

HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE: PHYSIOPATHOLOGIE ET PRISE EN CHARGE

Dr Aymen M'Rad / Dr Nozha Brahmi

Service de réanimation médicale CAMU

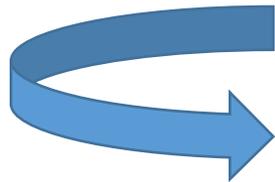
QUESTIONS

- Quoi?  Définition
- Comment?  Physiopathologie
- Pourquoi?  Conséquences
- Quand?  Etiologies
- Que faire?  Traitement
- Pourquoi on fait?  Impact thérapeutique

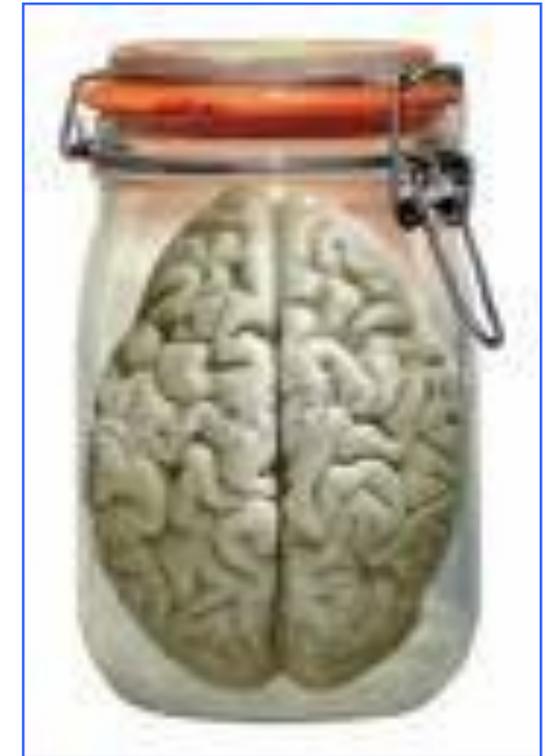
RAPPEL ANATOMIQUE

3 secteurs:

- **Parenchyme (88%)**: neurones, cellules gliales
- **Sang (3%)**: artères - veines - capillaires
- **LCR (9%)**



PIC= 5-10 mm Hg



RAPPEL ANATOMIQUE

Le SNC est enveloppé par les méninges qui sont, de dehors en dedans:

- **La dure-mère** est constituée par un tissu fibreux bordé par un endothélium.

contient des récepteurs à la douleur.

- **L'arachnoïde**

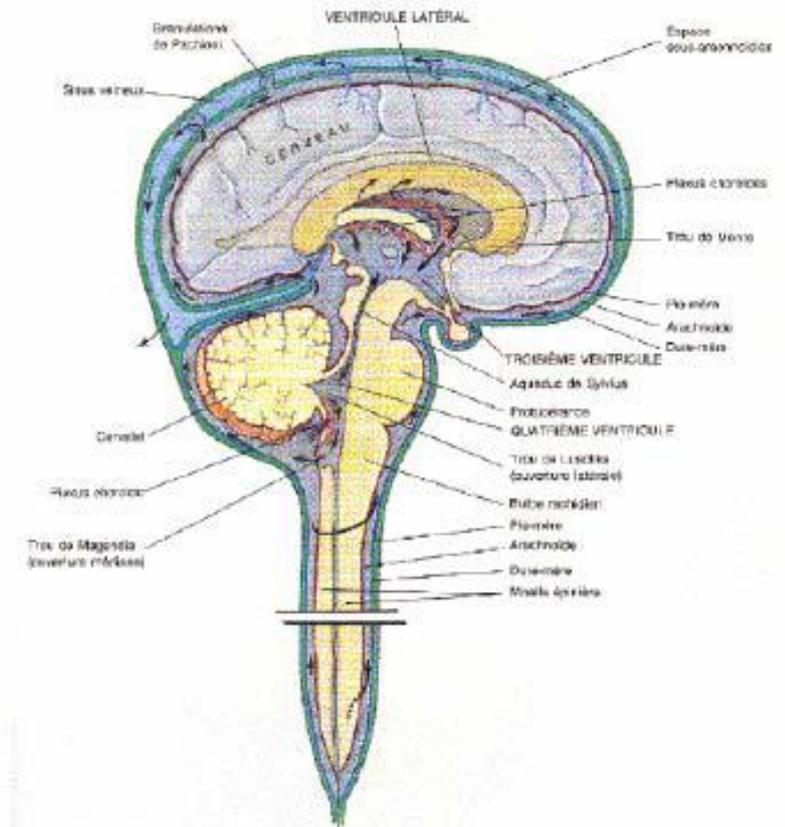
- l'espace sous-dural qui contient une petite

- quantité de liquide ressemblant à de la lymphe

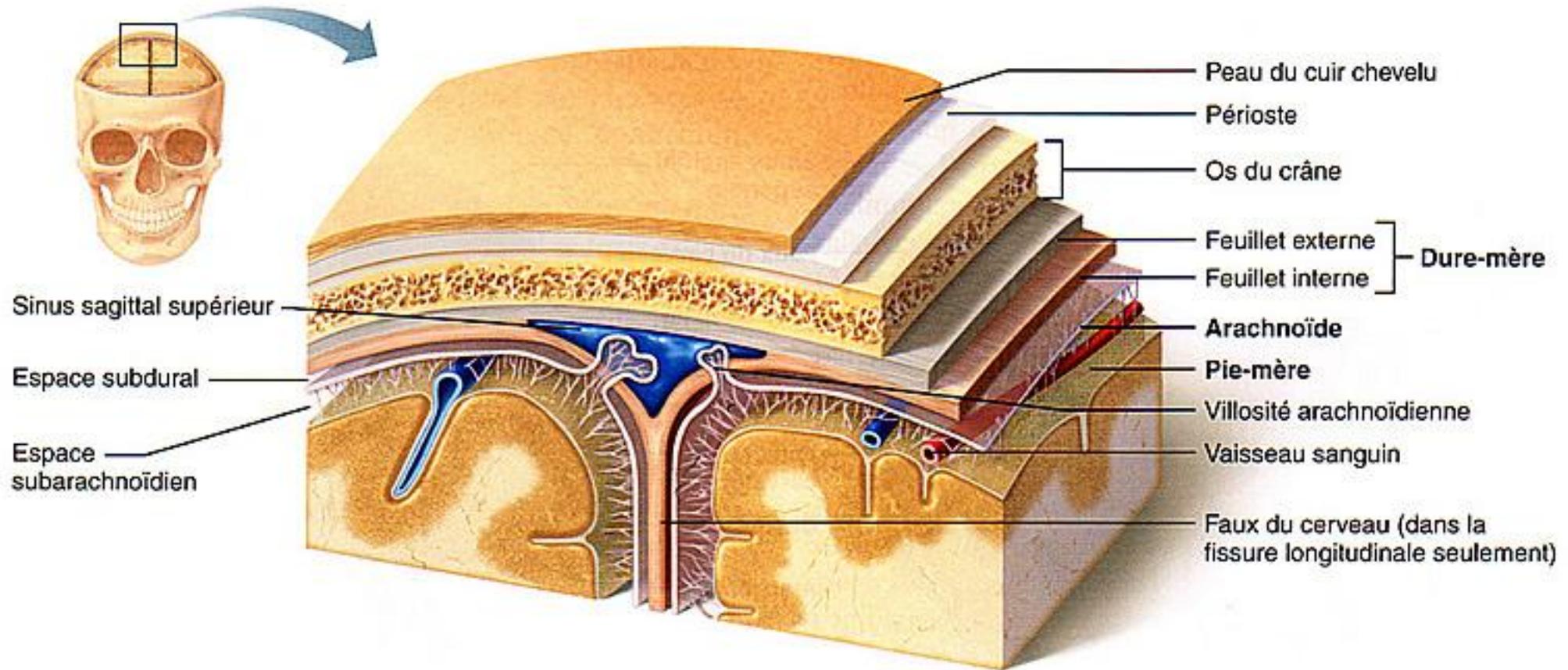
- **La pie mère** pénètre dans les sillons.

- Le LCR se trouve entre la pie mère et

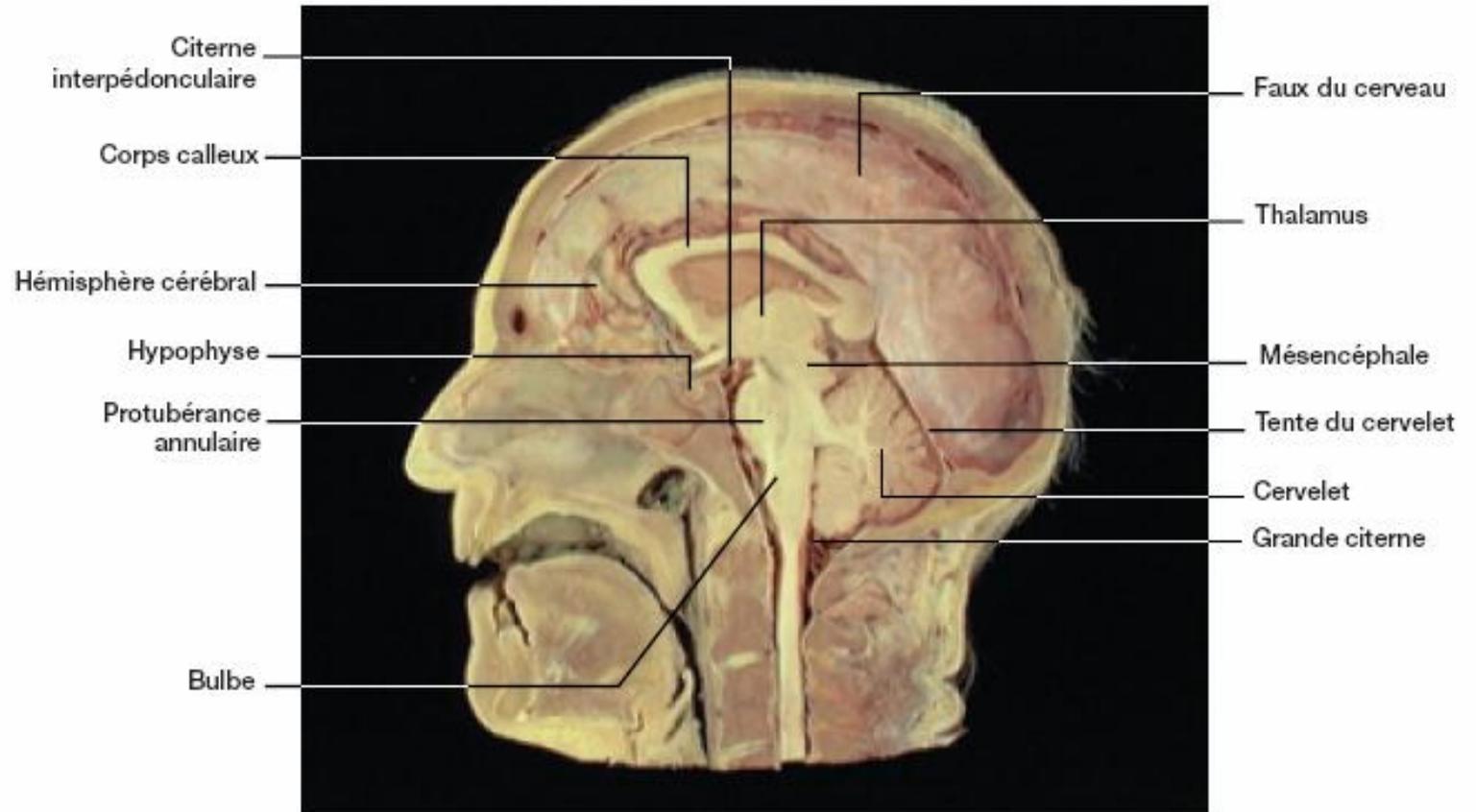
l'arachnoïde 150 cm³ dans l'espace sous arachnoïde



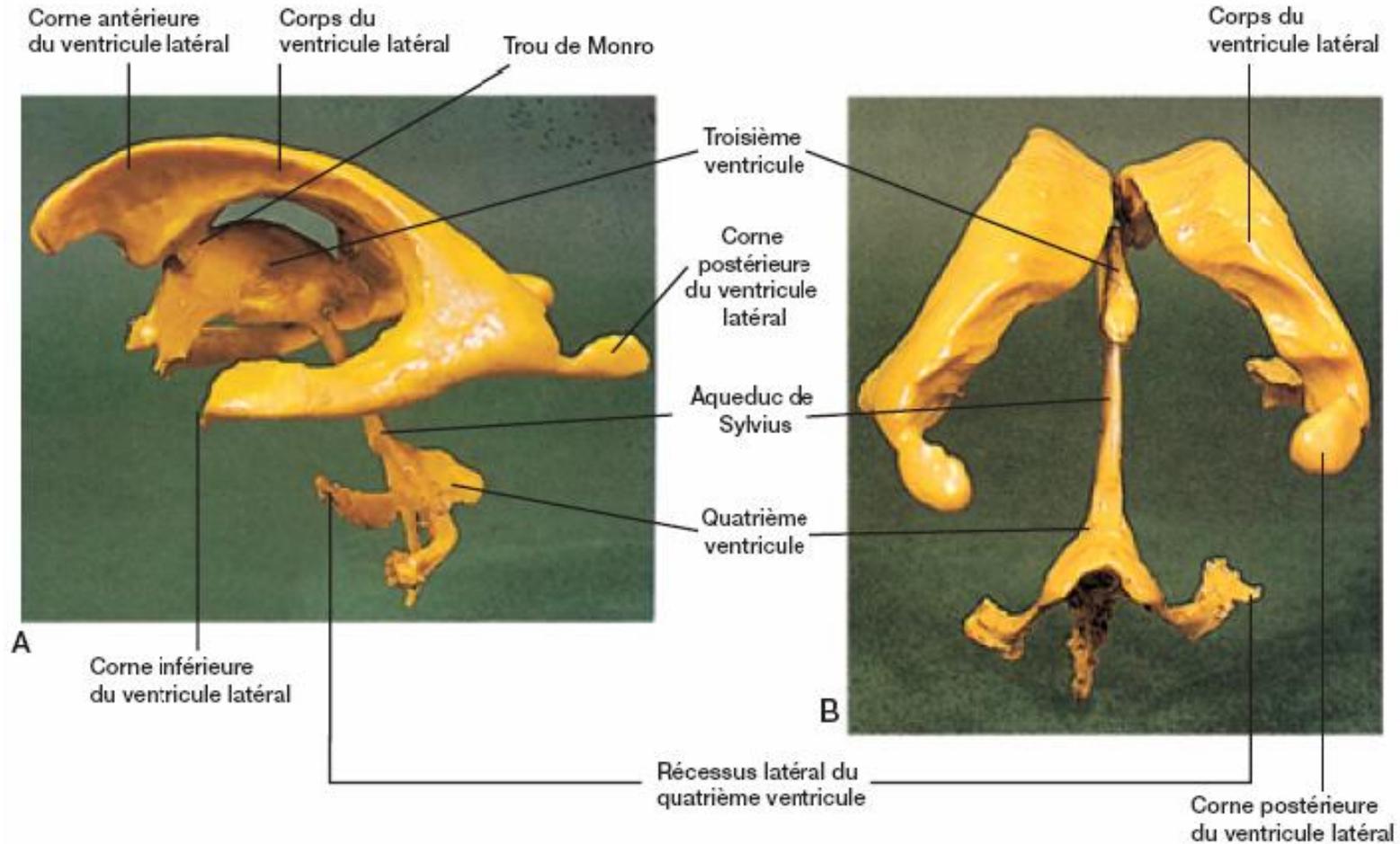
RAPPEL ANATOMIQUE



RAPPEL ANATOMIQUE



RAPPEL ANATOMIQUE



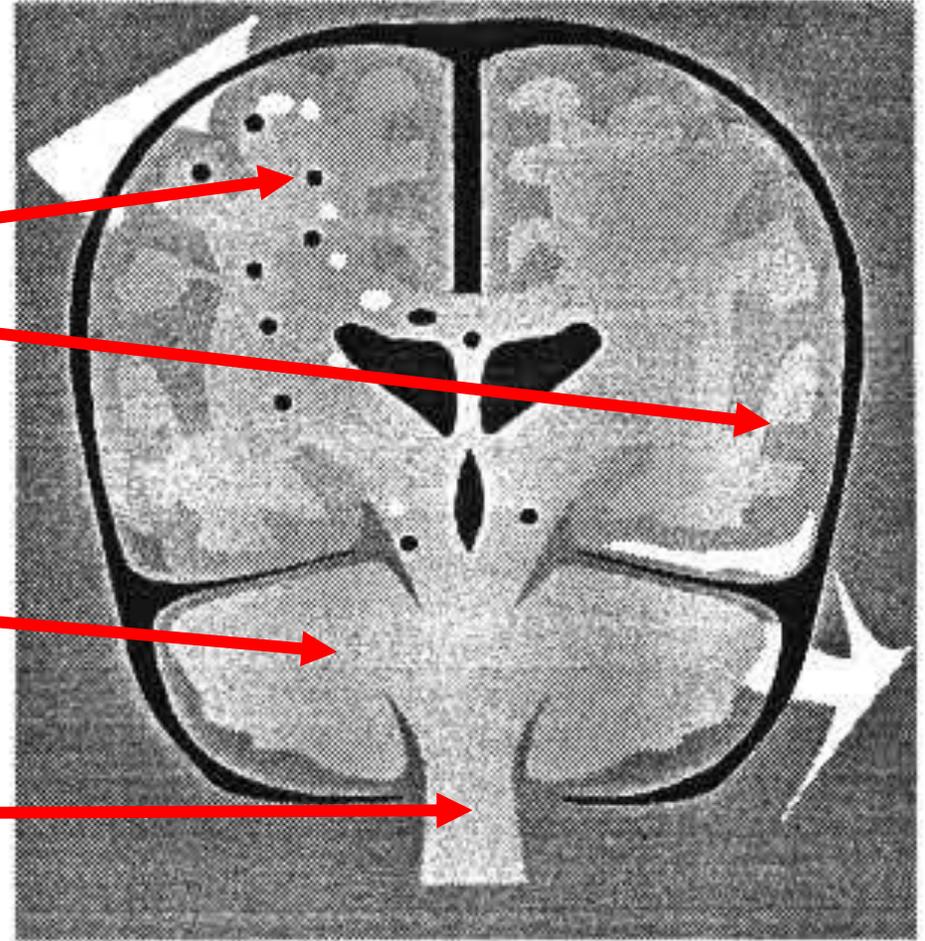
RAPPEL ANATOMIQUE

La dure-mère définit des compartiments rigides et cloisonnés

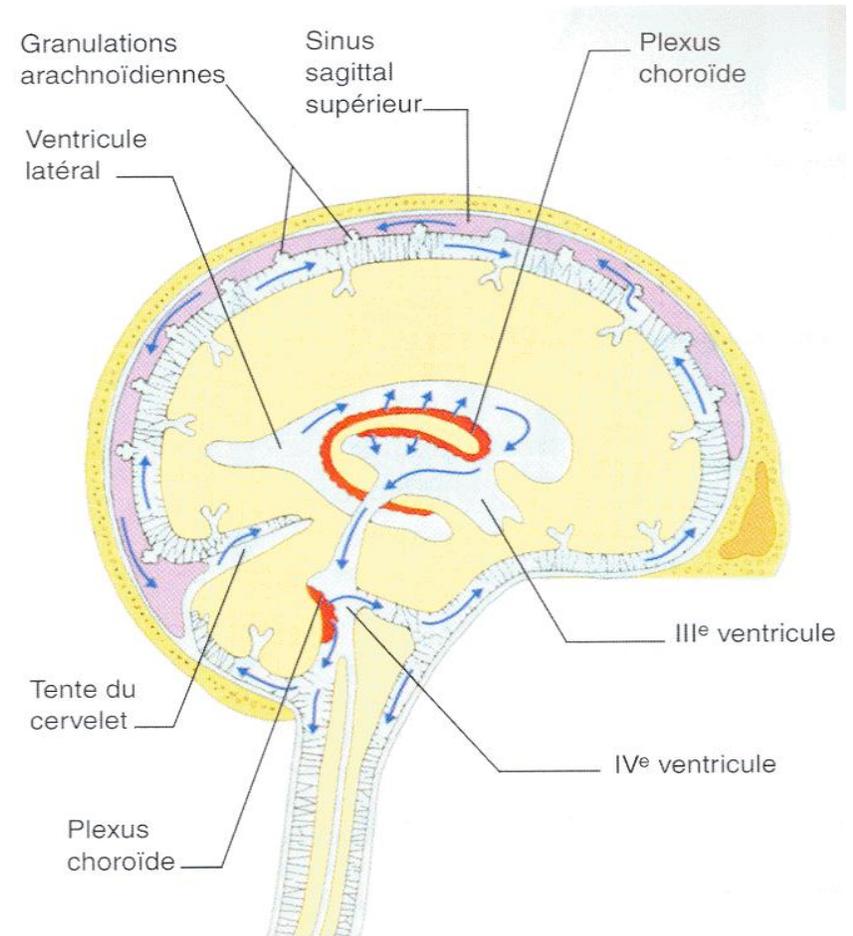
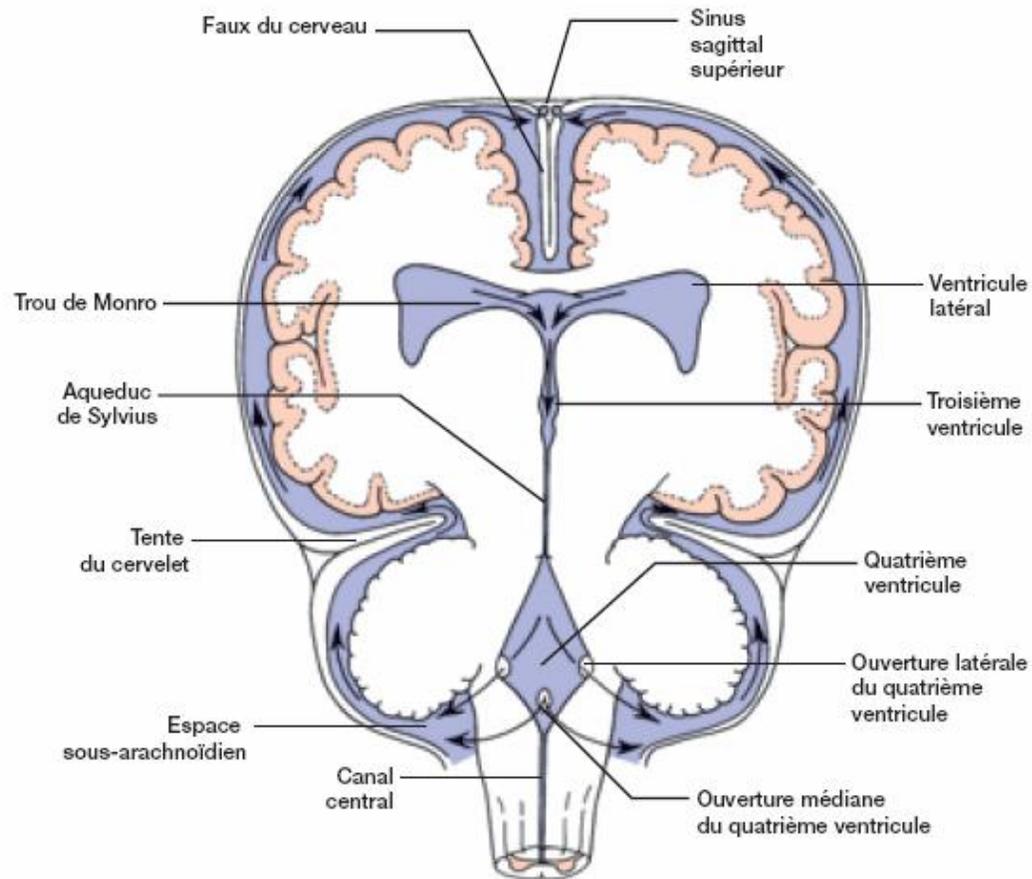
Loges hémisphériques
droite et gauche

Fosse cérébrale
postérieure

Canal rachidien

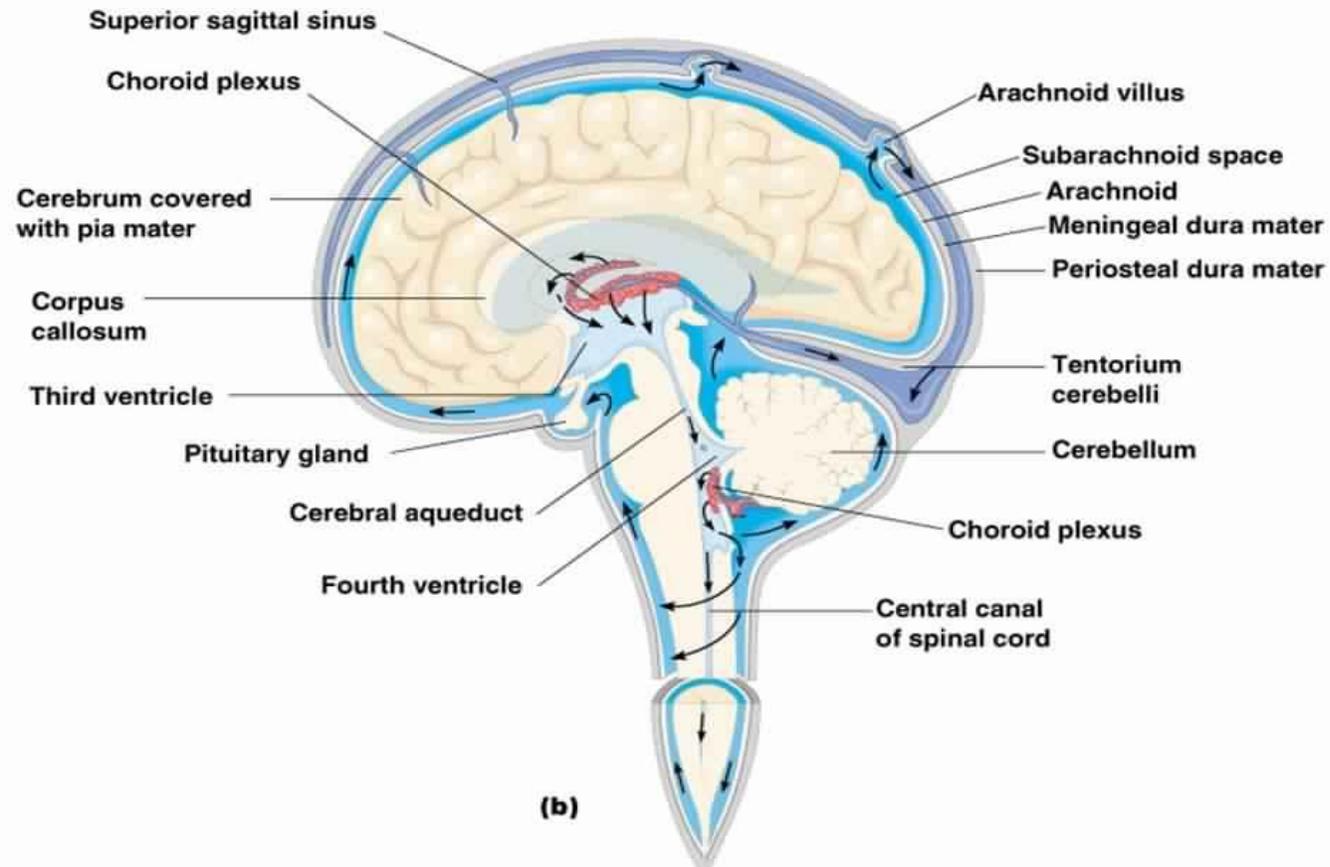


RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

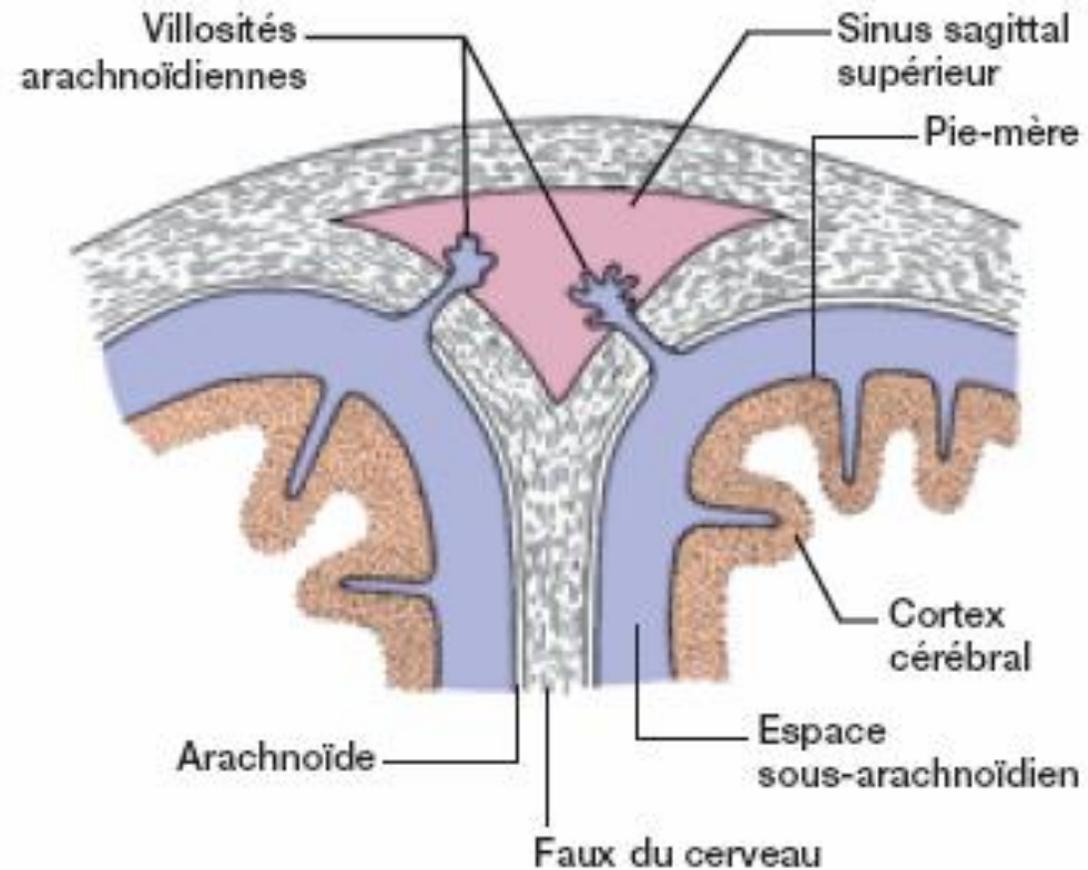


RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Circulation du LCR:



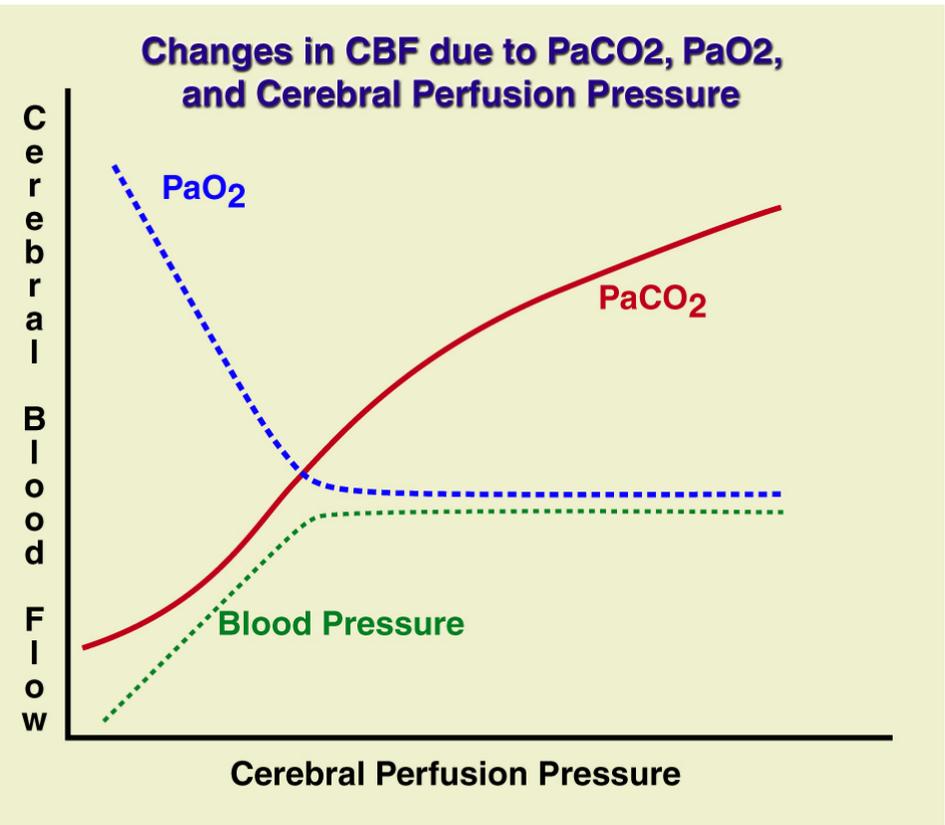
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

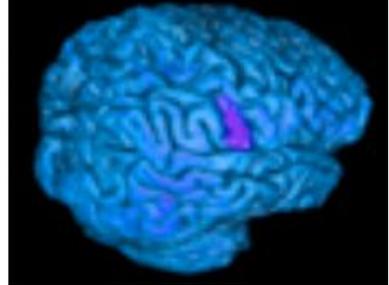


Déterminants physiologiques du DSC (Débit sanguin cérébral)

Auto-régulation cérébrale

- Couplage métabolique
- Régulation en pression
- Régulation par le CO_2





COUPLAGE MÉTABOLIQUE

2% du poids du corps

- DSC = 20% débit cardiaque
- CMRO₂ = 20%
- CMRgluc = 25%

• Métabolisme cérébral

– Cerebral Metabolic Rate : CMR

– CMRO₂

• 4 mL/100g/min

• Répartition 1/2 fonctionnel, 1/2 basal

– CMRglucose

• 5 mg/100g/min

• Métabolisme aérobie 90%

– Facteur limitant survie cellulaire = O₂

PGE₂ astrocytaire
= facteur couplant l'activité neuronale à la vasodilatation artériolaire locale

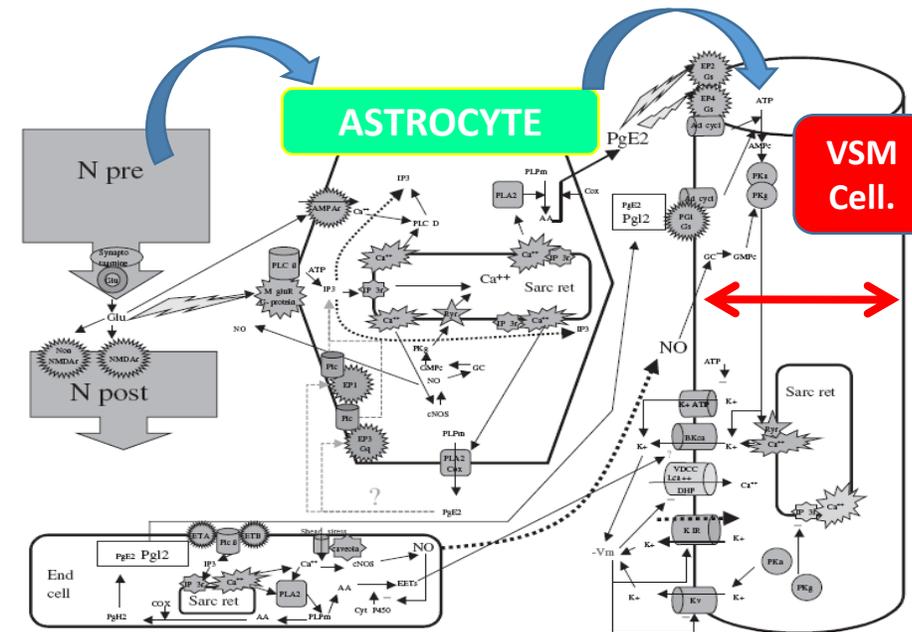


Fig. 4. - Représentation schématique des principaux mécanismes responsables de la relaxation de la fibre musculaire lisse et de la vasodilatation.

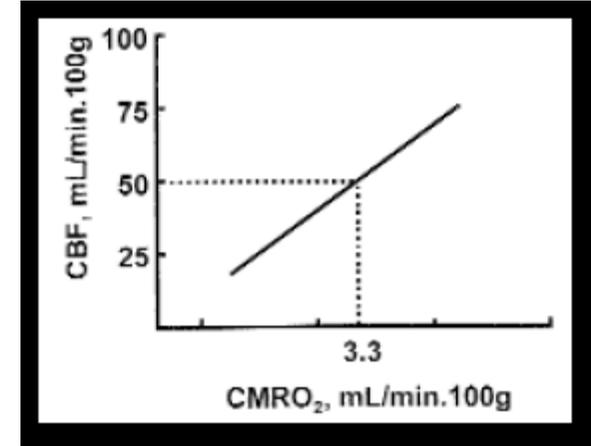
Débit sanguin cérébral et consommation O₂

- Augmentation consommation O₂

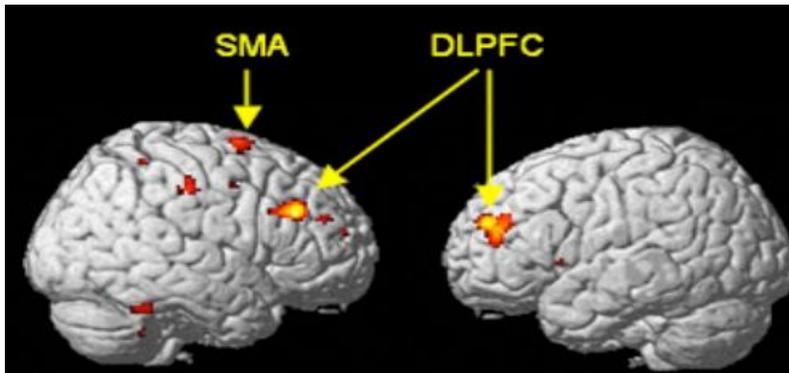
- fièvre
- agitation
- douleur
- anxiété
- crises d'épilepsie

- Diminution consommation O₂

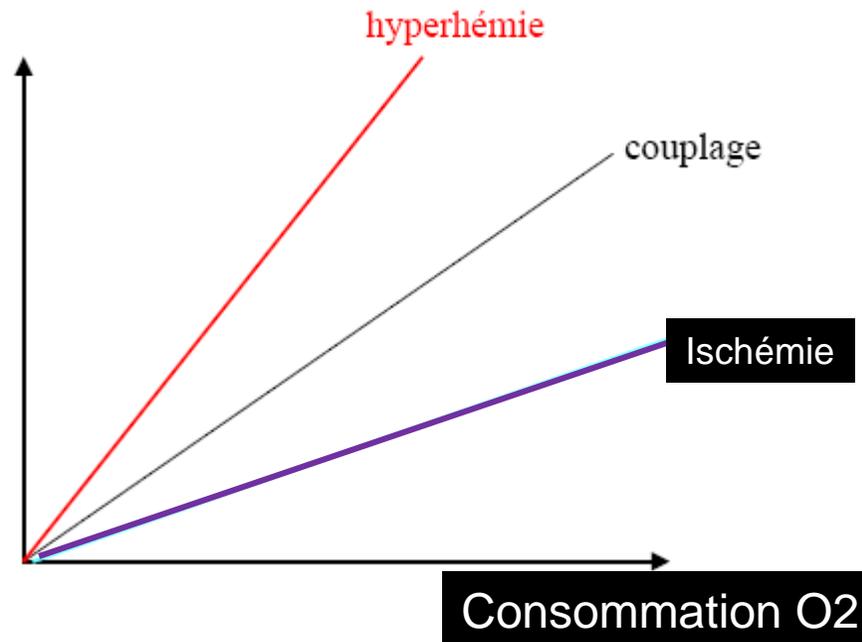
- hypothermie
- sédation
- analgésie



IRM fonctionnelle

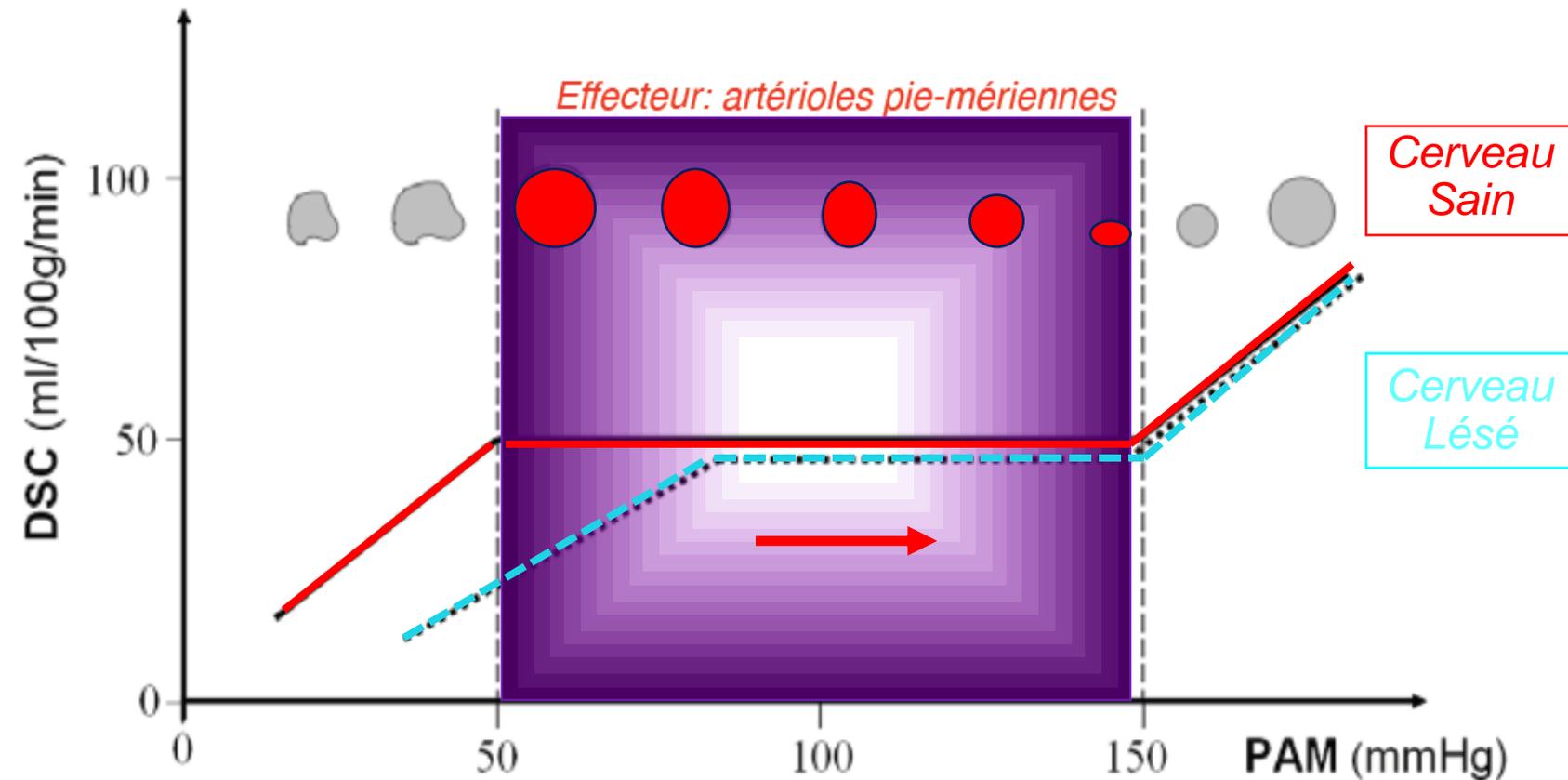


Débit sanguin cérébral



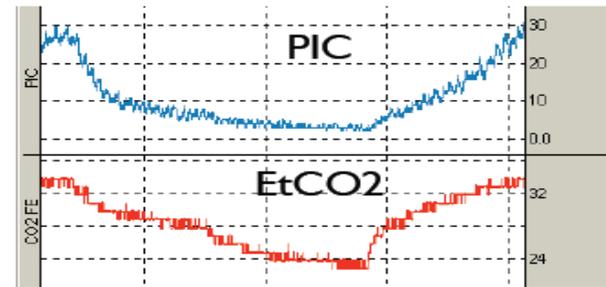
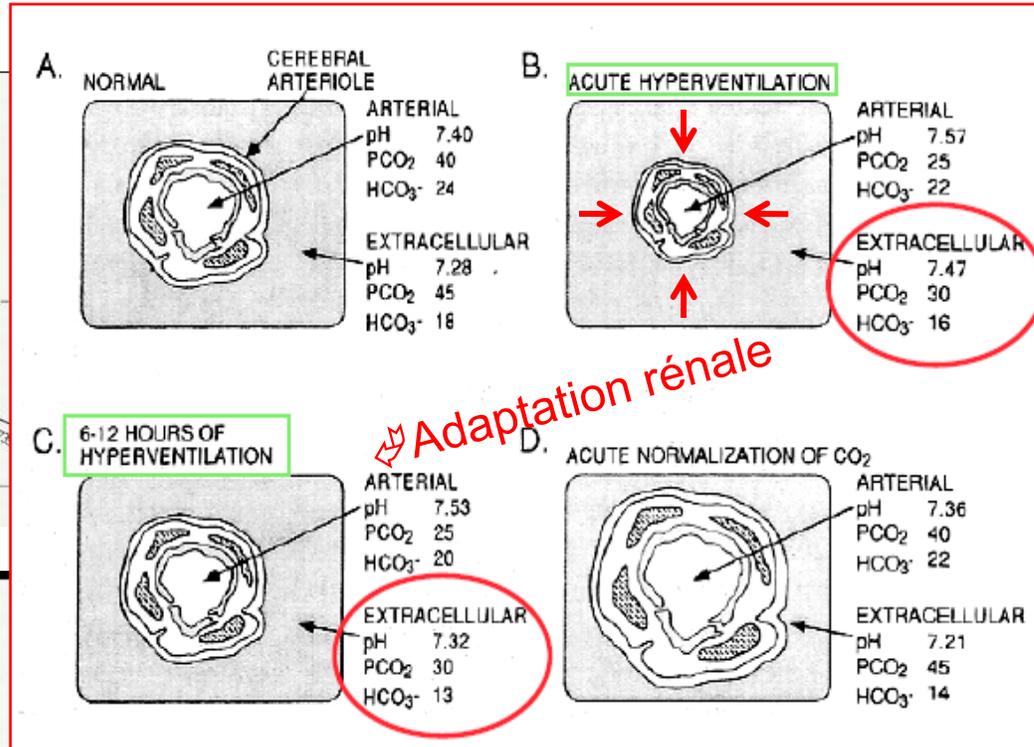
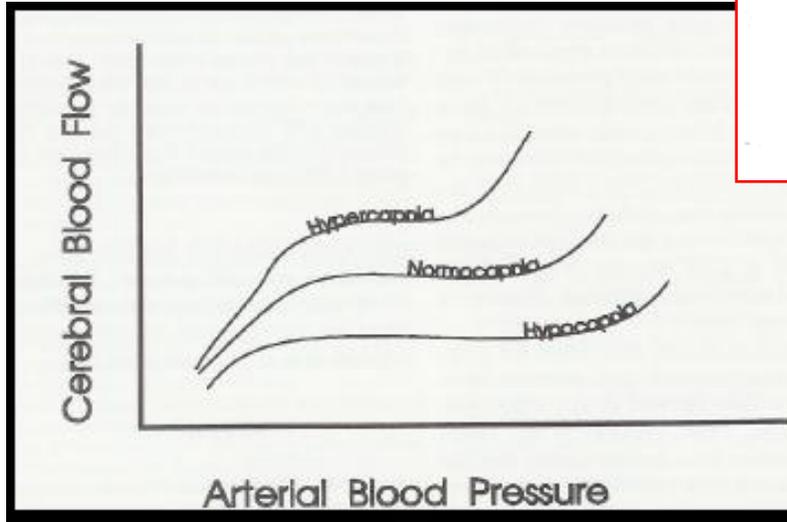
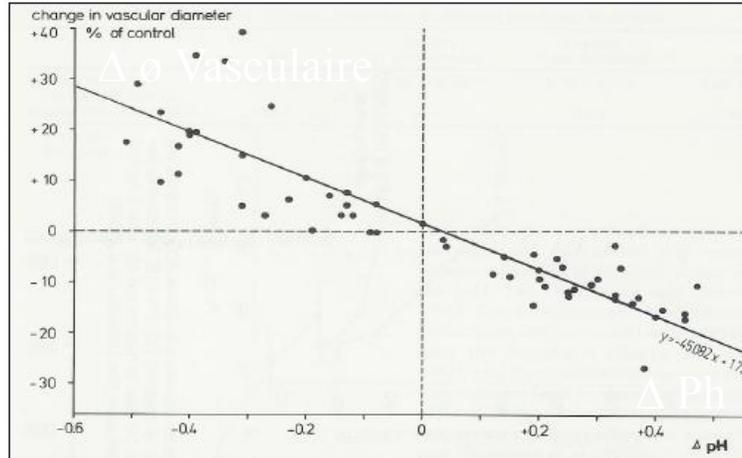
AUTOREGULATION EN PRESSION

$$DSC = PPC / RVC = Cste$$



Réactivité vasculaire au CO₂

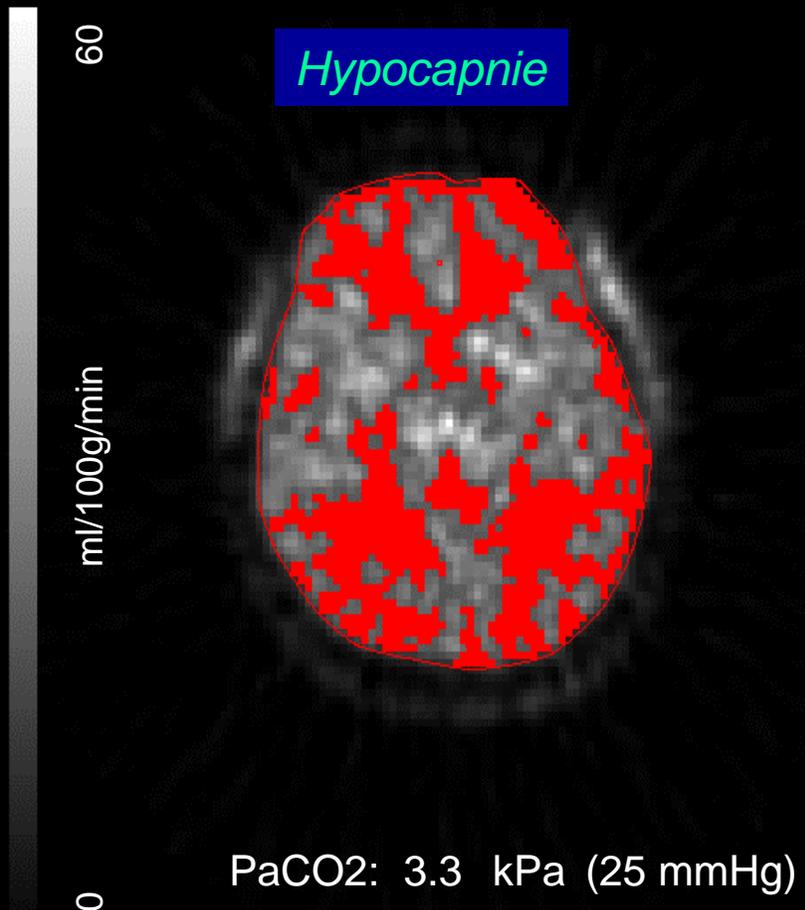
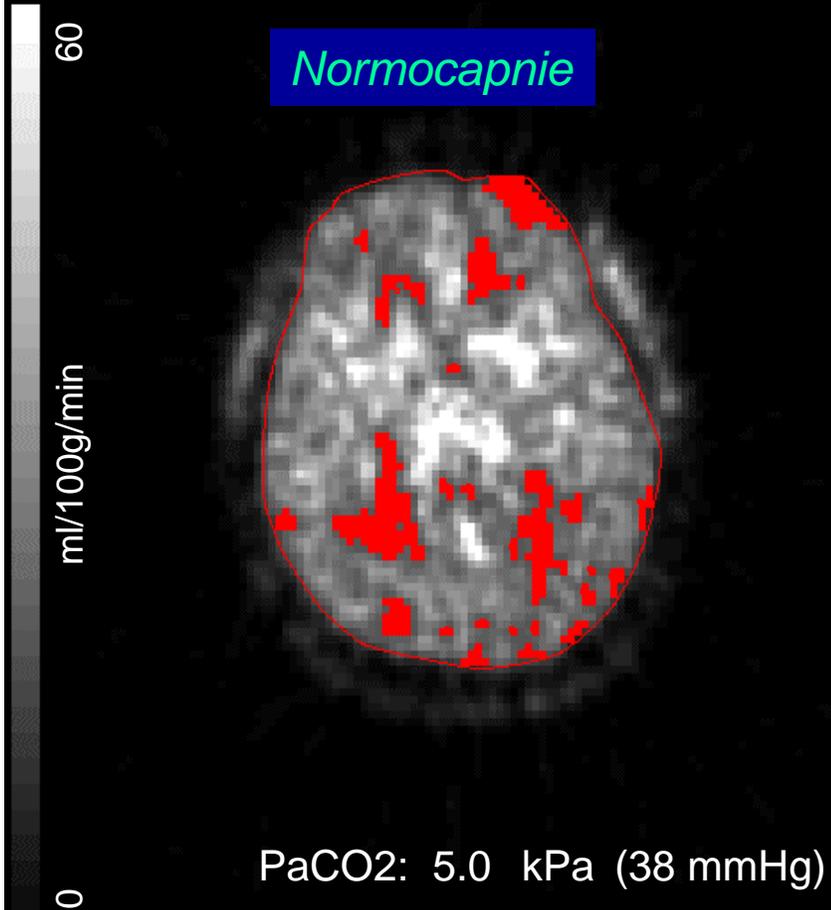
Schneider et al, 1977





Trauma crânien (6 heures post-impact)

Surfaces en rouge indiquent un ≤ 20 ml/100g/min)
(Coles et al. Crit Care Med. 2002)

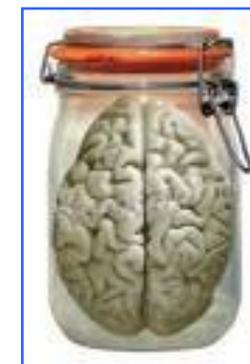


PHYSIOPATHOLOGIE

$$\begin{array}{l} V \text{ cerveau} + V\text{LCR} + V \text{ sang} = \text{cste} \\ (88\%) \quad (9\%) \quad (3\%) \end{array}$$

$$V \text{ cerveau} + V\text{LCR} + V \text{ sang} + V \text{ addit} = \text{cste}$$

$$\Delta V \text{ cerveau} + \Delta V\text{LCR} + \Delta V \text{ sang} + \Delta v \text{ addit} = 0$$



PHYSIOPATHOLOGIE



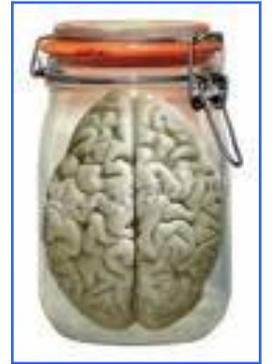
$$\Delta V_{\text{cerveau}} + \Delta V_{\text{LCR}} + \Delta V_{\text{sang}} + \Delta v_{\text{addit}} = 0$$

- Système en équilibre: les variations des volumes/ $t=0$.
- Si le volume additionné augmente, un autre volume doit diminuer.
- Seul le volume du LCR peut prêter de la place.
- Evacuation du LCR demande du temps et si la rapidité d'augmentation du volume parasite excède la rapidité de fuite du LCR, il en résulte une augmentation de la PIC.

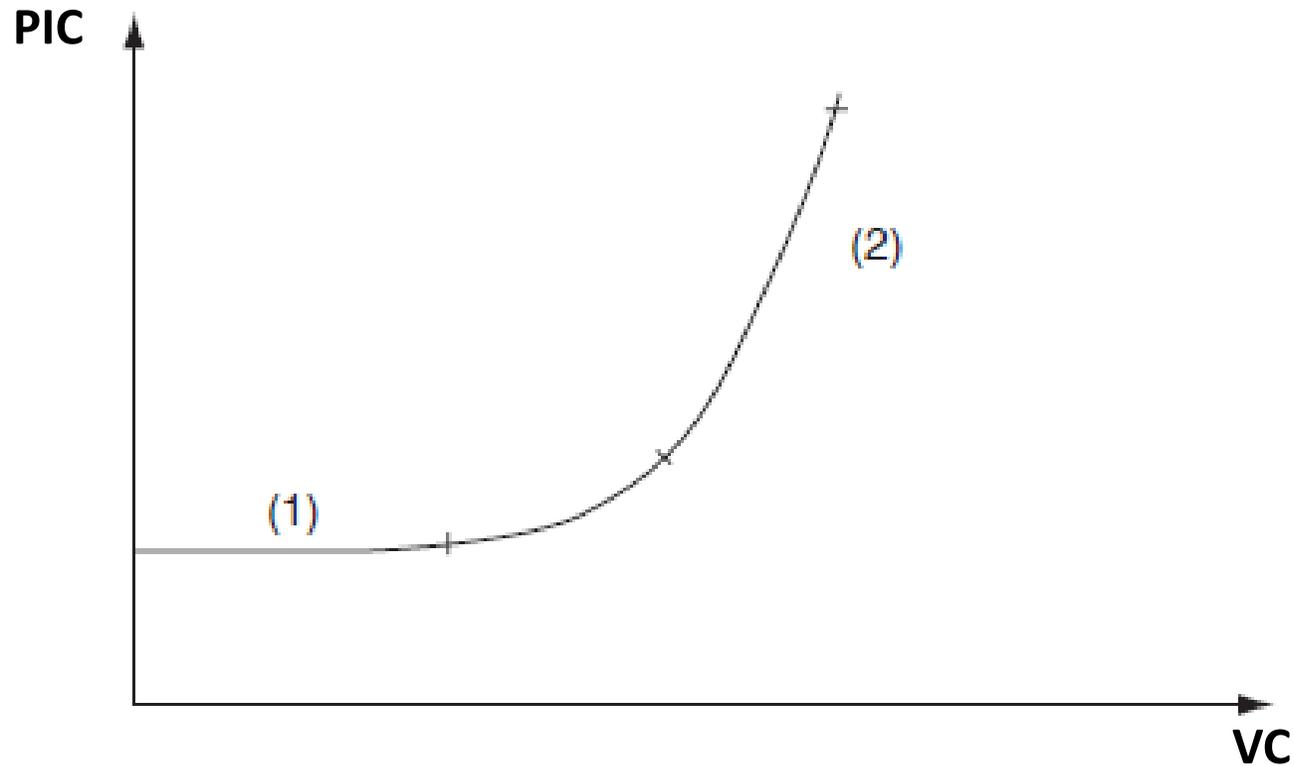
PHYSIOPATHOLOGIE

$$\Delta V_{\text{cerveau}} + \Delta V_{\text{LCR}} + \Delta V_{\text{sang}} + \Delta v_{\text{addit}} = 0$$

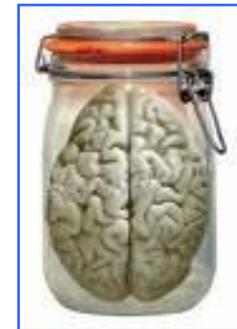
$$\Delta \text{PIC} = k \Delta V$$



PHYSIOPATHOLOGIE

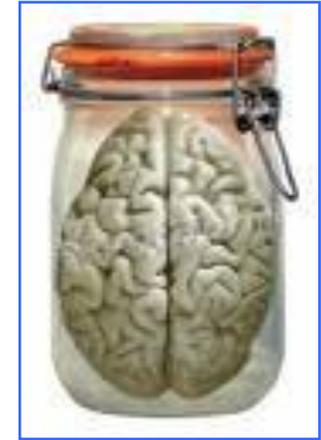
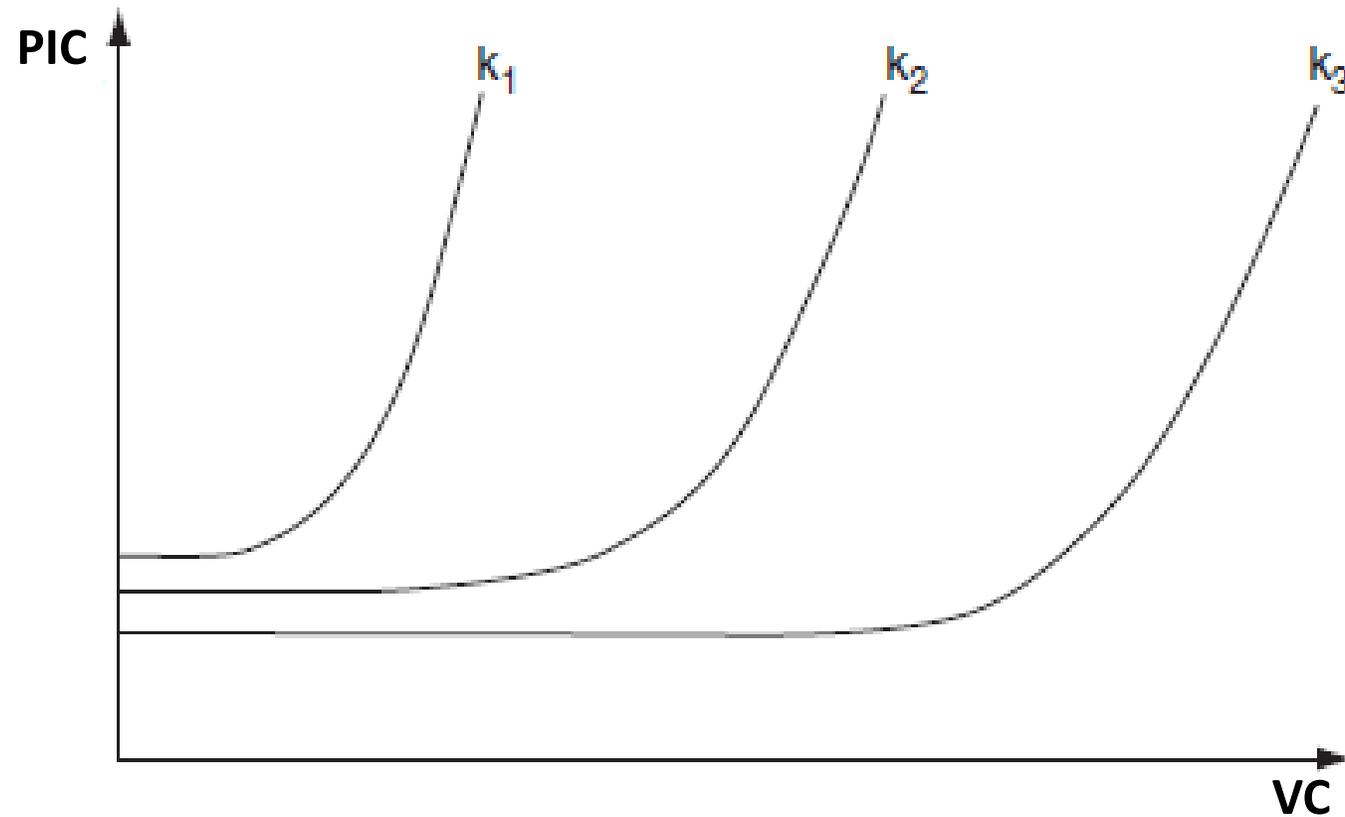


1. phase de compensation
2. phase de décompensation



Évolution de la PIC quand un volume anormal VT se développe dans l'enceinte crânienne.

PHYSIOPATHOLOGIE



Courbe pression/volume dans trois conditions d'élastance différentes k_1 , k_2 , k_3

DÉFINITION

HTIC: PIC \geq 15 mm Hg (= 20 cm H₂O)

Conflit d'espace entre la boîte crânienne et son contenu

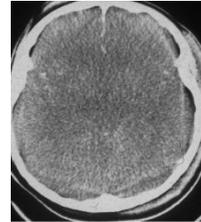
PRINCIPAUX MÉCANISMES D' HTIC

- Augmentation du V^{me} sanguin cérébral

- Origine vasculaire (perte de L'AR): hyperhémie/hyperdébit

- Augmentation en V^{me} du parenchyme cérébral

- Œdème diffus (*Brain swelling*)

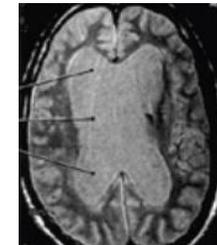


- Œdème péri-lésionnel

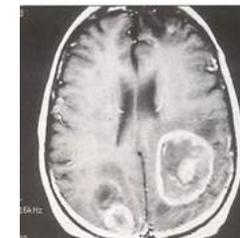


- Augmentation du V^{me} du LCR

- Hydrocéphalie obstructive: hématomme, processus expansif, engagement
- Hydrocéphalie non obstructive: HSA, méningite
- Hypersécrétion exceptionnelle: Tumeur des plexus choroïdes



- V^{me} supplémentaire hématomme, abcès, processus néoplasique...)



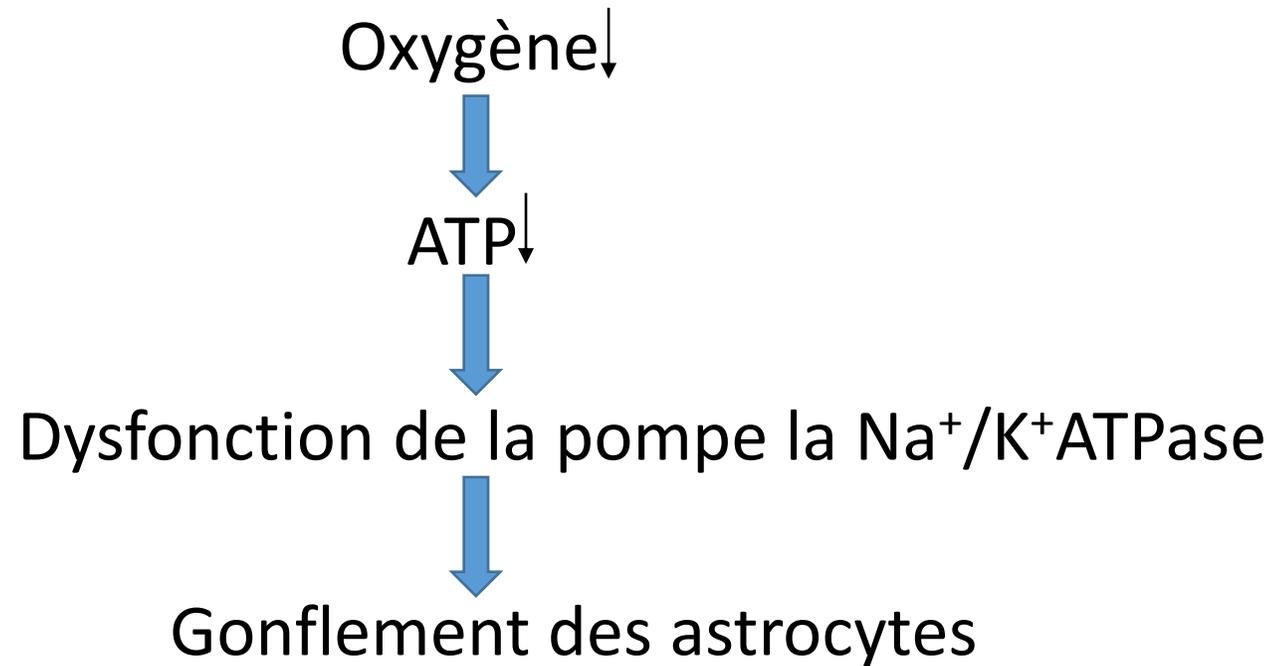
PRINCIPAUX MÉCANISMES D' HTIC: ŒDÈMES

ŒDÈMES VASOGENIQUE

Fuite transvasculaire focale provoquée par la rupture mécanique des jonctions endothéliales serrées de la BHE

PRINCIPAUX MÉCANISMES D' HTIC: ŒDÈMES

ŒDÈMES CYTOTOXIQUE



PRINCIPAUX MÉCANISMES D' HTIC: ŒDÈMES

Accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur IC et/ou EC cérébral
 ➔ augmentation de volume de la masse cérébrale

| | Localisation | Nature | BHE | Causes |
|---------------------|--------------|-------------------|---|---|
| Vasogénique | EC | plasma | forcée ----- ouverte ----- tumorale | ↑ PA ----- ischémie TCC infection ----- Tumeur |
| Cytotoxique | IC | eau, Na+, Ca++ | ouverte | ischémie |
| Osmotique | EC + IC | eau | normale | hypoNa+ |
| Interstitiel | EC | LCR | normale | hydrocéphalie |

ÉTIOLOGIES

Traumatisme crânien

Hématome intracrânien (extradural, sous-dural, intracérébral)
Œdème cérébral diffus
Contusion

Causes vasculaires

Hémorragie sous-arachnoïdienne
Hématome intracérébral
Thrombose veineuse cérébrale
Infarctus cérébral massif
Encéphalopathie hypertensive

Hydrocéphalie

Congénitale ou acquise
Obstructive ou communicante

Craniosténose

Tumeur cérébrale (kyste, tumeurs bénignes ou malignes)

Hypertension intracrânienne bénigne

Infection cérébroméningée

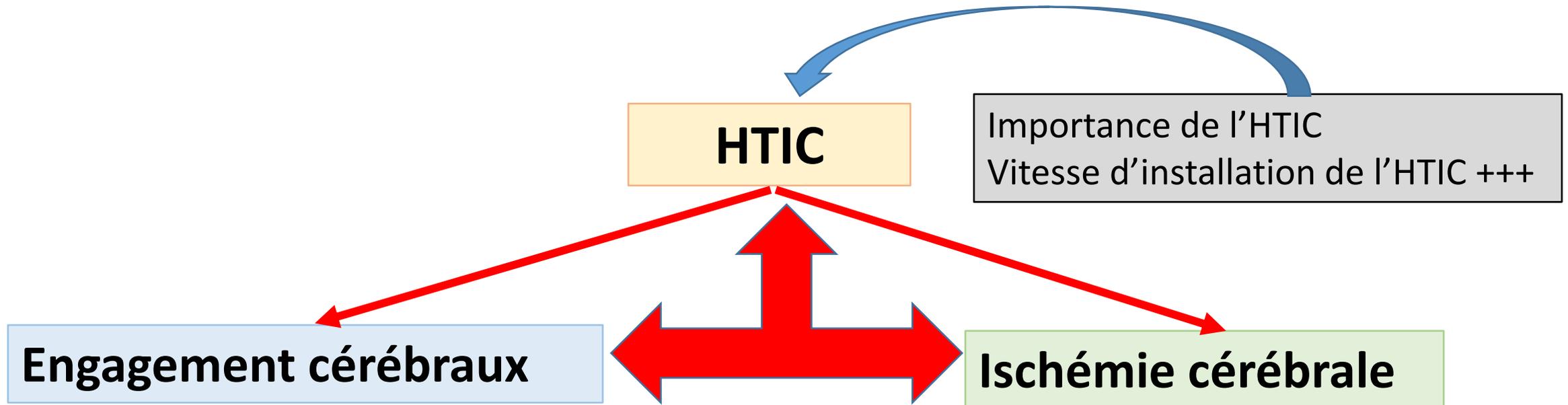
Méningite
Encéphalite
Abscess cérébral
Paludisme cérébroméningé

Encéphalopathie métabolique

Hypoxique – ischémique
Syndrome de Reyes
Encéphalopathie saturnienne
Coma hépatique
Insuffisance rénale
Acidocétose diabétique
Hyponatrémie

État de mal épileptique

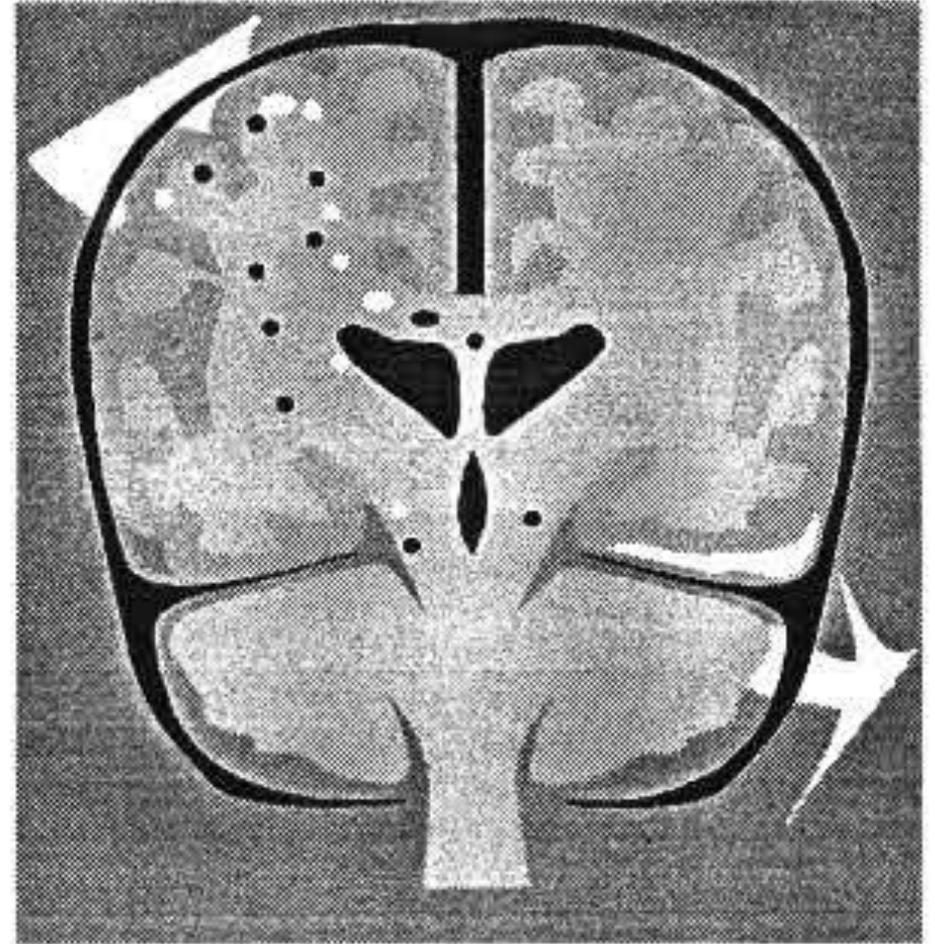
PHYSIOPATHOLOGIE: CONSÉQUENCES



PHYSIOPATHOLOGIE: CONSÉQUENCES

Engagements cérébraux = gradients de pression entre les différents compartiments.

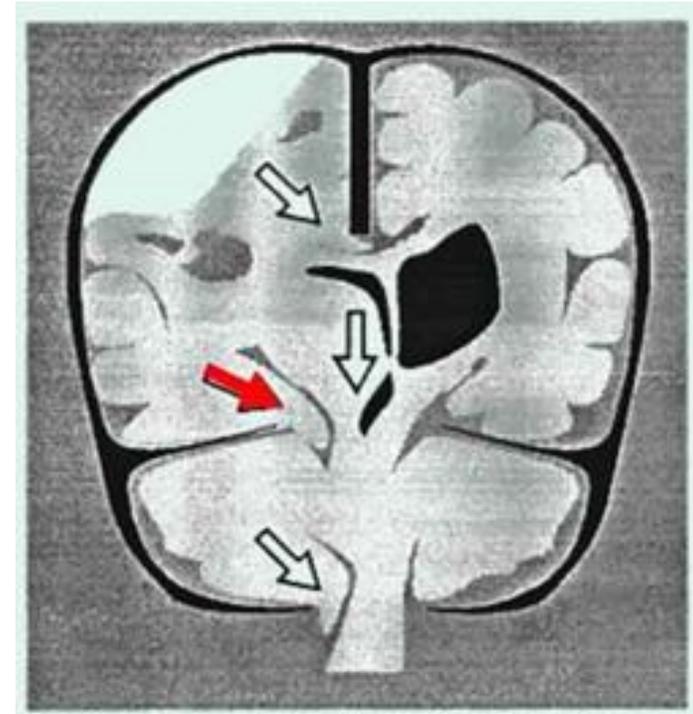
Gradients de pression = lésion expansive se développe dans un compartiment, refoulant le parenchyme cérébral qui « s'engage »



PHYSIOPATHOLOGIE: CONSÉQUENCES

1. Engagement temporal

Lobe temporal basal (T5)
entre le bord libre de la
tente et le tronc Cérébral



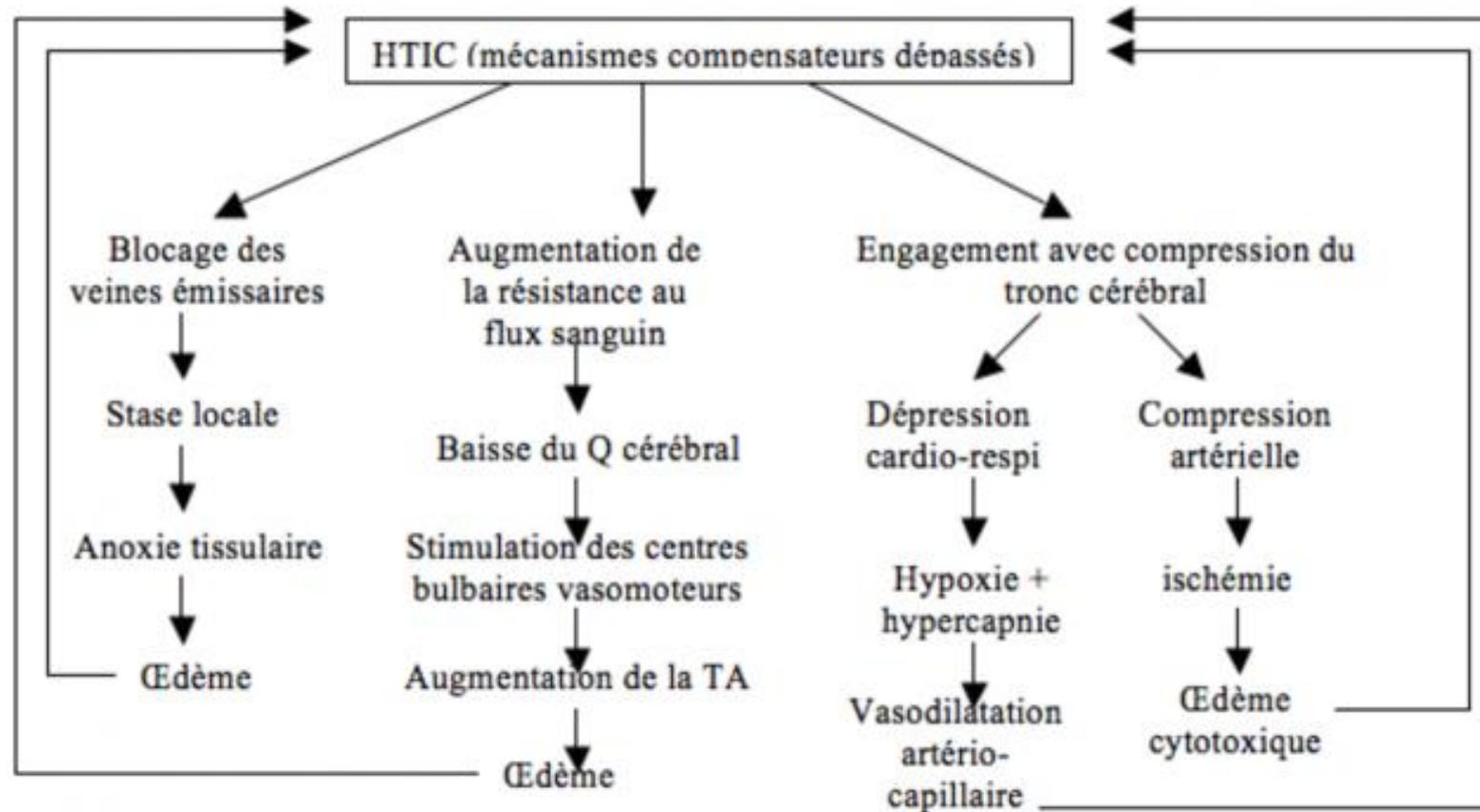
PHYSIOPATHOLOGIE: CONSÉQUENCES

2. Engagement amygdalien/ Cérébelleux

en avant du bord osseux du trou occipital comprimant la face dorsale de la jonction bulbomédullaire.



PHYSIOPATHOLOGIE: CONSÉQUENCES



SYMPTÔMES

Signes d'HTIC

Céphalées
Vomissements
Œdème papillaire
les formes d'évolution lente: troubles
psychiques, baisse de performance
intellectuelle, atteintes endocriniennes

Signes d'engagement

Troubles de conscience
Troubles du tonus musculaire
Paralysies oculaires
Atteintes des réflexes du tronc cérébral

Signes d'ischémie

Coma
Disparition de sréflexes du tronc cérébral
HTA
Troubles respiratoires

IMAGERIE

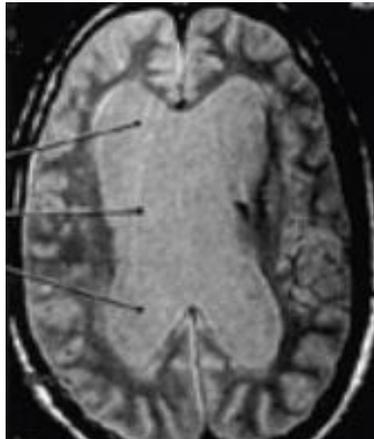
TDM cérébrale +++

Hydrocéphalie

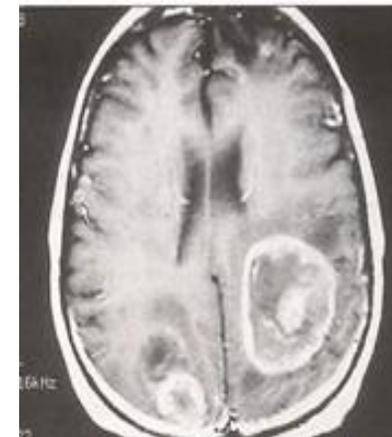
Augmentation de volume des ventricules latéraux
Visibilité anormale des cornes temporales du troisième et du quatrième ventricule

Autres étiologie

Disparition des sillons corticaux
Comblement des citernes mésencéphaliques
Disparition des ventricules
Déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm si PIC > 20 mm Hg



Une TDM normale élimine une HTIC dans 90 % des cas



MONITORAGE

Plusieurs moyens pour estimer le DSC

MONITORAGE: PIC

- Valeur normale = 5 à 10 mmHg
- Très variable dans le nycthémère
- L'HTIC entraîne une \uparrow de la PIC au delà de 15 mmHg

MONITORAGE: PIC

Indication de la mesure de la PIC

- Traumatisme crânien avec un score de Glasgow ≤ 8 et lésions scannographiques :
 - Écrasement des citernes
 - Déviation de la ligne médiane > 3 mm
 - Hémorragie méningée post traumatique associée
- TC avec CGS ≤ 8 sans lésions scannographiques : à discuter, indication large en cas de lésions associées : polytraumatisme, chirurgie longue...

MONITORAGE: PIC

Pathologies bénéficiant d'un monitoring par la PIC

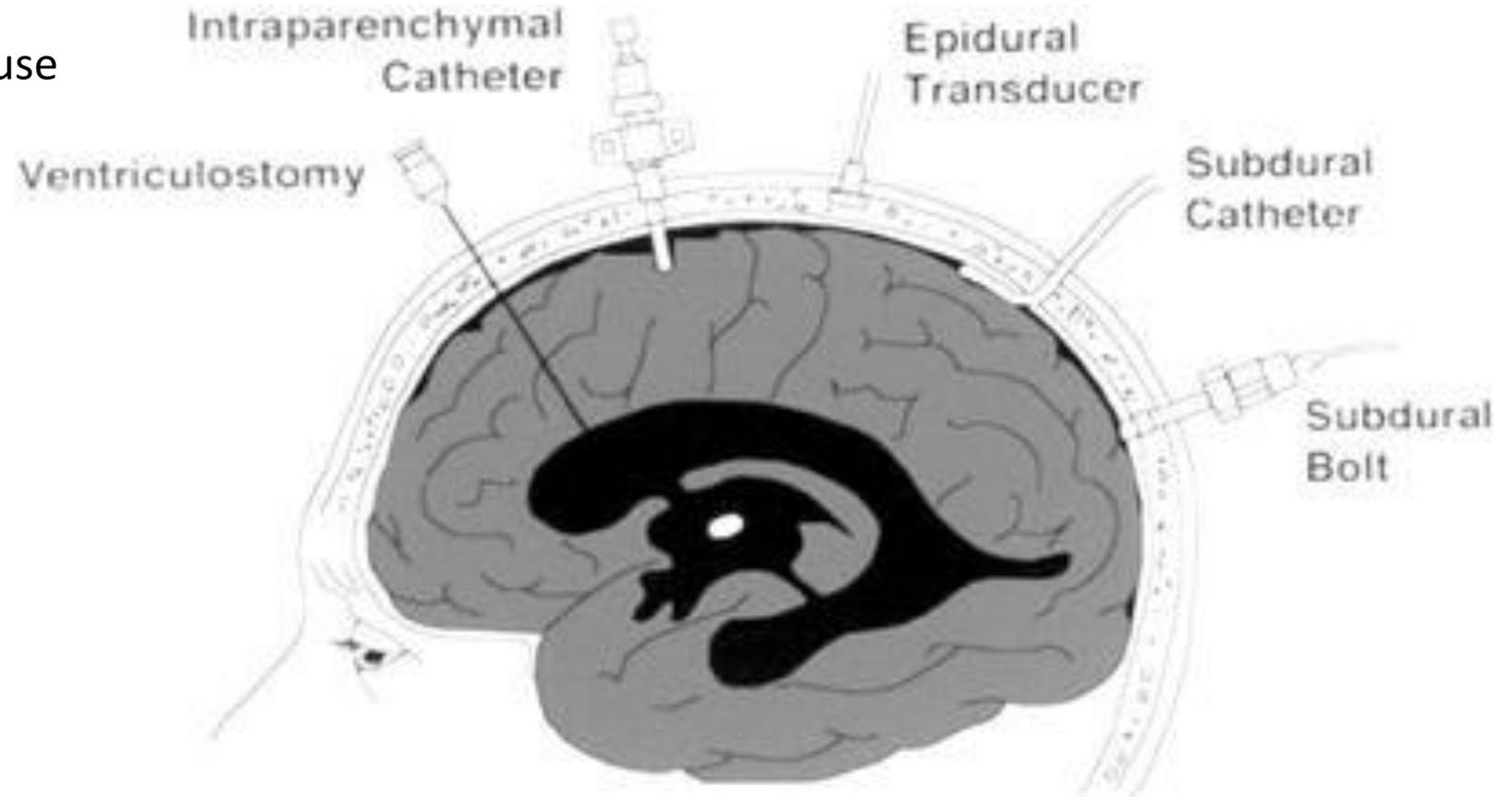
D'une manière large toutes les agressions cérébrales responsable d'un CGS ≤ 8 :

- Traumatisme crânien
- Hémorragie méningée
- Hématome intra cérébral
- Abscès cérébral...

MONITORAGE: PIC

Mesure intra
parenchymateuse

Mesure intra
ventriculaire



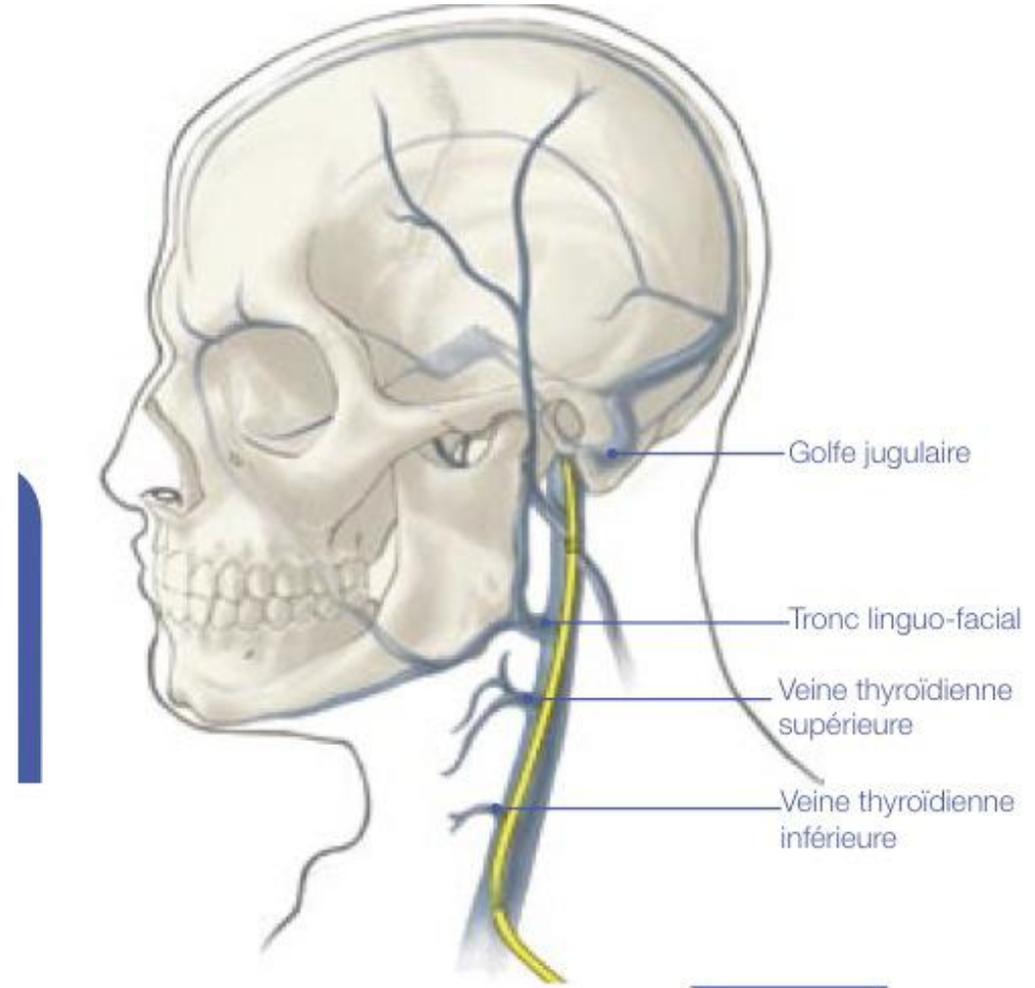
MONITORAGE: PIC

La PIC permet:

- Estimer la gravité de l'aggression cérébrale
- Mesurer la PPC en continu
- Refléter les variations de volume sanguin cérébral
- Donner d'autres informations avec :
 - ➔ L'analyse de la forme de la courbe de PIC
 - ➔ L'analyse de la relation entre Δ PIC et Δ PAM (indice Prx)
- Pas (ou quasi) d'effets secondaires (hématome, infection)

MONITORAGE: La Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂)

- Cathéter à contrecourant dans la veine jugulaire interne
- Position de l'extrémité du cathéter dans le golfe jugulaire
- Rx cervicale profil
- Héparine 50 UI / 50 ml à 2 UI/h



MONITORAGE: SvjO₂

Interprétation

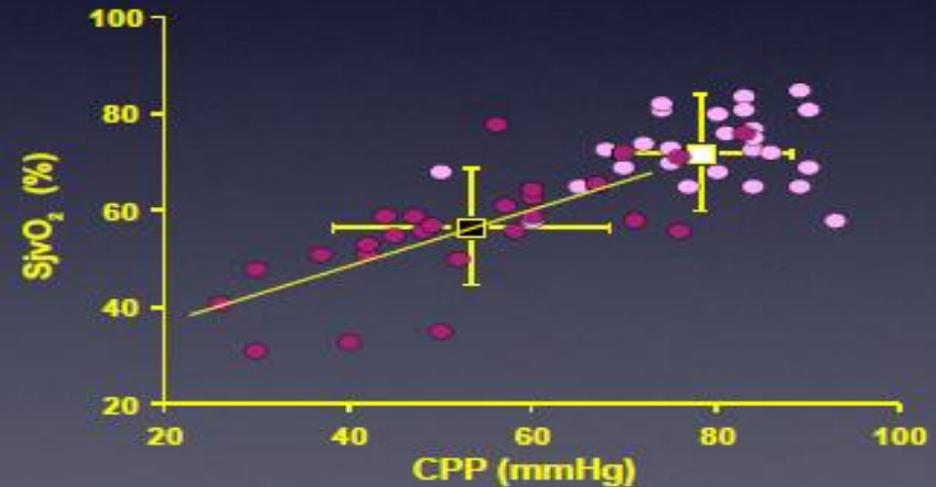
- Chaque veine JI draine $\frac{2}{3}$ du sang veineux de l'hémisphère homolatéral et $\frac{1}{3}$ de l'autre
- Placée du côté le plus atteint ou le plus à risque
- Reflète l'équilibre entre les apports en O₂ et la consommation cérébrale en O₂ (CMRO₂), ie le rapport CMRO₂ / DSC
- Une valeur < 55% signe une situation d'ischémie cérébrale

MONITORAGE: SvjO₂

SvjO₂ en pratique

- Mesure de la SvjO₂ chez 27 patients avec un TCG, à l'arrivée, puis après avoir augmenté la PAM

| <i>n</i> = 27 | Avant | Après | <i>p</i> * |
|-----------------------|---------|----------|------------|
| PAM (mmHg) | 79 ± 9 | 103 ± 10 | < 0,001 |
| PIC (mmHg) | 25 ± 11 | 25 ± 14 | NS |
| PPC (mmHg) | 53 ± 15 | 78 ± 10 | < 0,001 |
| SvjO ₂ (%) | 56 ± 12 | 72 ± 7 | < 0,001 |



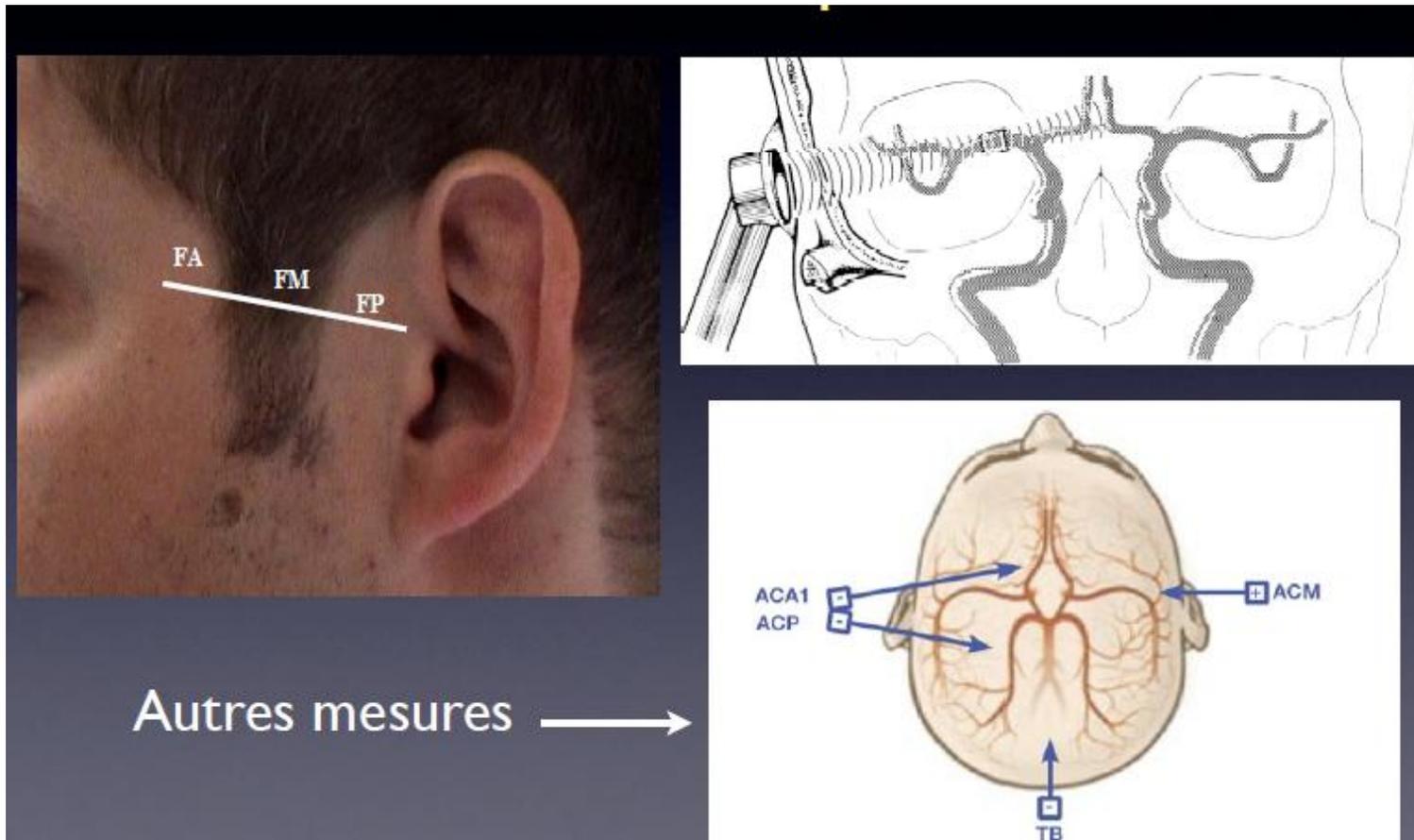
- Peut être utile en l'absence de PIC (à l'arrivée, ...)

MONITORAGE: Le Doppler Trans-crânien (DTC)

- Mesure des vitesses systoliques, moyennes et diastoliques des GR au niveau des vaisseaux cérébraux
- Effectué le plus souvent sur l'ACM (sylvienne)
- Reflet du Débit Sanguin Cérébral

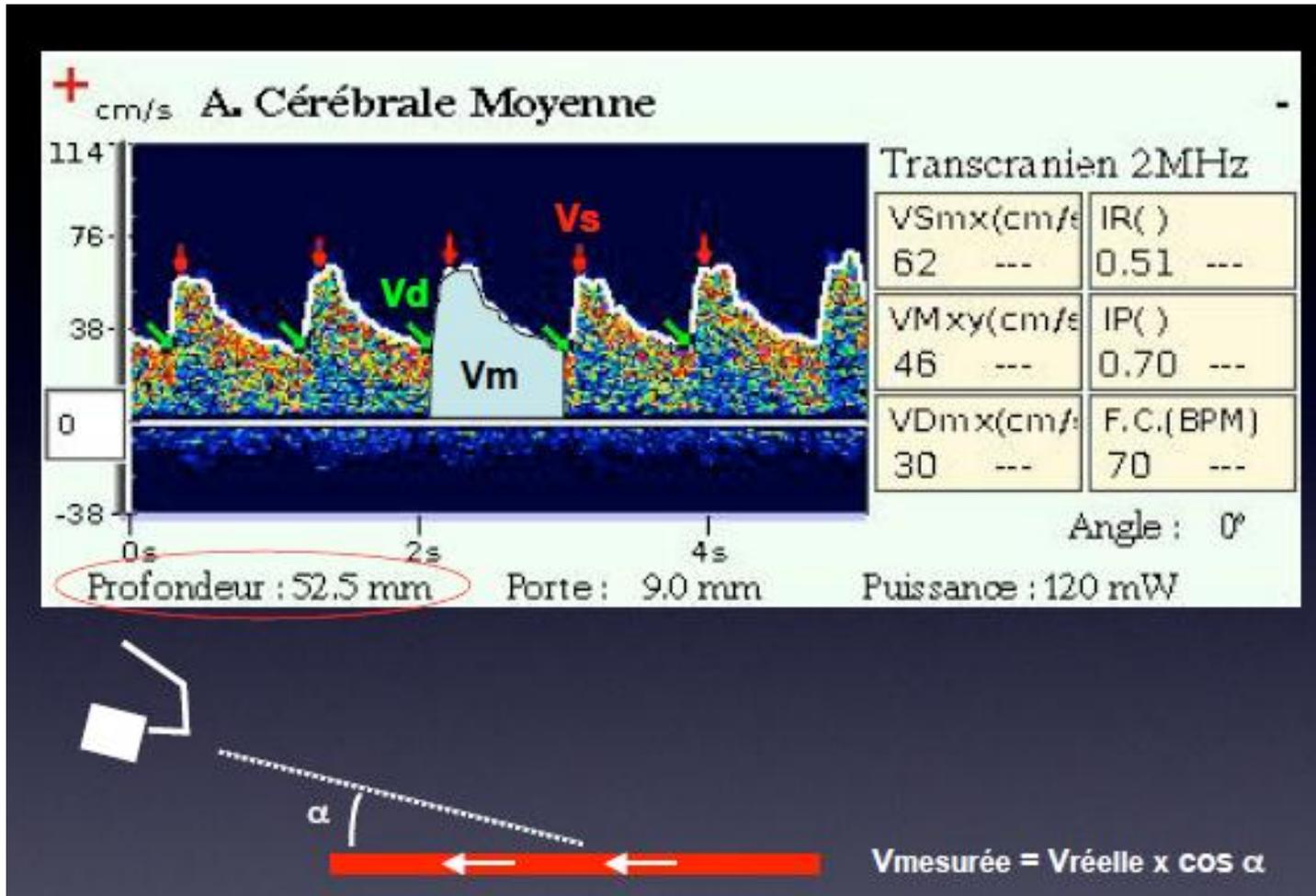
MONITORAGE: DTC

Localisation de la sonde pour l'ACM: Fenêtre temporale



MONITORAGE: DTC

Mesure sur l'ACM



Index de pulsatilité (IP) = (VS-VD)/VM

MONITORAGE: DTC

DTC et HTIC

Valeurs pertinentes : VD et IP

- Une IP élevée signe une \uparrow des résistances artériolaires cérébrales : hypocapnie et/ou PPC basse (\uparrow PIC, \downarrow PAM)
- L'association d'une VD inférieure à 20 cm/s et d'un IP supérieur à 1,4 témoigne d'une HTIC

MONITORAGE: Autre indicateur de DSC

- Mesure avec sondes de Laser Doppler
- Mesure de PO₂ locale (PtiO₂)
- NIRS
- Microdialyse intracérébrale
- Mesure de Δ DSC par Δ température
- TDM de perfusion (iode)
- IRM de perfusion (gadolinium)
- SPECT (99mTc)
- Mesure au Xénon (inhalation de Xénon)
- PET scan (15O radio-isotope)

PRINCIPES DU TRAITEMENT DE L'HTIC

Les bases du traitement découlent de la physiopathologie de l'HTIC:

- 1- La chirurgie en cas d'hématome volumineux ou contusion cérébrale
- 2- La dérivation du LCR
- 3- La prévention des ACSOS
- 4- L'emploi des solutés hypertoniques

TRAITEMENT: LA CHIRURGIE

- Indispensable en association au traitement médical de l'HTIC
- Le plus précocement possible: risque d'engagement

« HTIC »

Drainage ventriculaire externe:

Mise d'un cathéter ventriculaire

- Traitement de première intention
- Très efficace

En présence d'une masse intracrânienne expansive:

- Drainage lombaire

En présence d'une lésion expansive unilatérale:

- Le drainage du ventricule controlatéral risque de majorer le gradient de pression
- Imposer au drainage une contre-pression de 10- 15 mm Hg
(surélévation du système de drainage)

TRAITEMENT: LA CHIRURGIE

« *Hématome volumineux ou Contusion cérébrale* »

Lobectomie:

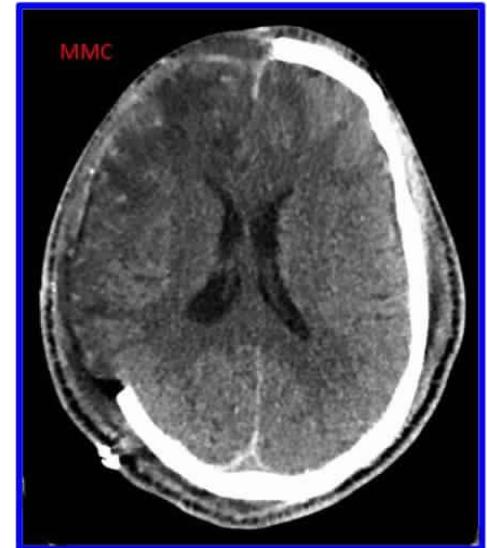
- Si PIC non contrôlée par traitement médical
- Pas de risque de séquelles sévères et définitives

Craniectomie décompressive:

Lésions diffuses:
Craniectomie bi-frontale!

CRANIECTOMIE

- Pas études randomisées chez l'adulte
- Les études suggèrent que certains patients traumatisés crâniens sévères pourraient bénéficier d'une craniectomie décompressive surtout si elle est pratiquée suffisamment tôt



CRANIECTOMIE

Tardive

HTIC réfractaire

- PIC > 25 pendant >30 mn
 - PPC < 60
 - Critères d'oxygénation ??
- Traitement médical optimal

Précoce

Evolution < 12 h

Age < 50 ans

Glasgow initial >5

Pas d'atteinte du tronc

TRAITEMENT MÉDICAL: PREVENTION DES ACSOS

LUTTE CONTRE HTIC

MAINTIEN DE LA PPC

PAM

.....

PaO₂

PaCO₂



nociception
crise convulsive

Hémoglobine
Coagulation

Na⁺⁺
H⁺/HCO₃⁻

glycémie

température

PPC

PPC= PAM-PIC

Guidelines de la Brain Trauma Foundation

PPC entre 50 et 70 mm Hg

1. Expansion volémique:

(NaCL 0,9%, +++)

Ringer lactate: contre indiqué

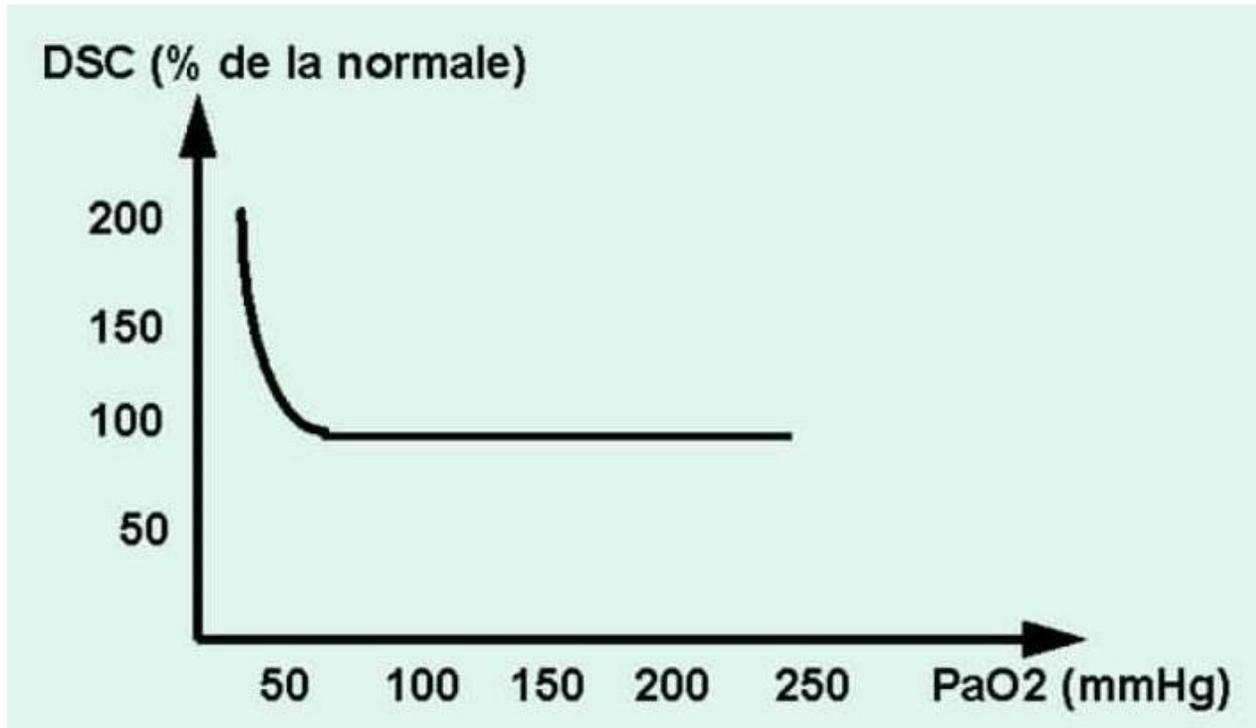
2. Norépinephrine si PPC < 60-70 mmHg

3. transfusion sanguine (Hb < 10g/dl)

Si mesure de la PIC non disponible
objectif PAM > 90 mm Hg

HÉMATOSE

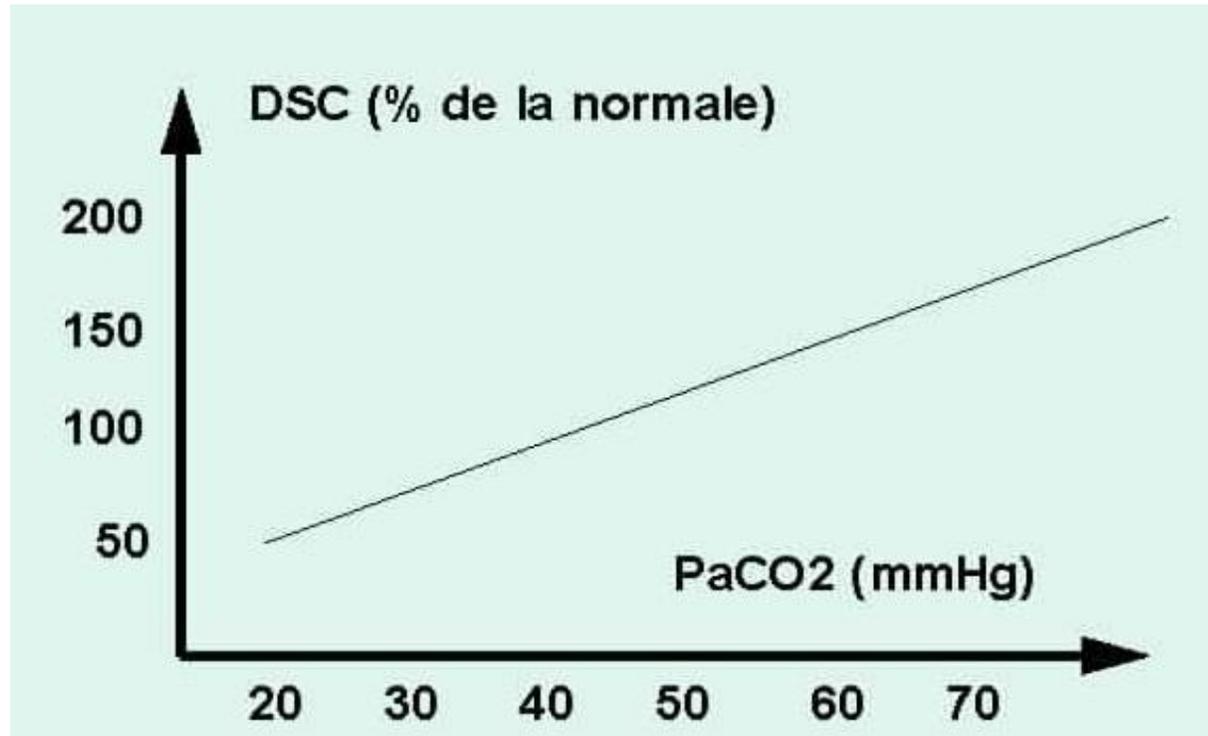
PaO₂



Pa O₂ ≥ 60 mm Hg SaO₂ ≈ 90%

HÉMATOSE

PaCO₂



Pa CO₂ très basse → ischémie

Pa CO₂ très élevée → œdème

→ Normocapnie ou
légère hypocapnie

HÉMATOSE

PaCO₂

PaCO₂ 35-40 mmHg

L'HTIC sévère réfractaire

Hyperventilation profonde avec une PaCO₂ < à 30 mmHg.

Sédation curarisation

Troubles de la conscience et de l'hématose

Intubation/sédation / curarisation

**Benzodiazépine/Propofol +/- morphiniques ++
+/- curares (HTIC réfractaire)**

- 1-Adaptation aux respirateurs
- 2- baisse des stimuli Nociceptifs (agitation, crise convulsive, HTA)
- 3- baisse de l'hypertonie axiale

CONTRÔLE DE LA TEMPÉRATURE

Mécanisme d'action de l'hypothermie

- Métabolisme cérébral ↓
- Libération des neuromédiateur ↓
- Perméabilité vasculaire ↓

CONTRÔLE DE LA TEMPÉRATURE

Recommandations Formalisées d'Experts

CONTROLE CIBLE DE LA TEMPERATURE EN REANIMATION (HORS NOUVEAU-NES)

RFE commune SRLF- SFAR

Société de Réanimation de Langue Française

Société Française d'Anesthésie et de Réanimation

En collaboration avec les Sociétés ANARLF, GFRUP, SFMU et SFNV
Association de Neuro Anesthésie Réanimation de Langue Française, Groupe
Francophone de Réanimation et Urgences Pédiatriques, Société Française de
Médecine d'Urgence, Société Française de Neuro-Vasculaire

TARGETED TEMPERATURE MANAGEMENT IN ICU (NEWBORNS EXCEPT)

Validation par le Conseil d'administration de la SRLF et de la SFAR le 18/02/2016.

CONTRÔLE DE LA TEMPÉRATURE

2. CCT après traumatisme crânien

R2.1 - Chez les patients traumatisés crâniens graves, il faut probablement pratiquer un CCT entre 35 et 37°C dans le but de prévenir l'hypertension intracrânienne.

(Grade 2+) Accord FORT

R2.3 - Chez les patients traumatisés crâniens avec hypertension intracrânienne malgré un traitement médical bien conduit, il faut probablement pratiquer un CCT entre 32 et 35°C dans le but de faire baisser la pression intracrânienne.

(Grade 2+) Accord FORT

R2.4 - Chez les patients traumatisés crâniens, il faut probablement adapter la durée et la profondeur du CCT en fonction de l'hypertension intracrânienne.

(Avis d'experts) Accord FORT

Argumentaire : Le recours à l'hypothermie doit être adapté dans sa durée et sa profondeur au prorata de la persistance de l'HTIC. Dans une étude avec 215 TC graves, une durée d'hypothermie de 5 jours a permis un meilleur contrôle de la PIC et un meilleur devenir neurologique par rapport à une durée d'hypothermie de 2 jours. De plus le réchauffement après 5 jours provoque moins de rebond d'HTIC qu'après 2 jours.⁹⁴ Le CCT entre 32 et 35°C pour traiter

CONTRÔLE DE LA TEMPÉRATURE

3. CCT dans le cadre de l'Accident Vasculaire Grave

R3.1 - Chez les patients à la phase aiguë d'un AVC ischémique grave, il faut probablement pratiquer un CCT ciblant la normothermie.

(Avis d'experts) Accord
FORT

R3.2 - Chez les patients comateux avec hématome intra parenchymateux spontané, il faut probablement réaliser un CCT (35-37°C) pour faire baisser la pression intracrânienne.

(Avis d'experts) Accord FORT

R3.3 - Chez les patients comateux avec une hémorragie sous arachnoïdienne, il faut probablement réaliser un CCT (32-34°C) pour faire baisser la pression intracrânienne et pour améliorer le pronostic neurologique.

(Grade 2+) Accord FORT

CONTRÔLE DE LA TEMPÉRATURE

4. Méningite bactérienne

R4.5 - Chez les patients dans le coma avec une méningite bactérienne et une HTIC, il faut probablement pratiquer une hypothermie, en comparaison avec une normothermie, dans le but d'améliorer la survie avec un bon pronostic neurologique.

(Avis d'experts) Accord
FORT

Corticoïdes

- Sur l'œdème tumoral

Effet spectaculaire:

- Réduisent la sécrétion tumorale de substances vaso-actives
- Rétablissent la fonction de la B.H.E

Effet retardé 12 à 24 heures

- Chez le TCG = NON

Étude « CRASH » Lancet; 2004.

- 49 pays, 10 008 adultes
- < 8h après TC
- GSC<14 (TCmineur=30%)

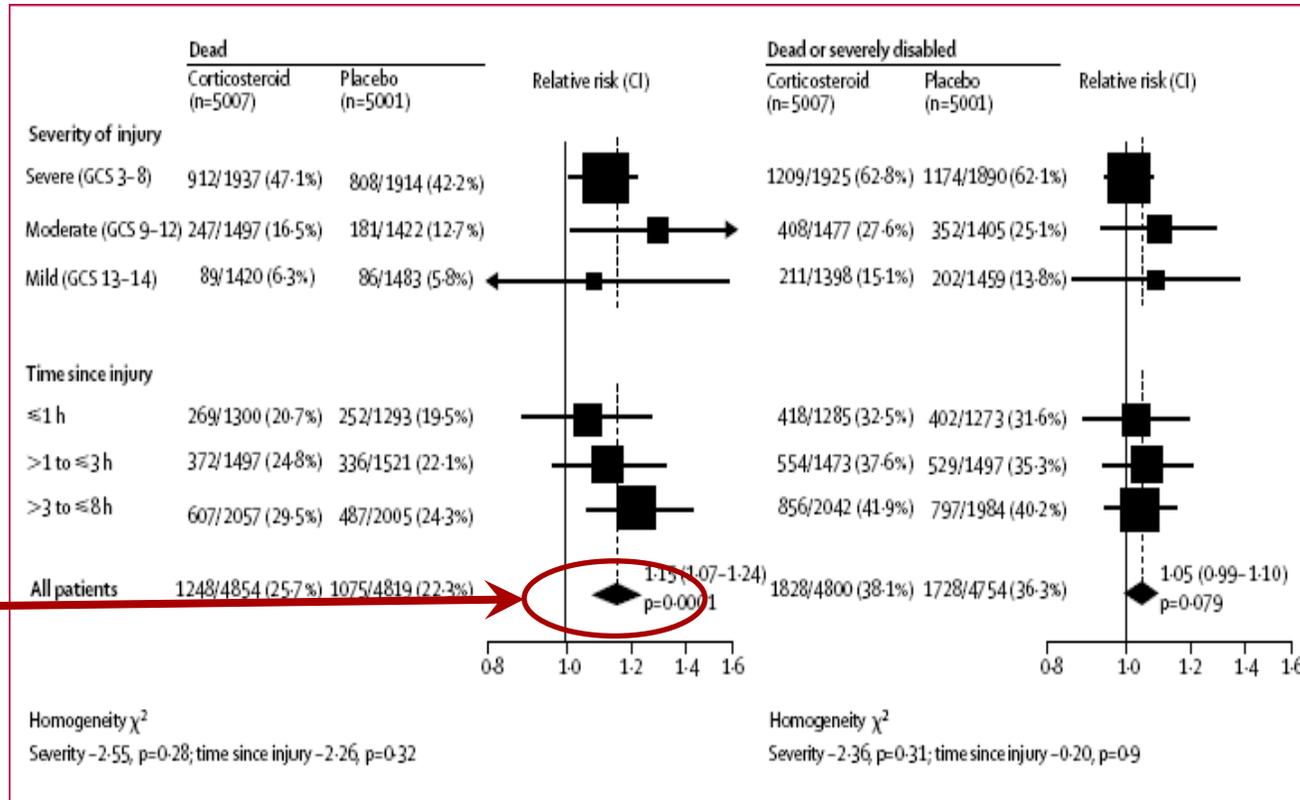
Methylprédnisolone 48 h

(2 g /1h puis 0,4g/h)

vs placebo

Corticoïdes

Étude « CRASH » *Lancet*; 2004.



Surmortalité ! →

Résultats définitifs:
Pas d'effet favorable dans les sous-groupes étudiés.

OSMOTHERAPIE

Son efficacité dépend de l'étendue des lésions!!!

Mécanismes d'action:

- Baisse de la viscosité sanguine,
- diminution du VSC par vasoconstriction réflexe,
- réduction de l'eau extravasculaire cérébrale,
- réduction du volume du LCR

OSMOTHERAPIE

Mannitol à 20%: 0.25 à 1g/kg en 20min

- Effets osmotiques et hémodynamiques
- Effets rhéologiques

 polyurie osmotique !

SSH à 7.5% : 3ml/kg en bolus

- Effets neurochimiques (réduit les réactions d'excitotoxicité)
- Effets immuno-modulateurs (action anti-inflammatoire)
- Effets vasculaires (fonction endothéliale)

 • OAP, hémolyse IV,
• myélinolyse centro-pontine !

OSMOTHÉRAPIE

Review Article

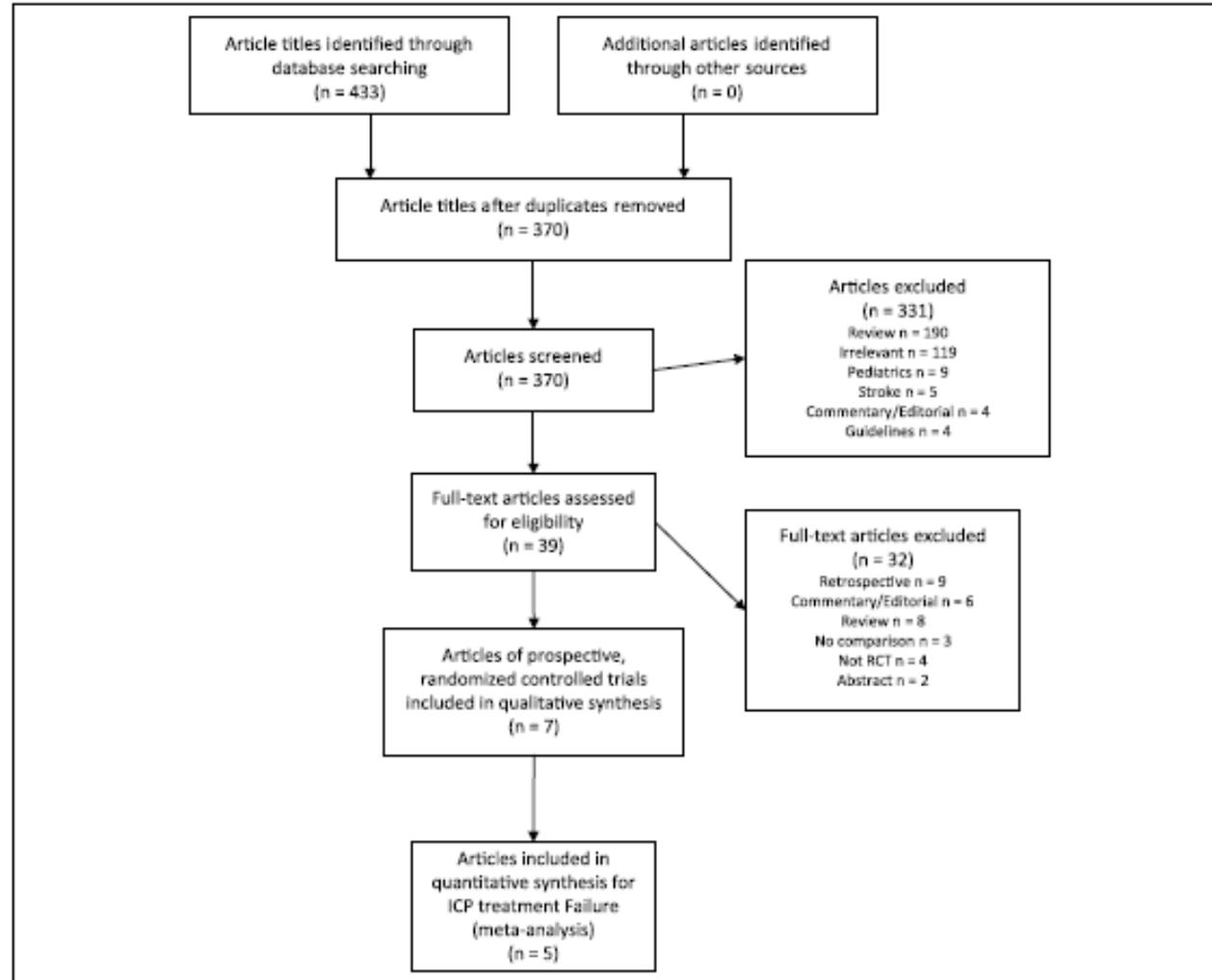
A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Comparing Hypertonic Sodium Solutions and Mannitol for Traumatic Brain Injury: Implications for Emergency Department Management

**Sarah Burgess, PharmD¹, Riyadh B. Abu-Laban, MD, MHSc^{1,2},
Richard S. Slavik, PharmD^{1,3}, Erik N. Vu, MD^{1,4}, and Peter J. Zed, PharmD¹**

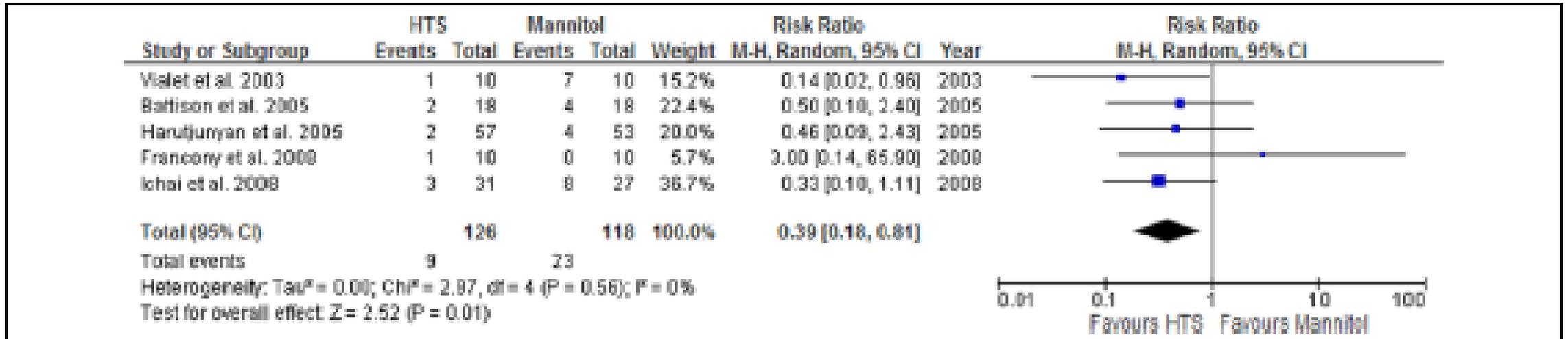
Annals of Pharmacotherapy
2016, Vol. 50(4) 291–300
© The Author(s) 2016
Reprints and permissions:
sagepub.com/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/1060028016628893
aop.sagepub.com



OSMOTHÉRAPIE



OSMOTHÉRAPIE



events were not reported. **Conclusions:** Based on limited data, clinically important differences in mortality, neurological outcomes, and ICP reduction were not observed between HTS or mannitol in the management of severe TBI. HTS appears to lead to fewer ICP treatment failures.

Mesures générales :

Position de la tête

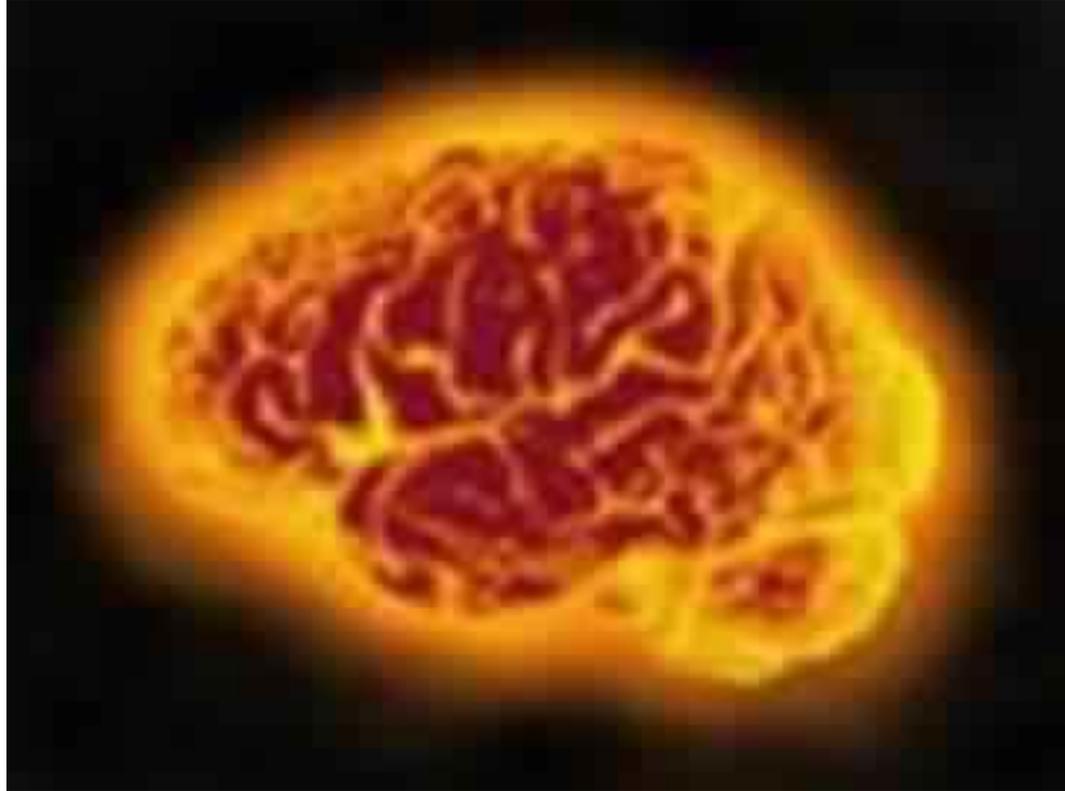
30 degrés pour améliorer le retour veineux du cerveau et abaisser la PIC

Glycémie

Euglycémie

Na⁺

Eunatrémie



Votre cerveau se sent comme ça maintenant?

Je suis désolé!!