



20 ANS DE RECHERCHE SUR L'ALBINISME

Par Antoine GLIKSHON, membre du Conseil Scientifique de Genespoir

■ Introduction

Notre association, Genespoir, a été créée en 1995. En 2015, elle fêtait donc ses 20 ans. C'est à cette occasion qu'a été faite la présentation suivante.

Je n'étais pas présent en 1995, mais je crois comprendre que le choix de ce nom, "Genespoir" ne tient absolument pas au hasard. Quand d'autres associations, ailleurs en Europe, choisissent de s'appeler [ALBA](#), [ALBINIT](#) ou [The Albinism Fellowship](#), en France on retient un nom qui, avant de faire référence à l'albinisme, renvoie directement à l'un des objectifs principaux que s'est fixé l'association : **soutenir et promouvoir la recherche sur l'albinisme**. Car à l'époque, en 1995, vérifications faites, il n'existait en France aucun laboratoire cherchant sur ce



sujet. Et de manière générale, au niveau mondial, on ignorait alors beaucoup sur notre condition génétique. Et le fait qu'aucun chercheur français ne travaille sur l'albinisme était pour ceux qui ont créé Genespoir une chose tout simplement inacceptable. C'est donc pour ça, pour pouvoir nourrir l'espoir qu'un jour l'albinisme ne soit plus un grand point d'interrogation, pour qu'on sache non seulement quelles en sont les origines mais aussi comment remédier à ses conséquences, qu'un petit groupe de personnes a choisi de créer notre

association et a choisi de l'appeler Genespoir.

Revenons donc à la recherche.

Aujourd'hui, il faut bien le reconnaître, aucun remède miracle contre l'albinisme n'a encore été découvert. Celui qui naît albinos le reste toute sa vie. Et pourtant, en l'espace de vingt ans, la recherche sur l'albinisme a fait de grands pas en avant. Et c'est justement une revue des grandes avancées qui ont jalonné ces vingt dernières années que je souhaite

vous proposer dans les paragraphes suivants.

Avant de commencer, il est important de préciser que je ne suis ni ophtalmologue, ni généticien, ni dermatologue. Je n'ai pas une formation de médecin. Je suis tout simplement une personne albinos qui depuis plusieurs années s'intéresse à la recherche. Je fais partie du

Conseil d'Administration de Genespoir depuis 2010 et de son Conseil Scientifique depuis 2013. Ne prétendant aucunement être un grand spécialiste de la question, j'ai donc interviewé plusieurs médecins et autres chercheurs amis de Genespoir pour rédiger cet article.

Notre objectif, ici, n'est pas de balayer de manière exhaustive et détaillée tous les travaux de recherche menés dans le monde depuis 1995 mais plutôt d'isoler un petit nombre de progrès notables et les principales découvertes dans le domaine de l'albinisme.

■ Génétique

Venons-en maintenant aux choses concrètes et commençons donc par le commencement : les origines de l'albinisme, la génétique.

Faire de la recherche sur l'albinisme, c'est notamment, et peut-être en premier lieu, essayer d'en connaître et d'en comprendre les origines. Et de ce point de vue-là, en 1995, il y avait encore beaucoup à faire.

Depuis très longtemps on sait que l'albinisme est une condition dont les origines se trouvent dans nos gènes. Mais en 1995, on était encore bien incapable de déterminer précisément l'origine de nombreux cas d'albinisme. A l'époque seuls trois gènes étaient connus comme responsables de différentes formes d'albinisme :

- Le gène **TYR** qui est à l'origine de l'**albinisme oculo-cutané de type 1**.
- Le gène **OCA2** ou gène **P** responsable de l'**AOC¹ de type 2** qu'on a longtemps qualifié d'albinisme africain tant sa fréquence est importante en Afrique.

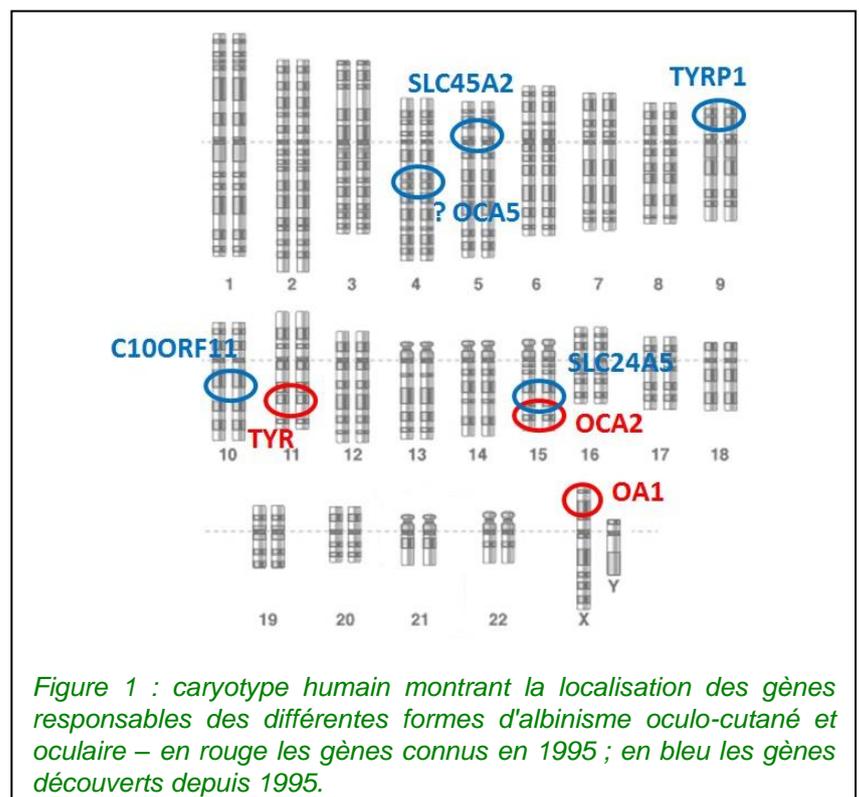
- Et puis le gène **GRP143** situé sur le chromosome X et responsable de l'**albinisme oculaire**.

Durant ces 20 dernières années de nombreux gènes responsables d'autres formes d'albinisme ont été découverts :

- En **1996**, le chercheur américain Richard King isole le gène **TYRP1**, responsable de l'**AOC de type 3**.
- En **2001**, Richard King récidive en compagnie d'un autre américain, Murray Brilliant, et met au jour un nouveau type d'**AOC**, le **type 4** causé par le gène **SLC45A2**.

Puis il faudra attendre 12 ans et l'année **2013**, pour que de nouveaux gènes soient découverts. Cette année 2013 a été une année exceptionnelle. On a en effet découvert successivement trois nouvelles formes d'albinisme oculo-cutané :

- **L'AOC de Type 5**, qui a été mis en évidence de nouveau par une équipe américaine (Dr Zubair M. Ahmed). Le gène responsable n'est pas encore identifié précisément. On sait simplement qu'il se situerait sur le chromosome 4.
- **L'AOC de Type 6**, qui a été découvert par une équipe chinoise dirigée par le Pr Wei Li puis rapidement confirmé par le laboratoire bordelais du Pr Arveiler. Le gène concerné (**SLC24A5**) se situe sur le chromosome 15.
- Enfin, toujours la même année un troisième type d'**AOC**, **OCA7²** est mis en évidence par un danois, le Pr Thomas Rosenberg. Le gène responsable est **C10ORF11** et se trouve sur le chromosome 10.



¹ AOC : Albinisme oculo-cutané
février 2016

² OCA7 : Albinisme oculo-cutané de type 7, le sigle anglophone "OCA" signifiant albinisme oculo-cutané

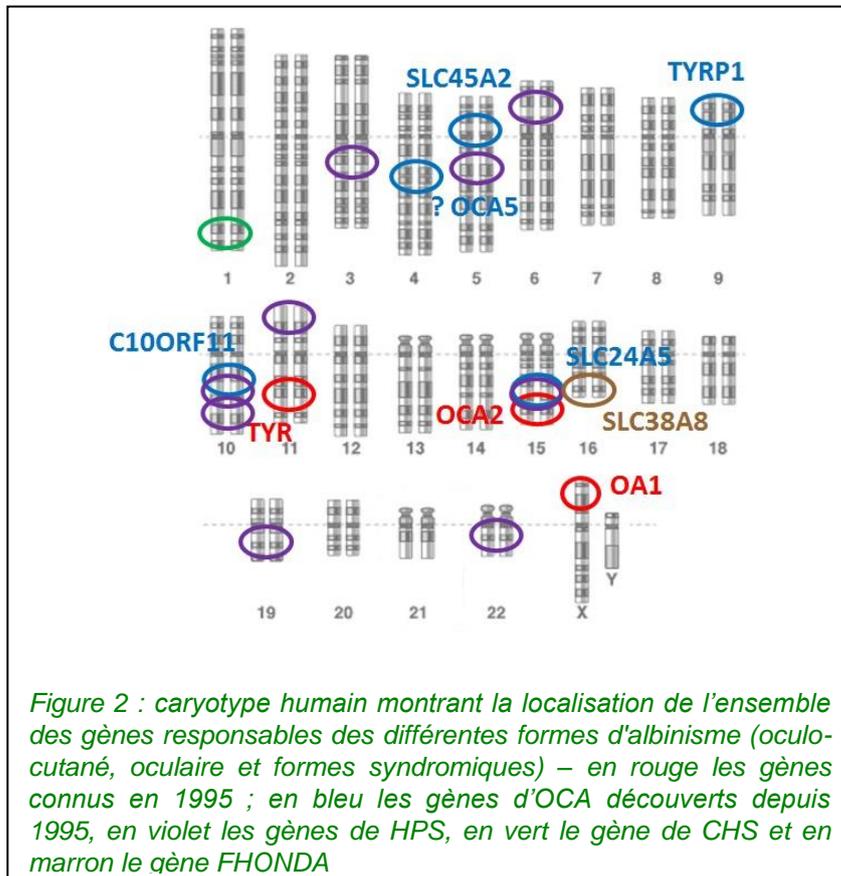
Entre temps - ne les oublions pas - ont été découverts les gènes responsables de nombreuses formes syndromiques d'albinisme oculo-cutanés. Il s'agit de conditions génétiques présentant non seulement les anomalies oculaires et (dans de nombreux cas) cutanées caractéristiques de l'albinisme mais également d'autres dysfonctionnements plus ou moins importants. Il s'agit des syndromes d'Hermansky-Pudlak (qui présente notamment des anomalies de la coagulation) et le syndrome de Chediak-Higashi (auquel est en particulier associée une déficience immunitaire).

Pour le **HPS**³ se sont 9 gènes qui ont été mis en évidence successivement en 1996, 1999, 2001, 2002, 2003, 2003, 2003, 2006 et 2011. A contrario, un seul gène responsable du **CHS**⁴ a été à ce jour découvert. Il a été mis en évidence en **1997**.

Et puis, on doit également citer une découverte qui date de **2013** et qui se situe, disons-le, aux frontières de l'albinisme. Il s'agit de la mise en évidence par une équipe de chercheurs européens d'une nouvelle condition génétique à laquelle on a donné le nom de [syndrome FHONDA](#). Il s'agit d'une condition génétique qui présente les mêmes caractéristiques oculaires que l'albinisme sans toutefois révéler la moindre hypopigmentation, que ce soit au niveau de la peau ou des cheveux qu'au niveau de l'iris et de la rétine. Si cette découverte est importante pour l'albinisme, c'est parce le syndrome FHONDA et l'albinisme oculaire peuvent tout à fait être confondus au cours d'un diagnostic clinique ordinaire, mais également parce que l'étude du syndrome FHONDA pourrait apporter des éléments

aidant à mieux comprendre les phénomènes conduisant à l'hypoplasie maculaire⁵ et au mauvais croisement des nerfs optiques qui sont des caractéristiques partagées avec l'albinisme.

Le gène responsable de cette condition génétique, **SLC38A8**, est situé sur le chromosome 6.



De 3 gènes connus en 1995 on aboutit donc, vingt ans plus tard, en 2015, à 18 gènes. Et forcément l'impact sur le diagnostic génétique de l'albinisme n'est pas négligeable.

Revenons un instant en 1995. A l'époque, il y n'y avait au niveau mondial que très peu de laboratoires qui proposaient le diagnostic génétique de l'albinisme. Probablement, de l'ordre de 3 à 5. Et en France, cet examen n'était tout simplement pas proposé.

Aujourd'hui, les choses ont heureusement bien changé. Grâce à l'action de Genespoir et à l'implication du laboratoire du Pr Benoît

³ HPS : Syndrome d'Hermansky-Pudlak

⁴ CHS : Syndrome de Chediak-Higashi
février 2016

⁵ Insuffisance congénitale et modérée de développement de la macula. La macula ou tache jaune est la partie centrale de la rétine. C'est la zone où l'acuité visuelle est maximale

Arveiller, on a aujourd'hui en France accès au diagnostic génétique (ce qui n'est pas encore le cas dans un certain nombre de pays européens). Et grâce non seulement aux nombreux gènes découverts mais aussi aux nombreuses mutations mises au jour, sur 577 diagnostics réalisés à ce jour par le laboratoire de Bordeaux, 410 diagnostics ont pu aboutir.

Les résultats de ces 577 diagnostics se répartissent de la manière suivante :

Diagnostics aboutis

| | | |
|--------|---|----------------|
| OCA1 | : | 30,6 % des cas |
| OCA2 | : | 20,4 % |
| OCA3 | : | 2,0 % |
| OCA4 | : | 8,3 % |
| OCA6 | : | 1,5 % |
| OCA7 | : | 0,0 % |
| OA1 | : | 5,5 % |
| HPS1 | : | 1,7 % |
| FHONDA | : | 0% |

Autres HPS : quelques cas uniquement, au total < 1%

Patients avec une seule mutation : 11%

Patients avec 0 mutation : 18%

Tous ces progrès dans le domaine de la génétique de l'albinisme ont été possibles parce que les outils technologiques ont énormément évolué au cours de ces dernières décennies et que de grandes avancées ont pu être réalisées dans le domaine de la génétique humaine. On peut retenir notamment :

- La cartographie du génome humain est établie dans les années 90.
- Le séquençage complet du génome humain est réalisé en 2003.

En terme d'outils d'analyse, sans détailler, grâce à la puce d'hybridation génomique comparative (**CGH array**)⁶ et au séquençage haut débit aussi appelé **NGS** (pour *next-*

⁶ CGH array : technique de cytogénétique sur puces qui permet une analyse à plus haut débit et à plus grande résolution

generation sequencing)⁷ qui sont des technologies mises au point ces 10 dernières années, on parvient aujourd'hui à un diagnostic plus efficace (avec la détection de mutations complexes et, si nécessaire, une osculation de l'ensemble du génome) et bien plus rapide. **Un diagnostic aboutit aujourd'hui sous un délai de quelques mois alors qu'il fallait, il y a encore quelques années, de l'ordre de 1 à 2 ans.**

Mais assez parlé de génétique. Intéressons-nous maintenant à l'ophtalmologie.

■ Ophtalmologie

Quelles ont été les découvertes dans ce domaine ces 20 dernières années ? Quelles ont été les grandes avancées ?

Le phénotype oculaire albinos

Débutons par un rappel. Le phénotype oculaire propre aux personnes albinos regroupe les éléments suivants :

- Hypopigmentation de l'iris et de l'épithélium pigmentaire rétinien.
- Hypoplasie maculaire⁸.
- Défaut de croisement des nerfs optiques.
- Nystagmus⁹.
- Photophobie¹⁰.

De fait, la faible acuité visuelle qui résulte de ces défauts semble être principalement la conséquence de l'hypoplasie fovéale et du défaut de croisement des nerfs optiques.



⁷ NGS : un ensemble de méthodes apparues à partir de 2005 produisant des millions de séquences en un run et à faibles coût. Elles se caractérisent par l'utilisation d'approches massivement parallèles, permettant de séquençer des centaines de milliers de fragments simultanément.

⁸ Insuffisance congénitale et modérée de développement de la macula. La macula ou tache jaune est la partie centrale de la rétine. C'est la zone où l'acuité visuelle est maximale

⁹ Succession de mouvements involontaires et saccadés des yeux, le plus souvent horizontalement.

¹⁰ Tendance à éviter la lumière et la gêne qu'elle provoque.

Les mécanismes de développement du système visuel albinos

Faire de la recherche sur l'albinisme, pour moi patient albinos, cela signifie avant toute chose chercher un remède aux dysfonctionnements que l'albinisme provoque chez moi et donc notamment corriger mes problèmes de vue. Mais comme je le disais plus haut, pour chercher et trouver un remède, il faut d'une façon ou d'une autre connaître les raisons de ces dysfonctionnements et les mécanismes qui y conduisent. Or, en 1995, comme c'était le cas dans le domaine de la génétique, on connaissait très peu de chose sur les mécanismes de développement de la rétine albinos et sur les origines du défaut de croisement des nerfs optiques que l'on constate chez chacun d'entre nous et qui, comme indiqué plus haut, sont les principaux responsables de notre faible acuité visuelle.

Sur ces sujets, depuis 20 ans, quelques travaux de recherche ont été menés (certainement trop peu). Et, si on est encore bien loin de tout comprendre, on a réussi à démêler un peu la pelote de laine. [La présentation faite par Alexandra Rebsam](#), à l'occasion de la Rencontre Annuelle 2014 de Genespoir, détaille les grands principes ainsi établis ces 15-20 dernières années.

Comme vous le savez peut-être, le fait de voir avec les deux yeux et le fait que cette information soit envoyée des deux côtés du cerveau permet la vision binoculaire.

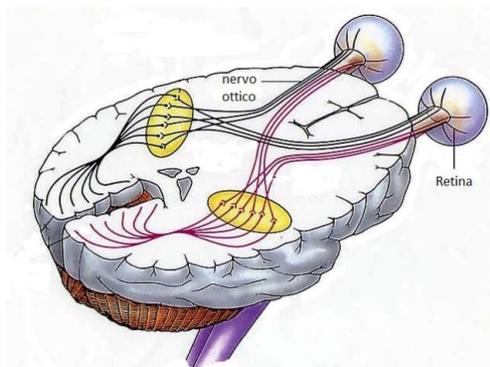


Figure 3 : dessin faisant figurer la connexion des globes oculaires au cerveau via les nerfs optiques

Ceci est possible grâce à la séparation du nerf optique en deux. Une partie des fibres

nerveuses de chaque nerf optique (60% environ) va du côté opposé du cerveau et l'autre partie (40% environ) reste du même côté. Chaque partie du cerveau reçoit ainsi des informations des deux yeux, ce qui permet de former une image cohérente en trois dimensions.

Chez une personne albinos la très grande majorité des fibres va du côté opposé. Chaque hémisphère du cerveau reçoit des informations provenant quasiment d'un seul œil et cela perturbe la vision binoculaire.

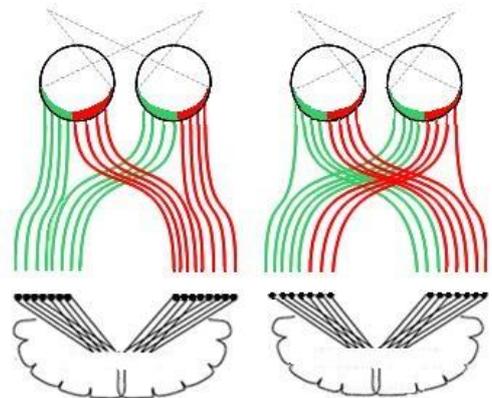


Figure 4 : schémas présentant la façon dont les nerfs optiques issus des deux yeux se répartissent entre la partie gauche et la partie droite du cerveau. A gauche : cas non albinos - à droite : cas albinos

Et ce qu'on a découvert ces dernières années, c'est que ces défauts de guidage au niveau du chiasma optique¹¹ sont dus à des défauts de prolifération et de différenciation cellulaire au niveau de la rétine.

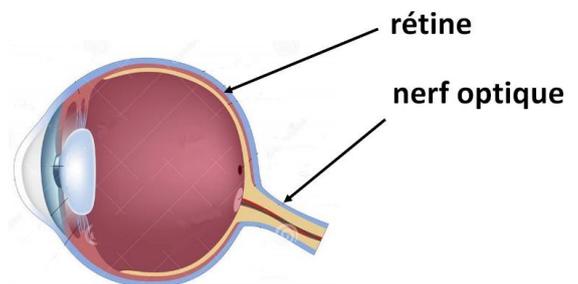


Figure 5 : œil en coupe

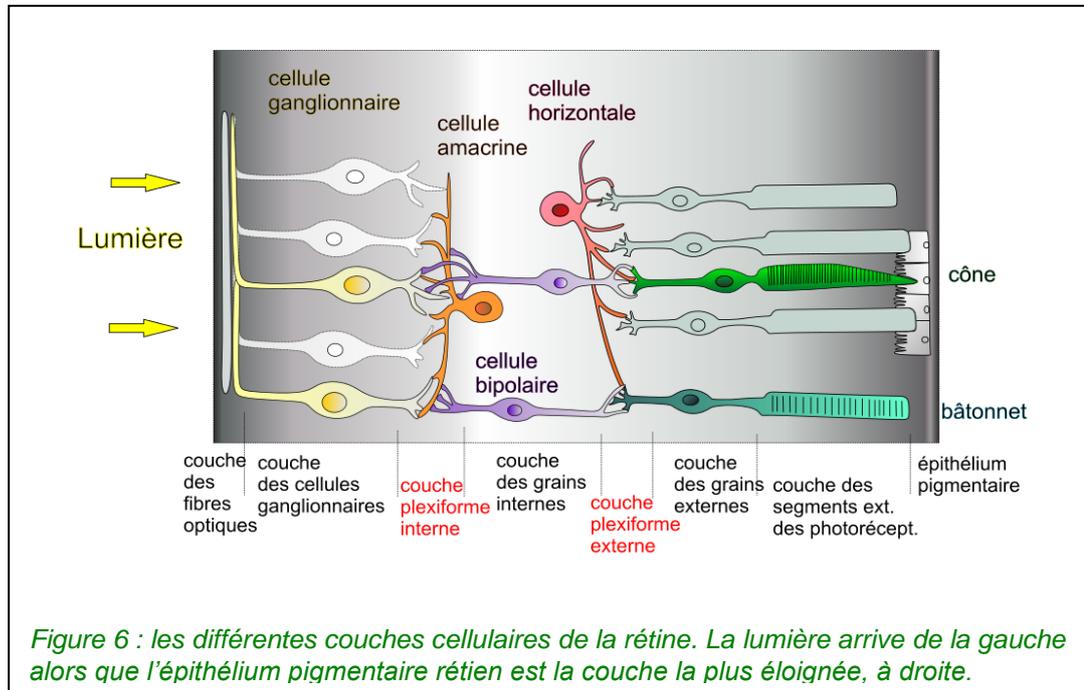
La rétine est faite de plusieurs couches cellulaires différentes. Et elle est en contact avec ce que l'on appelle l'épithélium

¹¹ lieu où se croisent et se réorganisent les nerfs optiques issus des deux yeux

pigmentaire rétinien (EPR) qui, d'une certaine manière est la dernière couche cellulaire rétinienne, la dernière atteinte par la lumière qui entre dans l'œil. Chez les personnes albinos, l'EPR présente une absence partielle ou totale de pigmentation.

capable de produire de la L-DOPA dans ses yeux). Cette derrière, bien que présentant une absence globale de pigmentation (comme sa cousine albinos), voit son système visuel se développer normalement (voir figure 7 ci-dessous).

Par ailleurs, une équipe qui a travaillé sur l'albinisme oculaire a montré que le gène en cause (GRP143) code un récepteur de la L-DOPA. **La L DOPA serait donc le facteur inconnu qui agirait sur le développement de la rétine et le dénominateur**



En s'intéressant aux mécanismes de développement de la rétine et aux interactions entre EPR et autres couches cellulaires rétiniennes, un groupe de chercheurs, parmi lesquels le Pr Montoliu (chercheur espagnol présent lors de [la Rencontre Annuelle 2013 de Genespoir](#)), a mis en évidence le fait que

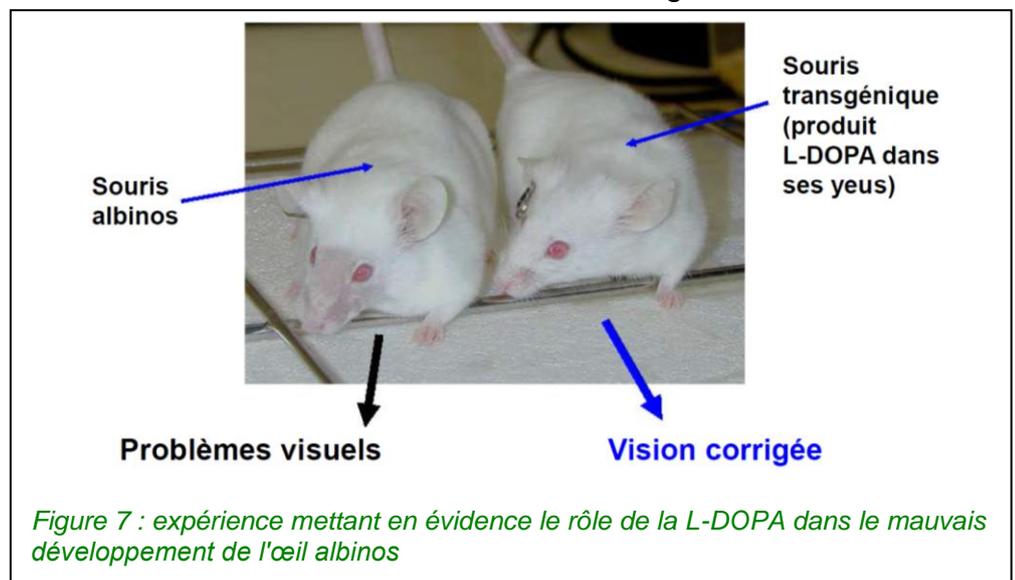
ça n'est pas l'absence de mélanine qui est la cause du mauvais développement de la rétine albinos, mais l'absence d'un produit intermédiaire dans la chaîne de synthèse de la mélanine, la L-DOPA (voir 8 page suivante).

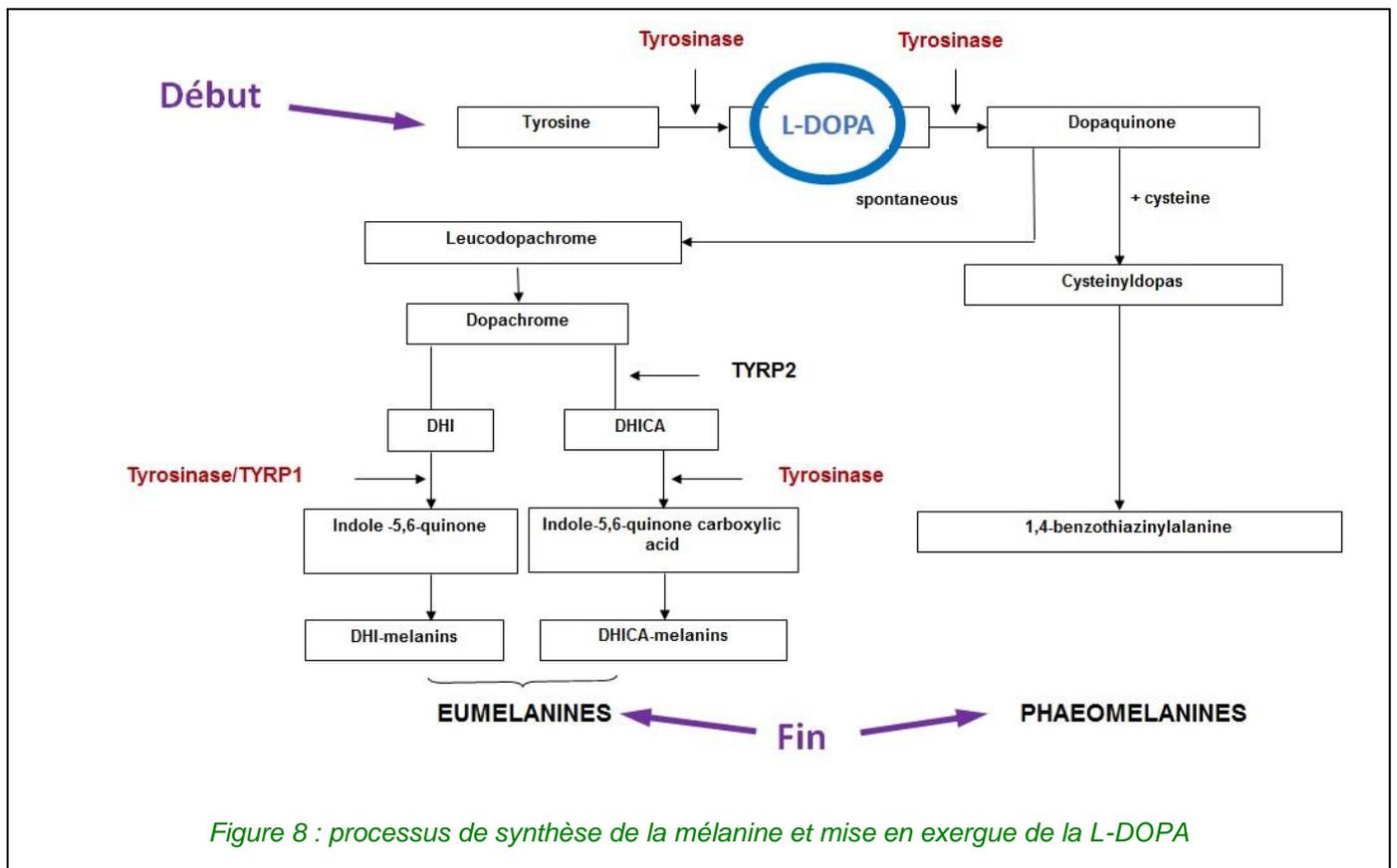
Cette découverte a été possible en créant une souris albinos transgénique

commun entre l'albinisme oculaire et l'albinisme oculo-cutané.

Tout ceci est intéressant et, je trouve, très prometteur, mais cela reste de la science encore assez fondamentale.

Et qu'en est d'un autre côté de l'ophtalmologie clinique ? Quels progrès ont marqué ce domaine durant ces vingt dernières années ?





■ Ophtalmologie clinique

Si l'on parle des solutions apportées à nos problèmes de vue, on est bien obligé de reconnaître que depuis 1995, il n'y a pas eu de révolution. **Toutefois, on peut noter que la qualité et les performances des optiques ont évolué :**

- verres de meilleure qualité
- verres amincis
- verres anti-reflets
- verres progressifs
- lentilles de contact à port prolongé

Du côté de **la protection solaire oculaire**, on peut aussi noter **des progrès non négligeables :**

- verres photochromiques
- verres polarisants

Mais il faut bien l'admettre : cela ne change pas fondamentalement notre vue.

En réalité, **en ophtalmologie clinique, les vrais progrès intervenus ces vingt dernières années portent principalement sur le diagnostic.** Grâce aux nouvelles techniques d'imagerie, le diagnostic est plus



simple, moins lourd pour le patient, plus rapide et plus efficace.

La première technique est la **rétinographie**. C'est une technique qui permet de visualiser et de photographier le fond d'œil. Tout ophtalmo peut dorénavant, par ce moyen obtenir une image de la rétine de très bonne

qualité analysable à tête reposée, sans la présence du patient. Cet examen permet en particulier de visualiser l'hypoplasie fovéale, l'hypopigmentation de l'épithélium pigmentaire rétinien et la papille optique¹², trois éléments caractéristiques de l'albinisme.



Photo 2 : rétinographie d'un œil albinos



Photo 1 : rétinographie d'un œil non albinos. La macula est la tache sombre au centre.

La seconde est la **tomographie en cohérence optique**, qu'on appelle communément OCT. C'est une technique d'imagerie qui permet d'obtenir une sorte de biopsie optique virtuelle. C'est une technologie qui, grâce à sa résolution très fine (1 μm dans les trois dimensions X, Y, Z), permet de voir l'organisation cellulaire de la rétine en 3 dimensions.

Les images sont réalisées en plan, à la manière de photos prises au-dessus du tissu, mais à différentes profondeurs sous la surface du tissu observé. Cette technique utilise une source lumineuse blanche. Dans le cas de

l'albinisme, l'OCT permet de mettre en évidence de manière incontestable l'hypoplasie maculaire.



Photo 3 : réalisation d'une OCT en cabinet

Grâce à ces deux techniques, n'importe quel ophtalmo peut dorénavant de façon rapide et simple réunir des éléments probants orientant vers un diagnostic d'albinisme que ce soit chez l'adulte que chez l'enfant ou le bébé. Plus la peine de torturer le bébé en lui faisant subir des examens longs et douloureux, comme c'était malheureusement le cas il n'y a pas encore si longtemps.

¹² Papille : zone circulaire de la rétine correspondant à la naissance du nerf optique

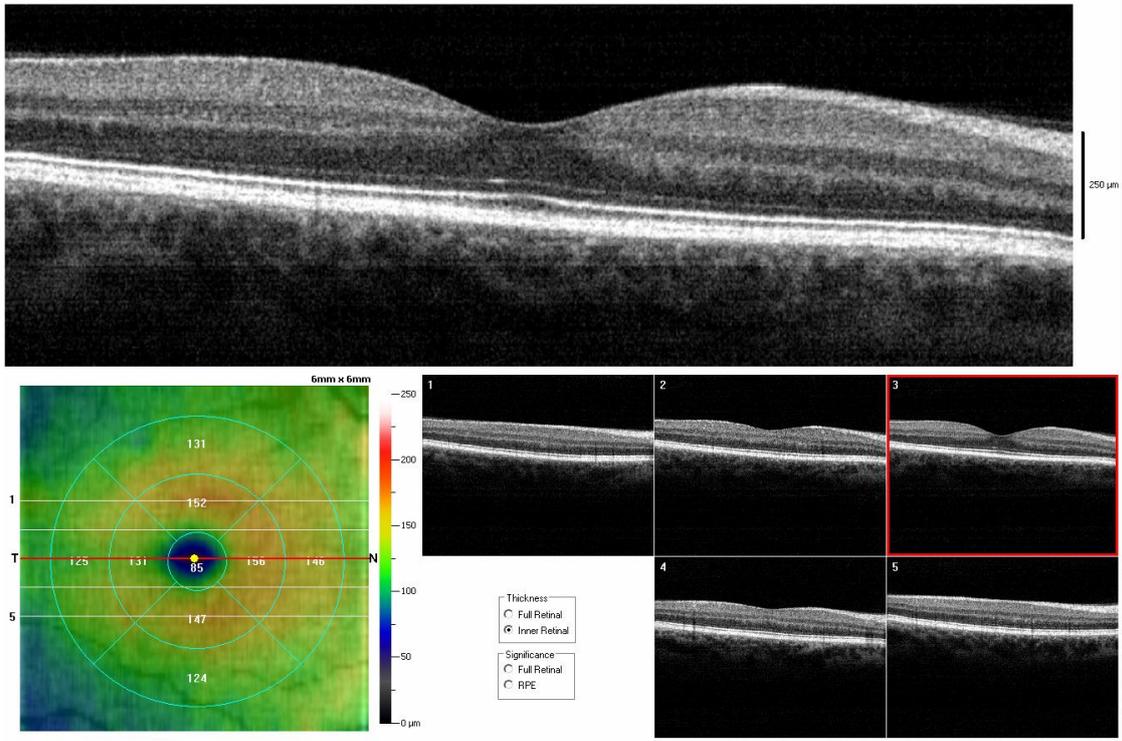


Figure 9 : OCT d'une rétine non albinos

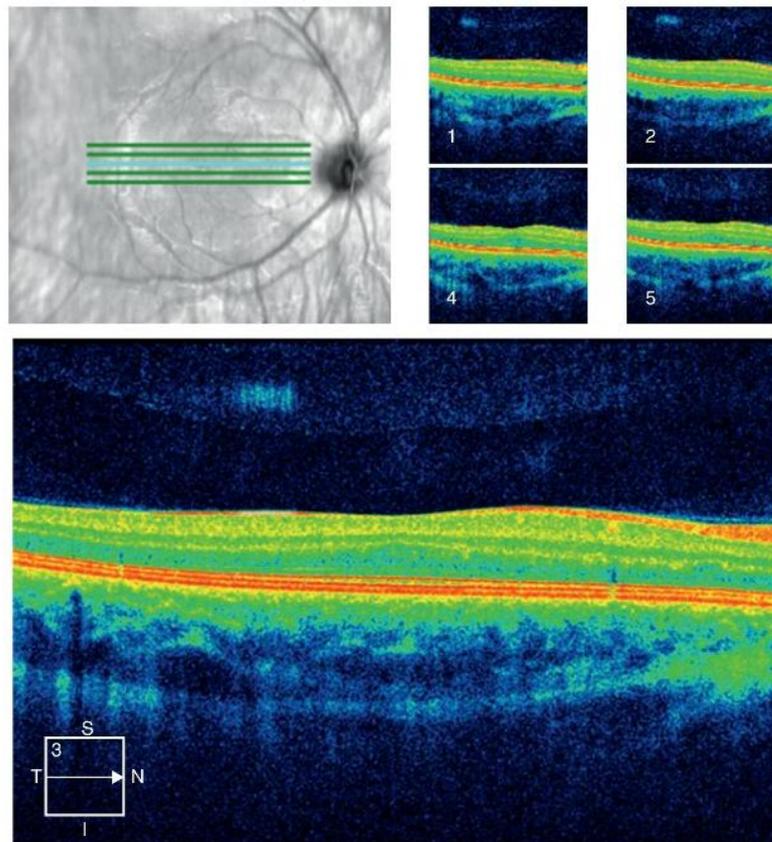


Figure 10 : OCT d'une rétine albinos

A ceci s'ajoute un élément qui révolutionne le diagnostic pour un clinicien : le diagnostic moléculaire. Il y a vingt ans, en France, le diagnostic de l'albinisme passait uniquement par le diagnostic clinique. L'ophtalmo (ou le dermatologue) était donc seul en charge de poser un diagnostic, ce qui lui faisait prendre une très grande responsabilité alors qu'il ne disposait pas toujours d'éléments absolument infaillibles.

Aujourd'hui, en s'appuyant notamment sur les deux techniques évoquées ci-dessus, si un ophtalmo met en évidence des éléments potentiellement caractéristiques de l'albinisme, il peut prescrire à son patient un diagnostic moléculaire dont les résultats permettront avec certitude de confirmer ou d'infirmer l'existence d'une forme d'albinisme tout en précisant l'origine génétique exacte. Ceci représente

une amélioration significative de la prise en charge du patient (et de ses parents, puisqu'il s'agit la plupart du temps d'un bébé) et permet de détecter sans risque d'erreur diagnostique des formes légères (dites "frustrées") d'albinisme qui, chez des patients avec une acuité visuelle de l'ordre de 5 ou 6/10^{ème} (voir plus) restaient jusqu'alors non diagnostiquées.

Ainsi, les progrès majeurs constatés ces vingt dernières années dans le domaine du diagnostic (tant clinique que moléculaire) de l'albinisme nous conduisent aujourd'hui à un éventail de phénotypes différents bien plus vaste qu'en 1995 (voir exemple pour OCA6 présenté en figure 11 ci-contre) et amènent les scientifiques à s'interroger sur une redéfinition de l'albinisme (cf. [syndrome FHONDA](#)).

■ Dermatologie

En dermatologie, disons-le franchement, les avancées constatées depuis vingt ans sont moins nombreuses et moins significatives qu'en génétique ou en ophtalmologie. Les mécanismes de production de la mélanine sont connus depuis longtemps (cf 8) et ne recèlent plus beaucoup de mystères pour les chercheurs. Ce que l'on pourrait donc maintenant attendre de la science, ce sont des solutions permettant de provoquer la pigmentation cutanée dans les différentes



Figure 11 : trois patients touchés par un AOC de type 6

formes d'albinisme oculo-cutané. Ceci n'est pas encore d'actualité.

Mais à défaut, **il convient de souligner les progrès significatifs constatés dans le domaine des produits de protections solaires.** Ces dernières décennies, les crèmes, laits et autres écrans totaux se sont notablement développés. Leurs indices de protections (tant contre les UVB que les UVA) ont fortement augmenté. Leur résistance à l'eau et aux frottements s'est bien améliorée et leur tenue dans le temps également. C'est ainsi qu'il existe aujourd'hui des produits offrant une protection très élevée sur une journée entière tout en exigeant une unique application. En termes de protection solaire, ces vingt dernières années ont vu également le **développement et la démocratisation des textiles anti-UV** assurant une protection élevée, fiable et constante de la peau dans des situations d'exposition extrêmes.



La pratique d'activités dans des environnements où l'exposition UV est extrême est maintenant possible pour les personnes albinos

Aujourd'hui, une personne albinos peut donc s'exposer ponctuellement à un rayonnement UV important (neige, bord de mer, zones tropicales, journées d'été) sans être sujette à plus de risque qu'une personne pigmentée. Ceci reste toutefois non recommandé par le corps médical et exige un respect strict des conditions d'utilisation des produits de protection solaire choisis.

■ Thérapies

Cet état des lieux ne pourrait être complet sans aborder les récentes tentatives de thérapies. [Ces pistes de traitement](#) de l'albinisme sont au nombre de trois et ont été développées il y a moins de dix ans.

- **Utilisation de virus pour une thérapie génique destinées à corriger les gènes AOC1 et OA1** (E. Surace – Italie).
- **Production localisée de L-DOPA dans la rétine pour rétablir la vision** (L Montoliu - Espagne).
- **Utilisation de la nitisinone pour augmenter la pigmentation** (2012 - B. Brooks – USA).

Ces thérapies restent aujourd'hui à un stade très amont mais les premiers résultats obtenus montrent qu'un espoir est permis.

La piste la plus récente est celle explorée par le Pr Brian Brooks. Elle consiste en **l'utilisation de la nitisinone**, médicament autorisé par les autorités américaines, dans le but de maintenir un niveau suffisant de tyrosine chez des patients avec déficit partiel en tyrosinase (OCA1b).

La tyrosine est un acide aminé utilisé pour la production de la mélanine (voir Figure). La tyrosinase est une enzyme produite par l'organisme et chargée de transformer la tyrosine en L-DOPA (première étape de la production de la mélanine). Dans le cas de l'AOC de type 1, cette enzyme n'est pas produite (OCA1a) ou l'est en très faible quantité (OCA1b).

La nitisinone est un médicament inhibiteur de la dégradation de la tyrosine. Elle est utilisée pour traiter une autre condition génétique : la tyrosinémie.

L'idée du Dr Brooks est de bloquer la dégradation de la tyrosine chez des patients OCA1b dans le but d'augmenter la quantité de tyrosine transformée en L-DOPA. Ce concept a pour le moment été testé sur des souris et s'est montré très prometteur.

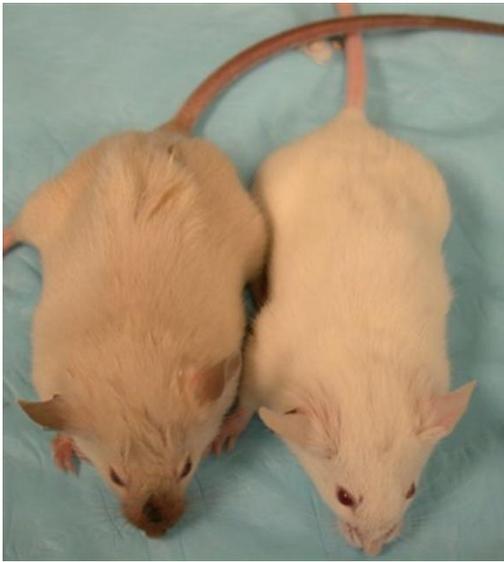


Figure 12 : à gauche une souris OCA1b ; à droite une souris OCA1a

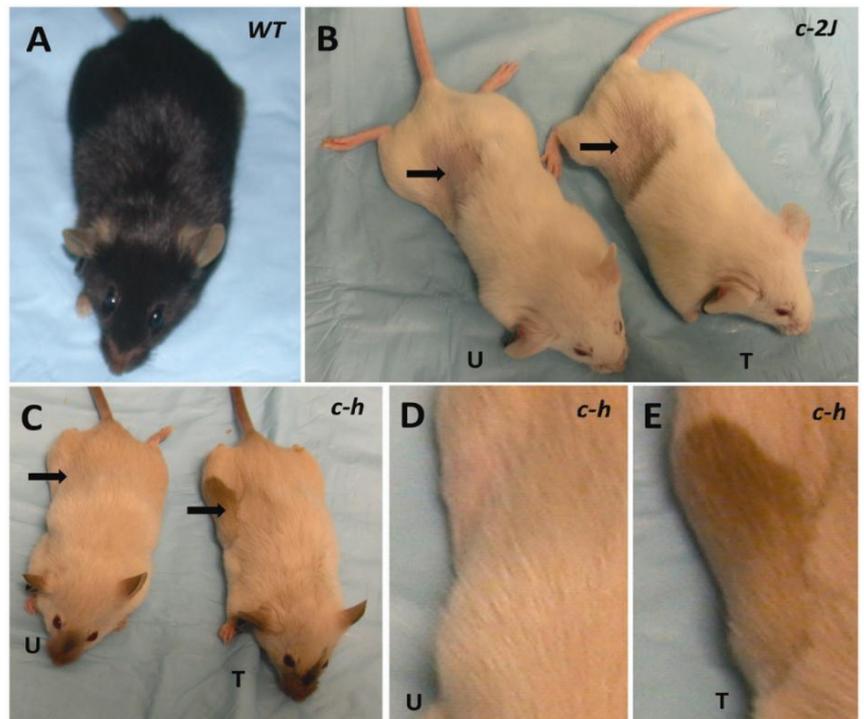


Figure 13 : A - souris pigmentée de référence ; B - souris OCA1a et OCA1b au pelage rasé localement avant traitement à la nitisinone ; C - apparition de pelage pigmenté chez la souris OCA1b ; D - souris OCA1a après traitement ; E - souris OCA1b après traitement

En l'espace de vingt ans, la science n'a certes pas découvert de thérapie capable de traiter l'albinisme, mais de grandes avancées ont été constatées. Tout ceci ne peut qu'alimenter notre motivation à poursuivre notre soutien à la recherche, car nul doute que le bilan fait dans 20 ans, en 2035, sera riche d'avancées majeures par rapport à aujourd'hui !

Poursuivons donc notre effort !
L'albinisme ne restera pas
indéfiniment sans traitement !

Cette conférence a été possible grâce à l'aide et aux documents fournies par les personnes suivantes :

- Ana Yturralde (photos)
- Benoît Arveiler¹³
- Catherine Duncombe¹³
- Alain Taïeb¹³
- Alexandra Rebsam
- Lluis Montoliu

¹³ Membre du Conseil scientifique de Genespoir