

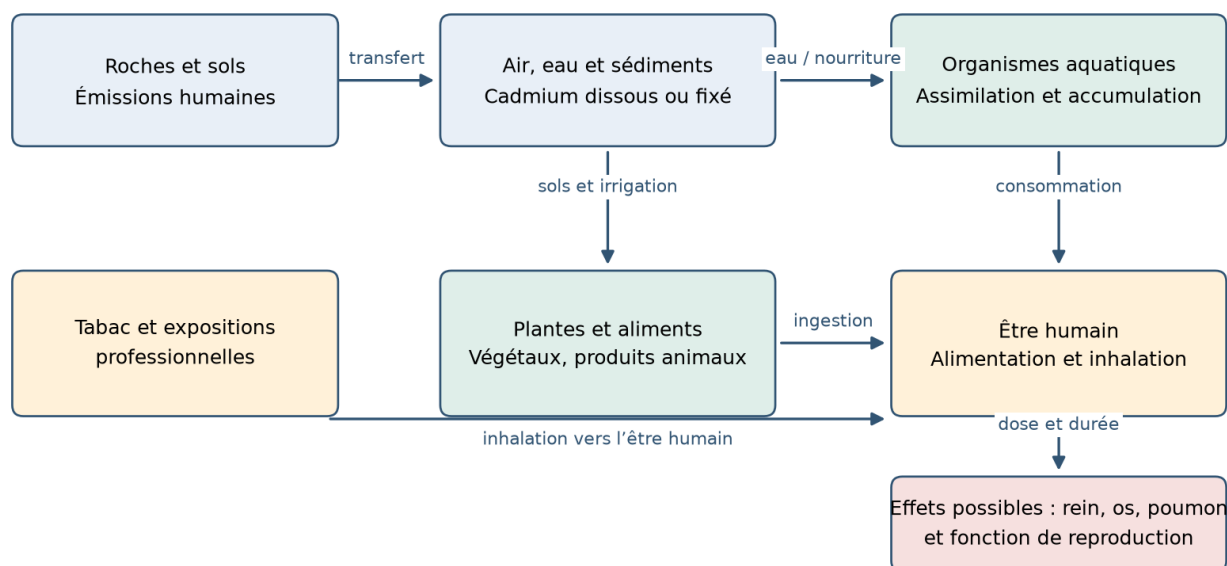
# Corrigé agrégation spéciale SVTU 2026 : cadmium

**Proposition de corrigé — non officielle.** Agrégation externe, concours spécial docteur, sciences de la vie, de la Terre et de l'Univers, session 2026. Seconde épreuve écrite : étude de dossier scientifique, quatre heures, trois parties sur le cadmium.

Sujet officiel · Annales de ce concours ou examen

## Partie 1 — Environnement, assimilation et exposition humaine

### Cadmium : de l'environnement à l'exposition humaine



Une concentration dans un tissu ne démontre pas, à elle seule, une amplification le long de toute la chaîne alimentaire.

Cadmium : de l'environnement à l'exposition humaine

### Légende destinée à des élèves de lycée

Le cadmium est un métal présent naturellement dans certaines roches. Leur altération le transfère aux sols et aux eaux ; des activités humaines augmentent ces apports. Les organismes assimilent une partie du cadmium de leur milieu ou de leur nourriture. Il peut s'accumuler dans certains tissus si son entrée dépasse son élimination. L'être humain est notamment exposé en mangeant des aliments contaminés et en inhalant des fumées ou poussières. Les effets dépendent de la dose, de la durée et des voies d'exposition ; ils peuvent toucher les reins, les os, les poumons et la fonction de reproduction.

## Ce que montrent les deux documents

Le tableau de **Neff**, dans la partie 1, révèle une distribution très inégale selon les organes. Chez les homards, la moyenne géométrique vaut **0,36 µg/g de matière sèche dans le muscle**, contre **27,28 µg/g dans la glande digestive**. Chez les oiseaux marins, le rein atteint **16,85 µg/g**, contre **0,44 µg/g dans le muscle**. Ces données soutiennent l'idée d'accumulation et d'organes particulièrement exposés. Elles ne démontrent pas à elles seules une amplification systématique à chaque niveau de la chaîne alimentaire : les espèces, organes et nombres d'échantillons diffèrent.

La valeur de l'eau océanique, **0,07 µg/L**, ne peut pas être comparée directement aux teneurs en **µg/g de tissu sec** pour annoncer un facteur de concentration : les unités et les supports ne sont pas identiques. Une telle estimation demanderait une conversion justifiée et des données comparables.

L'encadré **OMS 2019** donne une dose mensuelle tolérable provisoire de **25 µg/kg de masse corporelle**, une valeur guide pour l'eau potable de **3 µg/L** et un repère annuel pour l'air de **5 ng/m<sup>3</sup>**. Ces grandeurs correspondent à des voies et à des périodes différentes : ne pas les additionner ni les transformer en seuil unique de danger immédiat. La période mensuelle tient notamment à la longue persistance du cadmium dans l'organisme. L'**OMS** distingue alimentation, tabagisme et exposition professionnelle et rappelle aussi le caractère cancérogène du cadmium.

## Partie 2 — Axe gonadotrope mâle et reprotoxicité

### 2.1. Organisation fonctionnelle normale

L'**hypothalamus** émet la GnRH de manière pulsatile. Elle stimule les cellules gonadotropes de l'**adénohypophyse**, qui sécrètent LH et FSH.

- La **LH** stimule les cellules de **Leydig**, dans le tissu interstitiel testiculaire : elles produisent la **testostérone**, indispensable au fonctionnement reproducteur et aux caractères sexuels secondaires.
- La **FSH** agit sur les cellules de **Sertoli** des tubes séminifères. Avec les androgènes, elles soutiennent les cellules germinales et la **spermatogenèse**. Elles participent à la barrière hémato-testiculaire et produisent notamment l'**androgen binding protein**, qui contribue à maintenir une forte disponibilité locale des androgènes.
- Les cellules de Sertoli sécrètent aussi l'**inhibine B**, exerçant un rétrocontrôle négatif principalement sur la FSH. La testostérone, directement et par certains métabolites, contribue au rétrocontrôle sur l'hypothalamus et l'hypophyse.

La production testiculaire ne suffit pas : les spermatozoïdes passent par l'**épididyme**, où ils poursuivent leur maturation et acquièrent des propriétés nécessaires à la fécondation. La fertilité dépend ainsi des commandes centrales, de la stéroïdogenèse, des cellules de soutien, des cellules germinales et des voies génitales. Cette organisation est décrite dans [Endotext](#).

### 2.2. Document 1 : plusieurs niveaux de perturbation possibles

Le schéma de synthèse situe des effets du cadmium à l'hypothalamus, à l'hypophyse, aux cellules de Leydig, à l'épididyme et aux spermatozoïdes. Il relie stress oxydant, voies de signalisation, réponses inflammatoires et altération des fonctions reproductrices. Le stress oxydant peut endommager membranes et macromolécules ; des perturbations de signalisation peuvent affecter la production hormonale et la maturation des gamètes.

Il faut distinguer ce **modèle mécanistique de synthèse** des mesures effectuées dans les deux documents suivants. Une baisse de testostérone n'identifie pas, à elle seule, une atteinte centrale : elle peut aussi venir des cellules de Leydig. La perturbation de la FSH suggérée dans le document 1 n'est pas une mesure de FSH réalisée dans toutes les expériences du dossier.

### 2.3. Document 2 : modifications anatomiques et fonctionnelles chez le rat

La première expérience porte sur **24 rats adultes**, gavés pendant **17 jours**, avec un témoin et des doses de 5, 10 ou 15 mg/kg de masse corporelle par jour. Le tableau de la **figure 2-A** ne montre pas une diminution uniforme de toutes les dimensions.

| Paramètre                      | Témoin           | Groupe 15 mg/kg  | Lecture                                                                          |
|--------------------------------|------------------|------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Espace interstitiel            | 63,58 ± 4,61 µm  | 24,58 ± 2,84 µm  | Forte réduction ; les cellules de Leydig appartiennent à ce compartiment.        |
| Épaisseur de l'albuginée       | 36,45 ± 1,5 µm   | 36,23 ± 3,2 µm   | Valeurs proches à cette dose ; une baisse apparaît surtout à 10 mg/kg, 23,26 µm. |
| Diamètre des tubes séminifères | 235,34 ± 5,95 µm | 258,14 ± 7,67 µm | Augmentation, sans conclure à une amélioration de fonction.                      |
| Hauteur de l'épithélium        | 70,98 ± 2,02 µm  | 92,58 ± 3,08 µm  | Augmentation ; architecture modifiée.                                            |
| Diamètre de la lumière         | 92,51 ± 3,50 µm  | 53,02 ± 2,44 µm  | Réduction marquée à la dose forte.                                               |

Les significations statistiques dépendent des lettres de comparaison et des étoiles du tableau : elles ne doivent pas être déduites de la seule différence des moyennes. Plusieurs réponses sont non monotones. Le libellé du texte utilise deux fois TD ; le tableau permet de distinguer diamètre du tube et diamètre de sa lumière.

Dans la **figure 2-B**, la lumière de l'épididyme témoin contient de nombreux spermatozoïdes, tandis que celle du groupe exposé est partiellement remplie. Cela concorde avec une altération de la production ou du transfert des spermatozoïdes, sans permettre de départager seul ces mécanismes.

La **figure 2-C** provient d'une autre cohorte, exposée à **22 mg/kg pendant neuf semaines** : elle ne prolonge pas automatiquement la série de doses de la première expérience. La testostérone plasmatique passe de **3,97 ± 1,27 à 0,32 ± 0,05 ng/mL**, soit une baisse d'environ **92 %** de la moyenne. Sur le graphique, la survie est approximativement **75 % contre 35 %**, et la motilité **68 % contre 30 %** ; les malformations augmentent d'environ **2–3 % à 5 %**. Ces lectures sont approximatives, contrairement aux valeurs numériques du tableau. Les différences signalées soutiennent une altération endocrine et une baisse de qualité des spermatozoïdes.

## 2.4. Document 3 : atteinte directe de cellules de Sertoli

Les cellules purifiées reçoivent **0, 10, 20, 40 ou 80  $\mu\text{M}$**  de cadmium. La **figure 3-A** montre une baisse dose-dépendante des signaux d'ARNm de transferrine et d'ABP, avec la  $\beta$ -actine comme référence. Pour la transferrine, le signal descend approximativement de **0,42 à 0,04** ; pour l'ABP, de **0,43 à 0,05**. Les valeurs restent des lectures graphiques et les étoiles indiquent les comparaisons au témoin.

Cette expérience **in vitro** soutient une action possible sur les cellules de Sertoli indépendamment de la commande hypothalamo-hypophysaire. La baisse du signal d'ABP suggère une altération de leur soutien à l'environnement androgénique des cellules germinales. Une RT-PCR mesure cependant des **ARNm**, pas directement une quantité de protéine sécrétée ni la concentration de testostérone dans le tube. Une mesure protéique ou fonctionnelle serait nécessaire pour confirmer ces étapes.

Les **figures 3-B et 3-C** présentent le test des comètes. Après lyse, l'ADN est soumis à une électrophorèse ; ses fragments, chargés négativement, migrent vers l'**anode positive**, à gauche sur ces images. Le témoin garde un signal compact, tandis que le groupe à 10  $\mu\text{M}$  présente une traînée. Avec la différence quantifiée annoncée, cela soutient un **endommagement de l'ADN**. Le test ne permet pas seul d'identifier une mutation précise, de mesurer une fertilité ou d'attribuer toute fragmentation à une seule voie de mort cellulaire.

## 2.5. Conclusion argumentée

Les documents convergent vers une reprotoxicité pouvant associer perturbations endocrines et atteintes locales. Le document 1 propose des mécanismes et plusieurs sites d'action ; le document 2 apporte chez le rat des altérations tissulaires, hormonales et spermatiques ; le document 3 montre une sensibilité directe des cellules de Sertoli. Cette complémentarité permet une explication plus solide qu'un simple lien « cadmium  $\rightarrow$  baisse de testostérone ».

Les doses, durées, espèces et modalités d'exposition diffèrent. On ne peut pas transformer ces résultats expérimentaux en seuil humain de risque environnemental, ni démontrer une infertilité humaine au niveau de 0,07  $\mu\text{g/L}$  dans l'eau de mer. L'intérêt éducatif est de distinguer **observation, mécanisme plausible et limite de l'extrapolation**.

# Partie 3 — Cycle naturel et perturbations anthropiques

## 3.1. Document 1 : stocks, transferts et bilan de la Seine

Le cycle naturel commence par l'altération des roches et l'érosion des sols. Le cadmium passe dans l'eau ou sur les particules, puis peut être retenu dans les réservoirs, les plaines alluviales et les sédiments. Le transport fluvial l'achemine vers l'estuaire et l'océan. Les activités humaines ajoutent des émissions atmosphériques, des engrais, des rejets et des déchets, et déplacent du cadmium géologique jusque dans les sols cultivés.

Le schéma du **document 1.1** distingue les sols forestiers S1, réservoirs S2, plaines alluviales S3, sols cultivés S4, estuaire S5 et stocks de déchets urbains S6 et industriels S7. Les tonnes par an indiquent des **flux**, pas les masses contenues dans tous ces stocks. Le point d'interrogation sur un flux industriel ne vaut pas zéro ; les éléments du dessin ne suffisent pas à reconstituer un bilan exhaustif.

Pour la période **1994–2003**, la seule colonne Cd du **document 1.2** donne :

| Flux annuel                       | Cadmium   | Interprétation                                                          |
|-----------------------------------|-----------|-------------------------------------------------------------------------|
| Dépôts atmosphériques aux sols    | 3,2 t/an  | Entrée au bassin versant.                                               |
| Engrais aux sols                  | 5,8 t/an  | Apport anthropique dominant parmi les entrées aux sols chiffrées.       |
| Boues épandues                    | 0,35 t/an | Autre apport aux sols.                                                  |
| Stockage et mise en décharge      | 7,2 t/an  | Entrée dans des stocks ; ce n'est pas tout un rejet immédiat au fleuve. |
| Érosion naturelle vers la rivière | 0,15 t/an | Fond naturel quantifié dans le tableau.                                 |
| Fuites anthropiques directes      | 3,3 t/an  | Principalement eaux usées traitées, 3,1 t/an.                           |
| Rétention fluviale totale         | 0,21 t/an | Réservoirs 0,01 ; plaine 0,03 ; dragage 0,17.                           |
| Export total à Poses              | 2,2 t/an  | Particulaire 1,8 ; dissous 0,4.                                         |

Les sous-totaux sont arrondis : les entrées aux sols font **9,3 t/an** et l'ensemble entrées aux sols + stockages **16,5 t/an**. Les fuites directes, 3,3 t/an, sont environ **22 fois** l'érosion naturelle de 0,15 t/an. Les engrais représentent environ **62 %** des entrées aux sols annoncées ; les rejets traités, environ **94 %** des fuites directes. Le mot « traité » ne signifie donc pas « sans cadmium ».

L'export est majoritairement particulaire :  $1,8/2,2 \approx 82 \%$ . Avec le volume annuel  $1,3 \times 10^{13} \text{ L}$ , l'équivalent moyen total est  $2,2 \times 10^{12} \mu\text{g} / 1,3 \times 10^{13} \text{ L} \approx 0,169 \mu\text{g/L}$ . Pour la seule fraction dissoute, le calcul donne **0,031  $\mu\text{g/L}$** . Le premier résultat ne doit pas être présenté comme une concentration dissoute mesurée ; il inclut le transport particulaire et constitue un rapport annuel de flux.

Les deux rapports imprimés en bas du tableau valent  $(2,2 - 0,21 - 0,15)/3,3 \approx 56 \%$  et  $(2,2 - 0,21 - 0,15)/(16,5 + 3,3) \approx 9 \%$ . Ils rapportent un flux corrigé aux apports indiqués ; ils ne signifient pas que 56 % du cadmium serait absorbé par les organismes, ni que le reste serait définitivement détruit.

Un bilan simplifié « 3,4 t entrantes – 0,21 t retenues » produirait 3,19 t/an, différent des 2,2 t/an exportées. Les valeurs sont des estimations, les compartiments ne décrivent pas tous les échanges et le tableau indique des incertitudes probablement supérieures à 20 %. Il faut signaler cet écart, plutôt que fabriquer une entrée ou sortie pour fermer exactement le bilan. Dans ce modèle, les stocks peuvent aussi garder la mémoire d'anciennes contaminations et restituer ultérieurement du cadmium.

### 3.2. Document 2 : mobilité selon pH et conditions redox

Le diagramme présente trois domaines :  **$\text{Cd}^{2+}$** , **Cd métallique**, et  **$\text{Cd}(\text{OH})_2$  solide**. En conditions moins réductrices et à pH relativement faible,  $\text{Cd}^{2+}$  est favorisé. Un pH élevé favorise le domaine de l'hydroxyde solide ; des potentiels très réducteurs favorisent Cd métallique dans ce diagramme simplifié. La position exacte dépend donc simultanément du pH et du potentiel, pas seulement du caractère « acide » d'un milieu.

Le document donne **0,07 µg/L** dans l'océan, **0,2 à 1 µg/L** dans les zones côtières à apports fluviaux, et **10 µg/L** dans les zones d'upwelling méditerranéennes mentionnées. Ces valeurs ne sont pas une moyenne actuelle de toutes les mers. Les remontées d'eaux profondes constituent un mécanisme naturel d'enrichissement local ; une teneur élevée ne suffit pas à attribuer toute origine aux activités humaines. À l'inverse, les apports fluviaux étudiés peuvent porter une forte composante anthropique.

Le diagramme ne représente pas toutes les formes possibles, les complexes, la matière organique ni l'adsorption sur les particules. La teneur totale d'un sol n'est donc pas équivalente à la fraction dissoute ou assimilable par une plante.

### 3.3. Document 3.1 : héritage géologique des sols

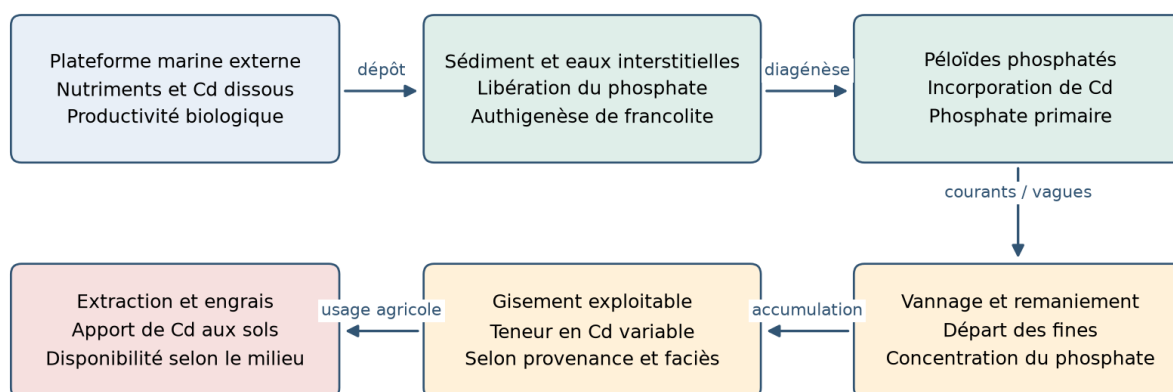
La carte croise les teneurs de l'horizon **0–30 cm**, en **mg/kg**, avec la nature des matériaux parentaux. Les classes vont de 0,02–0,50 à plus de 2 mg/kg, avec un maximum indiqué de **5,53 mg/kg**. Certaines régions à substrats calcaires montrent des valeurs élevées. La lithologie contribue donc à la distribution du cadmium, sans expliquer seule chaque point : apports atmosphériques, fertilisation, histoire d'usage, propriétés du sol et redistribution peuvent intervenir. Une corrélation cartographique ne permet pas d'attribuer une origine unique à un échantillon.

### 3.4. Documents 3.2 et 3.3 : origine et enrichissement des phosphorites

Le tableau 3.2 révèle des teneurs très variables selon les échantillons de roches phosphatées : **0,15 mg/kg** pour le prélèvement russe, **1,45** au Wyoming, **3,31** en Floride, **29,5** à Okinawa, **199** dans l'Idaho et **507** dans l'échantillon marocain. Le contraste maximal est **507/0,15 = 3 380**. Ce sont les échantillons du tableau, pas une teneur identique garantie pour tous les gisements ou engrais de chacun de ces pays.

Les minéraux dominants sont des apatites, dont la **carbonate fluorapatite** pour l'échantillon marocain. La présence de cadmium dans ces roches explique que leur transformation en engrais puisse transférer du Cd aux sols. Le chiffre de 5,8 t/an dans le bassin de la Seine se relie à cet usage ; il ne prouve pas que tous les engrais de cette période venaient du Maroc.

## Phosphorites marocaines : formation, enrichissement et retour aux sols



Modèle interprétatif : les variations du niveau marin déplacent les milieux de dépôt et les zones de concentration.

### Formation et enrichissement des phosphorites marocaines

Le **document 3.3** montre à Amizmiz des marnes phosphatées finement laminées et des péloïdes phosphatés primaires. Le log distingue les faciès marins calcaires et phosphatés des faciès continentaux. Les phosphates primaires, particulièrement présents au Thanétien, se déposent dans le domaine de la plateforme externe ; le log et sa légende montrent aussi des phosphates remaniés et des dépôts concentrés. Les laminations, bioturbations, fossiles, structures de courant et surfaces d'érosion permettent de proposer des milieux et des processus, au lieu d'assimiler toute la série à un seul dépôt homogène.

Le modèle de formation comporte plusieurs étapes. Des apports nutritifs, favorisés notamment par des remontées d'eaux, soutiennent la productivité biologique. Le recyclage de la matière organique libère du phosphate dans les eaux interstitielles. L'**authigenèse de francolite**, une apatite carbonatée, produit du phosphate dans le sédiment ; du cadmium peut être associé à cette phase, notamment par incorporation dans la structure et interactions avec les constituants du sédiment. Il ne s'agit pas de transformer biologiquement le cadmium en phosphore.

Le **vannage** par les courants élimine une partie des fines et concentre les péloïdes phosphatés ; remaniements, transport et fluctuations du niveau marin redistribuent ces matériaux et peuvent former des dépôts résiduels, granulaires, turbiditiques ou piégés dans des cavités. La [thèse d'El Bamiki, soutenue en 2020](#), distingue précisément ces processus. L'enrichissement du phosphate et l'incorporation du Cd ne sont pas la même opération : le tableau 3.2 renseigne les teneurs finales, mais ne quantifie pas à lui seul chaque étape de fixation du cadmium. Les variations redox des microenvironnements sédimentaires ne permettent pas de conclure que toute l'eau de mer de la plateforme était anoxique.

### 3.5. Synthèse et portée citoyenne

Le fascicule PIREN-Seine de 2009 complète les sources d'usage : pigments, traitements de surface par galvanoplastie, stabilisation du PVC, puis accumulateurs nickel-cadmium. Ces usages historiques et les déchets associés expliquent d'autres transferts que la seule fertilisation. Les proportions qu'il décrit concernent leur époque ; elles ne sont pas un inventaire industriel de 2026.

Le cadmium circule naturellement entre roches, sols, eaux, sédiments et organismes. Les activités humaines **mobilisent et redistribuent** cet élément, plutôt que de le créer. Extraction et usage de roches phosphatées, émissions atmosphériques, déchets et rejets modifient les flux et constituent des stocks susceptibles de durer. Dans le bassin étudié, les flux anthropiques chiffrés dépassent nettement l'érosion naturelle ; cette comparaison reste datée de 1994–2003.

Réduire la contamination suppose donc d'agir sur les sources, le choix et l'usage des matières, les rejets et le suivi des compartiments. Pour un enseignement de lycée, le sujet permet de relier **cycle de matière, fonctionnement hormonal, exploitation de données et santé environnementale**, en distinguant concentration, exposition et risque, sans présenter un seuil expérimental animal comme une prescription médicale.