

MECANISMES ET DYNAMIQUE DE L'EVOLUTION

par A. LEGUEBE (*)

RESUME. - La difficulté majeure avec laquelle Darwin s'est trouvé confronté est qu'il ne disposait d'aucune explication de la transmission des caractères.

La génétique des populations fournit actuellement de très nombreuses données sur les variations géniques des populations naturelles, qui n'expliquent toutefois pas encore de façon satisfaisante l'apparition de nouvelles espèces.

On tentera de dégager qu'elle est la nature des difficultés auxquelles on se heurte à l'heure actuelle.

INTRODUCTION

Les cinq années de navigation du "Beagle" allaient permettre à un jeune naturaliste de 22 ans de voir un nombre extraordinaire d'endroits, de plantes et d'animaux différents. Cette expérience, unique dans l'histoire des sciences naturelles, devait éveiller dans l'esprit de Charles DARWIN des doutes sérieux à l'égard des explications que l'on donnait de l'origine, de la diversité et de la variabilité des êtres vivants. Il mettra plus de vingt ans à rassembler les éléments destinés à étayer et à illustrer une nouvelle explication qui repose sur trois idées relativement simples :

- a) les individus appartenant à une même espèce présentent entre eux de légères différences qui sont héréditaires;
- b) la sélection naturelle qui s'exerce, à chaque génération, sur la masse énorme des individus potentiels contribue à modifier le capital génétique des espèces, en ne retenant que les sujets les plus aptes;
- c) la répétition de ce triage, génération après génération, et l'accumulation de ses effets aboutissent à une modification progressive et lente des espèces.

Cette hypothèse va se trouver confortée d'abord par la multiplication des trouvailles paléontologiques et des recherches en biogéographie mais surtout par la redécouverte, en 1900, des lois de Mendel qui fournissent l'explication de la transmission des caractères, explication qui avait justement fait défaut à DARWIN.

LE NEODARWINISME

La génétique mendélienne a très rapidement permis de définir les conditions d'équilibre entre les divers allèles d'un même gène, les fréquences de ceux-ci restant identiques de génération en génération (loi de Hardy-Weinberg). Les facteurs susceptibles de modifier un tel équilibre sont :

- a) la non-panmixie correspondant au fait que les unions entre individus n'ont pas tous la même probabilité de se produire : la consanguinité (unions entre descendants d'un même individu, ayant plus de chances d'avoir des gènes communs), l'homogamie (unions préférentielles entre individus plus semblables entre eux sous certains rapports) et la prohibition de l'inceste (évitement de certaines unions) constituent des facteurs de ce type;
- b) la sélection : certains individus n'ont pas l'occasion de se reproduire, c'est-à-dire de transmettre leurs gènes, certains phénotypes sont affectés d'une fertilité moindre, ce qui a pour effet de diminuer, dans la population, la fréquence relative des gènes dont ils sont porteurs. Dans le cas de populations isolées et d'effectif faible, le simple effet du hasard concourt à la disparition des gènes les plus rares (dérive génétique);
- c) les migrations : le capital génétique d'une population peut se trouver modifié par l'introduction d'individus appartenant à une autre population possédant des fréquences géniques différentes. Dans le cas de l'établissement d'une nouvelle colonie, la composition du capital génétique

(*) Institut Royal des Sciences naturelles de Belgique, 31 rue Vautier, B-1040 Bruxelles.

de la nouvelle population dépendra très largement des caractères génétiques portés par les fondateurs (effet fondateur). Le capital génétique de la population à partir de laquelle se produit l'émigration peut aussi être altéré si le fait d'émigrer est lié, d'une manière plus ou moins étroite, à un phénotype particulier;

- d) la mutation : une modification du matériel héréditaire engendre l'apparition d'un caractère entièrement nouveau.

Un inventaire plus étendu des facteurs susceptibles d'intervenir pour préserver ou éliminer la variabilité génétique a été dressé par KARLIN et Mc GREGOR (1972).

En outre, l'idée que l'hérédité de certains caractères à variation continue peut s'expliquer par une extension de la génétique mendélienne en faisant appel à des polygènes, a reçu assez rapidement une adhésion générale (NILSSON-EHLE, 1909; EAST, 1910; FISHER, 1918).

Sur le plan expérimental, c'est beaucoup plus lentement que des arguments en faveur de cette "nouvelle synthèse" du problème de l'évolution (HUXLEY, 1942) ont pu être rassemblés. Dans le cas de l'homme, on ne connaît, en 1945, comme caractères normaux héréditaires que les groupes sanguins ABO (1900), le système MN (1927) et le système Rhesus (1940). Toutes les mutations observées relèvent essentiellement de la pathologie et sont liées à une fertilité réduite ou nulle; les nombreuses mutations observées sur les animaux d'expérience (drosophile, souris) ne correspondent qu'à des modifications d'importance secondaire.

L'explication du néodarwinisme va cependant se trouver confortée par un ensemble de découvertes relatives à l'existence d'une forme anormale de l'hémoglobine :

- le caractère héréditaire de la transmission de l'anémie falciforme est lié à la présence, dans les globules rouges, d'une hémoglobine anormale;
- la différence de composition chimique existant entre l'hémoglobine A (normale) et l'hémoglobine anormale (S ou C) est minime puisqu'elle ne concerne qu'un acide aminé sur les quelques trois cents qui constituent la moitié de la molécule; de plus, cette différence est transmise génétiquement;
- l'allèle anormal HbS se maintient dans de nombreuses populations africaines à des taux très élevés malgré l'élimination de pratiquement tous les individus homozygotes HbS HbS avant qu'ils n'aient pu se reproduire; ce polymorphisme équilibré est le résultat de la protection dont jouissent, vis-à-vis de la malaria, les hétérozygotes HbA HbS;
- les nombreuses formes d'hémoglobines anormales découvertes ultérieurement renforcent l'idée de l'existence d'une variabilité importante sur laquelle la sélection naturelle peut opérer.

Un tel ensemble de faits apparait, à première vue, devoir apporter des arguments sérieux à l'appui du néodarwinisme.

Les exemples de polymorphisme biochimique se sont en effet rapidement multipliés : chez l'homme, le nombre de facteurs érythrocytaires s'élève à 246 en 1969 (ISSITT, 1970); à ceux-ci, il faut ajouter les protéines sériques, les immunoglobulines, les isoenzymes, le système HL-A pour ne citer que ceux qui ont été le plus largement étudiés. En outre, l'introduction de diverses techniques permettra de localiser de nombreux caractères en des endroits déterminés des chromosomes (JUNIEN, 1982).

Or, cette énorme masse de caractères biochimiques génétiquement transmis n'a pratiquement révélé aucun exemple de polymorphisme équilibré ou d'association avec un facteur de sélection : "The biological advantages and disadvantages attaching to almost all the polymorphic variants remain to be discovered, a group of problems that has not received the attention it deserves in the vast amount of experimental work currently proceeding on primates" (ROBERTS, 1980).

Il devient aussi de plus en plus difficile d'intégrer dans le schéma du matériel héréditaire correspondant à un tel polymorphisme biochimique, le concept de polygène destiné à expliquer la transmission des caractères à variation continue comme les caractères morphologiques ou physiologiques, si importants du point de vue de l'évolution.

Dans un tel contexte, il semble logiquement sain de renvoyer au domaine de la philosophie panglossienne l'exégèse adaptationniste qui est trop souvent faite de l'observation d'un parallélisme grossier entre les variations d'un caractère biologique et celles de l'un ou l'autre facteur de l'environnement (GOULD et LEWONTIN, 1979).

LA THEORIE NEUTRALISTE

Ces acquisitions dans le domaine de la génétique biochimique ont mis en évidence que l'on peut concevoir deux schémas différents de la structure des génotypes (DOBZHANSKY, 1955). Dans l'optique classique, pratiquement chaque locus d'un individu est homozygote pour le type "sauvage" du gène qui l'occupe, avec une hétérozygotie limitée à quelques très rares locus (de l'ordre de 0,1 % à 1 % : modèle A). Au contraire, on peut envisager que les individus sont hétérozygotes pour la grosse majorité des locus de leur génotype (modèle B). Ce dernier modèle implique qu'il n'y a pas de type

MODELE A	MODELE B
+ + + m + + ... +	P ₃ Q ₂ R ₄ S ₁ ... T ₂
=====	=====
+ + + + + ... +	P ₇ Q ₂ R ₃ S ₅ ... T ₄
+ + + + + ... +	P ₂ Q ₆ R ₃ S ₂ ... T ₁
=====	=====
+ m + + + ... +	P ₂ Q ₅ R ₂ S ₁ ... T ₃

"sauvage" mais, en outre, que le nombre d'allèles possibles à chaque locus est élevé (LEWONTIN, 1974, p. 25). Dans une telle situation, la variabilité intrapopulation peut

être aussi élevée que la variabilité inter-population. Le modèle est celui qui constitue la base de la "théorie de l'équilibre" (balance theory). Il devient alors difficile d'expliquer entièrement par la sélection naturelle le maintien d'une diversité qui porte simultanément sur autant de gènes.

La théorie neutraliste a donc tenté d'intégrer ces nouvelles observations tout en conservant à la sélection naturelle un rôle plus ou moins primordial : contrairement à l'idée trop largement répandue, cette théorie n'exclut pas de manière absolue l'intervention de la sélection naturelle.

La théorie neutraliste est basée sur la distinction entre deux types de phénomènes :

- a) la sélection naturelle s'exerce sur un certain nombre de mutations pour éliminer celles qui ont des conséquences néfastes mais aussi pour fixer celles, très rares, qui sont favorables du point de vue adaptatif;
- b) un second groupe est constitué par les mutations, mises en évidence au moyen des techniques de l'électrophorèse qui, elles, sont neutres du point de vue sélectif.

Outre divers développements théoriques (KIMURA et OHTA, 1971), la théorie neutraliste a suscité une approche nouvelle du phénomène de l'évolution. L'analyse des divergences, entre espèces, de l'information génétique responsable de la structure des protéines est utilisée pour établir des arbres phylétiques mais aussi comme horloge moléculaire permettant d'estimer le temps requis pour arriver au stade de la différenciation qu'on peut observer aujourd'hui. Les conclusions de divers chercheurs (WILSON et al., 1977; GOODMAN, 1981) peuvent être sensiblement différentes mais elles aboutissent d'une manière générale à raccourcir le temps depuis lequel les groupes se sont séparés, tel qu'il a pu être déterminé sur la base des documents paléontologiques. Il faudrait donc admettre que certains aspects de l'évolution biochimique sont décalés par rapport à l'évolution morphologique. En fait, du point de vue biochimique, ce qui ressort le plus clairement des études comparatives est l'existence d'une très forte similitude entre des espèces ou même des genres différents : pour les deux genres *Pan* et *Homo*, KING et WILSON (1975) ont conclu à une similitude à 99 % sous le rapport des constituants polypeptidiques et à une distance génétique qui n'est pas plus élevée que celle observée entre deux espèces de *Drosophile*. Ainsi s'impose pratiquement la conclusion que l'évolution morphologique ne se produit certainement pas à la même vitesse que celle des gènes de structure (CHERRY et al., 1978). On peut même envisager la possibilité que, contrairement à ce que pensait DARWIN, ce n'est pas dans la variabilité existant dans les populations qu'il faut rechercher l'origine des différences entre les espèces (WHITE, 1978, p. 324).

MODELE CHROMOSOMIQUE DE LA SPECIATION

Considérons maintenant avec MAYR (1963), l'espèce comme "l'ensemble des populations naturelles qui peuvent réellement ou potentiellement se croiser entre elles et qui

sont sexuellement isolées des autres populations" et admettons, car c'est le plus généralement le cas, que le caryotype avec un nombre déterminé de chromosomes est caractéristique d'une espèce.

La détermination du nombre de chromosomes chez l'homme (FORD et HAMERTON, 1956 TIJO et LEVAN, 1956), leur description morphologique et surtout les conséquences, pour la morphologie, des anomalies de nombre ont incité les cytologistes à s'intéresser aux nombreuses autres modifications moins importantes qui peuvent affecter la morphologie des chromosomes : inversions péri- et paracentriques, translocations, insertions, fusions.

La technique des bandes (Q, G, R, C et T) a conduit à un marquage très détaillé des chromosomes (Standing Committee on human cytogenetic Nomenclature, 1981) : on peut actuellement repérer 1.000 bandes pour le stock haploïde des chromosomes humains mais on peut espérer atteindre, d'ici peu, 2.000 bandes (YUNIS, 1981). D'ores et déjà, la combinaison de ces méthodes a permis d'expliquer la réduction du nombre de chromosomes ($2n = 46$ chez *Homo*, $2n = 48$ chez *Pan*, *Gorilla* et *Pongo*) par la constitution du chromosome 2 humain résultant de la fusion des deux chromosomes désignés par $2p$ et $2q$; elle a mis en évidence les très profondes similitudes entre les chromosomes de l'homme et ceux des anthropoïdes (YUNIS et PRAKASH, 1982).

En faisant uniquement appel à des réarrangements chromosomiques souvent observés et en petit nombre, il est possible de reconstituer ce qu'a pu être le caryotype de l'"ancêtre hominoïde commun" à l'homme, au chimpanzé, au gorille et à l'orang-outang. Le même type de reconstitution a été étendu à beaucoup d'autres groupes de la systématique animale, mettant ainsi essentiellement en évidence les similitudes, les parentés et les affiliations entre le support héréditaire des diverses espèces. Tout ce que nous avons passé en revue jusqu'à présent constitue le matériel au niveau duquel, depuis 80 ans, nous essayons de découvrir les éléments responsables d'une modification des espèces : rien ne semble présenter une relation quelconque avec les très profondes différences que l'on peut observer entre les espèces au niveau de la morphologie et du comportement.

LE GENOME

L'évolution des eucaryotes s'accompagne d'un accroissement substantiel de la dimension du génome. Toutefois, seule une faible proportion du DNA total se transcrit et est traduit. Le rôle à attribuer aux systèmes régulateurs du génome a pris une importance considérable (BRITTEN et DAVIDSON, 1969; DAVIDSON et BRITTEN, 1979).

L'hérédité ne consiste plus en une simple copie de l'information portée par le DNA : de plus en plus ce qui apparaît comme l'essentiel, ce sont les mécanismes selon lesquels s'opère le développement du potentiel contenu dans l'oeuf, cellule qui contient déjà le programme de la réalisation de l'individu. C'est donc dans tous les éléments qui interviennent dans la constitution de cet oeuf que nous devons rechercher celui

ou ceux des facteurs du développement embryologique débouchant sur les différences morphologiques, qui restent l'expression la plus tangible des barrières séparant les espèces. Une telle optique offre l'intérêt de rapprocher les aspects de l'ontogenèse de ceux de la phylogenèse.

L'expression séquentielle des gènes de la globine au cours de la vie foetale et du début de la vie extra-utérine offre, à un niveau biochimique simple, une illustration particulièrement frappante de ce type de mécanisme (MANIATIS et al., 1980). Les résultats concernant l'arrangement des régions variables des gènes d'immunoglobines pour aboutir à l'extrême diversité des anticorps (BODMER, 1981) fournissent un autre exemple de l'énorme réserve des possibilités dont dispose la matière vivante par un simple jeu de combinaisons.

Des développements récents (DOVER et FLAVELL, 1982) contribuent à mettre en évidence le rôle exercé par les DNA satellites ou les DNA répétitifs et à préciser leur structure au niveau des séquences nucléotidiques. Les techniques actuelles permettent de connaître une distance entre gènes correspondant à 10^5 pdb (paires de bases). Les bandes que l'on peut découper sur le caryotype haploïde correspondent à 2×10^6 pdb : l'hiatus existant entre les données de la biologie moléculaire et celles obtenues par l'analyse des chromosomes se réduit donc très sensiblement.

La taille du génome humain a été estimée à 3×10^9 pdb et on peut envisager d'arriver à déterminer de très larges morceaux des séquences. Ceci n'implique d'ailleurs pas que nous en connaîtrons prochainement le fonctionnement (BRUTLAG, 1980).

En fait, l'évolution ne peut plus être considérée comme une simple sélection des individus transmetteurs d'un matériel génétique rigide : ce matériel lui-même est animé d'une vie intense qui lui permet de se livrer, dans certaines limites, à toute une série d'essais dont le résultat correspond au "jeu des possibles" (JACOB, 1981).

CONCLUSION

Il semble de plus en plus évident que, pour expliquer la spéciation et la macroévolution, il faille envisager que l'évolution procède de manière discontinue en des temps relativement courts à l'échelle géologique, insérés entre des périodes de plus ou moins grande stabilité (ELDREDGE et GOULD, 1972; GOULD et ELDREDGE, 1977).

La sélection naturelle se suffit donc plus à rendre compte d'une telle dynamique. Il n'est pas étonnant que, plus de 120 ans après la parution de "L'origine des espèces", on soit amené à réaménager plusieurs des hypothèses sur lesquelles repose l'ouvrage. Ceci ne diminue d'ailleurs en rien l'importance considérable de l'oeuvre de DARWIN.

En peu d'années, ce dernier a abattu un nombre considérable de barrières dogmatiques fondées sur des éléments irrationnels qui empêchaient de tirer de l'observation des faits les conclusions qui s'imposaient avec évidence. L'opposition organisée, systématique

et acharnée qu'il a déclenchée, montre combien le caractère révolutionnaire de sa théorie a affecté le cours de la pensée scientifique et, d'une manière générale, celui des idées.

DARWIN a non seulement intégré, dans un ensemble solidement construit, diverses opinions plus ou moins clairement formulées avant lui mais il a surtout appréhendé que le temps et le sens dans lequel les phénomènes se succèdent sont des éléments essentiels pour la compréhension du monde vivant. Dès la première édition de "L'origine des espèces", DARWIN s'attache à établir des estimations du temps géologique basées notamment sur la vitesse de dénudation du Weald (BURCHFIELD, 1974). Cette préoccupation est pratiquement absente chez les auteurs antérieurs : dans les "Recherches sur les ossements fossiles" (1812-1826), c'est, en ordre principal, sur l'anatomie comparée que se concentre l'attention de Georges CUVIER et, dans les "Principles of Geology" (1830) de Charles LYELL, le concept d'uniformitarisme confère un caractère cyclique aux phénomènes, qui n'est pas sans relation avec la réticence de LYELL à accepter la transformation des espèces.

Au contraire, l'introduction de la notion de temps fait de la biologie une science qui n'est plus uniquement descriptive mais qui devient historique, et ceci à l'époque même où la physique se trouve transformée par l'étude des phénomènes irréversibles, par le développement de la notion d'entropie et des concepts de la thermodynamique.

Il ne faudrait pas qu'un respect idolâtre de la seule notion de sélection naturelle nous empêche de voir les autres aspects originaux qu'offre l'oeuvre de DARWIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BODMER, W. F. (1981) - Gene clusters, genome organization and complex phenotypes. *Am. J. hum. Genet.*, 33 (5) : 664-682.
- BRITTEN, R. J. et E. H. DAVIDSON (1969) - Gene regulation for higher cells : a theory. *Science*, 165 (3891) : 349-357.
- BRUTLAG, D. L. (1980) - Molecular arrangements and evolution of heterochromatic DNA. *Annual Rev. Genet.*, 14 : 121-144.
- BURCHFIELD, J. D. (1974) - Darwin and the dilemma of geological time. *Isis*, 65 (3) : 301-321.
- CHERRY, L. M., S. M. CASE et A. C. WILSON (1978) - Frog perspective on the morphological difference between humans and chimpanzees. *Science*, 200 (4338) : 209-211.
- DAVIDSON, E. H. et BRITTEN, R. J. (1979) - Regulation of gene expression : possible roles of repetitive sequences. *Science*, 204 (4397) : 1052-1059.
- DOBZHANSKY, T. (1955) - A review of some fundamental concepts and problems of population genetics. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 20 : 1-15.
- DOVER, G. A. et FLAVELL, R. B. (1982) - Genome evolution. *Syst. Assoc. spec. Volume*, 20 : 382 p.

- ELDREDGE, N. et GOULD, S. (1972) - Punctuated equilibria : an alternative to phyletic gradualism. In T. J. M. SCHOPF : *Models in Paleobiology*. San Francisco : 82-115.
- GOODMAN, M. (1981) - Decoding the pattern of protein evolution. *Progr. Bioph. Molec. Evol.*, 38 (2) : 105-164.
- GOULD, S. J. et ELDREDGE (1977) - Punctuated equilibria : the tempo mode of evolution reconsidered. *Paleobiology*, 3 : 115-151.
- GOULD, S. J. et LEWONTIN, R. C. (1979) - The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm : a critique of the adaptationist programme. *Proc. Roy. Soc. London*, B205 : 581-598.
- HUXLEY, J. (1942) - *Evolution. The modern synthesis*. London, Allen and Unwin.
- ISSITT, P. D. (1970) - *Applied blood groups serology*. Ed. Spectra biologicals, 154 p.
- JACOB, F. (1981) - *Le jeu des possibles. Essai sur la diversité du Vivant*. Paris, Fayard, 135 p.
- JUNIEN, C. (1982) - Les techniques de recombinaison génétique et la carte chromosomique humaine. *Ann. Genet.*, 25 (2) : 71-86.
- KARLIN, S. et Mc GREGOR, J. (1972) Polymorphism for genetic and ecological systems with weak coupling. *Theor. Pop. Biol.*, 3 : 210-238.
- KIMURA, M. et OHTA, T. (1971) - *Theoretical aspects of population genetics*. Princeton, N.J.
- KING, M.-C. at WILSON, A. C. (1975) - Evolution at two levels in humans and chimpanzees. *Science*, 188 (4184) : 107-116.
- LEWONTIN, R. C. (1974) - *The genetic basis of evolutionary change*. New York, Columbia Univ. Press, XI, 346 p.
- MANIATIS, T., FRITSCH, E. F., LAUER, J. et LAWN, R.M. (1980) - The molecular genetics of human hemoglobins. *Annual Rev. Genet.* 14 : 145-178.
- MAYR, E. (1963) - *Animal species and evolution*. Harvard Univ. Press.
- ROBERTS, D. F. (1980) - New perspectives in human genetics and evolution. *Man*, N. S. 15 : 32-44.
- STANDING COMMITTEE ON HUMAN CYTOGENETIC NOMENCLATURE. (1981) - An international system for human cytogenetic nomenclature : high resolution banding (1981). *Cytogenet. Cell. Genet.*, 31 (1) : 1-32.
- WHITE, M. J. D. (1978) - *Modes of speciation*. Reading, W. H. Freeman and Co, VII, 455 p.
- WILSON, A., CARLSSON, S. S. et WHITE, T. J. (1977) - Biochemical evolution. *Annual Rev. Biochem.*, 46 : 573-639.
- YUNIS, J. J. (1981) - Mid prophase human chromosomes : the attainment of 2000 bands. *Hum. Genet.*, 56 : 293-298.
- YUNIS, J. J. et PRAKASH, O. (1982) - The origin of man : a chromosomal pictorial legacy. *Science*, 215 (4539) : 1525-1530.

Communication présentée
au cours de la séance du
14 novembre 1982.

SOLVAY

une tradition de progrès

SOLVAY est la seconde société belge et se classe parmi les 10 plus grandes sociétés chimiques d'Europe. En 1981, le Groupe SOLVAY a réalisé un chiffre d'affaires de 158 milliards FB. Il compte actuellement plus de 150 usines et filiales, implantées dans 27 pays et occupe plus de 48.000 personnes.

Aujourd'hui, le Groupe SOLVAY offre à une clientèle de plus en plus diversifiée, une vaste gamme de produits que ce soit dans les domaines de la chimie de base, de la chimie fine et de la biochimie, des matières plastiques et de leur transformation ou encore de celui de la pharmacie humaine et vétérinaire.

En chiffres, les capacités de production des principales fabrications de SOLVAY se présentent comme suit:

- plus de 6 millions de tonnes d'alcalis;
- 1,7 million de tonnes de chlore;
- 12 millions de tonnes de sel;
- 1 million de tonnes de chlorure de polyvinyle (PVC);
- 260.000 tonnes de peroxyde d'hydrogène (via le Groupe INTEROX);
- 450.000 tonnes de produits peroxydés (via le Groupe INTEROX);
- 800.000 tonnes de polyoléfines (PE-HD et PP).

A l'heure actuelle, SOLVAY poursuit la diversification de ses activités en mettant à son programme des produits à haute valeur ajoutée qui répondent toujours davantage aux besoins des clients utilisateurs. Ce sont par exemple des spécialités relevant de la chimie fine, des technopolymères à hautes performances, etc. Cette politique n'est rendue possible que par un effort constant de recherche, plus de 3.000 personnes y consacrent toute leur activité.



SOLVAY & Cie S.A., rue du Prince Albert 33,
1050 Bruxelles - Tél. 02/516.61.11 - Télex 21337.