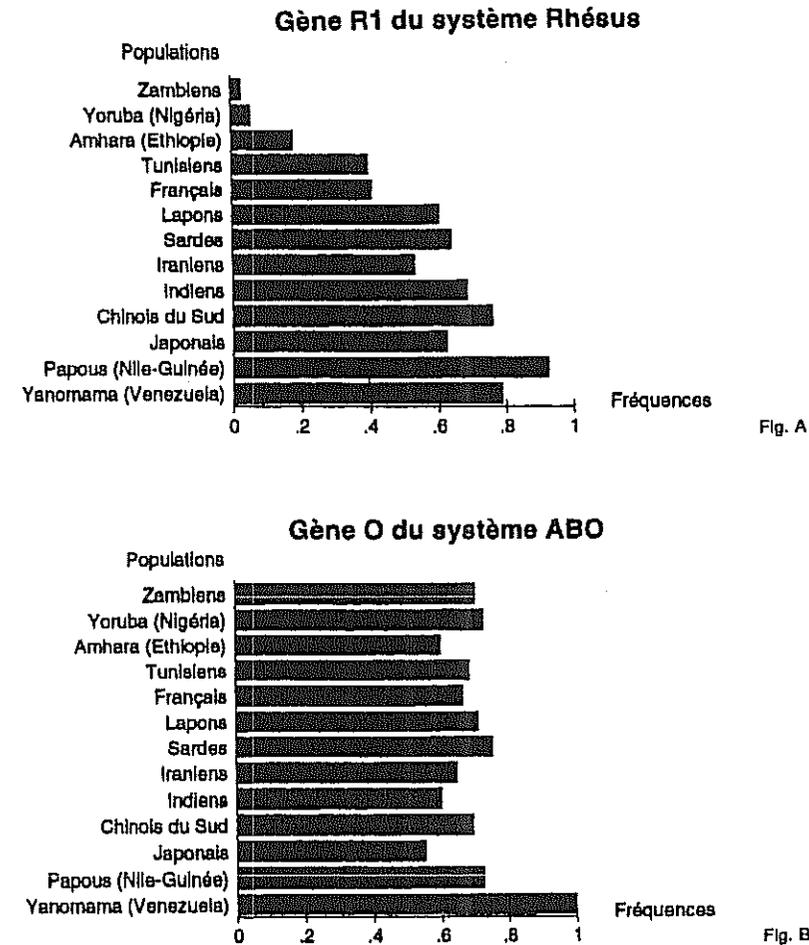


Fig. 2 Sur plus de 70 systèmes sanguins recensés en 1978, les différences de fréquence d'un même gène peuvent être importantes (A) ou moindres (B) entre des populations différentes.

Figure reproduite avec l'aimable autorisation d'Alicia Sanchez-Mazas (Langaney, André, Ninian Hubert van Blijenburgh et Alicia Sanchez-Mazas. *Tous parents tous différents*. Mercuès, Laboratoire d'Anthropologie Biologique du Muséum, Paris et Laboratoire de Génétique et Biométrie, Université de Genève, 1995, p. 30).

sent sur le chromosome Y de tous les mammifères dont les mécanismes de détermination du sexe en dépendent. Ces recherches supposent donc à cet égard une *continuité* entre toutes les espèces mammifères. On voit mal en conséquence les raisons scientifiques qui pourraient justifier l'emploi de catégories suggérant une discontinuité, des particularités du sexe génique à l'intérieur de l'espèce humaine.

« Mâle » et « femelle » : des catégories mutuellement exclusives ?

Pour des raisons analogues à celles des chercheurs, à savoir que la « normalité » est peu informative, la discussion sur le fondement naturel de la bicatégorisation par sexe s'appuiera sur des inversions de sexe résultant de divergences entre les sous-catégories du sexe. En ce sens, la fréquence et la fonctionnalité ou non des organes de reproduction, constituent des variables tout à fait négligeables, et ce d'autant qu'elles ne sont pas retenues par les chercheurs comme des critères pertinents de classement par sexe. Si ces éléments sont utilisés pour définir le *normal* et le *pathologique*, ils ne comptent guère dans l'étude des *mécanismes* de détermination du sexe. Dans mon argumentation également, la fréquence n'importe pas, puisqu'il s'agit d'analyser des *classes* d'objets : qu'une classe en contienne un seul ou une infinité, que les objets soient considérés comme « normaux » ou « pathologiques » est secondaire par rapport à la *logique* de classement. En effet, ni la fréquence ni la capacité reproductive ne définissent l'*appartenance* à un sexe.

Dans cette perspective, l'étude des inversions partielles ou totales du sexe se substituera à la mesure des distances génétiques entre populations : il ne s'agira plus de montrer que ces distances ne permettent de définir aucune « race » dans l'espèce humaine, mais de voir si les divergences entre sous-catégories du sexe maintiennent une altérité radicale entre les mâles et les femelles. Ces divergences, mises en évidence par les chercheurs eux-mêmes, compromettent déjà la possibilité de tracer une « frontière biologique » claire et fixe entre deux groupes distincts, puisqu'un même individu peut être femelle pour certaines sous-catégories et mâles pour d'autres : tout comme les variations du nombre de mélanocytes, les écarts au sein d'un même individu peuvent être aussi importants qu'entre les populations mâles et femelles. Il reste encore à examiner si les catégories mâle et femelle, bien qu'elles puissent coexister pour un même individu, renvoient à des propriétés *qualitatives* mutuellement exclusives.

Comme il semble difficile de mettre en cause la distinction mâle/femelle d'emblée sans heurter violemment les préconceptions les plus fortement ancrées, elle sera *provisoirement* admise pour examiner comment on la *fabrique*. Je discuterai ainsi chaque sous-catégorie de sexe distinguée plus haut. Je commencerai par montrer qu'à l'instar de la notion de « races humaines », le sexe *hormonal* ne définit pas de sauts qualitatifs, mais des variations quantitatives chez des individus à développement sexuel « normal ». Les cas d'anomalies au niveau du sexe hormonal illustreront plus largement que cette sous-catégorie ne définit pas d'unités discrètes. Cette caractéristique est à l'origine des variations continues du sexe *phénotypique* allant du « plus femelle » au « plus mâle » (voire à l'*hypermasculinisé*), tous les intermédiaires étant possibles. De même, le sexe *gonadique* n'est pas nécessairement exclusivement mâle ou femelle ; il peut être mixte ou intersexuel à plusieurs niveaux (tissus tes-

ticulaires et ovariens conjointement exprimés). On verra ensuite qu'au niveau du sexe *chromosomique*, les termes « mâle » et « femelle » ne s'appliquent pas à deux mais à plusieurs objets. Il existe de nombreuses variantes aux deux cariotypes standard et un même cariotype peut résulter en un sexe gonadique mâle ou femelle. Enfin, l'ultime espoir de fonder la bicatégorisation par sexe dans une dichotomie naturelle s'évanouira par la mise en évidence de recouvrements entre les mâles et les femelles au niveau du sexe *génique* (ou *TDF*), le commutateur dominant de la première différenciation sexuelle.

Le fait que ces différents spectres continus où le mâle et le femelle standard définiraient les deux extrêmes d'un même axe, tout en incluant des catégories intermédiaires, puissent être dévoilés à partir des données produites par les chercheurs devraient amener ces mêmes chercheurs à réévaluer la pertinence d'un cadre théorique binaire, celui du dimorphisme sexuel. En effet, la présence d'un continuum à l'intérieur de chaque sous-catégorie du sexe met fortement en cause l'idée d'une frontière infranchissable entre deux et seulement deux sexes — comment et où tracer une frontière dans le continu ? Cependant, ces continus sont laissés dans l'ombre par une lecture dichotomique du développement sexuel. Les cas intersexuels continuent à être pensés en référence à deux sexes incommensurables. Par contre, l'idée de variations graduelles et continues entre les mâles et les femelles semble être mise en avant dans les recherches féministes actuelles (voir notamment Delphy, 1991 ; Rouch, 1997). Cependant, cette conception linéaire ne parvient toujours pas à questionner la partition même entre le mâle et le femelle. Elle admet encore l'existence de deux catégories distinctes, quoique contiguës et graduées. Or, comme je tenterai de le montrer, les continus précités apparaissent non seulement *entre* les individus de sexe différent, mais aussi *parmi* les mâles et *parmi* les femelles. Il s'ensuit que l'écart entre des femelles à développement sexuel « anormal » et des femelles standard peut être plus grand qu'entre des femelles « anormales » et les mâles standard (et réciproquement). Les recouvrements possibles entre ce qui est censé caractériser de manière exclusive chaque sexe dévoile, à mon avis, le caractère arbitraire de la *division même* entre le mâle et le femelle.

Le sexe hormonal³⁸

Les catégories « mâle » et « femelle » du sexe hormonal ne définissent pas deux objets exclusifs mais des valeurs quantitatives, susceptibles de degrés et ce, même chez les individus dont le développement sexuel est « normal ». D'une part, les récepteurs d'androgènes (localisés sur le locus *Tmf* du chromosome X³⁹) sont présents et qualitativement identiques

38. À propos des hormones, voir Nelly Oudshoorn (1994) et son article dans le présent ouvrage ; Longino et Doell (1987) ; Lambert (1987).

39. Cf. Ohno, *op. cit.*, p. 62.

dans les deux sexes, d'où, à un certain stade du développement, une même capacité à répondre à l'action de la testostérone. D'autre part, les deux hormones dites masculinisantes et féminisantes — la testostérone et l'œstradiol — sont conjointement exprimées chez les embryons mâles et femelles. Si la testostérone est synthétisée en plus grande quantité par le testicule et qu'inversement le taux d'œstradiol est supérieur dans l'ovaire, ces valeurs sont toutefois relatives. Le développement d'un phénotype mâle ou femelle ne dépend donc pas de la présence ou de l'absence de testostérone et d'œstradiol mais de la quantité de ces hormones. À l'instar de la couleur de peau, le sexe hormonal, déterminé par la valeur supérieure d'une des hormones, est une catégorie *quantitative*.

Le sexe phénotypique interne et externe

De ce qui précède, il s'ensuit que le sexe phénotypique interne et externe peut être variable et former un *spectre continu*. Étant donné que les embryons des deux sexes possèdent le même système de récepteurs aux androgènes, leurs défauts liés au sexe hormonal sont similaires, même s'ils résultent généralement en une masculinisation de l'embryon femelle et en une féminisation de l'embryon mâle. Si les récepteurs aux androgènes sont absents chez ce dernier, l'hormone ne peut agir sur les cellules-cibles et reste donc sans effet. S'ils sont fonctionnellement déficients ou en quantité insuffisante, l'action de l'hormone est limitée. Les variations du sexe phénotypique dépendent de la gravité des défauts liés aux récepteurs d'androgènes. Suivant le défaut, le sexe phénotypique parmi les individus de sexe gonadique mâle peut se situer en n'importe quel point d'un large spectre dont le mâle et le femelle standard pourraient constituer les deux extrémités, de façon similaire au spectre des couleurs de peau, du plus clair au plus foncé : d'un phénotype interne et externe femelle standard à un phénotype mâle normal, « à l'exception d'un développement incomplet du pénis »⁴⁰.

Chez les individus de sexe génétique et gonadique femelle sans anomalie ovarienne, une production excessive d'androgènes (à moins que leurs récepteurs ne soient absents ou non-fonctionnels) a pour effet de masculiniser leurs organes génitaux externes. Cet excès d'androgènes est responsable du pseudo-hermaphrodisme féminin dont la cause la plus fréquente est le syndrome génito-surrénalien. Les variations du sexe phénotypique parmi les femelles génétiques et gonadiques peuvent alors être aussi continues que parmi les mâles précités : d'un clitoris hypertrophié à la présence d'organes génitaux masculinisés, à tel point que certaines sont prises pour des mâles à la naissance et éduquées comme des garçons⁴¹. De plus, il est intéressant de relever que chez l'embryon mâle,

40. Wilson, Jean D. et al., (1981), « The Hormonal Control of Sexual Development », *Science*, 211, p. 1278-83, p. 1281.

41. Ben Pansky (trad. franç. par Gary F. Horn) 1986, *Embryologie humaine*. Paris, Ed. Marketing, p. 466.

une production excessive d'androgènes induit « une hypermasculinisation avec virilisation précoce »⁴². L'extrême mâle du spectre n'est donc pas définie par le phénotype *standard* mais par un sexe phénotypique hypermasculinisé. Dans cette configuration, le mâle standard ne s'oppose plus au femelle standard mais à l'une de ses variantes faiblement masculinisées.

Que ce soient les mâles avec des défauts liés aux récepteurs d'androgènes ou les femelles dont la production de cette hormone est excessive, l'écart parmi eux peut être aussi, voire plus important qu'entre des mâles et des femelles standard.

Le sexe gonadique

De même, au niveau du sexe gonadique, la formation de tissus testiculaires ou ovariens n'exclut pas le développement de tissus du sexe opposé. Par exemple, dans les cas de chimérisme de « sexe opposé » (*sex-opposite chimaerism* : 46,XX↔46,XY⁴³) ou de mosaïcismes des cellules sexuelles (XO/XY; XX/XXY; XO/XY/XXY, etc.⁴⁴), des tissus testiculaires et ovariens sont co-exprimés à des degrés variables selon le rapport quantitatif entre les différentes populations de cellules sexuelles. De même, les gonades des vrais hermaphrodites 46,XX sont mixtes et ce à deux niveaux. Tout d'abord, plusieurs combinaisons sont possibles : un ovaire d'un côté et un testicule de l'autre, soit un ovaire ou un testicule et un ovotestis ou encore deux ovotestes (structures testiculaires et ovariennes présentes dans la même gonade). De plus, ces derniers expriment conjointement des tissus testiculaires et ovariens dans un rapport quantitatif variable de « 1 : 4 à 4 : 1 » et le long d'un continuum allant d'un ovaire *normal* à un testicule *normal*⁴⁵. L'écart parmi les vrais hermaphrodites peut alors être aussi grand qu'entre les mâles et les femelles standard.

Le sexe chromosomique

En ne considérant que les caryotypes standard — 46,XY et 46,XX —, il semble facile de classer les individus en mâles et en femelles sans ambiguïté. La situation se complique dès lors qu'il s'agit d'inclure l'ensemble des caryotypes non-standard observés : les individus femelles peuvent avoir de un à cinq X et parfois un Y; les individus mâles peuvent avoir de un à deux Y et, dans certains cas, de un à trois X; de surcroît, les caryotypes eux-mêmes peuvent être intersexuels (cf. supra). Il semble donc que les termes

42. *Ibid.*, nous soulignons.

43. Cf. p.e. Green et al., (1994). « Chimaerism shown by Cytogenetics and DNA Polymorphism Analysis », *J. Med. Genet.*, 31, p. 816-817.

44. Cf. p.e. Franceschini, Piergiorgio et al., (1996). « Ullrich-Turner Phenotype With Unusual Manifestation in a Patient With Mosaicism 45,X/47,XX, +18 », *American Journal of Medical Genetics*, 62, p. 26-28.

45. Van Niekerk, Willem A. et Retief, E. Andries (1981). « The Gonads of Human True Hermaphrodites », *Hum. Genet.*, 58, p. 117-122, p. 118, souligné par nous.

« mâle » et « femelle » désignent moins deux objets distincts que deux ensembles d'objets. Ceci dit, il importe de noter qu'en soi, le sexe chromosomique n'autorise aucun classement par sexe, puisque le critère n'est pas la présence ou l'absence du chromosome Y : un même caryotype — qu'il soit standard ou non — peut résulter en un sexe gonadique mâle ou femelle.

Le sexe génique

Si la frontière biologique présumée entre les mâles et les femelles pour les sous-catégories examinées jusqu'ici, semble loin d'être évidente, absolue et fixe mais brouillée à plusieurs niveaux, on peut en revanche légitimement s'attendre à ce que le sexe génique permette de tracer une frontière absolue entre deux et seulement deux sexes. En effet, le modèle prévalant considère que le TDF est le « master gene » qui initie le développement du testicule et qu'il est, en conséquence, présent et fonctionnel chez les mâles mais absent ou inactivé chez les femelles. Le sexe génique indiquerait donc une différence qualitative et non quantitative.

À ce sujet, on peut rappeler que dans le cas de l'antigène H-Y, certains chercheurs émirent l'hypothèse que la différenciation testiculaire pouvait dépendre non pas de sa présence ou de son absence mais de la quantité de ses produits qui devaient atteindre un seuil critique pour induire la formation d'une gonade mâle. De même, dans la formulation d'un des modèles centrés sur ZFY, la différenciation testiculaire dépendait de deux copies actives de ZF, tandis qu'une seule suffisait à former un ovaire. Il n'est pas sans intérêt de relever que des hypothèses quantitatives furent proposées pour tenter d'expliquer des éléments incompatibles avec la modélisation prévalante : la présence de l'antigène H-Y chez des femelles XY, mais son absence chez certains mâles XX, ainsi que des pseudo-hermaphrodites 46,XY ayant développé des tissus testiculaires ; ou encore la présence d'un homologue du ZFY sur le chromosome X, ZFX.

Il reste que le sexe génique est théoriquement censé définir une différence qualitative, comme dans le cas du dernier candidat au rôle de TDF. Cependant, le SRY ne permet pas davantage que ses prédécesseurs de tracer une ligne de démarcation absolue entre les deux sexes. En effet, il est absent ou inactivé chez certains mâles XX⁴⁶, tandis qu'il est présent et fonctionnel chez certaines femelles XY⁴⁷. De plus, des tissus testiculaires peuvent se développer en son absence, comme c'est le cas des vrais hermaphrodites 46,XX chez lesquels aucune séquence d'ADN spécifique du Y n'a pu être détectée⁴⁸.

Pour tenter d'expliquer ces divergences entre le sexe génique et le sexe gonadique, d'autres déterminants du sexe en aval du SRY et situés

46. North, M., Affara, N., Ferguson-Smith, M. A. (1991). « Analysis of SRY, the Present Candidate Testis-determining Factor (TDF), in Sex Reversed Patients and Evidence for Novel Regulation Finger Gene ZFY (abstrat) », *J. Med. Genet.*, 28, p. 550.

47. Hawkins et al., *op. cit.*, (1992a).

48. Waibel, F. et al., (1987). « Absence of Y-specific DNA Sequences in Human 46,XX True Hermaphroditism and in 45,X Mixed Gonadal Dysgenesis », *Hum. Genet.*, 76, p. 332-336.

sur des autosomes ou le chromosomes X furent proposés⁴⁹. Avec l'implication d'autres gènes que le SRY, on passe d'un modèle simple où le TDF a une fonction directe dans la différenciation testiculaire à un modèle en cascade où, à son sommet, le TDF régule différents gènes situés en aval, ce qui mènera à la détermination testiculaire. Mais dans ce modèle le TDF reste le gène dominant de l'induction testiculaire. Aucun des autres déterminants en aval ne permet davantage de définir deux sexes radicalement distincts, puisqu'ils sont situés sur des autosomes et le chromosome X, communs aux mâles et aux femelles.

Il importe en conséquence de relever qu'aucun des différents candidats successifs au rôle de TDF dont le dernier en liste — le SRY — n'a permis, jusqu'à présent du moins, de tracer de frontière absolue entre les deux sexes, comme l'illustre sommairement le tableau ci-après. La présence ou l'absence d'un locus TDF fonctionnel, quel qu'il soit, n'autorise aucun classement univoque et absolu en mâles et en femelles. L'absence de marqueur génique absolu — d'où les recouvrements entre les mâles et les femelles — devrait amener les chercheurs à questionner la partition même entre le mâle et la femelle.

Tableau des différents candidats au rôle de TDF

CLASSEMENT	« Mâles »	« Mâles »	« Femelles »	« Femelles »
CHROMOSOMES SEXUELS	XY	XX Y (+)* XX Y (-)*	XX	XY Y (+) XX Y (-)
GÈNES TDF	HY+ ** HY- **	HY+ HY-	?	HY+ HY-
	ZFY+	ZFY+ ZFY-	! ! (ZFX+ !)	! ZFY- ZFX+
	SRY+	SRY+ SRY-	?	SRY+mud SRY+

(*) Y (+) indique que de l'ADN spécifique du Y, et en particulier le locus TDF, a pu être détecté dans le génome et Y (-) en indique l'absence.

(**) ...+ indique que le TDF est présent et fonctionnel et ...- qu'il est absent ou inactivé.

49. Bennett, C. P. et al. (1993). « Deletion 9p and Sex Reversal », *J. Med. Genet.*, 30, p. 518-520; Kreidberg, J. A. et al. (1993). « WT-1 is Required for Early Kidney Development », *Cell*, 74, p. 679-691; Bardoni, Barbara et al., (1994). « A Dosage Sensitive Locus at Chromosome Xp21 is Involved in Male to Female Sex Reversal », *Nature Genetics*, 7, p. 497-501; Foster J. W. et al., (1994). « Campomelic Dysplasia and Autosomal Sex Reversal caused by Mutations in an SRY-related Gene », *Nature*, 372, p. 525-529; Haqq et al., *op. cit.*; Wagner, T. et al., (1994). « Autosomal Sex Reversal and Campomelic Dysplasia Are Caused by Mutations in and around the SRY-Related Gene SOX9 », *Cell*, 79, p. 1111-1120; Zanaria, Elena et al. (1994). « An Unusual Member of the Nuclear Hormone Receptor Superfamily Responsible for X-linked Adrenal Hypoplasia Congenita », *Nature*, 372, p. 635-641.

La bicatégorisation par sexe : quel(s) critère(s) ?

Si la bicatégorisation par sexe ne s'impose par aucun argument incontestable et évident ni ne renvoie à une dichotomie naturelle mais arbitraire, il reste maintenant à examiner les critères à partir desquels les chercheurs maintiennent une classification dichotomique en dépit de leurs résultats peu concluants à cet égard. L'analyse des divergences entre sous-catégories devrait encore permettre de dévoiler les critères de classement par sexe : si les individus caractérisés par une convergence parfaite entre les différentes sous-catégories de sexe ne nous renseignent guère sur les critères de classement en mâle ou en femelle, par contre l'attribution d'un sexe, et *seulement d'un seul*, lorsqu'au moins une divergence est présente chez un même individu fournira des indications sur les critères ultimes de classement par sexe.

Le fait que les chercheurs considèrent qu'un même individu est mâle pour certaines sous-catégories et femelle pour d'autres signale la persistance d'une lecture binaire, en dépit de données susceptibles de la contester. Ces divergences les amènent toutefois à sélectionner un autre critère de classement que le sens commun pour lequel la présence ou l'absence d'un pénis constitue « l'arbitre final de la classification dichotomique du sexe » (Delphy, 1991, p. 95). C'est du reste sur cette base qu'est attribué le sexe civil aux nouveau-né-e-s. Les chercheurs semblent quant à eux et dans certains cas, opter pour un autre critère que les organes génitaux externes. Nous avons déjà vu qu'ils attribuent en fait plusieurs sexes différents à un même individu de sexe inversé. Quand il s'agit d'attribuer un *seul* sexe à de tels individus, ils se basent sur le *sexe gonadique si et seulement si* celui-ci ne concorde pas avec les organes génitaux externes. Par exemple sont nommés « pseudo-hermaphrodites mâles » les individus avec des testicules, mais des organes génitaux externes (plus ou moins) femelles et « femelles » ceux qui possèdent des ovaires mais des organes génitaux externes (plus ou moins) mâles. La classification scientifique ne coïncide donc pas toujours avec le classement commun, ce qui confirme l'idée que ces recherches produisent des données susceptibles de questionner la bicatégorisation ordinaire par sexe : des catégories telles que « pseudo-hermaphrodite » ou « vrai hermaphrodite » sont propres à la classification scientifique, mais ne sont pas reconnues par l'état civil.

Cependant, la sélection du sexe gonadique n'est pas réellement cohérente. À l'instar de la notion de races humaines, la catégorie « sexe » n'aurait de sens pour les chercheurs travaillant sur le locus TDF que si la classification portait sur le *génotype*. Dans le cas présent, le classement par sexe devrait renvoyer au *sexe génique*, puisqu'il est considéré comme le marqueur absolu permettant de distinguer *qualitativement* les deux sexes. Or, on l'a vu, le sexe génique ne permet pas davantage que les autres sous-catégories de former deux groupes biologiques clairement séparés et homogènes. Il s'ensuit que si les chercheurs se fondaient sur le sexe génique pour classer de façon dichotomique les individus, la classi-

fication n'en serait pas moins *arbitraire*. Celle-ci serait par contre la moins *incohérente* avec leur démarche. La sélection du sexe gonadique pour attribuer un seul sexe aux individus étudiés est un critère aussi problématique que le pénis, puisque les gonades peuvent être mixtes et varier le long d'un continuum (cf. supra). Vu l'absence de discontinuité biologique au niveau du sexe gonadique, celui-ci ne fournit pas de critère pertinent à partir duquel il serait possible de classer de façon univoque les individus.

Le fait que la bicatégorisation par sexe dans des recherches portant sur le génotype ne se fonde pas sur le « sexe » génique, mais sur le sexe gonadique, bien que ce dernier ne marque aucun saut qualitatif confirme la valeur *prescriptive* et non *descriptive* de la catégorie « sexe » précédemment dévoilé : le terme « sexe » ne renvoie pas à un objet naturel mais à une *construction symbolique* des corps, comme l'illustre encore l'éviction subreptice du terme « pénis » par celui de « *phallus* » pour décrire des organes génitaux externes mâles. Il est significatif que le terme « *phallus* » soit utilisé pour parler d'organes particulièrement *ambigus* tels que ceux des vrais hermaphrodites⁵⁰ ou d'un individu 46,XX/47,XY⁵¹, comme s'il s'agissait de pallier à l'incomplétude anatomique des organes par une *virilisation symbolique*. En ce sens, si le sexe génique n'est pas retenu comme critère de classement, c'est qu'il semble incapable d'assigner un sexe *fixe* et *définitif* à certains individus : ceux ayant développé des tissus testiculaires en étant dépourvus d'un locus TDF fonctionnel et ceux qui expriment des tissus ovariens en sa présence. L'idée d'un sexe *provisoire* semble particulièrement embarrassante dans la mesure où elle entre en conflit avec un *impératif culturel*, celui « déterminer le sexe, une fois pour toutes, et de le déterminer comme un sexe plutôt que l'autre » (Butler, 1990, p. 110). Il s'agit d'établir des identités et des corps sexués *clairs* et *stables*, quoique ces *mêmes* corps soient *équivoques*, étant donné les différents recouvrements possibles entre et au sein de toutes les sous-catégories de sexe.

Le modèle prévalant : une modélisation partielle... et partielle ?

Si la bicatégorisation par sexe ne procède pas directement des données disponibles mais qu'elle semble répondre à un impératif culturel qui exige que *tous* les individus aient un — et *seulement* un — sexe déterminé et fixe, on peut se demander dans quelle mesure les catégories mâle et femelle ne sont pas également investies de préjugés culturels.

Dans le modèle unisexe prévalant jusqu'au XVIII^e siècle, tel qu'il est mis en évidence par Laqueur, les mâles étaient dans leur essence supérieurs aux femelles en vertu de leur perfection métaphysique. Les organes rentrés des femelles n'étaient que l'expression corporelle de leur moindre perfection. Avec la prédominance du modèle des deux sexes, la relation

50. Van Niekerk et Retief, *op. cit.*, p. 119.

51. Green et al., *op. cit.*, p. 817.

entre mâles et femelles cesse d'être intrinsèquement inégalitaire pour devenir une relation de différence radicale. Dans ce modèle, les femelles ne peuvent être de « moindres mâles » — comment alors hiérarchiser ce qui n'a pas de commune mesure? Les recherches sur la différenciation sexuelle continuent pourtant à modéliser les deux sexes de façon *asymétrique*, bien que la possession ou non du TDF n'autorise aucune hiérarchisation : il y a en réalité le sexe — le sexe *mâle* — et l'*autre* sexe — le sexe *féminin*.

Avant que le modèle de la différenciation sexuelle n'inclue d'autres déterminants du sexe, les recherches étaient centrées sur le *testis-determining factor*⁵². L'existence potentielle d'un homologue situé sur le chromosome X ou des autosomes qui *induirait* la détermination ovarienne, à l'instar du TDF, était alors formellement exclue des hypothèses. Rares sont les chercheurs qui proposèrent un modèle de détermination ovarienne, avant que le locus DSS ne soit présumé contenir des gènes nécessaires à la différenciation ovarienne⁵³ : Wachtel suggéra l'existence d'une « Ovary-Inducing Molecule »⁵⁴ chez les humains; Eicher et Washburn, en observant des souris, formulèrent deux modèles d'induction — testiculaire et ovarienne — de la différenciation gonadique⁵⁵. Même en formulant des hypothèses n'excluant pas la possibilité de gènes *spécifiques* nécessaires à la formation d'ovaires, la plupart des chercheurs continuaient paradoxalement à penser que la détermination ovarienne pouvait être expliquée à partir du TDF :

« Bien qu'il soit vraisemblable que plusieurs gènes *différents* soient requis pour la détermination des deux sexes, mâle ou femelle, la compréhension du mode d'action du TDF peut fournir un modèle *général* pour le contrôle génétique des décisions développementales chez les mammifères » (Sinclair *et al.*, *op. cit.*, p. 240, nous soulignons).

Plus encore, dans les cas où un nouveau locus TDF et un homologue sur le chromosome X furent simultanément mis en évidence, les deux loci n'étaient pas envisagés de façon symétrique⁵⁶.

Si d'autres déterminants du sexe que le SRY ont été récemment impliqués dans les inversions de sexe chez des individus de caryotype 46,XY et qu'il est donc maintenant admis que la différenciation testiculaire dans la gonade indifférenciée requière la participation de gènes *communs* aux embryons mâles et femelles, le modèle actuel de la détermination du sexe reste toujours centré sur le chromosome Y et sur le TDF. Le SRY demeure le commutateur *dominant* de la différenciation tes-

52. Cf. aussi Peyre et Wiels (et Fonton) (1991; 1995; 1997); Fausto-Sterling (1991).

53. Bardoni *et al.*, *op. cit.*

54. Wachtel, Stephen S. (1983). *H-Y Antigen and the Biology of Sex Determination*, New York, Grune & Stratton Inc., p. 200-201.

55. Eicher, Eva M. et Washburn, Linda L. (1986). « Genetic Control of Primary Sex Determination in Mice », *Ann. Rev. Genet.*, 20, p. 327-60, p. 342.

56. Cf. Page et al, *op. cit.*, (1987; 1989).

ticulaire et le seul « régulateur *positif* de la détermination du sexe mâle »⁵⁷. Les autres déterminants du sexe — dont le locus DSS présumé contenir des gènes nécessaires à *induire* la détermination ovarienne — sont en réalité envisagés comme des déterminants *négatifs* : « En plus du SRY, plusieurs loci autosomiques ou liés à X ont été associés à l'*incapacité* [failure] de développer un testicule »⁵⁸.

La critique d'Eicher et Washburn reste ainsi, semble-t-il, toujours valable : le modèle actuel n'a pas véritablement cessé d'envisager la différenciation testiculaire comme « l'effet d'un gène *actif* (*dirigé génétiquement, dominant*) » et la formation d'ovaires comme « un événement *passif* (*automatique*) »⁵⁹. Ceci dit, on peut se demander si parler en termes d'« actif » et de « passif » a un sens dans le cadre de recherches en biologie. En effet, cette dichotomie, bien qu'elle coïncide avec des stéréotypes traditionnels quant aux rôles sociaux des hommes et des femmes, est ici une métaphore⁶⁰ peu pertinente, puisqu'elle associe à tort la *non-expression* des gènes à la *passivité* et leur *expression* à l'*activité*. Elle est incapable de rendre compte du fait que la *non-expression* de gènes est en fait *fonctionnelle* et *génétiquement contrôlée*, à l'instar de n'importe quel processus de différenciation cellulaire⁶¹.

L'idée que la formation du sexe femelle soit « passive », parce qu'elle ne serait pas génétiquement induite, est donc en contradiction avec des principes de base en biologie et avec les données observables actuelles (cf. DSS et DAX-1). Ces inconsistances révèlent simultanément la difficulté de penser la formation des ovaires et des testicules dans les mêmes termes que celle de n'importe quel organe du corps humain : dès qu'il s'agit du sexe, les mécanismes qui relèvent de l'*organogenèse* deviennent eux-mêmes sexués. De ce fait, et en attribuant au sexe femelle les mêmes propriétés que celles qui sont communément assignées au féminin par la tradition occidentale, les chercheurs ratifient l'identification systématique de la passivité au principe femelle/féminin et de l'activité au principe mâle/masculin, mise en évidence par de nombreuses études en sciences sociales. Cette ratification des oppositions traditionnelles de genre par l'analyse scientifique, loin d'être insignifiante, confirme la suggestion de Laqueur, à savoir que « presque tout ce qu'on peut vouloir dire sur le sexe — de quelque façon qu'on le comprenne — contient déjà une affirmation sur le genre » (Laqueur 1992, p. 26, souligné par l'auteur).

57. McElreavey, Ken *et al.* (1993). « A Regulatory Cascade Hypothesis for Mammalian Sex Determination : SRY Represses a Negative Regulator of Male Development », *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90, p. 3368-3372, p. 3369-3370, nous soulignons.

58. Foster *et al.*, *op. cit.*, p. 525, nous soulignons.

59. Eicher & Washburn, *op. cit.*, p. 331, *passim*, nous soulignons.

60. Pour une analyse du genre dans le langage scientifique (métaphores) et ses implications dans la pratique des chercheurs, voir l'article d'Evelyne Fox Keller dans le présent ouvrage.

61. Cf. également Eicher & Washburn, *op. cit.*

La nouvelle fabrique du sexe

La question de savoir si la division même entre le mâle et le femelle se fondaient sur une dichotomie naturelle a structuré l'ensemble de mon argumentation. J'ai mis en évidence non seulement des continuums entre les mâles et les femelles, mais surtout des recouvrements entre ce qui est censé caractériser de manière exclusive les uns et les autres, et ce à tous les « niveaux biologiques » du sexe. Ces recouvrements ont permis de réfuter l'idée d'une discontinuité biologique qualitative entre deux et seulement deux sexes. De même, le sexe génique qui occupe pourtant une place centrale dans le modèle prévalant se caractérise par l'absence de marqueurs absolus. Le fait que les chercheurs recourent à un autre critère (le sexe gonadique) que le sens commun (le pénis) pour classer les individus, sans pourtant se référer au sexe génique conformément à leur démarche, a suggéré que le maintien de la bicatégorisation par sexe dans ces recherches répondait à l'impératif culturel d'assigner un sexe définitif à tout individu, sans pourtant s'y conformer fidèlement.

Si la réfutation du fondement naturel de la bicatégorisation par sexe s'est principalement fondée sur des inversions de sexe, je me propose, en guise de conclusion, d'examiner encore la croyance selon laquelle il serait possible de clairement distinguer les mâles des femelles lorsque le développement sexuel est « normal », étant donné la coïncidence parfaite entre toutes les sous-catégories. Or, et cela montrera que la question de la fréquence est en réalité un faux problème, il n'est pas si évident qu'un corps « normal » fournisse les preuves d'une discontinuité biologique entre deux et seulement deux sexes. En effet, comme cela a déjà été relevé par Laqueur pour le modèle unisexe, des éléments centraux de la théorie moderne de la différenciation sexuelle *normale* minent de l'intérieur l'altérité radicale présumée entre les mâles et les femelles : jusqu'à la sixième semaine, les embryons 46,XY et 46,XX ont des structures identiques (ébauches du canal de Müller et de Wolff) et sont sexuellement indifférenciés ; l'ovaire et le testicule proviennent ainsi d'une seule et même origine, d'où leur possible « mixité » ; ces derniers synthétisent tous deux la testostérone et l'œstradiol dont le rapport quantitatif détermine le phénotype mâle ou femelle ; les embryons des deux sexes possèdent le même système récepteur à la testostérone et ont, à un certain stade, la même capacité à y répondre ; à l'exception du canal de Wolff et de Müller et de leurs dérivés, les organes génitaux mâles et femelles proviennent de primordia communes ; on a ainsi des correspondances entre le scrotum et les grandes lèvres, le pénis et les petites lèvres, le gland et le clitoris, etc.

Ces éléments appellent étonnamment le modèle unisexe prévalant jusqu'au XVIII^e siècle qui comprenait les différences sexuelles en référence à un sexe unique — le sexe mâle (les femelles étant des mâles qui n'avaient pas achevé leur développement par défaut de chaleur) — et le long d'un continuum. La coexistence de deux ensembles d'énoncés dans

la théorie moderne — des similitudes et des différences⁶² — suggère la possibilité *logique* mais non pas *historique* de fonder deux modèles dans les mêmes différences corporelles, comme l'a déjà montré Laqueur pour le modèle unisexe en particulier. Les tensions positives entre ces deux ensembles d'énoncés n'apparaissent toutefois jamais comme des contradictions, puisque le modèle unisexe absorbait les différences et soutenait l'isomorphisme entre les mâles et les femelles, tandis que celui des deux sexes consacre le dimorphisme et divise de façon dichotomique les similitudes qui n'en sont ainsi jamais vraiment. Dans le modèle moderne, ces dernières et même le stade indifférencié sont, en effet, systématiquement pensés en référence à deux sexes : l'embryon jusqu'à la sixième semaine n'est pas réellement considéré comme sexuellement indifférencié, mais plutôt comme une structure *androgyn*e où le mâle et le femelle s'expriment *déjà* sans qu'aucun n'ait encore pris l'avantage. Ce qui n'est pas de l'un ou de l'autre sexe est envisagé comme *bisexué* plutôt qu'unisexué ou asexué. L'idée d'un stade indifférencié, par exemple, n'est pas une simple réminiscence de l'ancien modèle, puisque le corpus de connaissances jusqu'au XVIII^e siècle, de même que le nôtre consistent en de telles tensions.

La possibilité logique d'au moins deux modèles simultanés met en évidence que la prédominance du modèle dichotomique ne procède pas directement des seules observations scientifiques : en dépit de données susceptibles de questionner son bien-fondé (à l'instar de celles qui ont amené les généticiens des populations à contester la validité des « races humaines »), la bicatégorisation par sexe persiste dans les recherches actuelles. Elle a, par contre, une raison sociale de subsister en tant qu'elle est constitutive d'une politique et d'une vision du monde fondamentalement structurée par la division entre le masculin et le féminin et par le primat du premier⁶³. Il est significatif que les recherches sur la détermination du sexe modélisent préférentiellement le sexe mâle, le seul à être *positivement* induit par l'action du TDF, tandis que le développement femelle reste *négativement* défini en référence (et en déficience) à la différenciation testiculaire. Il s'ensuit que la production *culturelle* de deux et seulement deux sexes procède d'une double opération : diviser de façon dichotomique tout en hiérarchisant les parties divisées. C'est en cela que la formulation des hypothèses de recherches, l'interprétation des résultats et la validité des preuves deviennent des « re-présentations, des re-descriptions de la théorie de l'incommensurabilité des sexes » (*ibid.*, p. 253). Par conséquent, loin de *découvrir* la différence sexuelle, la pratique scientifique la *fabrique* en *sexuant* le biologique de façon dichotomique et selon les oppositions traditionnelles de genre.

62. Je ne considère pas que les similitudes sont plus naturelles que les différences. Rappelons qu'il ne s'agit pas de définir ce qu'est vraiment le sexe, mais de montrer la possibilité de ces deux lectures simultanées.

63. Cf. p.e. Delphy (1991) ; Mathieu (1991) ; Guillaumin (1992).