médecine/sciences 1994 ; 10 : 342-3

Les nouvelles de ce numéro ont été préparées par :

Robert Barouki[1]
Daniel Birnbaum[2]
Elisabeth Bursaux
Erick Denamur[3]
Marcel Dorée[4]
Jean-Claude Dreyfus
Marc Jeanpierre[5]
Axel Kahn
Dominique Labie[5]
Thierry Lorca[4]
Vincent Lotteau
Jacques Rochette[5]
Bernard Rossier[6]
Gil Tchernia[7]

SOMMAIRE DES NOUVELLES BRÈVES

L'antigène P érythrocytaire est le récepteur cellulaire pour le parvovirus B.19 *(p. 345).*

Le transport intracellulaire du CD4 est modifié par la protéine Nef du VIH *(p. 350).*

Les récepteurs des stéroïdes à l'ère de la recombinaison homologue *(p. 350).*

Répression mitotique de la transcription *(p. 353).*

Défaut de transcription du locus XIST à l'origine de syndromes malformatifs sévères *(p. 353).*

Déficit immunitaire combiné : un fautif est démasqué *(p. 360).*

Influence du degré d'organisation de l'antigène sur la réponse humorale *(p. 360).*

Le gène de la diarrhée congénitale à chlorure est situé dans la région du gène de la mucoviscidose, mais il en est distinct *(p. 361).*

Enzyme de conversion de l'angiotensine et infarctus du myocarde. Une confirmation *(p. 361).*

Transfert génique dans les cellules souches hématopoïétiques : survie à long terme des progéniteurs sans ablation de la moelle *(p. 362).*

Des greffes de moelle seraient-elles faisables chez des sujets non irradiés ? *(p. 362).*

L'acyclovir diphosphate dimyristoylglycérol lève les résistances à l'acyclovir *(p. 363).*

La lésion moléculaire de la souris I déficiente en phosphorylase kinase *(p. 363).*

Un ligand pour le récepteur hématopoïétique FLT3 *(p. 364).*

La protéine ARF de la famille Ras stimule la phospholipase D *(p. 364).*

Déficit en aromatase placentaire et pseudo-hermaphrodisme féminin

(1) Inserm U. 99, hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil, France.
(2) Inserm U. 119, 27, boulevard Leï-Roure, 13009 Marseille, France.
(3) Inserm U. 120, hôpital Robert-Debré, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris Cedex 19, France.
(4) Cnrs UPR 9008, Inserm U. 249, faculté de médecine, boulevard Henri-IV, BP 5051, 34033 Montpellier, France.
(5) Inserm U. 129, CHU Cochin, 24, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
(6) Institut de Pharmacologie et de Toxicologie, université de Lausanne, Bugnon 27, 1005 Lausanne, Suisse.
(7) Laboratoire d'hématologie, hôpital de Bicêtre, 78, avenue du Général-Leclerc, 94275 Kremlin-Bicêtre Cedex, France.

Contrairement aux anomalies du récepteur des androgènes, rares sont les cas décrits de déficits en œstrogènes. La biosynthèse des œstrogènes à partir de stéroïdes en C19 est catalysée par un complexe enzymatique appelé aromatase, qui désature l'anneau A des androgènes pour former un noyau phénolique, avec perte concomitante du groupe méthyle en C19, aboutissant à un œstrogène à 18 carbones. Ce complexe siège dans le tissu réticulo-endothélial et est formé de deux constituants : l'un est un cytochrome P450 spécifique, l'aromatase P450 (P450arom) et est le produit du gène *CYP19*. Son gène a été localisé en 15q21 [1] ; l'autre élément est une flavoprotéine ubiquitaire, la NADH-cytochrome P450 réductase, qui assure l'équilibre d'oxydo-réduction du système.

Limitée chez les rongeurs aux gonades et au cerveau, l'expression du P450arom est beaucoup plus générale dans les tissus humains ; toutefois, chez le fœtus, c'est le placenta qui l'assure essentiellement. Sa régulation emploie, selon les tissus, dif-