

Partie chimie – Exercice 1 : impact de la chlordécone sur l'environnement

Q1. Signification des pictogrammes de danger

Les trois pictogrammes de l'annexe renvoient à des dangers différents.

Pictogramme	Signification principale	Ce qu'il faut écrire
Tête de mort	Toxicité aiguë.	Produit toxique, pouvant être mortel ou très dangereux en cas d'exposition.
Silhouette avec étoile sur le thorax	Danger grave pour la santé.	Produit pouvant provoquer des effets chroniques : cancérogène, mutagène, reprotoxique ou atteinte d'organes.
Arbre et poisson morts	Danger pour l'environnement.	Produit toxique pour les milieux aquatiques et les écosystèmes.

Méthode : le pictogramme ne suffit pas ; il faut écrire une signification complète et non un simple nom vague comme « dangereux ».

Q2. Masse maximale dissoute dans 1 L d'eau

La solubilité de la chlordécone dans l'eau à 25 °C est comprise entre 0,001 et 0,007 g·L⁻¹. La masse maximale dissoute dans 1 L correspond à la valeur haute de la solubilité.

$$m_{\max} = 0,007 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1} \times 1 \text{ L} = 0,007 \text{ g} = 7 \text{ mg}$$

Conclusion : on peut dissoudre au maximum 0,007 g, soit 7 mg, de chlordécone dans 1 L d'eau à 25 °C. Cette solubilité est très faible : la chlordécone est donc faiblement soluble dans l'eau.

Q3. Pourquoi la chlordécone est-elle classée POP ?

Un polluant organique persistant est une substance qui se dégrade lentement, qui peut s'accumuler dans les êtres vivants et qui est toxique.

- **Persistance** : le document indique qu'elle n'est pas dégradée par la lumière et qu'elle peut être piégée dans les sols argileux.
- **Bioaccumulation** : elle se fixe préférentiellement sur le carbone de la matière organique présente dans les sols et les êtres vivants.
- **Toxicité** : les pictogrammes signalent une toxicité aiguë, un danger grave pour la santé et un danger environnemental.

Réponse attendue : la chlordécone est classée POP car elle est très persistante et bioaccumulable ; on peut aussi ajouter qu'elle est toxique pour la santé et pour l'environnement.

Q4. Masse molaire de la chlordécone

La formule brute de la chlordécone est $C_{10}Cl_{10}O$.

$$M(C_{10}Cl_{10}O) = 10 \times M(C) + 10 \times M(Cl) + 1 \times M(O)$$

$$M = 10 \times 12,0 + 10 \times 35,5 + 16,0$$

$$M = 120 + 355 + 16 = 491 \text{ g}\cdot\text{mol}^{-1}$$

Conclusion : la masse molaire de la chlordécone est bien $M = 491 \text{ g}\cdot\text{mol}^{-1}$.

Q5. Quantité de matière dans une dose de Curlone

Une dose de Curlone a une masse de 30 g et contient 5 % en masse de chlordécone.

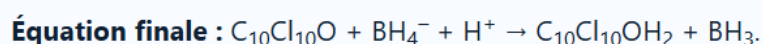
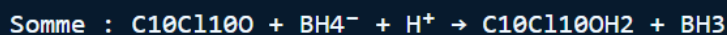
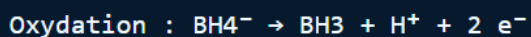
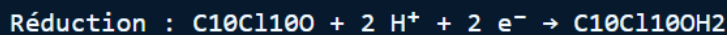
$$m(\text{chlordécone}) = 5 \% \times 30 \text{ g} = 0,05 \times 30 = 1,5 \text{ g}$$

$$n = m / M = 1,5 / 491 = 3,05 \times 10^{-3} \text{ mol}$$

Conclusion : la quantité de matière de chlordécone contenue dans une dose est voisine de $3,1 \times 10^{-3} \text{ mol}$.

Q6. Équation d'oxydoréduction avec les ions hydroborate

La chlordécone est réduite. L'ion hydroborate BH_4^- joue donc le rôle de réducteur : il doit être écrit dans le sens de l'oxydation.



Q7. Masse d'ions hydroborate à utiliser

D'après l'équation, 1 mol de chlordécone réagit avec 1 mol d'ions hydroborate. Les quantités de matière sont donc égales.

$$n(\text{BH}_4^-) = n(\text{chlordécone}) \approx 3,1 \times 10^{-3} \text{ mol}$$

$$m(\text{BH}_4^-) = n \times M = 3,1 \times 10^{-3} \times 14,8$$

$$m \approx 4,6 \times 10^{-2} \text{ g}$$

Conclusion : il faut environ 0,046 g d'ions hydroborate, soit environ 46 mg, pour dégrader la chlordécone contenue dans une dose de 30 g de Curlone.

Partie chimie – Exercice 2 : effet de la chlordécone sur la santé

Q1. Groupes caractéristiques du cholestérol

Sur la formule topologique du cholestérol, on repère principalement :

- un **groupe hydroxyle $-\text{OH}$** , correspondant à une fonction alcool ;
- une **double liaison $\text{C}=\text{C}$** , correspondant à une insaturation de type alcène.

Réponse attendue : il faut entourer le groupe $-\text{OH}$ et nommer la fonction alcool. La double liaison peut aussi être signalée comme groupe caractéristique alcène.

Q2. Pourquoi le cholestérol est-il très peu soluble dans le sang ?

Le sang est assimilé à une solution aqueuse. Or le cholestérol possède une grande partie carbonée apolaire et hydrophobe. Il ne possède qu'un seul groupe $-OH$ capable d'interagir avec l'eau.

Conclusion : le cholestérol est majoritairement hydrophobe, donc très peu soluble dans un milieu aqueux comme le sang. Il doit être transporté par des lipoprotéines.

Q3. Masse de chlordécone dans une portion alimentaire

La LMR est de $20 \mu\text{g}$ de chlordécone par kg de denrées alimentaires. La portion pèse 150 g , soit $0,150 \text{ kg}$.

$$m = 20 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \times 0,150 \text{ kg} = 3,0 \mu\text{g}$$

Réponse : la portion alimentaire contient $3,0 \mu\text{g}$ de chlordécone.

Q4. Concentration maximale dans le sang

On suppose que toute la chlordécone ingérée se retrouve dans le sang. Le volume sanguin d'un adulte est d'environ 5 L .

$$C_m = m / V = 3,0 \mu\text{g} / 5 \text{ L} = 0,60 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$$

Conclusion : la concentration en masse maximale vaut $0,6 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$.

Q5. Comparaison avec la VTR

La VTR de la chlordécone dans le sang est de $0,4 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$. La concentration calculée est de $0,6 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$.

$$0,6 / 0,4 = 1,5$$

Conclusion : dans cette hypothèse maximale, la concentration dépasse la VTR. Elle est 1,5 fois plus élevée que la valeur toxicologique de référence.

Q6. L'hypothèse de la question 4 est-elle cohérente ?

L'hypothèse est utile pour calculer un maximum, mais elle est biologiquement simplificatrice. Toute la chlordécone ingérée ne se retrouve pas nécessairement dans le sang : une partie peut ne pas être absorbée, une partie peut être distribuée dans les tissus, transportée par des lipoprotéines, métabolisée ou éliminée.

Réponse : l'hypothèse n'est donc pas pleinement cohérente avec le fonctionnement réel de l'organisme ; elle surestime la concentration sanguine maximale.

Q7. Demi-vie de la chlordécone dans le sang

Le temps de demi-vie est la durée nécessaire pour que la concentration soit divisée par deux. Sur le graphique, la concentration initiale est d'environ $0,40 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. La moitié vaut donc $0,20 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$.

Lecture graphique : on lit l'abscisse du point où la courbe atteint $0,20 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. On obtient environ 140 à 150 jours. On peut donc retenir $t_{1/2} \approx 150$ jours.

Sur l'annexe : tracer horizontalement depuis $0,20 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ jusqu'à la courbe, puis descendre verticalement vers l'axe des temps.

Q8. Détection après un an

Un an correspond à environ 365 jours. Sur le graphique, à $t = 365$ jours, la concentration reste supérieure à $0,02 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, limite de détection.

Conclusion : oui, en absence de nouvelle exposition, la chlordécone reste détectable au bout d'un an, car la concentration lue sur le graphique est encore supérieure à la limite de détection.

Partie BPH – 1. Devenir de la chlordécone dans l'organisme

1.1. Annotations de l'appareil digestif

Repère	Annotation attendue	Remarque
1	Bouche / cavité buccale	Entrée du tube digestif.
2	Œsophage	Conduit reliant la bouche à l'estomac.
3	Foie	Organe impliqué dans le métabolisme hépatique.
4	Estomac	Poche digestive.
5	Intestin grêle	Lieu majeur de l'absorption.
6	Gros intestin / côlon	Participe notamment à la réabsorption d'eau et à la formation des fèces.

1.2. Pourquoi la paroi des villosités est-elle un tissu épithélial ?

Un tissu épithélial est constitué de cellules jointives qui tapissent une surface ou une cavité. Dans le document, la paroi des villosités est formée d'entérocytes serrés les uns contre les autres, au contact de la lumière intestinale.

Réponse : la paroi des villosités est donc un tissu épithélial car elle forme un revêtement constitué de cellules jointives, spécialisées dans les échanges entre la lumière intestinale et le milieu intérieur.

1.3. Lien entre structure intestinale et absorption

Le document montre plusieurs niveaux d'augmentation de surface : replis de la paroi, villosités intestinales et microvillosités des entérocytes. Il montre aussi la présence de capillaires sanguins et d'un vaisseau lymphatique dans les villosités.

Conclusion : cette organisation augmente fortement la surface d'échange, réduit la distance entre la lumière intestinale et les vaisseaux, et permet le passage rapide de molécules absorbées vers le sang ou la lymphe.

1.4. Devenir de la chlordécone : schéma à compléter

Après ingestion, la chlordécone est absorbée au niveau intestinal, passe dans le sang, atteint le foie, puis suit plusieurs voies.

- Au niveau du foie : **métabolisme hépatique**.
- Vers l'intestin : les métabolites sont déversés avec la **bile**.
- Au niveau intestinal : possible **réabsorption**.
- Vers l'extérieur : **excrétion fécale**.

Idée clé : le schéma illustre un cycle entéro-hépatique possible : une substance peut être métabolisée dans le foie, revenir dans l'intestin avec la bile, puis être réabsorbée ou éliminée.

1.5. Devenir après une exposition unique

Le document 3A montre qu'après une prise unique, la concentration plasmatique augmente, atteint un maximum, puis diminue progressivement au cours du temps.

Interprétation : l'augmentation traduit l'absorption intestinale et le passage dans le sang. La diminution progressive traduit la distribution, le métabolisme et l'élimination. La persistance de la concentration montre que la chlordécone reste longtemps dans l'organisme.

1.6. Impact d'expositions répétées

Le document 3B présente des expositions mensuelles. La concentration plasmatique augmente par paliers et ne revient pas au niveau initial entre deux prises.

Conclusion : des expositions répétées provoquent une accumulation progressive dans l'organisme. Cela s'explique par une élimination lente par rapport à la fréquence des expositions.

Partie BPH – 2. Chlordécone et perturbation hormonale de la grossesse

2.1. Test urinaire de grossesse : pourquoi deux bandes ?

Chez une femme enceinte, l'hormone hCG est présente dans l'urine. Elle se fixe d'abord sur des anticorps anti-hCG libres porteurs d'une molécule colorée. Le complexe migre ensuite sur le test.

- **Fenêtre T** : les complexes hCG–anticorps colorés sont retenus par des anticorps anti-hCG fixés : une bande colorée apparaît.
- **Fenêtre C** : les anticorps colorés sont capturés par des anticorps anti-anticorps : la bande contrôle apparaît.

Conclusion : un test positif présente deux bandes : la bande T prouve la présence de hCG, la bande C prouve que le test a correctement fonctionné.

2.2. Pourquoi attendre 10 à 12 jours après la fécondation ?

D'après le document 4B, la concentration sanguine de hCG augmente fortement seulement après le début de la grossesse. Trop tôt après la fécondation, sa concentration peut être trop faible pour être détectée dans les urines.

Conclusion : avant 10 à 12 jours, le risque de faux négatif est plus élevé car la quantité de hCG peut être inférieure au seuil de détection du test.

2.3. Impact de l'exposition au chlordécone sur la grossesse

On calcule la proportion de naissances prématurées pour chaque classe de concentration.

Chlordécone plasmatique	Prématurés / naissances	Pourcentage approximatif
< 0,14 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	16 / 163	$\approx 9,8 \%$
0,14 à < 0,29	21 / 165	$\approx 12,7 \%$
0,29 à < 0,52	23 / 162	$\approx 14,2 \%$
0,52 à < 0,98	30 / 165	$\approx 18,2 \%$

Conclusion : plus la concentration maternelle de chlordécone augmente, plus la proportion de naissances prématurées augmente. Le document met donc en évidence une association entre exposition au chlordécone et risque de prématurité.

2.4. Progestérone et maintien de la grossesse

Le document 4B montre que la concentration de progestérone augmente pendant la grossesse et reste élevée jusqu'à l'accouchement. Cette hormone contribue au maintien de l'endomètre et limite les contractions utérines.

Réponse attendue : une concentration élevée de progestérone favorise le maintien de la grossesse ; sa diminution en fin de grossesse participe au déclenchement de l'accouchement.

2.5. Étapes de la communication hormonale

La communication hormonale suit une organisation précise.

1. Une cellule endocrine produit et libère une hormone.
2. L'hormone passe dans le sang.
3. Elle circule jusqu'à des cellules cibles.
4. Elle se fixe sur un récepteur spécifique.
5. Cette fixation déclenche une réponse biologique.

Point de vocabulaire : une hormone agit à distance, mais seulement sur les cellules qui possèdent le récepteur correspondant.

2.6. Pourquoi le chlordécone est-il un perturbateur endocrinien ?

Le chlordécone peut se lier aux récepteurs de certaines hormones, notamment ceux de la progestérone. Il peut donc perturber la transmission normale du message hormonal.

Conclusion : le chlordécone est un perturbateur endocrinien car il altère le fonctionnement du système hormonal et peut entraîner des effets néfastes sur l'organisme ou sur la grossesse.

2.7. Hypothèse sur l'accouchement prématuré

Si le chlordécone se fixe sur les récepteurs de la progestérone, il peut empêcher ou modifier l'action normale de cette hormone.

Hypothèse : le chlordécone pourrait diminuer l'effet biologique de la progestérone, hormone nécessaire au maintien de la grossesse. Cette perturbation pourrait favoriser des contractions utérines ou un déclenchement prématuré de l'accouchement.

Partie BPH – 3. Chlordécone et cancer de la prostate

3.1. Localisation des organes

- **Vessie** : organe creux situé au-dessus de la prostate.
- **Prostate** : glande située sous la vessie, entourant le début de l'urètre.
- **Testicule** : gonade située dans le scrotum.
- **Canal déférent** : conduit qui part du testicule et remonte vers la région prostatique.
- **Pénis** : organe externe traversé par l'urètre.

3.2. Plan de coupe du document 6

Le schéma montre les organes de profil, avec les structures internes visibles dans l'axe du corps.

Réponse : il s'agit d'une coupe sagittale, plus précisément une coupe sagittale médiane.

3.3. Étapes de la cancérogenèse

Étape	Description attendue
1	Un facteur carcinogène agit sur une cellule de la prostate et provoque des altérations de l'ADN, c'est-à-dire des mutations.
2	La cellule mutée échappe aux contrôles habituels et commence à se multiplier de manière anormale.
3	Les cellules anormales forment une tumeur qui grossit localement et peut devenir maligne.
4	Des cellules cancéreuses peuvent migrer vers d'autres organes par le sang ou la lymphe et former des métastases.

3.4. Définitions : dysurie et biopsie

Dysurie : difficulté à uriner, souvent avec un jet faible, une gêne ou une sensation d'obstacle.

Biopsie : prélèvement d'un fragment de tissu ou d'organe afin de l'analyser, notamment au microscope, pour confirmer ou non un diagnostic.

3.5. Principe de l'échographie

Une sonde émet des ultrasons vers l'organe à explorer. Ces ondes se propagent dans les tissus et sont partiellement réfléchies lorsqu'elles rencontrent des interfaces entre milieux différents. Les échos sont captés par la sonde puis traités par un système informatique.

Conclusion : l'échographie permet d'obtenir une image de l'organe exploré et peut guider une biopsie de la prostate.

3.6. Définitions : gène et mutation

Gène : portion d'ADN portant une information génétique permettant généralement la production d'une protéine ou d'un ARN fonctionnel.

Mutation : modification durable de la séquence de nucléotides de l'ADN.

3.7. Type de mutation dans le gène BRCA1

Sur le brin non transcrit, la séquence normale est : AAG**C**GAGAACGAGCG. La séquence mutée est : AAG**G**GAGAACGAGCG.

Conclusion : il s'agit d'une mutation ponctuelle par substitution : une base C est remplacée par une base G sur le brin non transcrit. Sur le brin transcrit complémentaire, la base correspondante est modifiée de G en C.

3.8. Séquences peptidiques obtenues

Le brin non transcrit correspond au brin codant. L'ARNm possède donc la même séquence que ce brin, en remplaçant T par U. Ici, les fragments ne contiennent pas de T.

```
ADN normal non transcrit : AAG CGA GAA CGA GCG
ARNm normal :             AAG CGA GAA CGA GCG
Peptide normal :          Lys - Arg - Glu - Arg - Ala

ADN muté non transcrit : AAG GGA GAA CGA GCG
ARNm muté :              AAG GGA GAA CGA GCG
Peptide muté :           Lys - Gly - Glu - Arg - Ala
```

Méthode : découper la séquence en triplets, transformer le brin codant en ARNm, puis utiliser le tableau du code génétique.

3.9. Conséquence sur la protéine

La mutation remplace l'acide aminé arginine par une glycine dans le fragment étudié.

Conclusion : la séquence peptidique est modifiée. Cette substitution peut changer la structure tridimensionnelle de la protéine BRCA1 et altérer sa fonction de réparation de l'ADN.

3.10. Mutation de BRCA1 et risque de cancer

Le gène BRCA1 code une protéine impliquée dans la réparation de l'ADN. Si cette protéine fonctionne mal, les erreurs de l'ADN sont moins bien réparées.

Conclusion : les mutations peuvent alors s'accumuler dans les cellules. Cette accumulation favorise la transformation cancéreuse, la prolifération incontrôlée et donc le risque de cancer de la prostate.

3.11. Terminologie médicale

Terme	Décomposition	Définition
Prostatectomie	prostat(o) = prostate ; -ectomie = ablation chirurgicale	Ablation chirurgicale de la prostate.
Urologue	ur(o) = appareil urinaire ; -logue = spécialiste	Médecin spécialiste de l'appareil urinaire et de l'appareil génital masculin.
Chimiothérapie anticancéreuse	chimi(o) = substance chimique ; -thérapie = traitement ; anti-cancéreuse = contre le cancer	Traitement du cancer par médicaments agissant sur les cellules cancéreuses.

3.12. Terme médical correspondant au traitement par rayonnement

Réponse : le traitement anticancéreux par rayonnement s'appelle la **radiothérapie**.

3.13. Principe de la radiothérapie

La radiothérapie utilise des rayonnements ionisants dirigés vers la tumeur. Ces rayonnements endommagent l'ADN des cellules cancéreuses, ce qui bloque leur multiplication ou provoque leur mort.

Conclusion : l'objectif est de détruire les cellules tumorales tout en limitant autant que possible l'atteinte des tissus sains voisins.

4. Bilan synthétique du sujet

La chlordécone est un pesticide organochloré utilisé dans les cultures de bananes aux Antilles. Sa forte persistance explique une pollution durable des sols et des eaux. L'être humain y est principalement exposé par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés.

Après ingestion, la chlordécone est absorbée au niveau de l'intestin grêle grâce à une paroi adaptée aux échanges. Elle passe dans le sang, atteint le foie, peut être métabolisée, rejoindre la bile, être réabsorbée ou éliminée par voie fécale. Sa lente élimination explique sa présence prolongée dans l'organisme, surtout lors d'expositions répétées.

Sur le plan physiopathologique, le chlordécone peut perturber la communication hormonale en se fixant sur des récepteurs hormonaux, notamment ceux de la progestérone, ce qui peut favoriser un risque d'accouchement prématuré. Il est aussi associé à un risque accru de cancer de la prostate, en lien avec des mécanismes de cancérogenèse et avec l'importance des gènes de réparation de l'ADN comme BRCA1.

Formulation courte possible : « La chlordécone est un polluant organique persistant qui contamine l'environnement, entre dans l'organisme par voie digestive, s'y maintient durablement et peut provoquer des effets endocriniens et cancérogènes. »