

**Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :**

- Jean-Pierre Bouvet**<sup>(1)</sup>  
**Elisabeth Bursaux**  
**Pierre Castelnau**<sup>(2)</sup>  
**Patrick Charnay**<sup>(3)</sup>  
**Jean-Paul Concordet**<sup>(4)</sup>  
**Erick Denamur**<sup>(5)</sup>  
**Jean-Claude Dreyfus**  
**Daniel Durocher**<sup>(6)</sup>  
**Thomas Hulsey**<sup>(7)</sup>  
**Jean-Pierre Julien**<sup>(8)</sup>  
**Axel Kahn**  
**Vincent Lotteau**  
**Sylvain Meloche**<sup>(9)</sup>  
**Mona Nemer**<sup>(6)</sup>  
**Patrice E. Poubelle**<sup>(10)</sup>  
**Pierre-Yves Robillard**<sup>(11)</sup>  
**Philippe Sansonetti**<sup>(12)</sup>  
**Sylvie Schneider-Maunoury**<sup>(3)</sup>  
**Piotr Topiko**<sup>(3)</sup>  
**Arturo Zychlinsky**<sup>(12)</sup>

(1) Unité d'immunologie microbienne, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, 75724 Paris Cedex 15, France.  
 (2) Service de génétique, CHRU Bretonneau, 37000 Tours, France.  
 (3) Inserm U. 368, École Normale Supérieure, 46, rue d'Ulm, 75230 Paris Cedex 05, France.  
 (4) Imperial Cancer Research Fund, PO Box 123, 44 Lincoln's Inn Fields, Londres WC2A 3PX, Grande-Bretagne.  
 (5) Inserm U. 120, 48, boulevard Sérurier, 75019 Paris, France.  
 (6) Laboratoire de développement et différenciation cardiaques, Institut de recherches cliniques de Montréal, 110, avenue des Pins, Ouest, Montréal Québec H2W 1R7, Canada.  
 (7) Medical University of South Carolina, Children's Hospital, Division of Neonatology, 171, Ashley avenue, Charleston, South Carolina 29425, États-Unis.  
 (8) Centre de recherche en neurosciences, Hôpital Général de Montréal, 1650, avenue Cedar, Montréal Québec H3G 1A4, Canada.  
 (9) Centre de recherche, Hôtel-Dieu de Montréal, 3850, rue Saint-Urbain, Montréal Québec H2W 1T8, Canada.  
 (10) Centre de recherche en rhumatologie et immunologie, CHUL, Québec, Canada.  
 (11) Unité de néonatalogie, Maternité, service du Pr. Janky, CHU, BP 465, 97159 Pointe-à-Pitre Cedex, Guadeloupe, France.  
 (12) Unité de pathogénie microbienne moléculaire, Inserm U. 389, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, 75724 Paris Cedex 15, France.

**SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES**

L'ADN/vaccin par voie intradermique (p. 127).  
 Insuffisance rénale chronique et protéine inhibitrice des fonctions granulocytaires (GIP); un facteur de dysrégulation de l'immunité locale sur-synthétisé par les cellules mésangiales (p. 135).  
 Implication de la famille des MAP kinases dans le contrôle de l'osmolarité cellulaire (p. 136).  
 La thérapie génique dans le traitement des resténoses artérielles a fait ses preuves chez le porc (p. 136).  
 Des mutations du gène *NF-H* des neurofilaments qui prédisposent à la sclérose latérale amyotrophique (p. 137).  
 Thérapie génique des maladies dominantes : l'exemple de la drépanocytose (p. 137).  
 Découverte d'un nouvel inhibiteur de la croissance des neurones (p. 138).  
 L'ataxie épisodique est une maladie familiale rare, provoquant des crises d'ataxie généralisée sans manifestation entre les crises (p. 138).  
 L'immunité systémique intravaginale: un espoir pour l'induction d'une protection locale anti-VIH? (p. 138).  
 Absence d'empreinte génomique sur le chromosome 7 masculin (p. 139).  
 La mort cellulaire dans le thymus enfin démontrée (p. 139).  
 L'albinisme avec présence de tyrosinase (OCA2) (p. 141).  
 La cyclophiline A, un chaperon du virus VIH-1 (p. 144).  
 Les femmes porteuses de la mutation Leyden du facteur V accroissent leur risque de thrombose veineuse lorsqu'elles prennent des contraceptifs oraux (p. 144).  
 Dernière née des NGF, la neurotrophine 6 (p. 145).  
 Un TCR pré-T au cours du développement des thymocytes (p. 145).  
*Oscillator*, un mutant léthal de la souris-unité  $\alpha$  du récepteur du glycolle (p. 146).  
 Des opérons chez les eucaryotes (p. 146).  
 Exclusion allélique des récepteurs olfactiques (p. 147).  
 Épidémie de grossesses extra-utérines dans le monde développé (p. 147).  
 Protection et réparation des épithéliums, un nouveau rôle des lymphocytes  $T\gamma\delta$  (p. 147).

**A quoi servent les œstrogènes chez l'homme ?**

Les ovaires et les testicules fabriquent les mêmes molécules, la différence n'étant que quantitative ; les androgènes sont des intermédiaires obligés de la fabrication des œstrogènes, tant chez l'homme que chez la femme. La biosynthèse des œstrogènes, à partir de stéroïdes en C19, est catalysée par un complexe enzymatique appelé aromatasase. Des déficits en aromatasase, et donc en œstrogènes, ont été rapportés récemment dans la littérature, provoquant chez des jeunes filles et jeunes femmes un pseudo-hermaphrodisme avec virilisation progressive à la puberté ou au cours d'une grossesse [1] ; on pensait jusqu'à présent qu'un déficit total en activité œstrogénique serait léthal, empêchant en particulier l'implantation de l'em-

bryon. Un tel déficit, qui peut être réalisé par une abolition de la transmission du signal œstrogénique, a été obtenu chez la souris par mutation insertionnelle du gène codant pour le récepteur des œstrogènes : en réalité les souris des deux sexes sont viables ; les femelles sont stériles et ont une minéralisation squelettique défectueuse, les mâles ont aussi un défaut de minéralisation squelettique et une oligospermie [2]. Un cas de mutation du gène du récepteur des œstrogènes vient d'être décrit, qui apporte des éléments d'information importants sur l'effet des œstrogènes chez l'homme [3].

Le patient, un homme de 28 ans de très grande taille (2,04 m), consultait en orthopédie pour un *genu valgum*