

BACCALAURÉAT TECHNOLOGIQUE

ÉPREUVE D'ENSEIGNEMENT DE SPÉCIALITÉ

SESSION 2024

**SCIENCES ET TECHNOLOGIES
DE LA SANTÉ ET DU SOCIAL**

CHIMIE - BIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE HUMAINES

ÉPREUVE DU MERCREDI 19 JUIN 2024

Durée : 4 heures

Coefficient : 16

**Avant de composer, le candidat s'assure que le sujet comporte bien
17 pages numérotées de 1 sur 17 à 17 sur 17.**

Le candidat compose sur deux copies séparées :

- La partie Chimie, notée sur 20, d'une durée indicative de **1 heure**, coefficient 3
- La partie Biologie et physiopathologie humaines, notée sur 20, d'une durée indicative de **3 heures**, coefficient 13

Aucune page n'est à rendre avec la copie de Chimie.

La **page 17 sur 17** est à rendre avec la copie de Biologie et physiopathologie humaines.

*L'usage de la calculatrice avec mode examen actif est autorisé.
L'usage de la calculatrice sans mémoire, « type collègue » est autorisé.*

L'intolérance au gluten

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune génétiquement déterminée et déclenchée par la consommation de gluten. Elle compte parmi les intolérances les plus répandues au monde et apparaît aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte.

En France, la prévalence de la maladie cœliaque n'est pas connue ; sa fréquence est estimée comme pour les autres pays occidentaux à 1 %. De nombreux cas demeurent indécélables pendant de nombreuses années car les symptômes ne sont pas caractéristiques.

Une alimentation à vie, sans traces de gluten, constitue à l'heure actuelle le seul traitement possible.

<https://www.drshaer.com/fr/institute/a/definition-maladie-coeliaque>

Le sujet comporte deux parties indépendantes :

- La partie Chimie : **Des conséquences de la maladie cœliaque.**
- La partie BPH : **La maladie cœliaque et pathologies associées.**

Toute réponse, même incomplète, montrant la qualité rédactionnelle et la démarche de recherche du candidat sera prise en compte.

Partie Chimie

Des conséquences de la maladie cœliaque

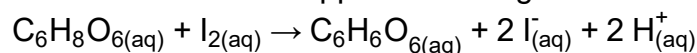
Les deux exercices sont indépendants.

Exercice 1 : Vitamine C et maladie cœliaque (10 points)

Les patients atteints de maladie cœliaque présentent parfois des carences en vitamine C. Cette vitamine (ou acide ascorbique) est présente naturellement dans les fruits et agrumes. Parmi les agrumes, le citron est celui qui en contient le plus. La vitamine C est présente dans le jus de citron mais se dégrade rapidement à l'air libre.

On souhaite vérifier, par titrage colorimétrique à l'aide du diiode (I_2), la teneur en vitamine C ($C_6H_8O_6$) dans un jus de citron.

Lors de ce titrage, l'équation de la réaction support du dosage est :



Données :

- Couples oxydant / réducteur : $I_{2(aq)}/I^-_{(aq)}$ $C_6H_6O_{6(aq)}/C_6H_8O_{6(aq)}$
- Masse molaire de la vitamine C ($C_6H_8O_6$) : $M = 176 \text{ g}\cdot\text{mol}^{-1}$

Document 1 : Protocole du titrage colorimétrique

- Prélever un volume $V_0 = 10,0 \text{ mL}$ de jus de citron filtré.
- L'introduire dans un erlenmeyer et ajouter quelques gouttes d'un indicateur coloré, l'empois d'amidon, bleu foncé en présence de I_2 et incolore en son absence.
- Introduire dans la burette graduée la solution aqueuse de diiode de concentration en quantité de matière $C_1 = 2,5 \times 10^{-3} \text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}$.
- Verser progressivement la solution de diiode dans l'erlenmeyer jusqu'au changement de couleur de l'indicateur coloré.

1. Préciser si la vitamine C ou acide ascorbique ($C_6H_8O_6$) est un oxydant ou un réducteur dans le contexte du dosage.
2. Réaliser un schéma légendé du montage du titrage décrit dans le **document 1** en indiquant le nom de l'espèce titrante et de l'espèce titrée.
3. Définir l'équivalence d'un titrage.
4. Indiquer par quel changement de couleur est repérée l'équivalence lors du titrage décrit dans le **document 1**.
5. Le volume à l'équivalence est $V_E = 9,0 \text{ mL}$. Montrer que la quantité de matière n_0 de vitamine C contenue dans $10,0 \text{ mL}$ de jus de citron est de $n_0 = 2,3 \times 10^{-5} \text{ mol}$.
6. En déduire la masse de vitamine C m_0 contenue dans $10,0 \text{ mL}$ de jus de citron.

Document 2 : Masse de quelques oligo-éléments et vitamine dans 100 mL de jus de citron, immédiatement après l'avoir pressé

Potassium	Calcium	Magnésium	Vitamine C
138 mg	26 mg	8 mg	53 mg

7. Comparer le résultat du dosage précédent avec la valeur indiquée dans le **document 2**. À l'aide des connaissances et des documents à disposition, proposer une explication au résultat obtenu.

Une supplémentation en vitamine C peut être conseillée aux patients. Des comprimés de vitamine C vendus dans le commerce contiennent une masse m de vitamine C égale à 500 mg.

8. Calculer le volume de jus de citron fraîchement pressé (**document 2**) qu'il faudrait boire pour absorber 500 mg de vitamine C. Commenter le résultat.

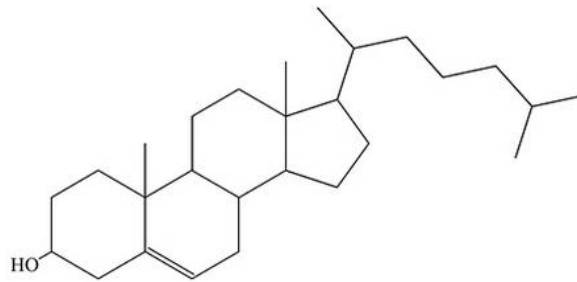
Exercice 2 : Cholestérol et maladie cœliaque (10 points)

Le lien entre la maladie cœliaque et le risque de maladies cardiovasculaires fait l'objet de controverses. Certaines études font état d'un taux de cholestérol moins élevé chez les patients atteints de maladie cœliaque. Pour autant, ces patients doivent contrôler leur état de santé cardiovasculaire dans lequel le cholestérol joue un rôle important.

Document 1 : Le cholestérol

Le cholestérol est un lipide insoluble dans le sang. Pour être transporté, il doit se lier à des lipoprotéines : les LDL (Low Density Lipoproteins) le transportent vers les cellules et les HDL (High Density Lipoproteins) l'amènent des artères vers le foie où il est éliminé. En excès, le LDL-cholestérol est responsable de dépôts dans les artères (plaques d'athéromes) qui peuvent entraîner des accidents cardiovasculaires.

Formule topologique du cholestérol :



1. À l'aide de la structure de la molécule donnée dans le **document 1**, expliquer pourquoi le cholestérol est très peu soluble dans le sang.
2. Citer une raison qui permet de qualifier le LDL-cholestérol de « mauvais cholestérol ».

Document 2 : Traitements anti cholestérol

Les statines, un traitement classique

Les statines sont le traitement de référence pour soigner l'excès de cholestérol. Ce traitement s'est révélé sûr et efficace dans au moins 27 grands essais cliniques, impliquant chacun plus de 1 000 patients.

D'après <https://www.escardio.org/>

Le traitement par statines est associé à une hausse de la glycémie et du diabète de type 2, mais l'effet est très limité et le risque apparaît minime par rapport au bénéfice du traitement.

Source : [francais.medscape.com](https://www.francais.medscape.com)

Nano capsules, un traitement prometteur à l'étude

Les nanomédicaments utilisent des nanoparticules dont la surface leur permet de se lier spécifiquement aux cellules malades ce qui rend leur action plus ciblée et induit moins d'effets secondaires.

D'après <https://www.frm.org/>

La faculté des sciences de Sao Paulo conduit des recherches sur la formulation de nanoparticules capables de réduire le LDL-Cholestérol. Les premiers résultats indiquent que ce traitement réduit de 74 % la formation de lésions de la paroi artérielle et de 88 % la libération de molécules inflammatoires.

Source : diplomatie.gouv.fr

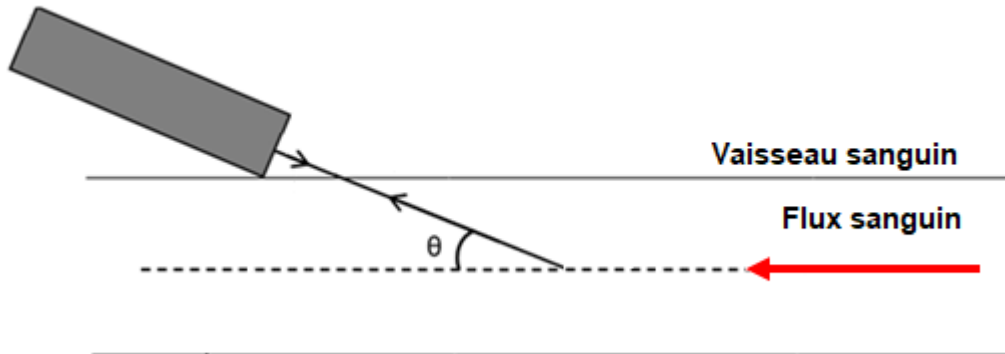
3. Indiquer ce que sont les nanomédicaments.

4. À l'aide du **document 2**, présenter les avantages et les inconvénients des deux types de traitements.

Une échographie Doppler permet de détecter la présence de plaques d'athérome grâce à la mesure de la vitesse des globules rouges dans une artère sanguine.

Document 3 : Schéma simplifié de l'échographie Doppler sur un vaisseau sanguin et expression du décalage en fréquence

Émetteur et récepteur



Le décalage Δf entre la fréquence de l'onde émise par la sonde et la fréquence de l'onde réfléchiée par le sang circulant dans un vaisseau sanguin est donné par la relation :

$$\Delta f = \frac{2 \times f_E \times v \times \cos \theta}{c}$$

Avec :

- f_E fréquence de l'onde émise par la sonde (Hz) ;
- v vitesse moyenne des globules rouges dans le vaisseau sanguin ($\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$) ;
- c vitesse moyenne de l'onde dans le corps humain ($\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$) ;
- θ angle entre la direction de la vitesse d'écoulement du sang dans le vaisseau et la direction de propagation de l'onde émise par la sonde.

Document 4 : Vitesses moyennes d'écoulement sanguin dans différents vaisseaux (sans anomalie)

Vaisseau	Aorte	Autre artère	Artériole	Capillaire	Veinule	Autre veine	Veine cave
Vitesse en $\text{mm}\cdot\text{s}^{-1}$	500	250 - 500	50 - 250	0,5	50 - 250	400 - 500	500

Le rétrécissement des vaisseaux sanguins, lié à la présence de plaques d'athéromes, induit une augmentation de la vitesse d'écoulement du sang.

Source : Uniciel

5. Indiquer le type d'ondes utilisées dans une échographie Doppler.
6. Dédurre du **document 3**, l'expression littérale permettant de déterminer la vitesse v des globules rouges dans l'artère explorée.
7. On explore une artère coronaire. À partir des données ci-dessous, montrer que la valeur de la vitesse des globules rouges dans cette artère est de l'ordre de $0,56 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$.

Données :

- Fréquence d'émission $f_E = 3,0 \text{ MHz}$
- Vitesse moyenne de l'onde dans le corps humain $c = 1,57 \times 10^3 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$
- Angle d'observation échographique $\theta = 45^\circ$; $\cos(45^\circ) = 0,707$
- Décalage en fréquence mesuré $\Delta f = 1500 \text{ Hz}$
- On rappelle que : $1 \text{ MHz} = 10^6 \text{ Hz}$

L'opérateur ne contrôle pas très précisément l'orientation de la sonde et l'angle θ peut avoir n'importe quelle valeur entre 40° et 50° .

8. À l'aide du **document 4**, préciser si la mesure réalisée permet de décider si l'artère explorée présente ou non des plaques d'athérome.
On donne $\cos(40^\circ) = 0,77$ et $\cos(50^\circ) = 0,64$.

Le candidat est invité à prendre des initiatives et à présenter la démarche suivie, même si elle n'a pas abouti. La démarche est évaluée et doit être correctement présentée.

Partie Biologie et physiopathologie humaines

La maladie cœliaque et pathologies associées

Monsieur X. consulte son médecin pour des **douleurs au niveau de l'intestin grêle** et des troubles du transit intestinal, avec alternance de diarrhées, constipation, colite, et rectorragies. Ces symptômes sont associés à des signes cliniques généraux tels que **fatigue intense**, **perte d'appétit** et amaigrissement. Le tableau clinique oriente le médecin vers un diagnostic probable de maladie cœliaque.

La maladie cœliaque ou intolérance au gluten est aujourd'hui l'une des maladies digestives les plus fréquentes au monde. Cette intolérance toucherait 600 000 patients en France avec seulement 20 % des cas diagnostiqués. C'est une maladie complexe déclenchée par la conjonction de facteurs génétiques et environnementaux.

1 Origine immunitaire de la maladie cœliaque

Le gluten est un terme générique qui désigne un ensemble de protéines que l'on retrouve dans certaines céréales : seigle, avoine, blé, orge. Les protéines du gluten qui provoquent la maladie cœliaque sont les gliadines. Une personne intolérante au gluten n'est pas capable de dégrader correctement les gliadines, qui deviennent immunogènes. Elles pénètrent dans le chorion (couche cellulaire profonde de la muqueuse intestinale) et déclenchent une production d'anticorps anti-gliadine.

1.1 Définir les trois termes soulignés dans l'introduction et donner le terme médical correspondant à chacune des trois expressions en caractères gras.

Le **document 1** présente de manière schématique la réponse immunitaire permettant la production d'anticorps.

1.2 Reporter sur la copie le nom des cellules 1 à 3, de la molécule X et des processus A et B.

Le diagnostic d'intolérance au gluten repose sur la recherche d'anticorps anti-gliadines, d'une part, et sur l'observation microscopique de biopsies de la paroi intestinale, d'autre part. La recherche d'anticorps anti-gliadine se fait par la technique ELISA présentée dans le **document 2**.

1.3 Reporter sur la copie les annotations correspondant aux repères 1 à 5 du **document 2A**, représentant un schéma d'anticorps.

1.4 Représenter sur la copie à l'aide du **document 2B**, l'assemblage moléculaire obtenu en fin de test positif (présence d'anticorps anti-gliadine dans le sérum) en utilisant les représentations schématiques proposées en légende.

1.5 Analyser les résultats du test ELISA de monsieur X. présenté sur le **document 2C** et conclure.

2 Atteintes de la paroi intestinale dans la maladie cœliaque

L'exposition répétée au gluten chez un sujet atteint de la maladie cœliaque est responsable d'une réaction inflammatoire au niveau de la paroi intestinale.

Le **document 3** représente l'appareil digestif.

2.1 Reporter sur la copie les annotations correspondant aux repères 1 à 8 du **document 3**.

Le **document 4** présente les niveaux d'organisation de la paroi intestinale.

2.2 Indiquer la classe de tissu à laquelle appartient le tissu T du **document 4**. Argumenter la réponse.

2.3 Relever dans le **document 4** les caractéristiques de la paroi intestinale qui lui permettent d'assurer sa fonction d'absorption de manière optimale.

L'étude histologique de la muqueuse intestinale d'un sujet atteint d'intolérance au gluten montre une inflammation chronique de la muqueuse associée à une altération des villosités.

Le **document 5** présente les schémas d'interprétation d'observations microscopiques d'une muqueuse intestinale chez un sujet sain et chez monsieur X.

2.4 Comparer l'aspect de la muqueuse intestinale chez ces deux personnes et conclure sur la fonction qui sera altérée chez les personnes atteintes de la maladie cœliaque.

2.5 Expliquer la fatigue intense et l'amaigrissement de monsieur X. à partir des réponses aux questions précédentes.

3 Hypoglycémie et maladie cœliaque

La maladie cœliaque est souvent associée à une hypoglycémie fréquente. Cette hypoglycémie peut, chez une personne saine, être rapidement corrigée par l'intermédiaire d'une hormone pancréatique.

3.1 Décomposer le terme hypoglycémie en unités de sens, dont la signification sera précisée, et proposer une définition de ce terme.

Le pancréas est un organe intervenant dans la régulation de la glycémie en produisant deux hormones : l'insuline et le glucagon. Le **document 6** présente l'effet de ces hormones sur la glycémie.

3.2 Analyser le **document 6A** et conclure sur le rôle de chaque hormone.

Le **document 6B** présente les effets du glucagon sur la quantité de glycogène hépatique.

3.3 Analyser le **document 6B** pour établir le lien entre l'action du glucagon sur le glycogène et la variation de la glycémie.

3.4 Compléter le schéma bilan de la régulation de la glycémie sur le **document 6C**, (**à rendre avec la copie de BPH**), avec les termes adaptés au niveau des pointillés et indiquer pour chacun des 5 cercles s'il s'agit d'une stimulation ou d'une inhibition en utilisant les signes + ou -.

4 La prédisposition aux cancers de l'intestin grêle et du colon, conséquence de la maladie cœliaque

Le cancer colorectal est une complication potentielle de la maladie cœliaque. Il peut être détecté lors d'une coloscopie. Cet examen permet de réaliser une biopsie en vue d'un examen anatomopathologique.

4.1 Définir le terme biopsie.

4.2 Présenter le principe de la coloscopie et indiquer ses intérêts.

4.3 Montrer comment l'examen anatomo-pathologique permet le diagnostic de certitude du cancer.

La transformation d'une cellule saine en cellule cancéreuse est un processus qui peut durer plusieurs années.

4.4 Décrire les différentes étapes (A, B, C) de la cancérogénèse, à l'aide du **document 7**.

Une étape de la cancérogénèse n'apparaît pas sur le **document 7**. Celle-ci est responsable de l'apparition de métastases.

4.5 Nommer cette étape et expliquer son rôle dans la cancérogénèse.

Il a été démontré que les maladies inflammatoires, telle que la maladie cœliaque, entraînent une augmentation du risque de mutation du gène *P53*. Ce gène permet la synthèse d'une protéine, *P53*, qui contrôle le déroulement du cycle cellulaire.

Le **document 8** présente une séquence d'ADN d'un fragment de l'allèle *P53* normal et la séquence correspondante de l'allèle *P53* muté.

4.6 Repérer, sur le **document 8**, l'anomalie sur la séquence de l'allèle *P53* muté.

4.7 Écrire la séquence peptidique correspondant à la séquence de l'allèle *P53* normal à l'aide du code génétique présenté sur le **document 8**. Expliquer la démarche.

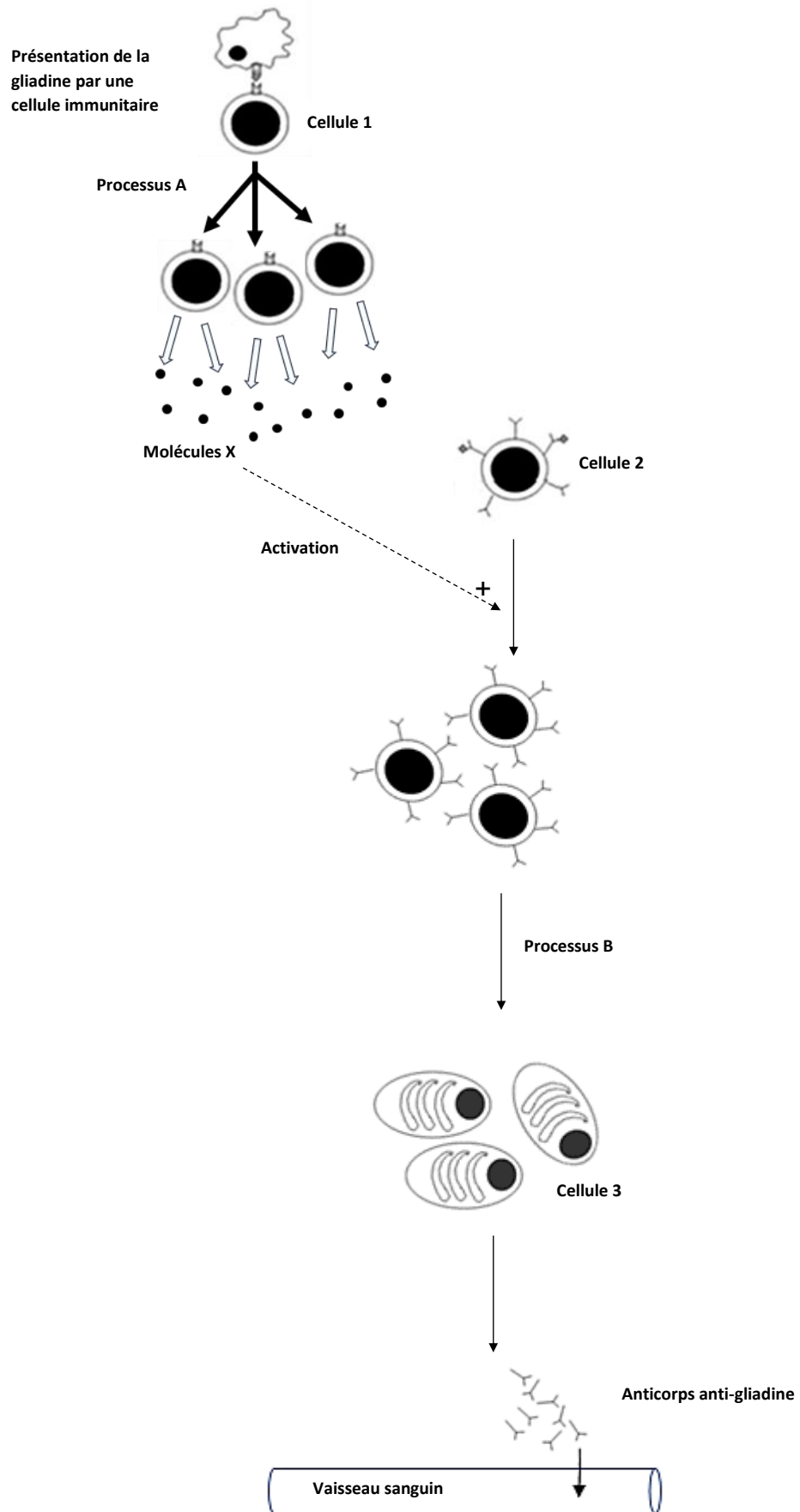
4.8 Écrire la séquence peptidique correspondant au fragment de l'allèle muté puis la comparer à la séquence peptidique de l'allèle normal.

4.9 Expliquer, à l'aide des données du texte et des réponses aux questions précédentes, la raison pour laquelle les personnes atteintes de la maladie cœliaque présentent un risque accru de développer un cancer.

5 Bilan

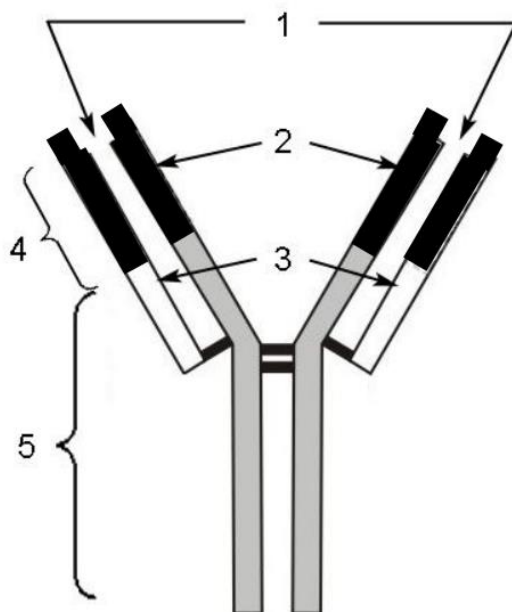
Présenter de manière synthétique (texte court, schéma ou carte mentale) les caractéristiques de la maladie cœliaque et ses complications éventuelles.

Document 1 : Réponse immunitaire à médiation humorale



Document 2 : Le test ELISA

Document 2A : Représentation schématique d'un anticorps



Document 2B : Principe de la technique ELISA

Le test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) est un test immunologique destiné à détecter ou doser les anticorps dans un liquide biologique. Dans le cas de la recherche d'anticorps anti-gliadines, les puits d'une microplaque sont tapissés avec des fragments de gliadine. Le sérum à tester est ensuite déposé dans les puits de la microplaque. Si l'anticorps recherché est présent, il se lie aux fragments de gliadine. Un premier lavage est réalisé. Un anticorps de lapin, couplé à une enzyme : la peroxydase et capable de se lier à l'anticorps recherché, est alors ajouté dans le puits. Un deuxième lavage est réalisé. Une molécule incolore est ajoutée, elle conduit à la formation d'un produit coloré si l'enzyme est présente.

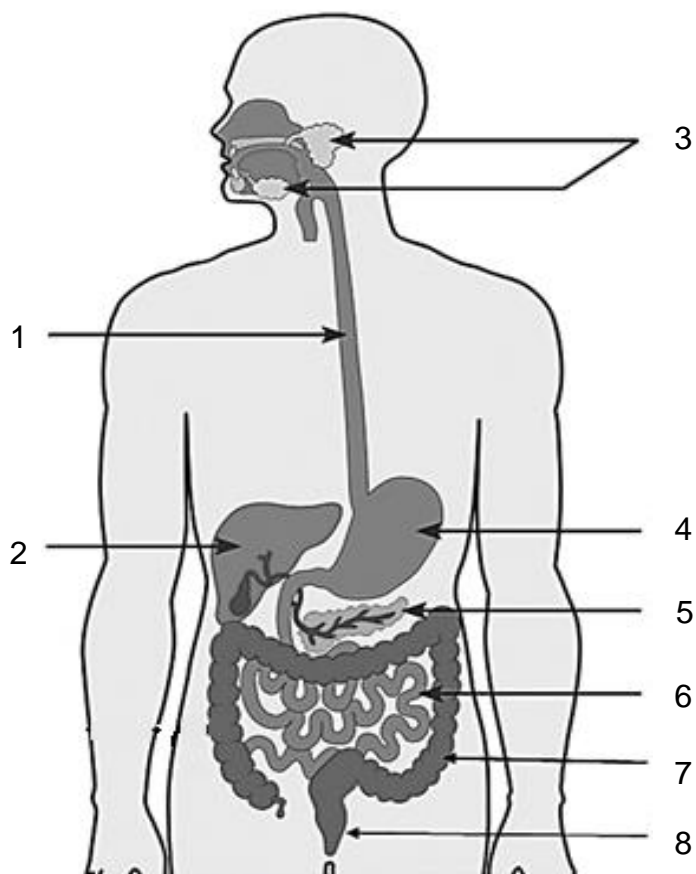
Légendes

Fragments de gliadine	<u>Anticorps anti-gliadines</u>	<u>Anticorps de lapin anti-anticorps humain</u>
Plaque servant de support		Péroxydase Anticorps anti-anticorps

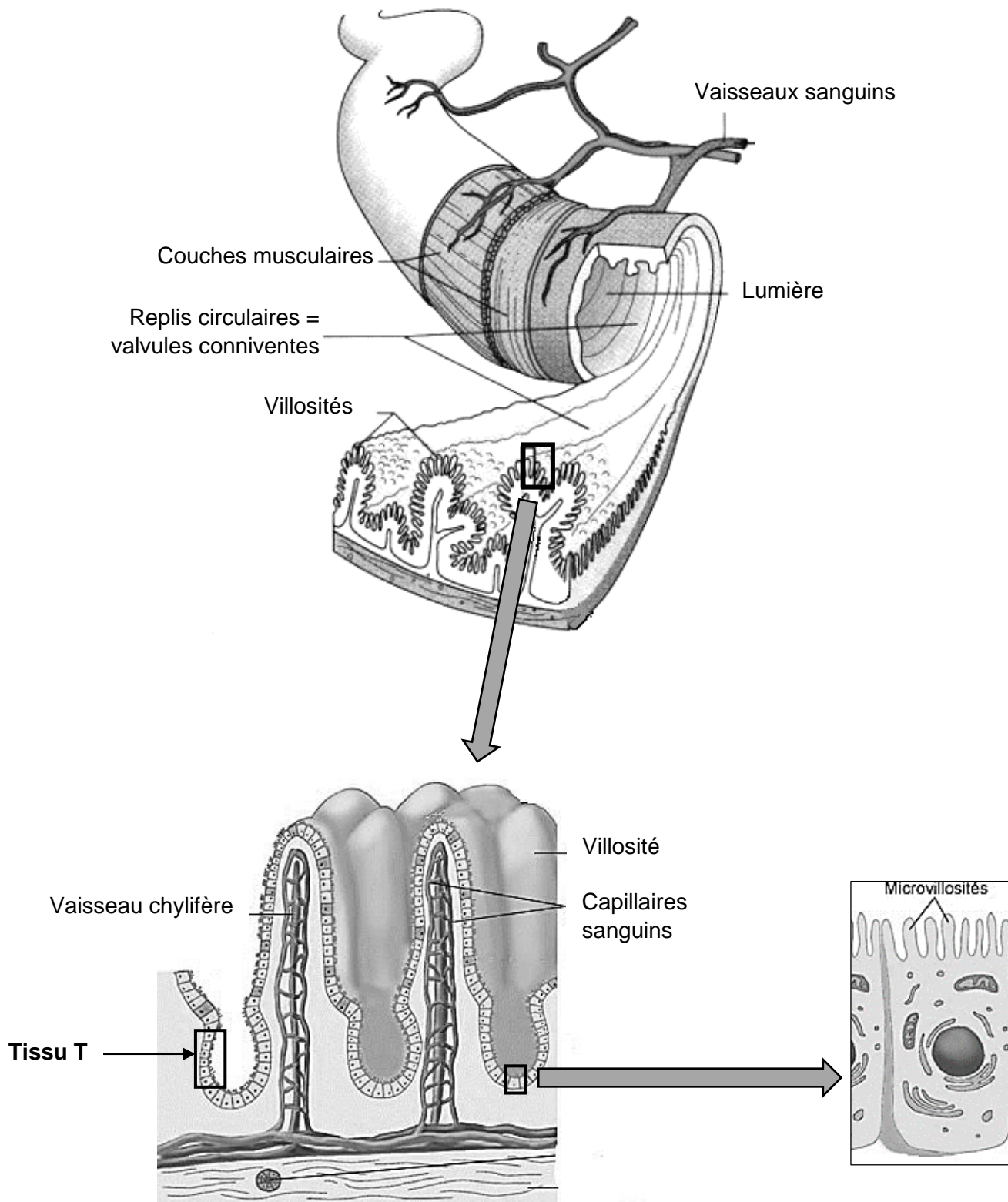
Document 2C : Résultats du test ELISA de monsieur X.

Témoin négatif	Témoin positif	Monsieur X.

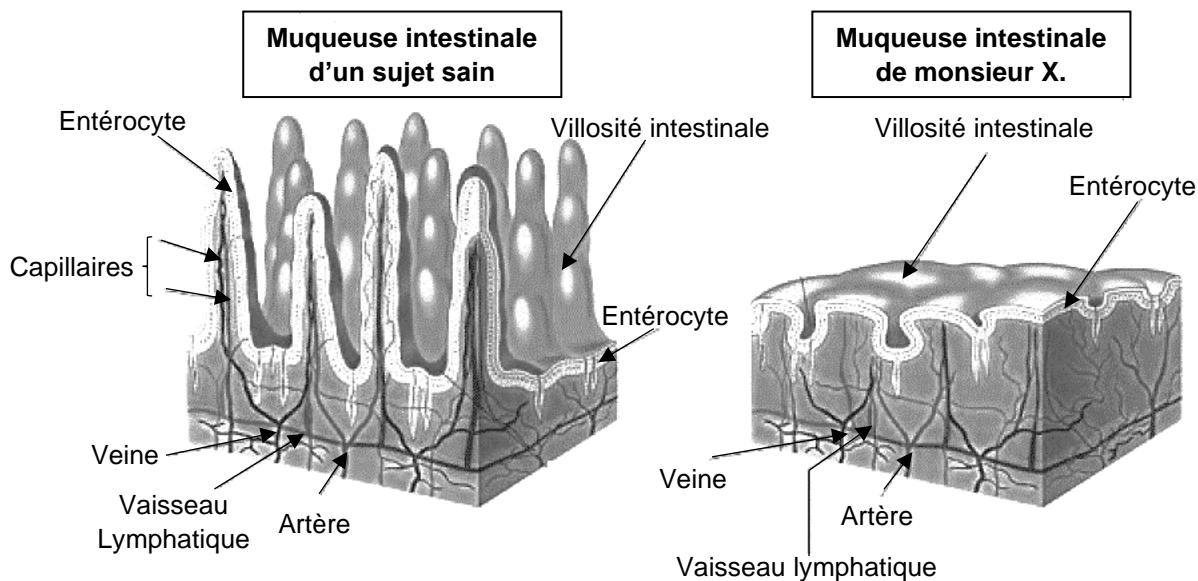
Document 3 : L'appareil digestif, cible de la maladie cœliaque



Document 4 : Les niveaux d'organisation de la paroi intestinale

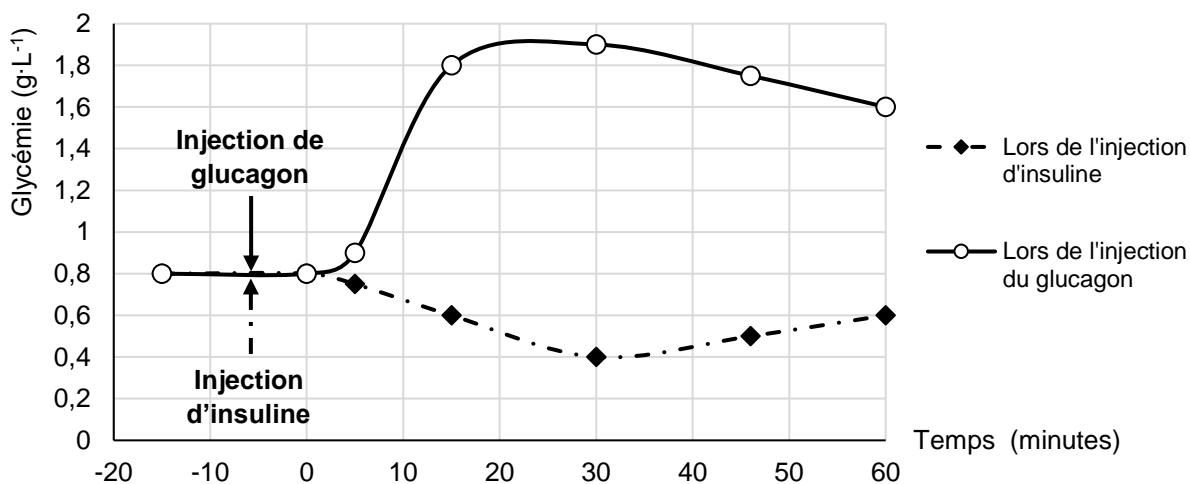


Document 5 : Représentation des différences entre la paroi interne de l'intestin grêle chez une personne saine et chez monsieur X.

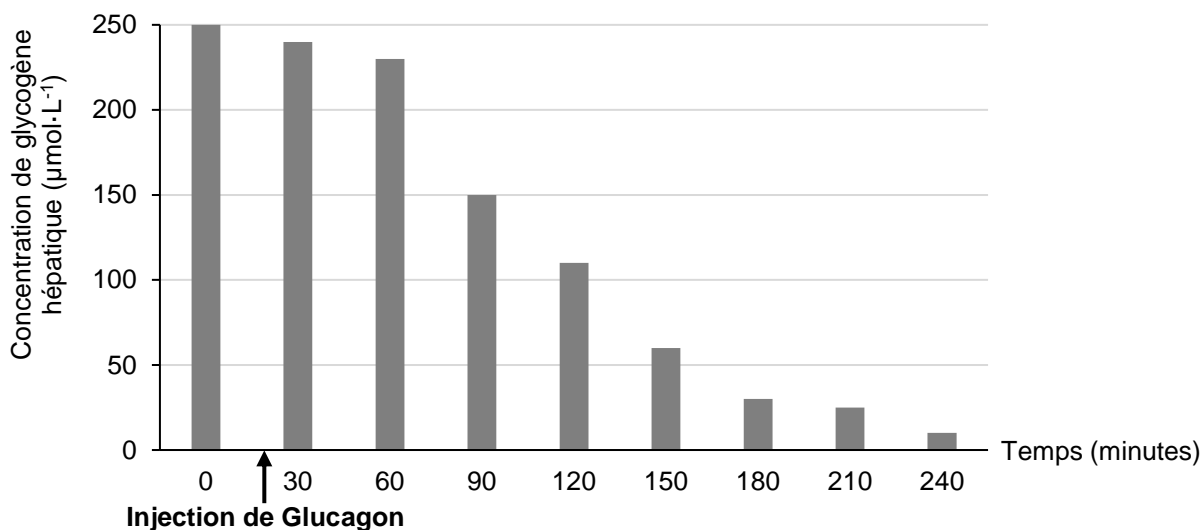


Document 6 : Régulation hormonale de la glycémie

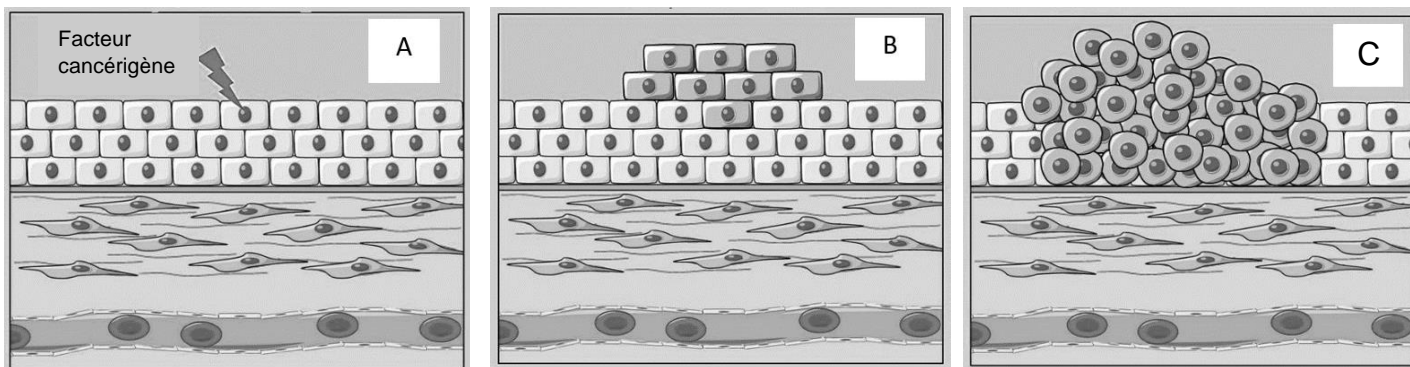
Document 6A : Rôle de l'insuline et du glucagon



Document 6B : Effet du glucagon sur la concentration du glycogène hépatique



Document 7 : Les différents stades de la cancérogénèse



Document 8 : Séquences nucléotidiques normale et mutée d'un fragment du gène *P53*

Fragment du gène *P53* normal

244
 ↓
 ...GGCGGCATGAACCGGAGGCC... ← Brin transcrit
 ...CCGCCGTACTTGGCCTCCGGG...

Fragment du gène *P53* muté

244
 ↓
 ...GGCGGCATGAACTGGAGGCC... ← Brin transcrit
 ...CCGCCGTACTTGACCTCCGGG...

Donnée : code génétique

		Deuxième lettre									
		U		C		A		G			
Première lettre	U	UUU	Phe	UCU	Ser	UAU	Tyr	UGU	Cys	Troisième lettre	U
		UUC	Phe	UCC	Ser	UAC	Tyr	UGC	Cys		C
		UUA	Leu	UCA	Ser	UAA	Stop	UGA	Stop		A
		UUG	Leu	UCG	Ser	UAG	Stop	UGG	Trp		G
	C	CUU	Leu	CCU	Pro	CAU	His	CGU	Arg	U	
		CUC	Leu	CCC	Pro	CAC	His	CGC	Arg	C	
		CUA	Leu	CCA	Pro	CAA	Gln	CGA	Arg	A	
		CUG	Leu	CCG	Pro	CAG	Gln	CGG	Arg	G	
	A	AUU	Ile	ACU	Thr	AAU	Asn	AGU	Ser	U	
		AUC	Ile	ACC	Thr	AAC	Asn	AGC	Ser	C	
		AUA	Ile	ACA	Thr	AAA	Lys	AGA	Arg	A	
		AUG	Met	ACG	Thr	AAG	Lys	AGG	Arg	G	
	G	GUU	Val	GCU	Ala	GAU	Asp	GGU	Gly	U	
		GUC	Val	GCC	Ala	GAC	Asp	GGC	Gly	C	
		GUA	Val	GCA	Ala	GAA	Glu	GGA	Gly	A	
		GUG	Val	GCG	Ala	GAG	Glu	GGG	Gly	G	

Document 6C : Schéma bilan de la régulation de la glycémie

