Ce document a été mis en ligne par l'organisme FormaV®.

Toute reproduction, représentation ou diffusion, même partielle, sans autorisation préalable, est strictement interdite.

Pour consulter tous nos sujets d'annales et corrigés du Bac Général Maths + SVT, veuillez visiter :
bac-maths-svt.fr/annales-sujets-et-corriges

BACCALAURÉAT GÉNÉRAL • CORRIGÉ DÉTAILLÉ

Sciences de la vie et de la Terre

Session 2024 • Polynésie • Jour 1

Code sujet **24-SVTJ1PO1** 3 h 30

Proposition de corrigé pédagogique • FormaV

Se repérer dans le corrigé

Exercice 1 — Génétique et médecine prédictive
1 réponses • sujet p. 2–2

Exercice 2 — Le lymphome de Burkitt
1 réponses • sujet p. 3–6

Les numéros, parties et pages renvoient au sujet original. Chaque réponse rappelle la consigne, explique la démarche et donne le résultat.

Exercice 1

7 points

Génétique et médecine prédictive

Question Consigne

Sujet p. 2

> Un couple désirant avoir un enfant consulte un médecin généticien, parce que le frère de la future mère est atteint d'une maladie génétique. Les futurs parents ne sont pas atteints et une analyse génétique révèle que l'un des chromosomes X de la mère est porteur de l'allèle muté d'un gène à l'origine de cette pathologie. Expliquer comment le médecin généticien, en s'appuyant sur les mécanismes de la répartition des allèles lors de la reproduction sexuée, peut pronostiquer le risque de concevoir un enfant atteint de cette maladie génétique. Rédiger un texte argumenté étayé par des expériences, des observations ou des exemples.

L'observation du frère de la future mère atteint et de cette dernière non atteinte, alors qu'un de ses chromosomes X porte l'allèle muté, est compatible avec une maladie récessive liée à l'X. Elle ne suffit toutefois pas, à elle seule, à établir ce mode de transmission : le médecin s'appuie aussi sur l'identification du gène et de la variante ainsi que sur l'histoire familiale. Dans le modèle récessif lié à l'X, la mère est hétérozygote, de génotype $X^N X^m$, où X^N porte l'allèle non muté et X^m l'allèle muté. Le père, non atteint et supposé ne pas porter d'allèle pathogène pertinent, est de génotype $X^N Y$.

Lors de la méiose, les deux chromosomes X maternels se séparent : environ la moitié des ovules reçoit X^N et l'autre moitié X^m. Le père produit, en proportions égales, des spermatozoïdes portant X^N ou Y. La fécondation réunit au hasard un ovule et un spermatozoïde. Un garçon reçoit le chromosome Y de son père et son unique chromosome X de sa mère : s'il reçoit X^m, il est atteint dans le modèle considéré, car il ne possède pas de second chromosome X portant l'allèle non muté. Une fille reçoit X^N de son père ; si elle reçoit X^m de sa mère, elle est porteuse hétérozygote mais non atteinte dans ce modèle, et si elle reçoit X^N, elle n'est pas porteuse.

Le tableau du croisement montre les quatre combinaisons possibles. Chacune a une probabilité de $1/4$, en supposant une production en proportions égales des différents gamètes et une fécondation aléatoire. Ainsi, le risque est de $1/2$ parmi les garçons d'être atteint et, si la probabilité d'avoir une fille ou un garçon est égale, de $1/4$ par conception d'avoir un enfant atteint. Une fille sur deux sera porteuse. Ce sont des probabilités, pas une prédiction certaine : chaque grossesse constitue une nouvelle fécondation.

Le médecin peut donc établir un pronostic à partir de la variante génétique identifiée, des observations dans la famille et de la séparation des chromosomes lors de la méiose, puis de leur réunion à la fécondation. Les risques chiffrés ci-dessus supposent une maladie récessive liée à l'X, une pénétrance complète chez les garçons porteurs de X^m et l'absence d'un autre facteur génétique pertinent chez le père. Si le mode de transmission ou la pénétrance diffère, le risque doit être réévalué : les seules informations de l'énoncé ne permettent pas de fixer un risque universel.

Croisement parental dans le cas d'une maladie récessive liée à l'X

Gamète maternel	Gamète paternel	Génotype de l'enfant	Conséquence attendue
X^N	X^N	X^N X^N	Fille non porteuse, non atteinte
X^m	X^N	X^N X^m	Fille porteuse, non atteinte
X^N	Y	X^N Y	Garçon non atteint
X^m	Y	X^m Y	Garçon atteint

Chaque combinaison a une probabilité de 1/4 si les gamètes sont produits en proportions égales et s'unissent aléatoirement. Les conclusions supposent une transmission récessive liée à l'X.

RÉPONSE À RETENIR

Si la maladie est récessive et liée à l'X, le croisement $X^N X^m$ (mère) × $X^N Y$ (père) donne un risque de $1/4$ par conception d'avoir un enfant atteint, soit $1/2$ parmi les garçons. Les filles ne sont pas atteintes dans ce modèle et une fille sur deux est porteuse. Ces valeurs sont conditionnelles aux hypothèses indiquées et correspondent à des probabilités, non à une certitude pour une grossesse donnée.

Exercice 2

8 points

Le lymphome de Burkitt

Question Consigne

Sujet p. 3, 4, 5, 6

> Montrer comment l'infection par le virus Epstein Barr modifie le métabolisme des lymphocytes B chez une personne atteinte de lymphome de Burkitt.

Les documents 1 à 6 établissent une chaîne de relations entre l'infection par le virus d'Epstein-Barr, la modification du métabolisme des lymphocytes B cancéreux et les anomalies sanguines observées chez le patient.

Les mesures sanguines indiquent une production importante de lactate et une acidification. Dans le document 1, la lactatémie du patient est de 17 $mmol \cdot L^{-1}$ avant perfusion, contre 1 à 1,5 $mmol \cdot L^{-1}$ comme valeurs de référence. Après perfusion de glucose et de bicarbonate, elle atteint 19 $mmol \cdot L^{-1}$. Le pH est de 7,19 avant et après perfusion, donc inférieur à la référence de 7,35 à 7,45. La glycémie passe de 0,38 à 0,51 $g \cdot L^{-1}$, mais reste inférieure à la référence de 0,8 à 1,2 $g \cdot L^{-1}$. Ainsi, malgré l'apport de glucose et de bicarbonate, le lactate reste très élevé et le pH demeure bas. La production de lactate est cohérente avec cette acidification.

Les lymphocytes B cancéreux n'utilisent pas le glucose comme les lymphocytes B sains. Selon le document 3, en culture, les cellules cancéreuses consomment beaucoup plus de glucose (++++ contre ++) et produisent beaucoup plus d'acide lactique (++++ contre une absence détectée chez les cellules saines). Elles consomment moins de dioxygène (+ contre +++) et produisent moins de CO_2 (+ contre +++). Enfin, elles produisent en moyenne 4 molécules d'ATP par molécule de glucose consommée, contre 36 chez les cellules saines. Ces observations indiquent que le métabolisme des cellules cancéreuses est davantage orienté vers la glycolyse suivie de la fermentation lactique et moins vers la respiration aérobie, qui produit davantage d'ATP par glucose.

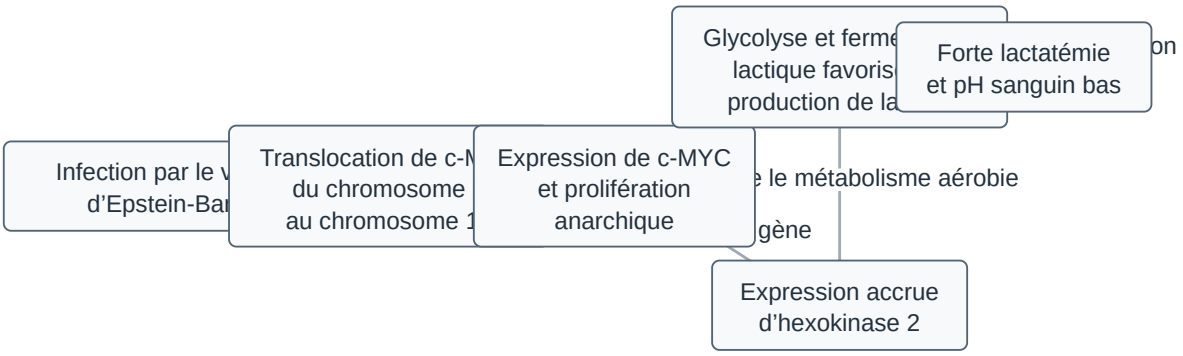
Le document 4 précise la répartition du devenir du glucose dans un lymphocyte B cancéreux : 85 % sont dirigés vers la fermentation lactique, 10 % vers la fabrication de molécules organiques (lipides, protéines, etc.) et 5 % vers la respiration mitochondriale. La fermentation aboutit à la production d'acide lactique. La fabrication de molécules organiques fournit également des constituants utilisables par les cellules qui se multiplient.

Le document 5 apporte un indice sur le devenir du carbone du glucose : après culture avec du glucose dont le carbone est du ^{13}C, on retrouve ce carbone dans différentes molécules. Les concentrations représentées sont d'environ 1 U.A. dans le glucose, 0,8 U.A. dans les molécules de la glycolyse, 0,8 U.A. dans le pyruvate, 0,95 U.A. dans l'acide lactique, 0,5 U.A. dans les acides aminés et 0,25 U.A. dans les molécules du cycle de Krebs. Cela montre que le carbone du glucose est notamment retrouvé dans le lactate et dans des molécules organiques, et qu'une partie est également associée aux molécules du cycle de Krebs. Ces valeurs sont des concentrations en unités arbitraires, et non des pourcentages de glucose consommé.

Le document 6 relie ces modifications métaboliques au virus d'Epstein-Barr. Il indique que l'infection induit une translocation entre les chromosomes 8 et 14 : le gène c-MYC est déplacé du chromosome 8 vers le chromosome 14. Dans sa localisation initiale, c-MYC ne s'exprime pas ; après la translocation, il s'exprime. Il stimule alors la prolifération anarchique des cellules et certains gènes, notamment celui de l'hexokinase 2. Or l'hexokinase 2 est une enzyme de la glycolyse et, lorsqu'elle est fortement exprimée, elle inhibe le métabolisme aérobie. Cela rend cohérentes les observations des documents 3 et 4 : forte consommation de glucose, prédominance de la glycolyse et de la fermentation lactique, et faible production d'ATP par molécule de glucose.

Enfin, dans le document 2, après la chimiothérapie du 19 août — présentée comme stoppant la division et détruisant les cellules cancéreuses — la lactatémie diminue nettement, tandis que la glycémie augmente. Cette évolution est cohérente avec une diminution du nombre de cellules cancéreuses qui consomment beaucoup de glucose et produisent du lactate. Elle appuie le lien entre le métabolisme des cellules cancéreuses et les anomalies sanguines, sans à elle seule démontrer le mécanisme génétique.

Du virus d’Epstein-Barr à la modification du métabolisme des lymphocytes B



Chaîne causale décrite par le document 6 et mise en cohérence avec les mesures et les observations métaboliques des documents 1 à 5.

RÉPONSE À RETENIR

Selon le document 6, l’infection par le virus d’Epstein-Barr induit une translocation de c-MYC du chromosome 8 vers le chromosome 14, où le gène s’exprime. c-MYC stimule la prolifération des cellules et l’expression de l’hexokinase 2 ; quand celle-ci est fortement exprimée, elle inhibe le métabolisme aérobie. Les lymphocytes B cancéreux consomment alors beaucoup de glucose, dont une grande part est dirigée vers la glycolyse et la fermentation lactique : le document 4 indique que 85 % du glucose suivent cette voie. Ils produisent beaucoup de lactate et peu d’ATP par glucose (4 contre 36 chez les lymphocytes B sains). L’accumulation de lactate, attestée par la forte lactatémie du patient, est cohérente avec son pH sanguin bas. La baisse de la lactatémie après chimiothérapie renforce le lien avec l’activité des cellules cancéreuses.

Sujet : https://www.sujetdebac.fr/annales-pdf/2024/spe-sciences-vie-terre-2024-polynesie-1-sujet-officiel.pdf
© FormaV EI • Proposition de correction, distincte d'un corrigé officiel.

Copyright © 2027 FormaV®. Tous droits réservés.

FormaV® est une marque déposée auprès de l'INPI sous le numéro 5227897.

Ce document a été élaboré par FormaV® avec le plus grand soin afin d'accompagner chaque apprenant vers la réussite de ses examens. Son contenu (textes, graphiques, méthodologies, tableaux, exercices, concepts, mises en forme) constitue une œuvre protégée par le droit d'auteur.

Toute copie, partage, reproduction, diffusion ou mise à disposition, même partielle, gratuite ou payante, est strictement interdite sans accord préalable et écrit de FormaV®, conformément aux articles L.111-1 et suivants du Code de la propriété intellectuelle. Dans une logique anti-plagiat, FormaV® se réserve le droit de vérifier toute utilisation illicite, y compris sur les plateformes en ligne ou sites tiers.

En utilisant ce document, vous vous engagez à respecter ces règles et à préserver l'intégrité du travail fourni. La consultation de ce document est strictement personnelle.

Merci de respecter le travail accompli afin de permettre la création continue de ressources pédagogiques fiables et accessibles.