

Anatomie- Physiologie



Elaboration :

- Philippe Prieur Instructeur National Apnée N°021
- d'apres Anouk Dematteo
- JH Corriol
- Moniteurs Codep38



Anat –Physio-Accidents Apnée

1. VENTILATION

- a. Mécanismes de régulation de la ventilation
- b. Mécanique Ventilatoire
- c. Mécanismes de diffusion

2. ADAPTATIONS CARDIO VASCULAIRE A L'APNEE

3. BLOOD SHIFT

4. COMPENSATION

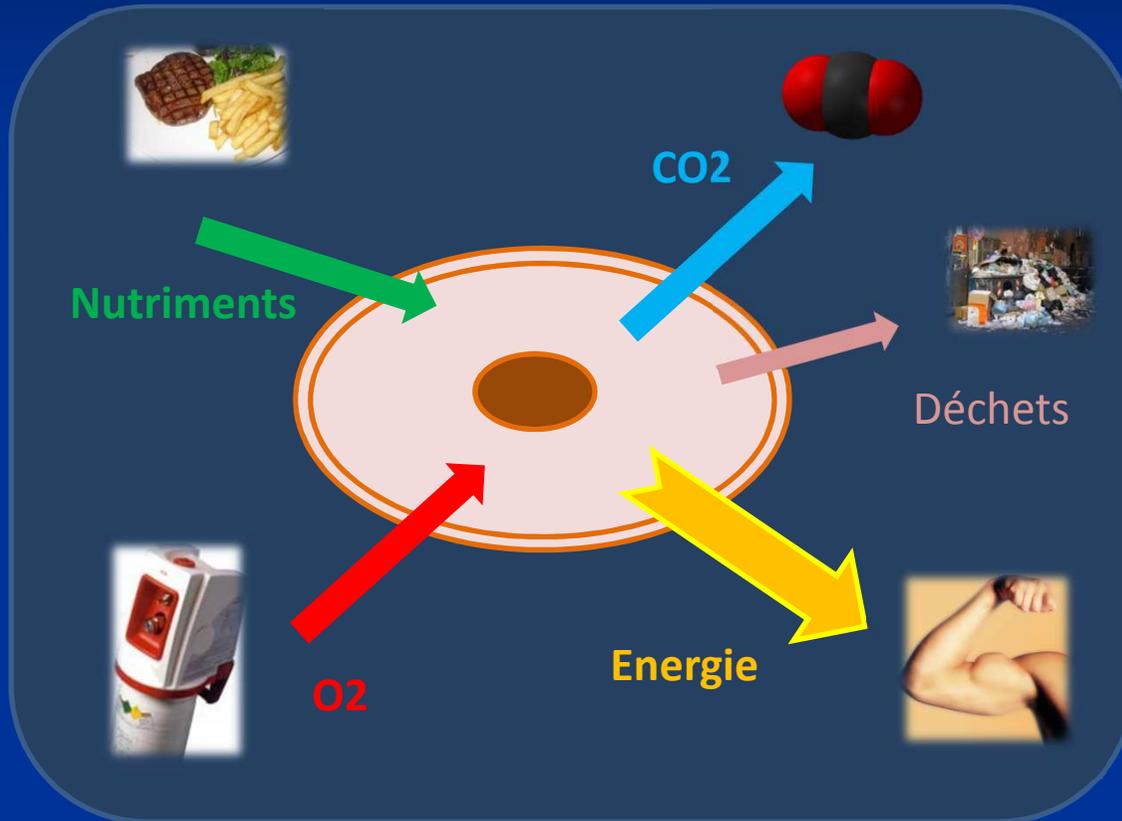
1. Anatomie
2. Notions de dissociations et exercice

5. PHYSIOLOGIE: effets de l'entraînement

6. ADD - TARAVANA



3) La respiration



$$\begin{array}{c} \text{Energie} \\ = \\ \text{CONSOMMATION DE} \\ \text{DIOXYGENE} \\ + \end{array}$$

PRODUCTION DE CO₂

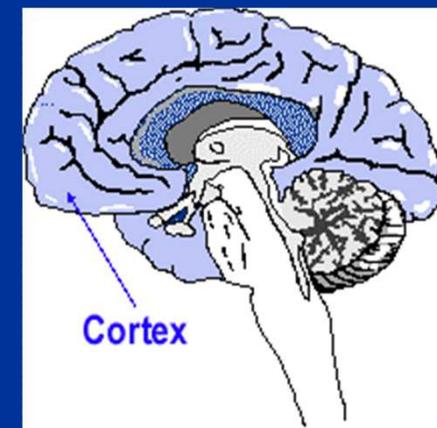
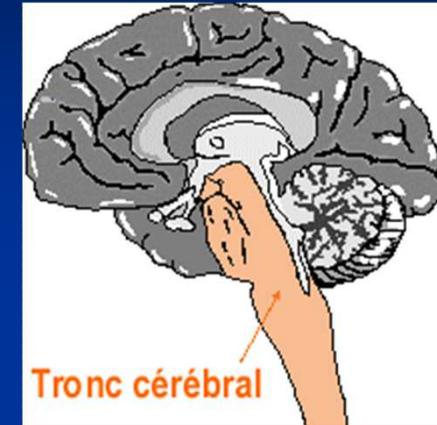


VENTILATION

Mécanismes de régulation de la ventilation

Les centres de contrôle

- 2 zones du cerveau interviennent dans le contrôle de la respiration
 - Le tronc cérébral (acte “involontaire”) Regulent amplitude et fréquence de la respiration.
 - Le cortex. L’activité des muscles squeletiques peut être modulée par un contrôle du Cortex



Les récepteurs

Le tronc central envoie régulièrement des ordres musculaires (inspiratoire, expiratoire).

Pas uniquement sous contrôle nerveux.

Les modifications chimiques à l'intérieur de l'organisme sont aussi impliquées dans la régulation → Chémorecepteurs

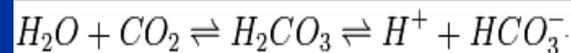
Chémorecepteurs centraux

Situés dans la partie inférieure du tronc cérébral = bulbe rachidien.

En contact avec le Liquide Céphalo Rachidien (LCR)

Le CO₂ plasmatique se transforme en ions H⁺ (diminution du Ph).

Des ordres de contre réaction → diminuer PCO₂

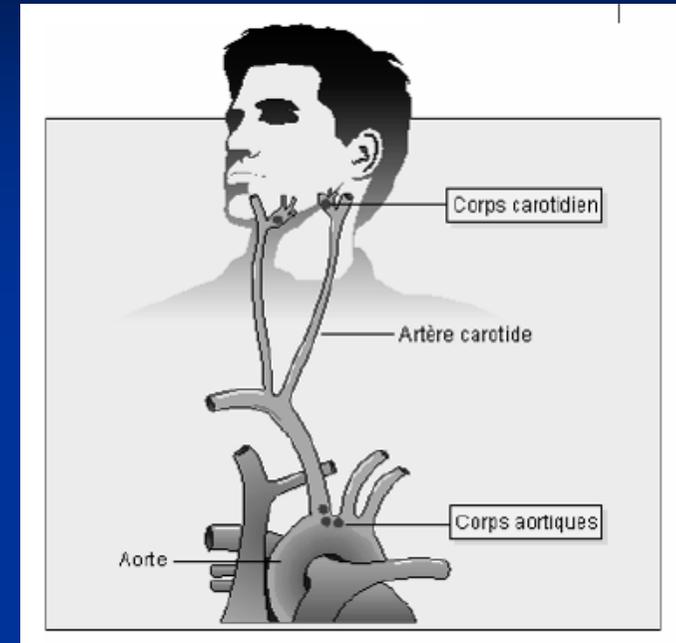


Chémorécepteurs périphériques

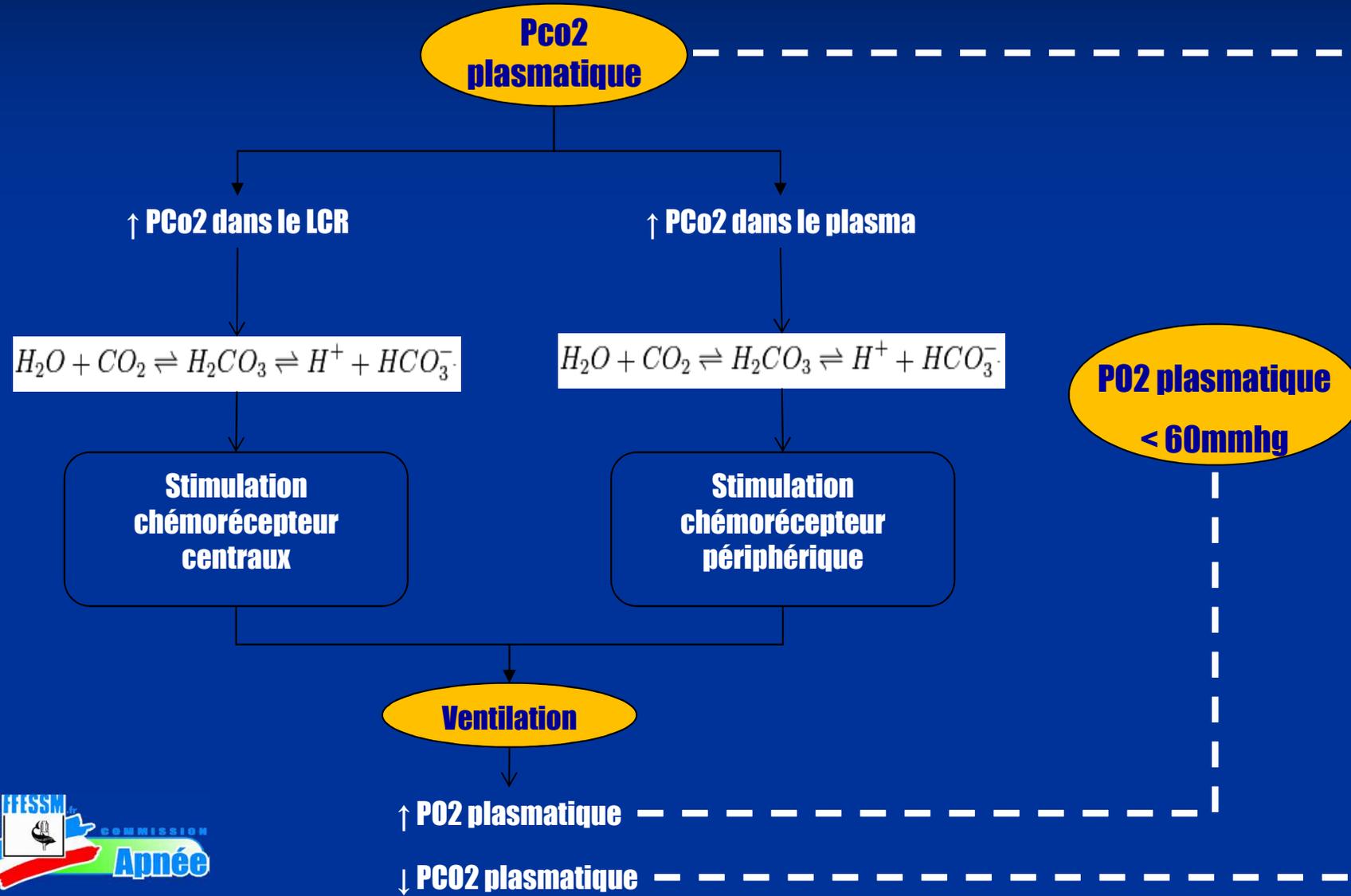
- Situés dans les corps aortiques et carotidiens.
- Essentiellement sensibles au PO_2 (plasmatique) et en moindre mesure PCO_2 et H^+
- Informent les centres respiratoires, très réactifs pour $PO_2 < 50 \text{ mmHg}$

$PaCO_2$ devient inactif pour $PO_2 > 200 \text{ mmHg}$ (au fond ..!)

- Réponse ventilatoire à l'hypercapnie :
 - 70% chémorécepteurs centraux / 30% périphériques
 - Réponse ventilatoire à l'hypoxie
 - 100% chémorécepteurs périphériques



Synthèse boucle chimique





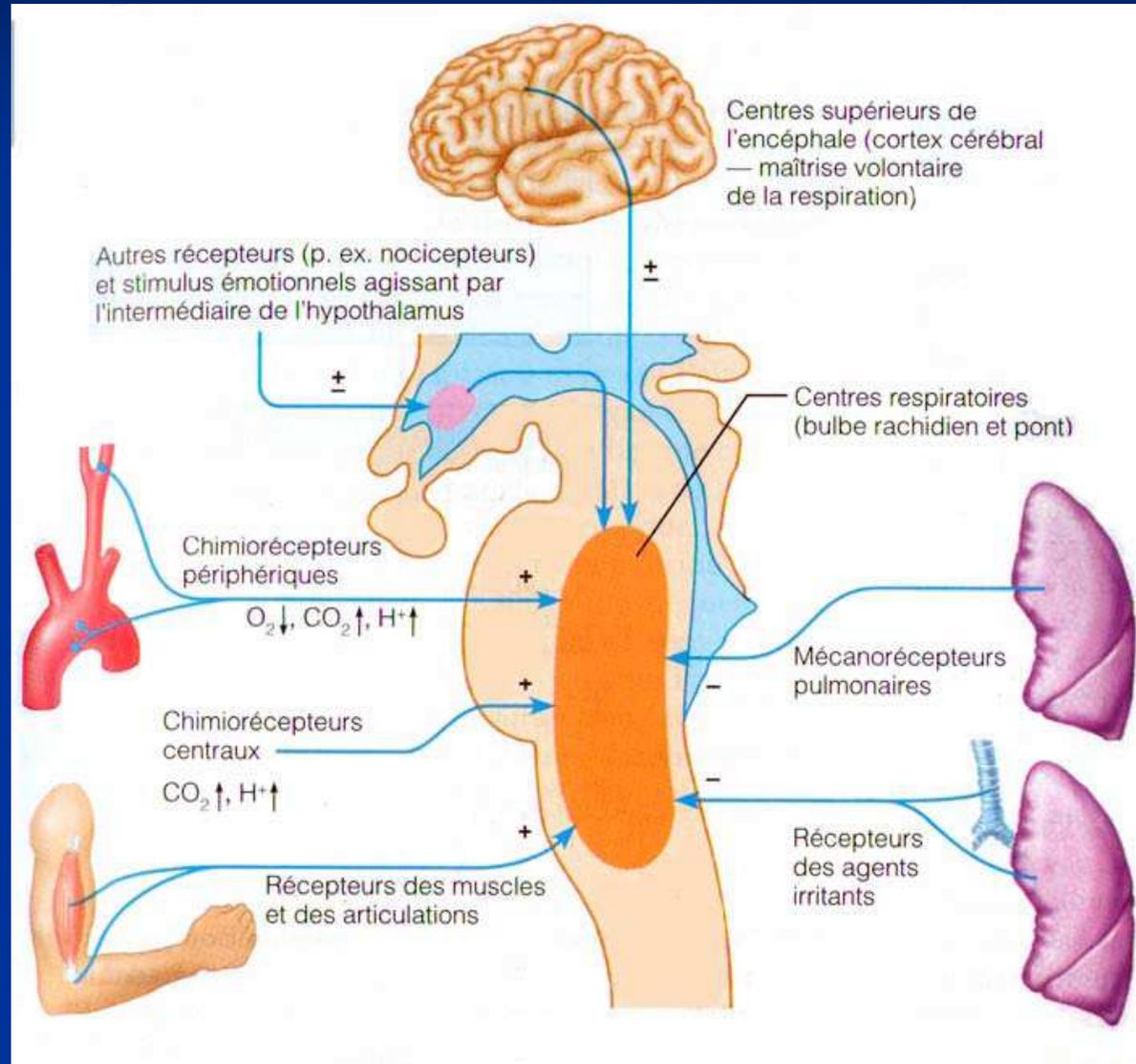
réflexe de Héring- Breuer.

Les récepteurs sensibles a l'étirement (voies aériennes et poumons : Thoracorécepteurs) informent les centres expiratoires de l'augmentation du volume pulmonaire (La plèvre, les bronchioles et les alvéoles pulmonaires contiennent des récepteurs sensibles a l'étirement)

Ordre inhibiteur envoyé vers centre de contrôle

Une expiration s'ensuit qui dégonfle les poumons.

Ce mécanisme est connu sous le non de réflexe de Héring-Breuer.





VENTILATION

Mécanique Ventilatoire



Les ventilations

Contrôle au niveau de la glotte.

Une bonne ventilation comporte 3 étapes:

- **abdominale:** le diaphragme s'abaisse en inspiration, l'abdomen ressort vers l'avant
- **thoracique:** à l'inspiration, la cage thoracique s'ouvre au maximum vers l'avant et les côtés
- **claviculaire:** à l'inspiration la cage thoracique s'ouvre au maximum vers le haut



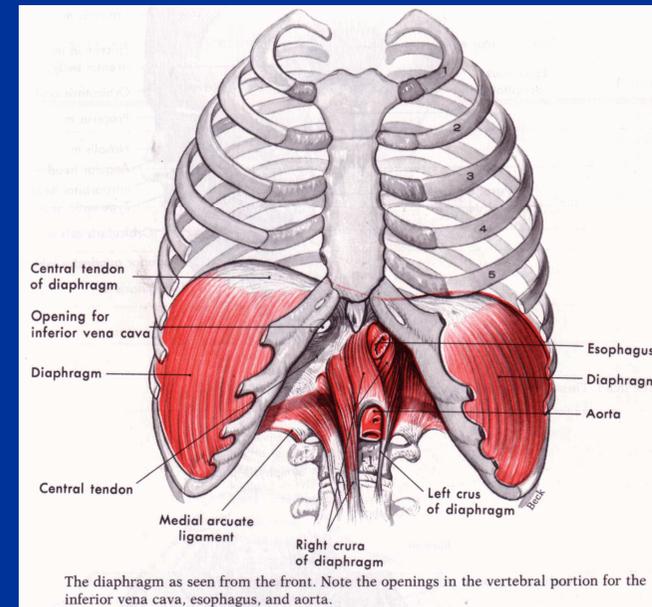
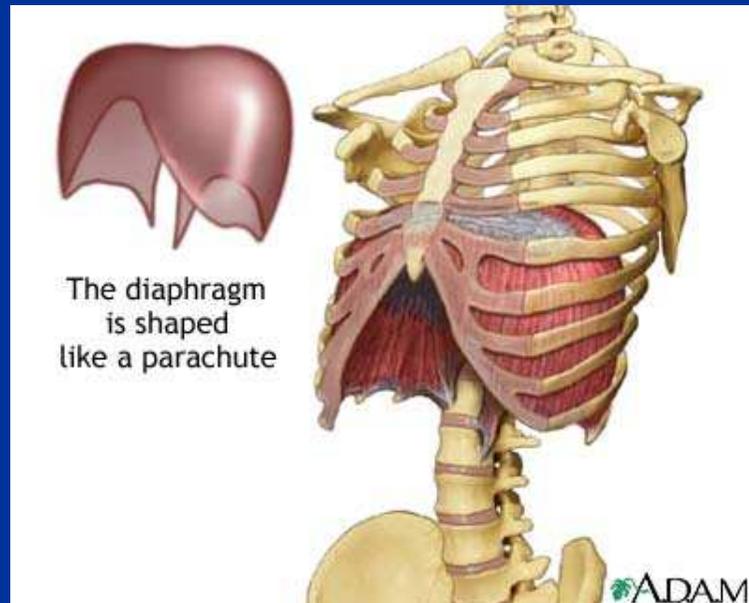
Mécanique respiratoire

Commission Apnée
Codep 38



a. Le diaphragme

- Membrane musculaire
- Fixée en plusieurs points (Xiphoïde, côtes, lombaires)
- Sépare les cavités thoraciques et abdominales



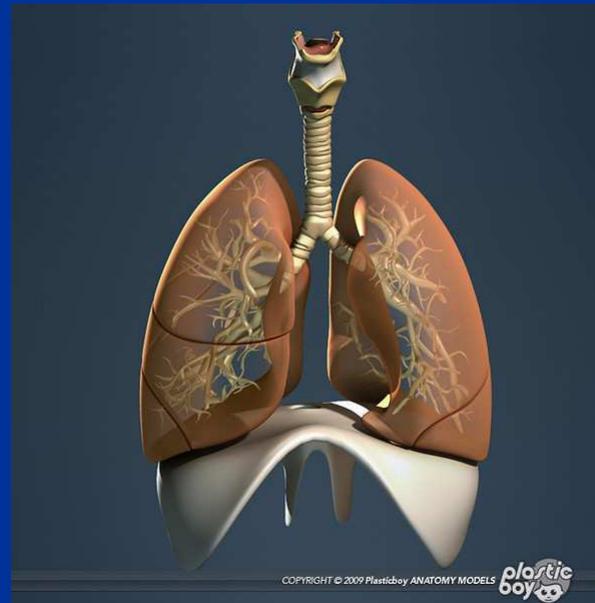
Mécanique respiratoire

Commission Apnée
Codep 38

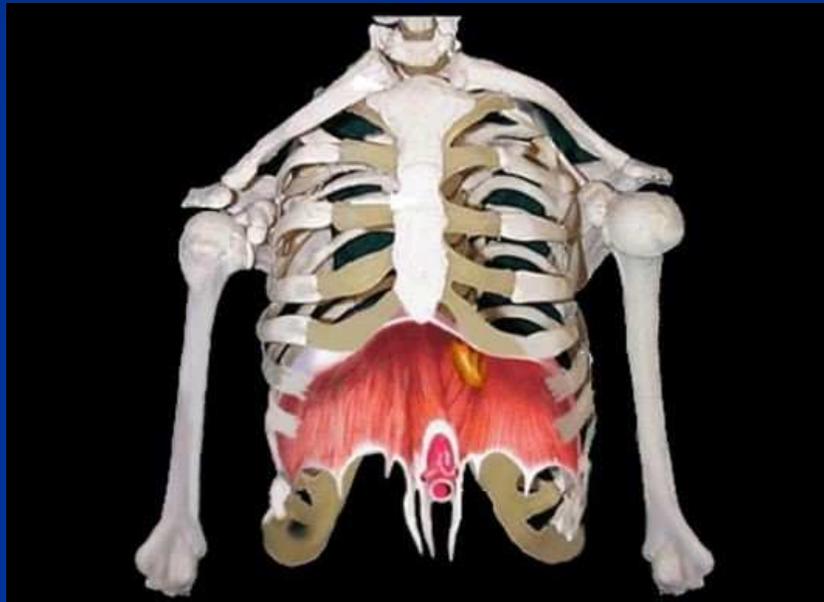


b. Les poumons

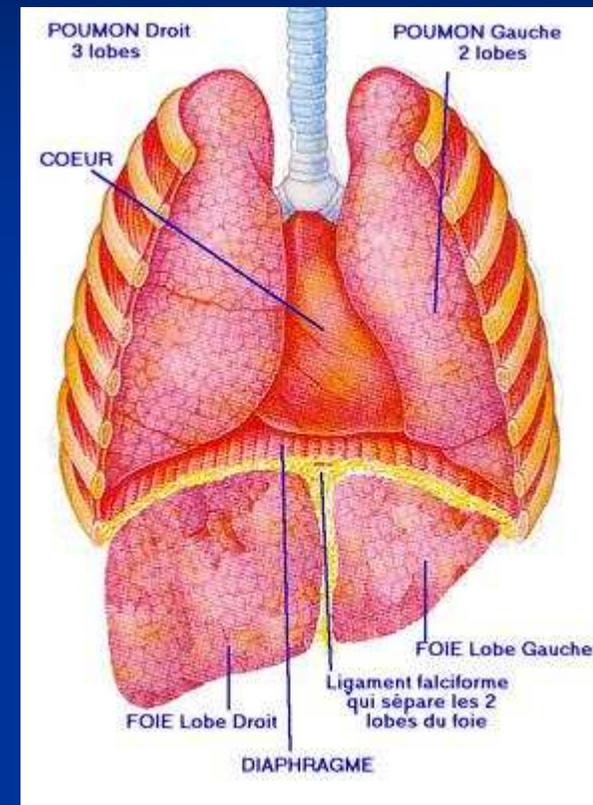
- Organe permettant les échanges gazeux
- Reliés à la cage thoracique par la plèvre
- Subissent les mouvements de la cage thoracique imprimés par le diaphragme



1) Mécanique Ventilatoire

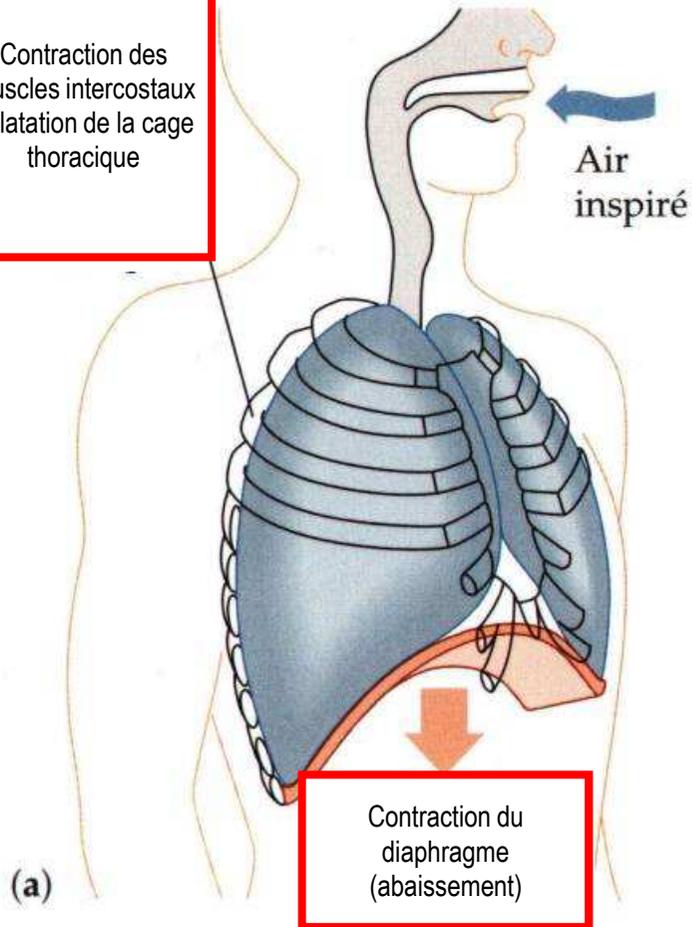


Diaphragme (muscle)

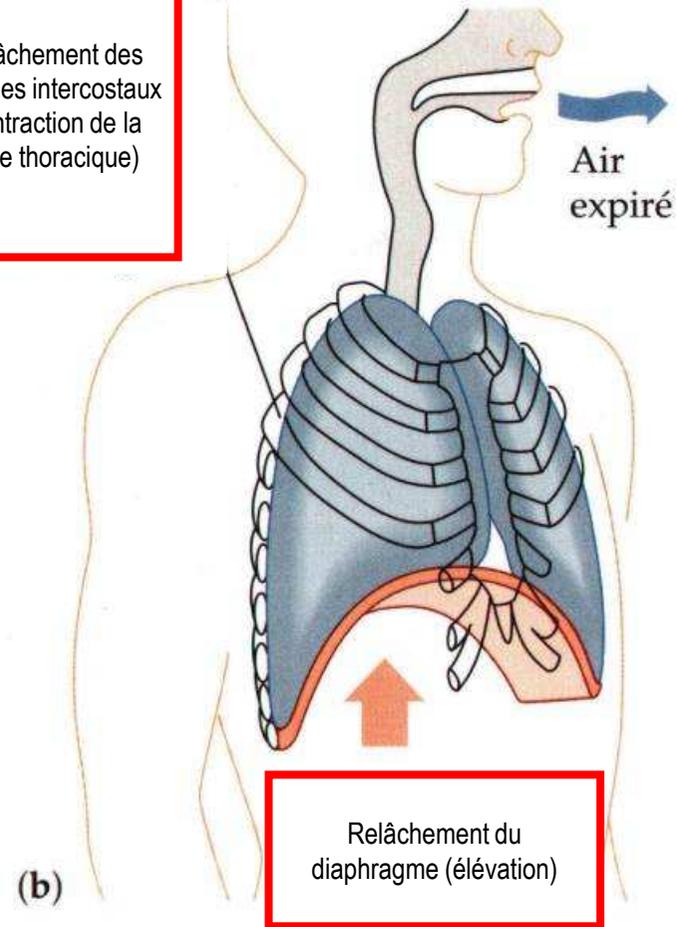


Animation3D : Le diaphragme

Contraction des muscles intercostaux (dilatation de la cage thoracique)



Relâchement des muscles intercostaux (contraction de la cage thoracique)



Inspiration active

Expiration passive



Contraction du diaphragme

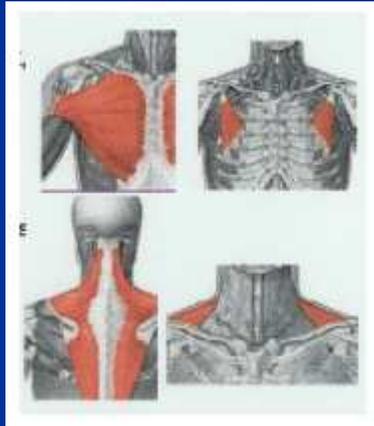
- Augmentation du volume thoracique
- Dépression dans les poumons ($PV = Cste$)
 - Aspiration d'air de l'extérieur

Décontraction du diaphragme

- Diminution du volume thoracique
- Surpression dans les poumons ($PV = Cste$)
 - Expulsion d'air vers l'extérieur

Mécanique respiratoire

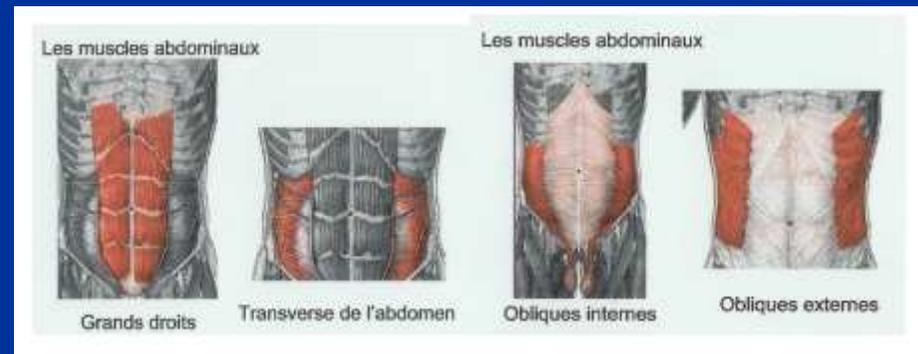
c. Les muscles accessoires : en complément du diaphragme



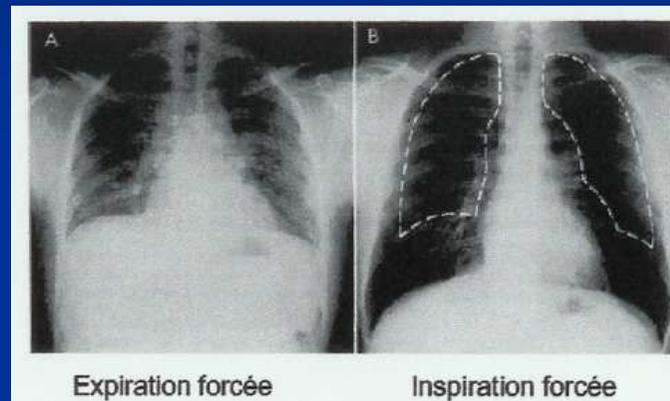
Inspiration forcée



Expiration forcée



Ordres de grandeurs en ventilation forcée



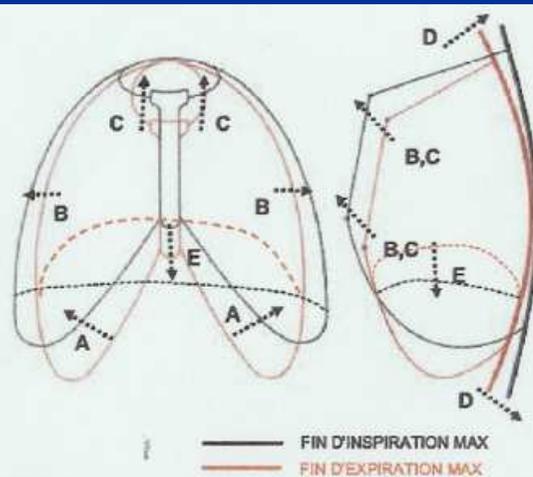
A: élargissement de la base de la cage thoracique

B: augmentation du diamètre latéral

C: déplacement crânial du thorax

D: extension de la colonne vertébrale

E: augmentation du diamètre vertical



Course verticale du diaphragme :
10cm

Augmentation du diamètre thoracique : **3 - 3,5 cm**



VENTILATION

Mecanismes de Diffusion

Mécanismes de diffusion

Commission Apnée
Codep 38



a. Pressions partielles & tensions

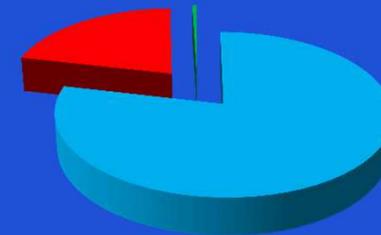
Dans l'air atmosphérique
(79% N₂ ; 21% O₂ ; 0,03% CO₂)
1 atm (1 bar) = 760 mmHg

Loi de Dalton : $P_i = P_{tot} \times X_i$

→ P_{N₂} = 600 mmHg

→ P_{O₂} = 159 mmHg

→ P_{CO₂} = 0,3 mmHg

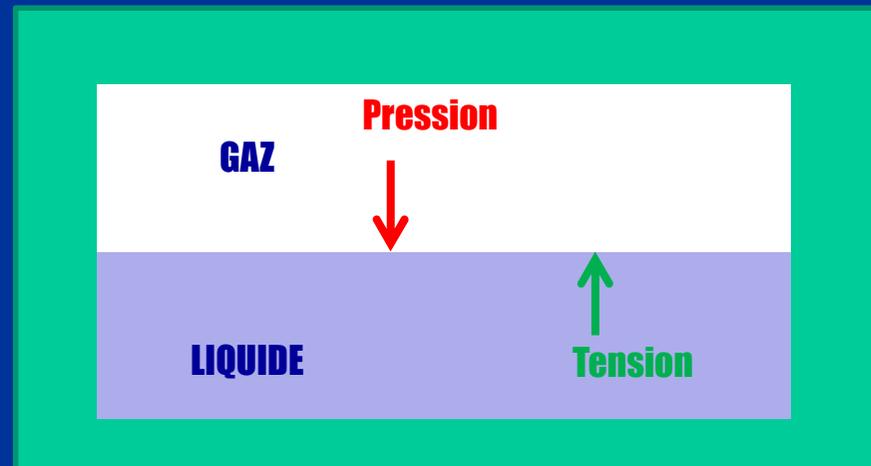


■ N₂
■ O₂
■ CO₂

Mécanismes de diffusion

La tension d'un gaz

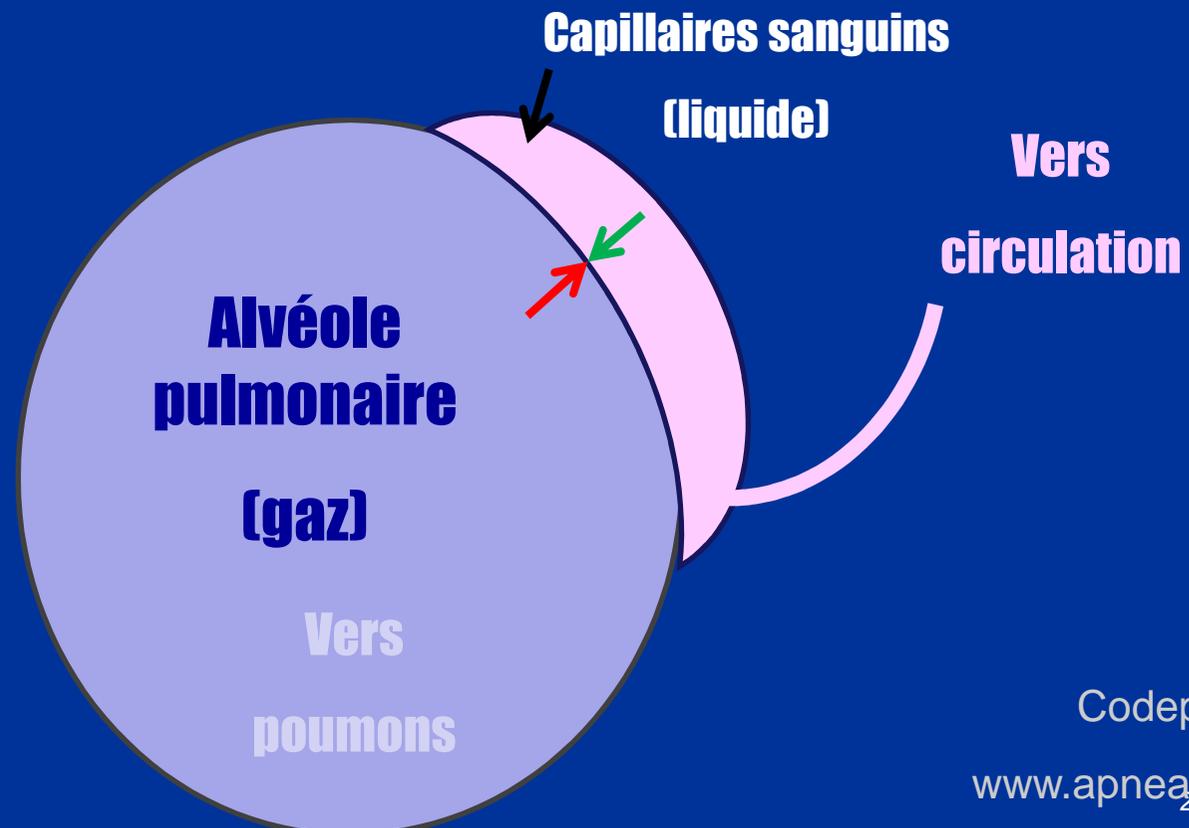
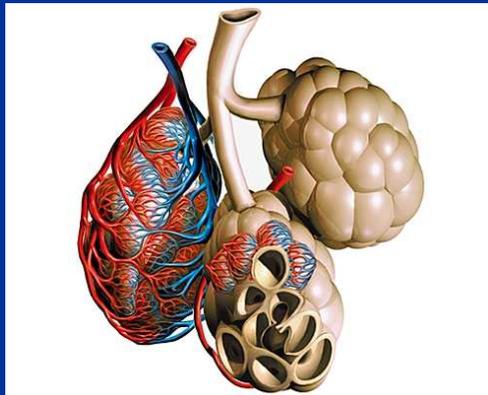
- Par abus de langage : « Pression partielle d'un gaz dans un liquide »
- Exprimée en bar (ou Pa, mmHg . . .)
- Egale à la pression partielle du gaz à l'équilibre de saturation



Mécanismes de diffusion

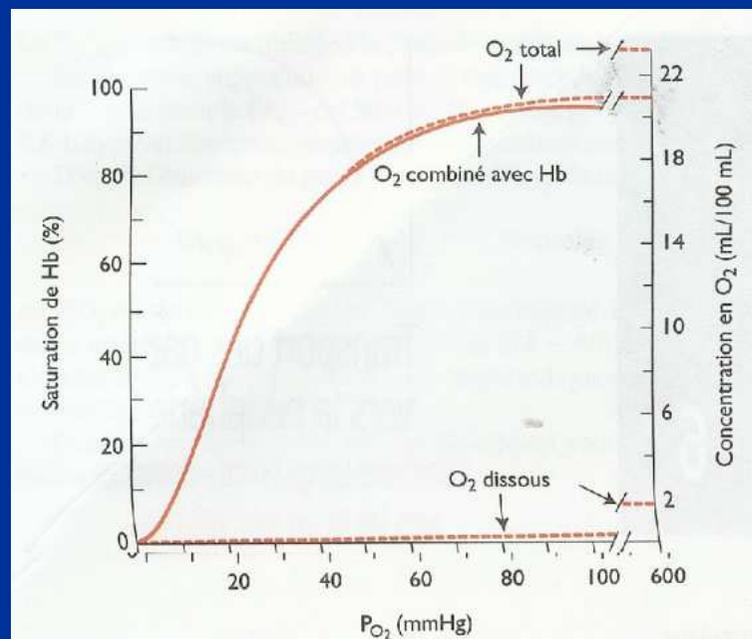
b. L'échange alvéolaire

- Evolution spontanée : la saturation =
équilibre pression partielle / tension



c. Le transport dans le sang

- O₂ :
 - Sous forme dissoute (Cf Saturation) : 2 à 5%
 - Combiné à l'hémoglobine : 95 à 98 %





- Facteurs défavorisant l'association Hémoglobine - O₂ : (à titre informatif)
 - Augmentation de température
 - Augmentation de [H⁺] (Soit diminution du pH sanguin)
 - CO₂ (Effet Bohr : le CO₂ s'accroche à l'hémoglobine, et défavorise sa liaison à l'O₂)
 - Certaines enzymes produites lors de la fourniture d'ATP aux globules rouges

Mécanismes de diffusion

Commission Apnée
Codep 38



- CO₂ :
 - Sous forme dissoute, 20 fois plus soluble que l'O₂: 10 %
 - En tampon (réactions acido-basiques) : 60%
 - Combiné à l'hémoglobine (Effet Haldane)



d. Les enjeux en apnée

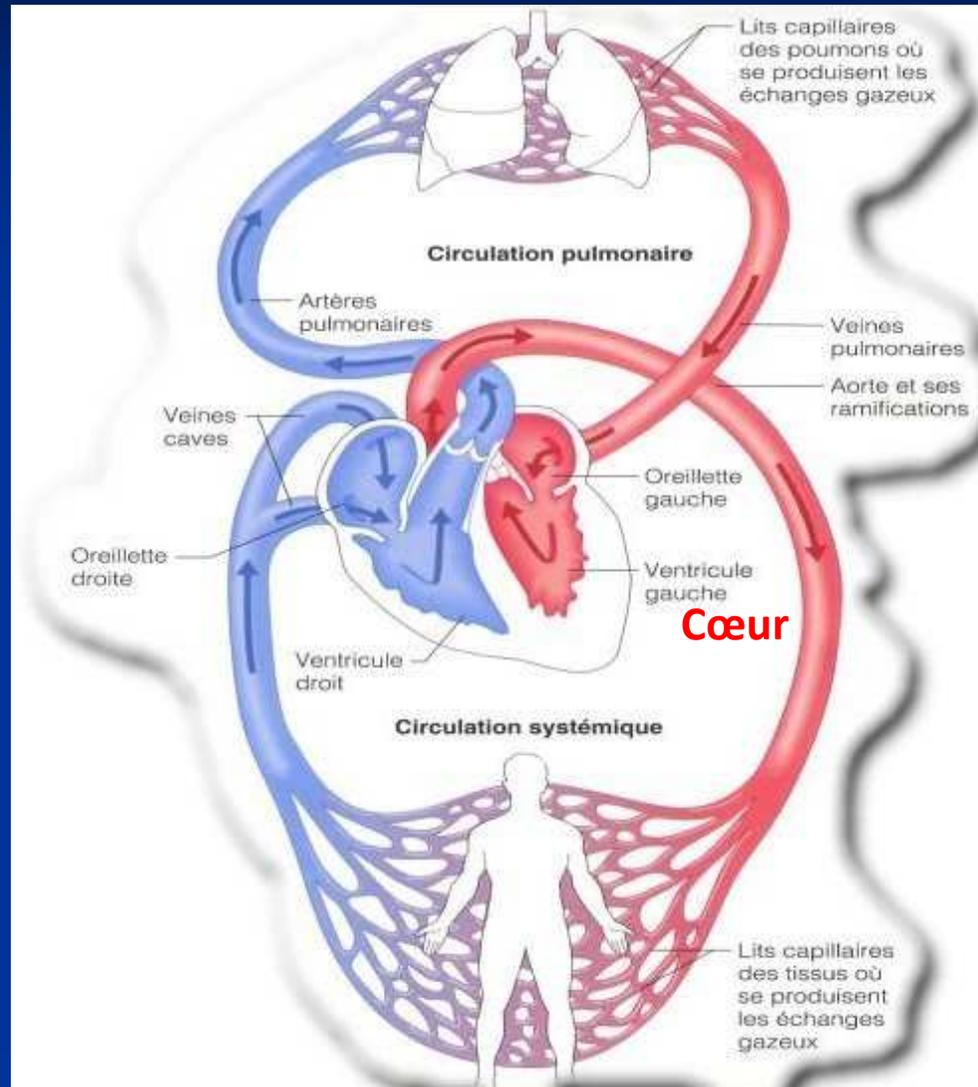
- Latence de la diffusion de l'O₂ :
 - La concentration en O₂ continue de baisser après une apnée : danger à la sortie (6 à 24 secondes)
- Diffusion facile et dissolution du CO₂ :
 - Moins de signaux d'alerte en profondeur



Adaptation Cardio- Vasculaire à L'apnée

Vincent Planat

Le système cardio vasculaire



Petite circulation
(pulmonaire)

Grande circulation
(systémique)

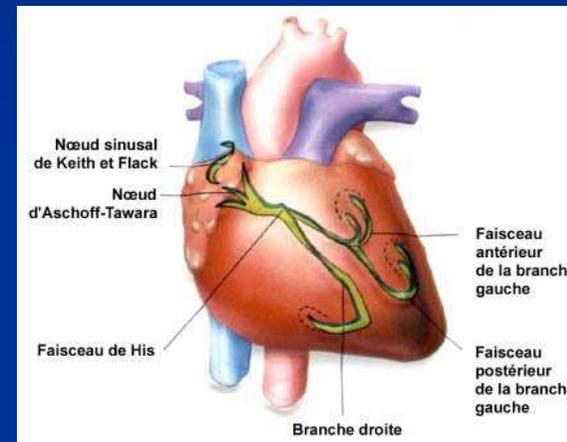
IV - COEUR ET VAISSEAUX

Commission Apnée
Codep 38



1) Coeur :

Automatique : Tissus nodal



Régulé : Systèmes ortho (Accélere : inspiration) et parasymphatique (ralenti: Expiration : excitation du nerf Vague ..relachement) , hormones (adrénaline)

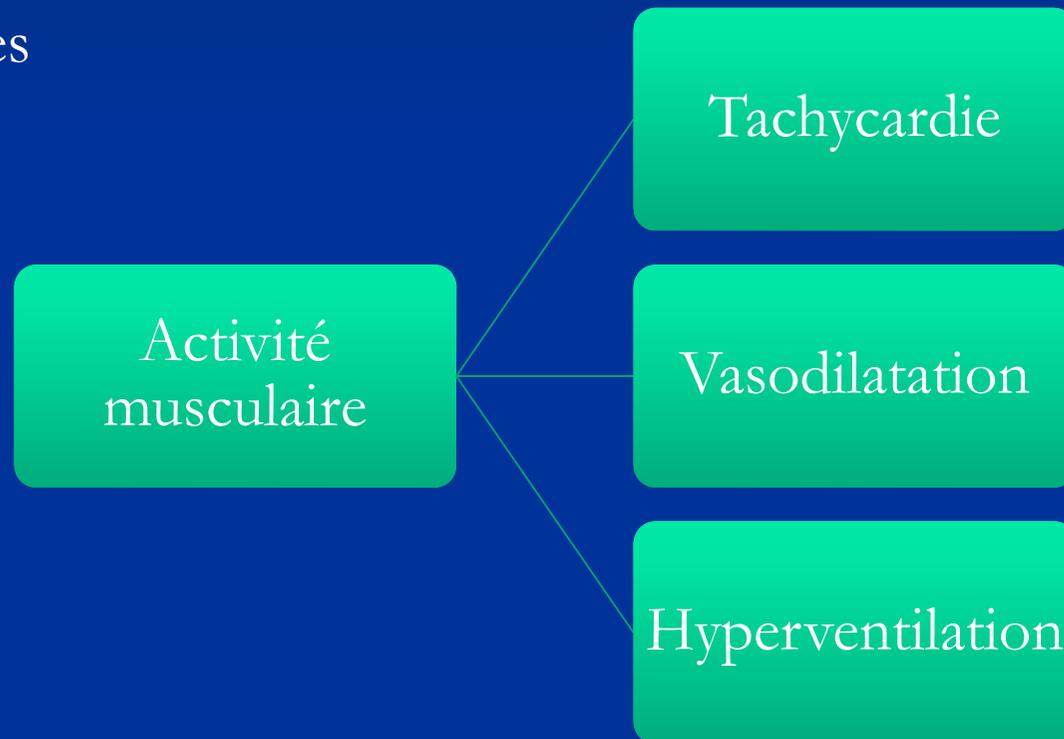
Exemple : Repos : 5L/min, Effort : 20L/min (Athlète x10)

IV - COEUR ET VAISSEAUX



3) Régulation de la perfusion

Muscles



Augmentation de l'apport en O₂, de l'élimination de calories et d'acide lactique

IV - COEUR ET VAISSEAUX

3) Régulation de la perfusion

Régulation de la tension artérielle

(Essentiellement par le système nerveux ortho et para sympathiques)

Maintien de la tension artérielle à 12/8

Maintien du débit

Privilège le cœur et les poumons.

Régulation de la volémie (mécanisme hormonal plus lent)

Contrôle des entrées et surtout des sorties d'eau

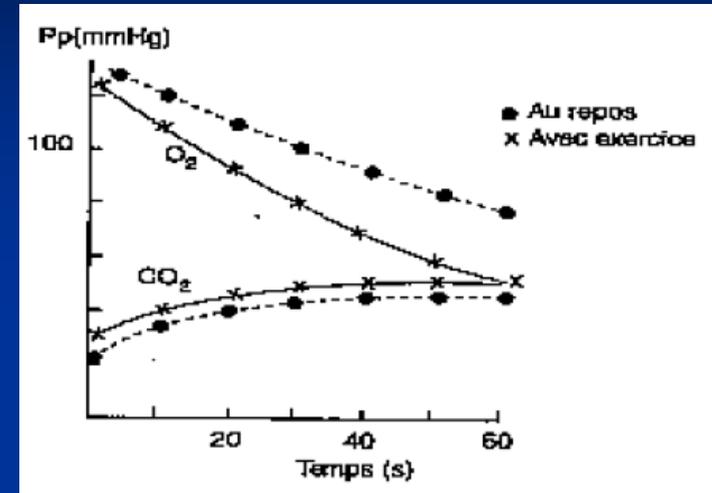
Volorécepteur au niveau de l'oreillette gauche et droite et rein, si volume augmente distention veineuse, baisse de la production d'ADH par l'hypophyse, si ADH diminue, production d'urine augmente, le volume circulant diminue.

Apnée statique

Commission Apnée
Codep 38



Décroissance quasi linéaire de la
Pp Alvéolaire d'O₂ (PAO₂)
L'asymptote de la PACO₂ se
justifie par l'absorption via les
substances tampon.



Sources: J.corriol

- Le PH décroît régulièrement → 7.3 en fin d'apnée (4mn)

Apnée statique

Commission Apnée
Codep 38



Après rupture de l'apnée la pression transcutanée d'O₂ (P_{tc} O₂) continue de chuter pendant 6 à 24 s (temps circulation sanguine) → ! Syncope !

Le retour aux valeurs de base (P_{tc} O₂) est observée
~ 3mn après la fin de l'apnée.

Apnée en immersion

Commission Apnée
Codep 38

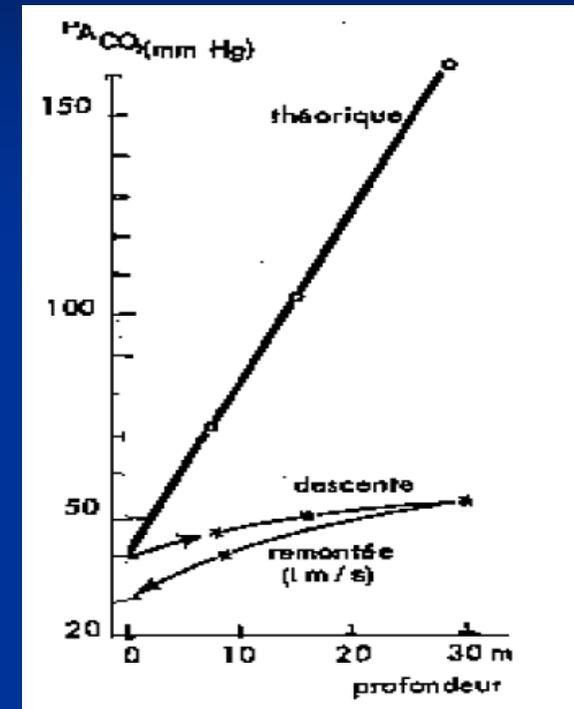


En immersion l'asymptote est similaire
(tampon)

On notera qu'au retour en surface la
 $PACO_2 <$ à sa valeur de base

Le sang n'abandonne que très lentement le
CO₂ fixé.

Le retour aux valeurs de base est $\gg \gg$ 2mn
de l'O₂.



Adapatation lors d'une descente

Face hors de l'eau	Archimède provoque un retour et stockage de 700ml à 1l sang dans la partie haute du corps
Face dans l'eau	bradycardie immédiate (capteurs faciaux + reste du corps) (15%-20% naturellement. Entraînement et jusqu'à 40% dans eau 10deg) Vasoconstriction périphérique
Descente	dépression intra-thoracique: blood-shift vasoconstriction = fct (Température) Hyperoxie importante Co2 soluble dans les tissus (asymptote)

Apnée en immersion

Commission Apnée
Codep 38

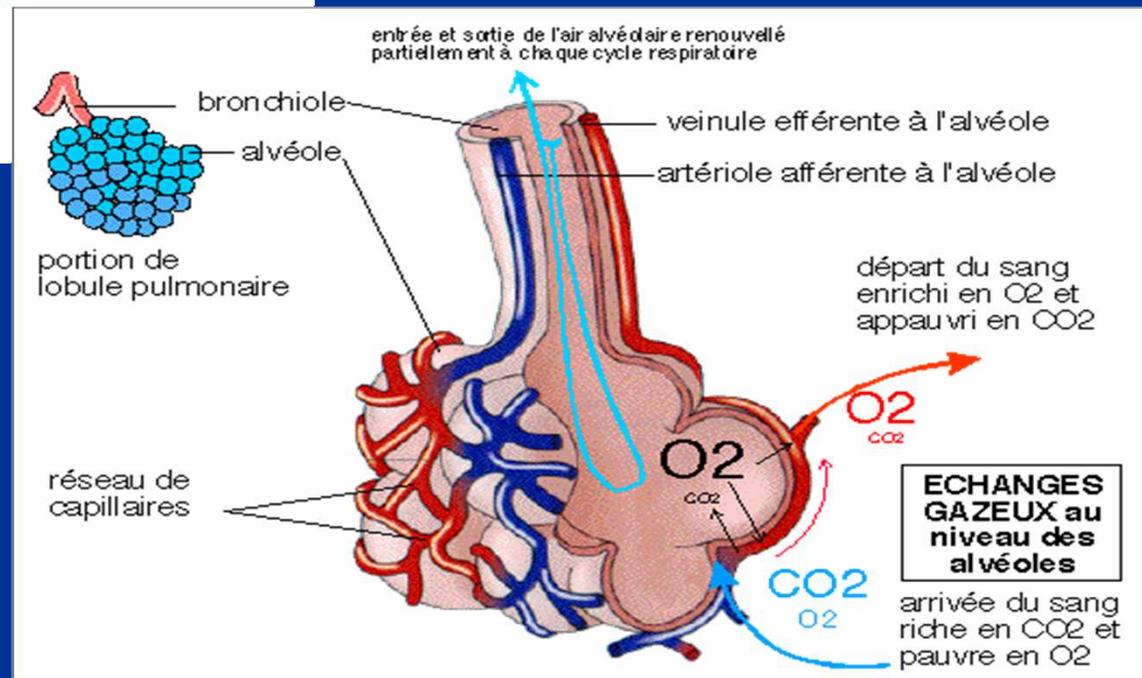
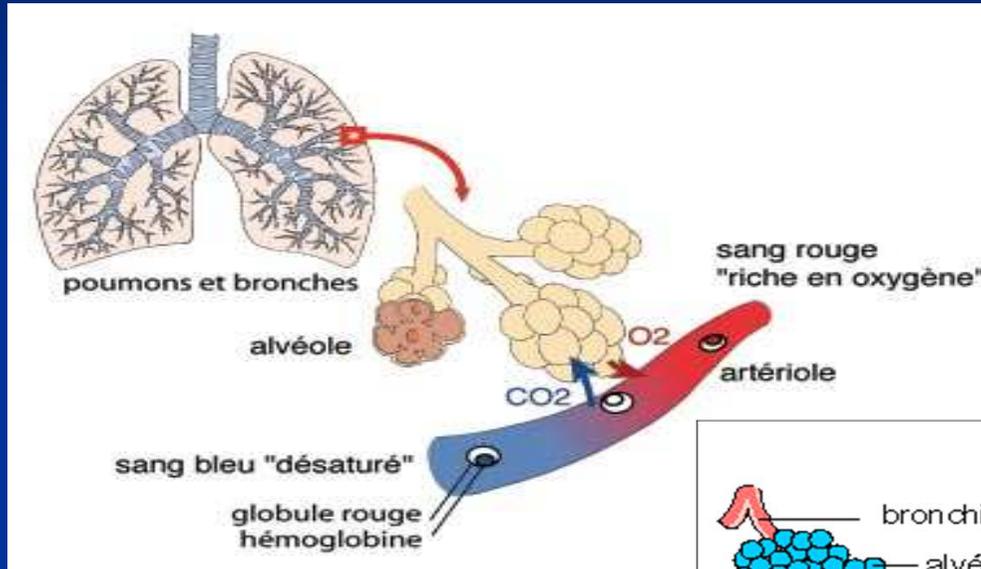


Au fond	<ul style="list-style-type: none">• O₂ diminue• Saturation N₂ tissus faible mais à tenir compte dans les plongées répétées ou profondes• Fréquence cardiaque reste stable
Remontée	<ul style="list-style-type: none">• Majorité des accidents• Rdv dees 7m. Inexacte mais a l'avantage de rappeler le danger dans les 0 - 10m• Bradycardie rester constante --> surface• PpO₂ / 2
Reprise respiratoire	<ul style="list-style-type: none">• Levée de la vasoconstriction• Marée acide• Hypoxie du coeur et cerveau• Retour à la normale<ul style="list-style-type: none">• (O₂) > 3mn en moyenne• Co₂ dissout > 15mn



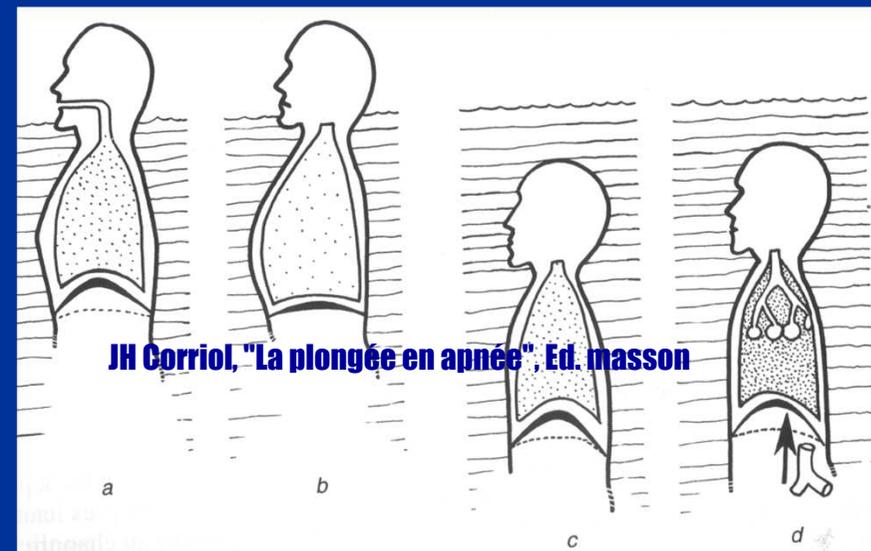
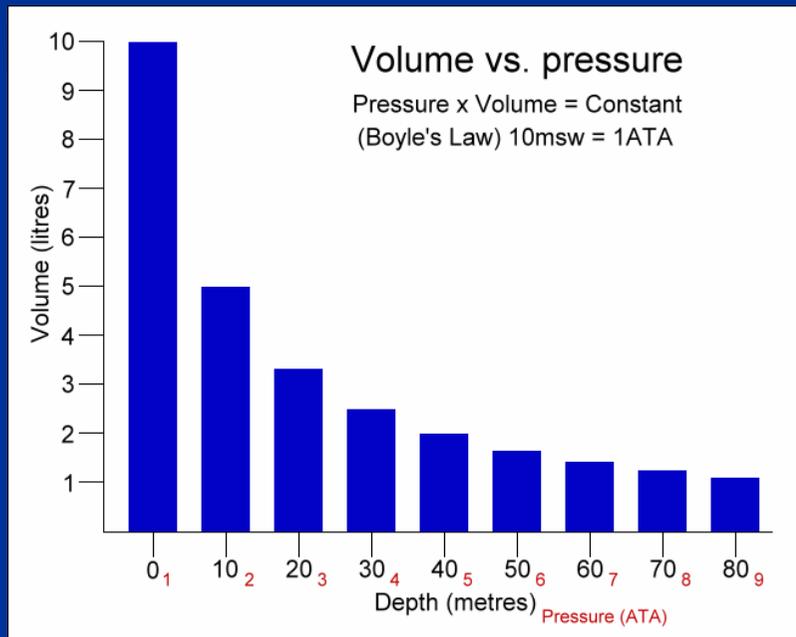
Bloodshift

Rappel Anatomiques

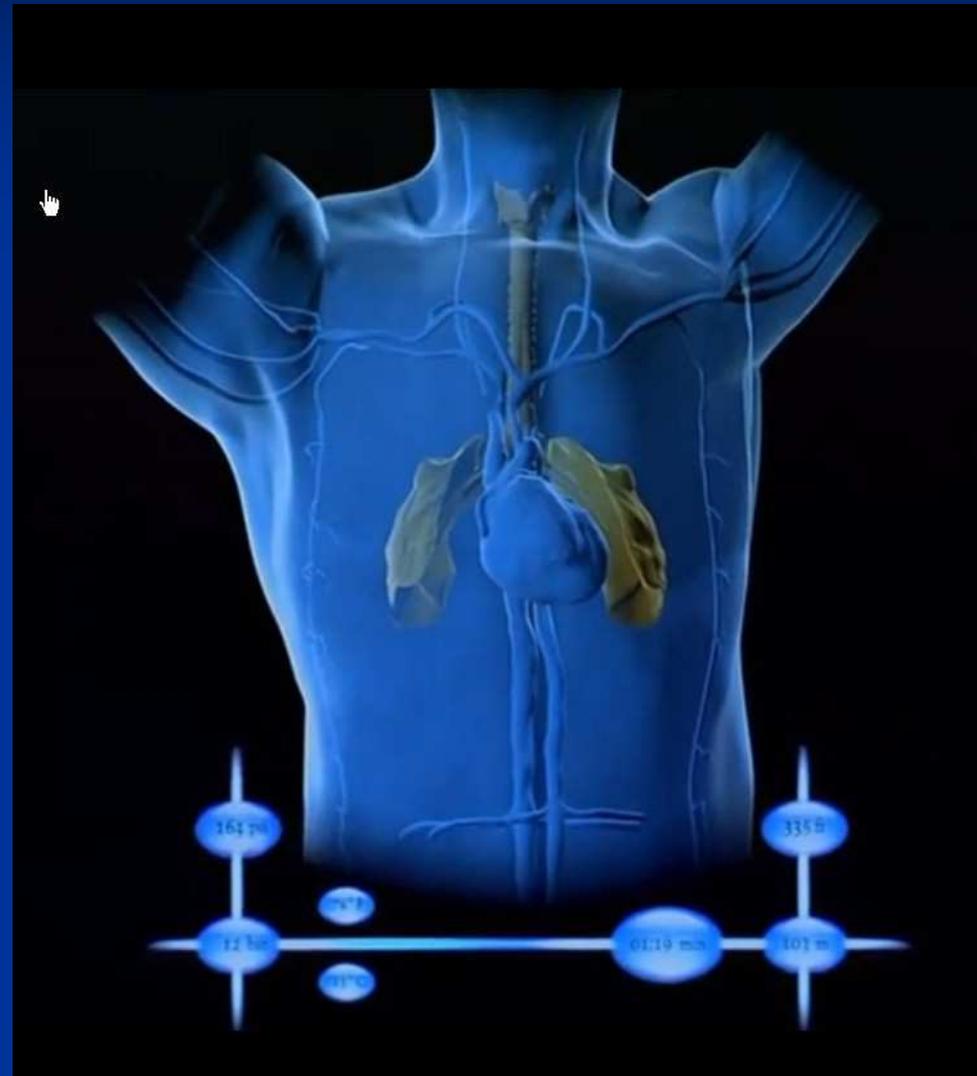


Nous sommes presque des dauphins !

2) le "Blood shift" ou "Erection pulmonaire"



Environ 100m



Mecanisme



→ Pendant la descente, la cage thoracique se déforme → limite d'élasticité = VR (Volume Résiduel)

Au delà la depression intra-thoracique provoque un transfert de sang → thorax

Les capillaires pulmonaires sont le lieu de stockage:
sequestration pulmonaire sanguine

Volume entre 850ml et 1l.

Le sang, incompressible "rigidifie" la cage thoracique.

Les risques du blood-shift

Commission Apnée
Codep 38



hémorragie intra-alvéolaire, par rupture de la paroi capillaire: OAP ou Oedème Aigu Pulmonaire

Sous la pression → rupture des jonctions étanches du revêtement alvéolaire

Irruption, dans les alvéoles, de plasma contenant des cellules sanguines

Pour un non apneiste l'OAP est souvent du à une insuffisance cardiaque gauche (Aorte)

Pour un Apneiste la cause est le blood-shift



Le Blood-Shift est un phénomène passif et graduel:
progressif.

Son expression est variable d'un individu à l'autre

Avec l'âge, le système circulatoire perd de son
pouvoir d'adaptation et les risques d'œdème et
d'hémorragie s'accroissent (hémoptysie

Discussion

Trachea squeeze/lung Squeeze

- l'un semble être dû à l'écrasement des parties supérieures des VA : Trachée et donc effraction mécanique
- L'autre liée plutôt à un Œdème pulmonaire plus ou moins aiguës.

Question:

comment faire la différence ?

Quel est le mécanisme d'un « lung squeeze »?



Symptomes



Les symptômes facilement repérables:

→ Dyspnée

Hémoptysie: C'est une expectoration mousseuse et rosée.

3 facteurs aggravant:

La prise d'aspirine pendant quelques jours avant la plongée

Les contractions volontaires ou involontaires diaphragmatiques ou Thoraciques

Les efforts de compensation y compris Glotiques sont suspectés jouer un rôle important

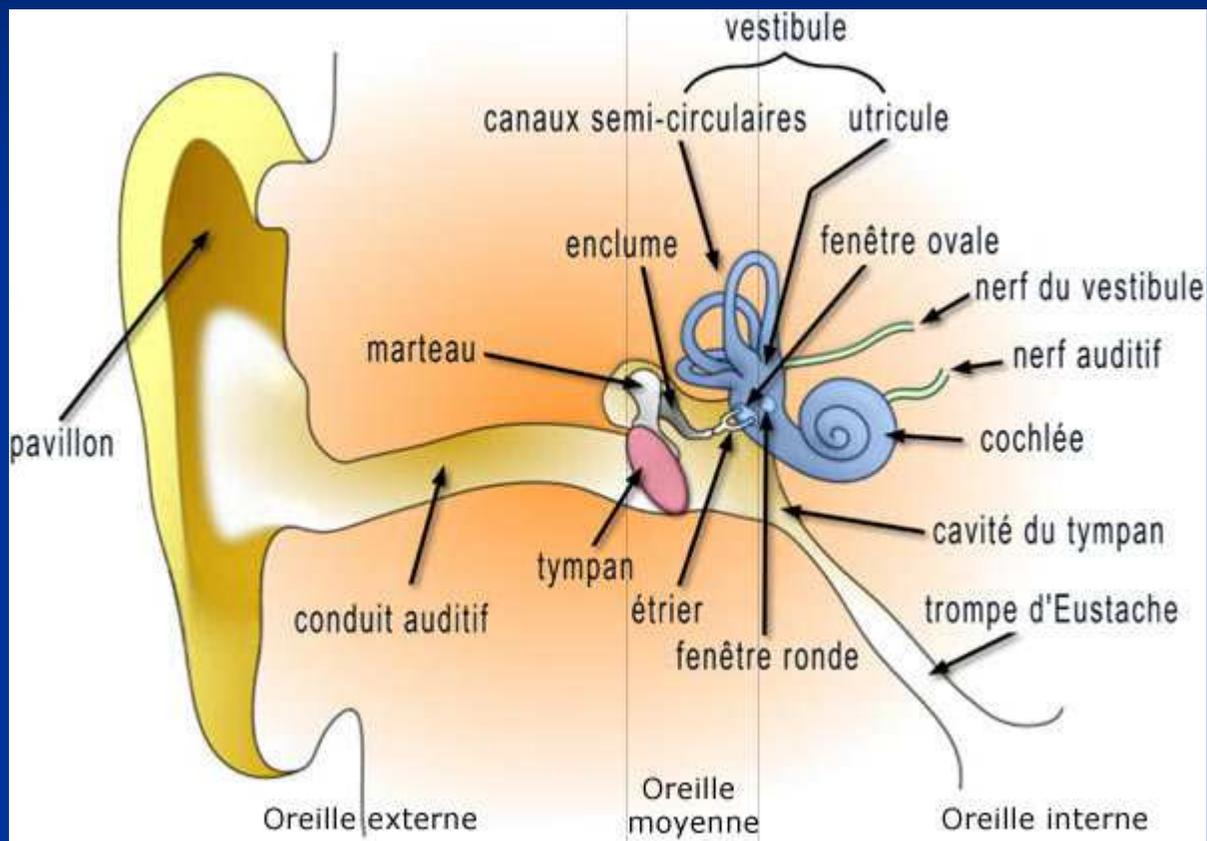
Des hypothèses

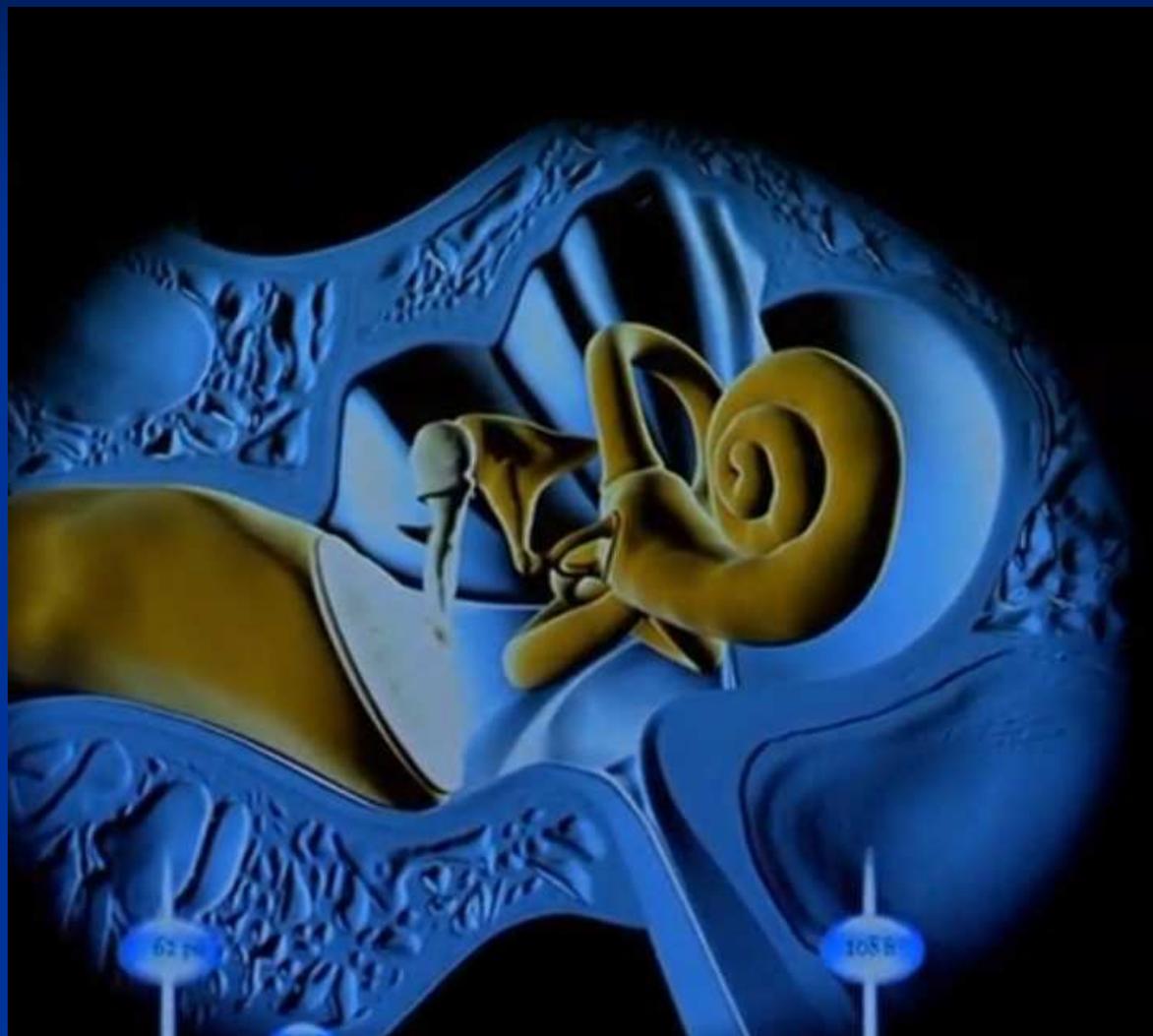


Compensation

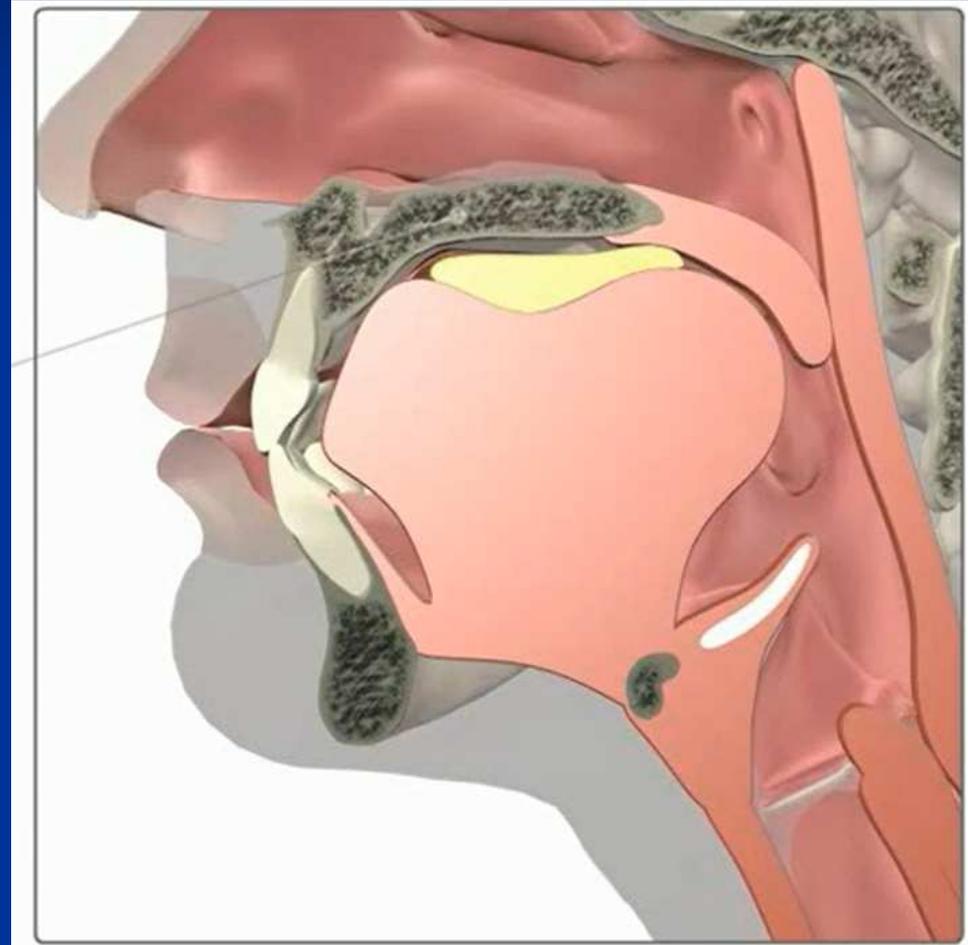
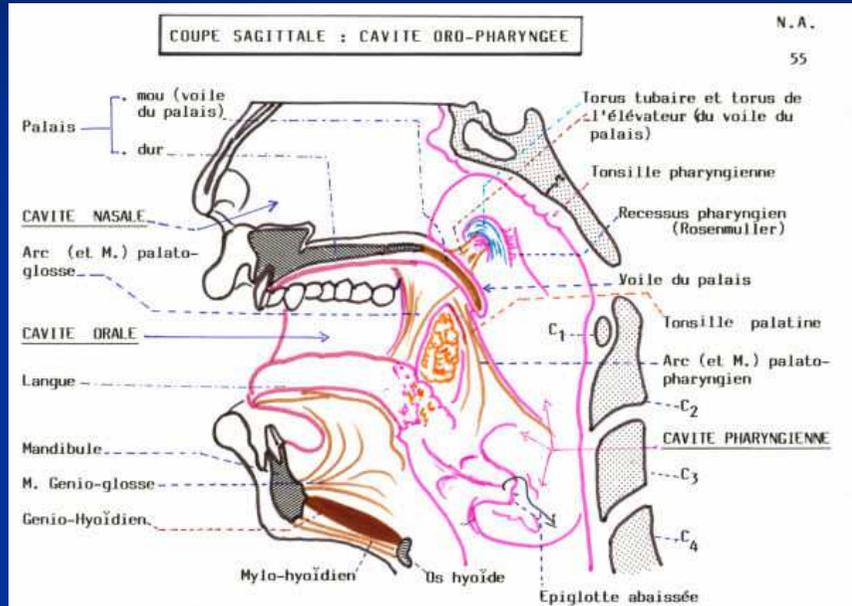


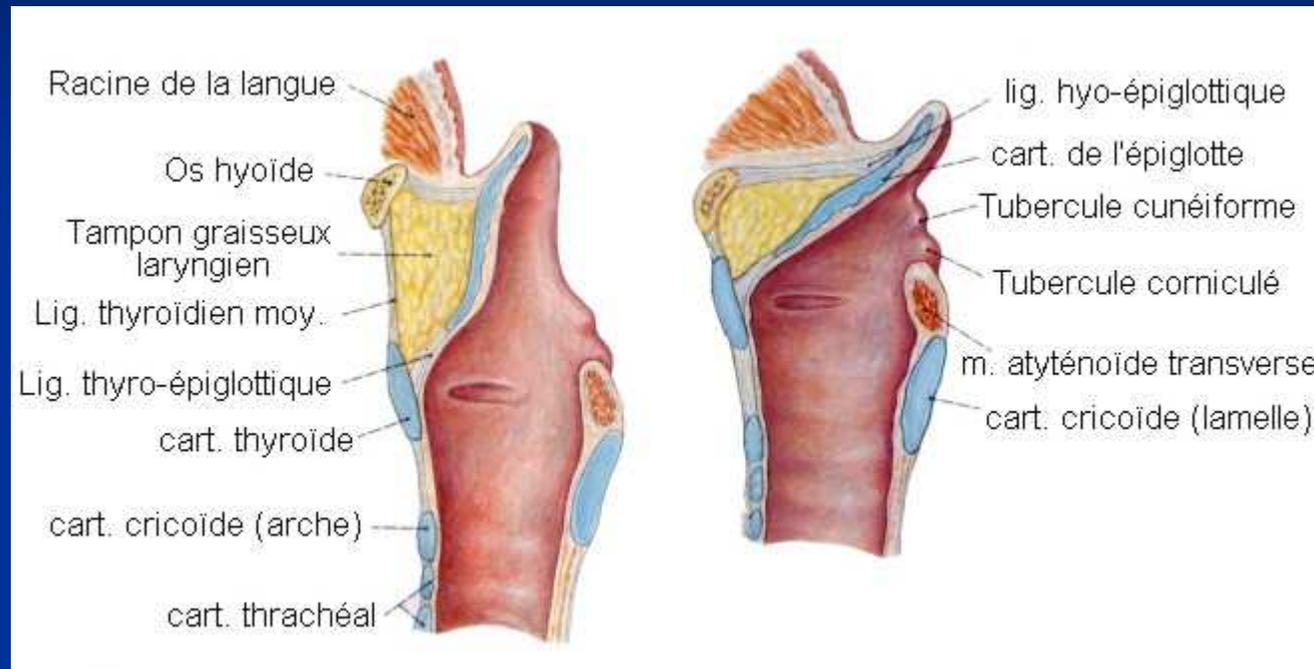
L'oreille





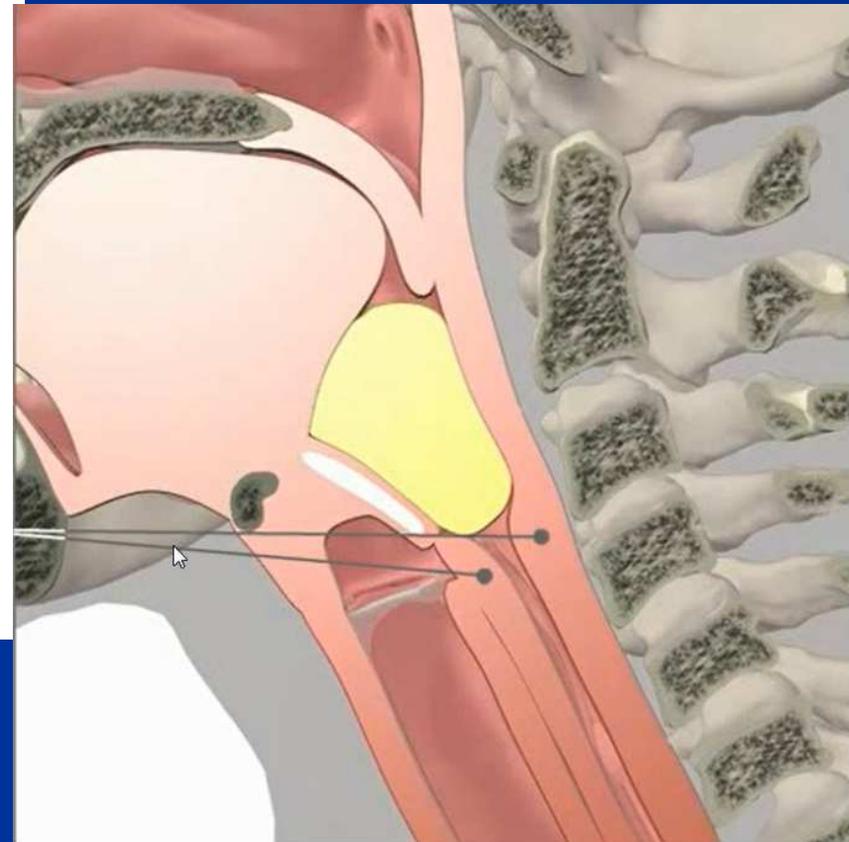
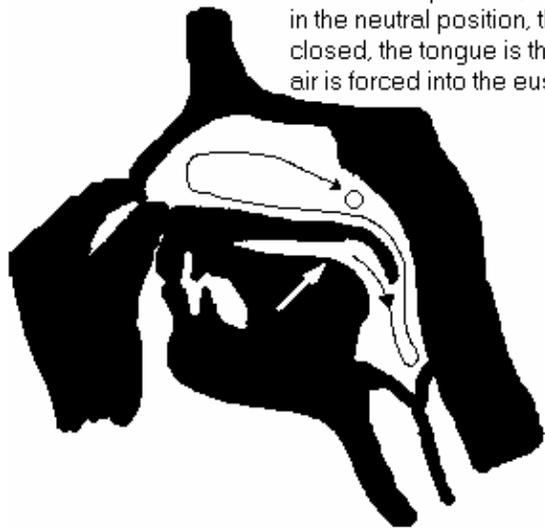
Anatomie





Larynx avec l'épiglotte positionnée pour la respiration (gauche) et pour la déglutition (droite).

The nose is pinched, the soft palate is in the neutral position, the epiglottis is closed, the tongue is thrust back. The air is forced into the eustachian tube.



Des exercices :Otovent

Federico Manna

<http://www.youtube.com/watch?v=GXqzhY93WEI>





N4 apnée – physiologie- Effets de l'entraînement

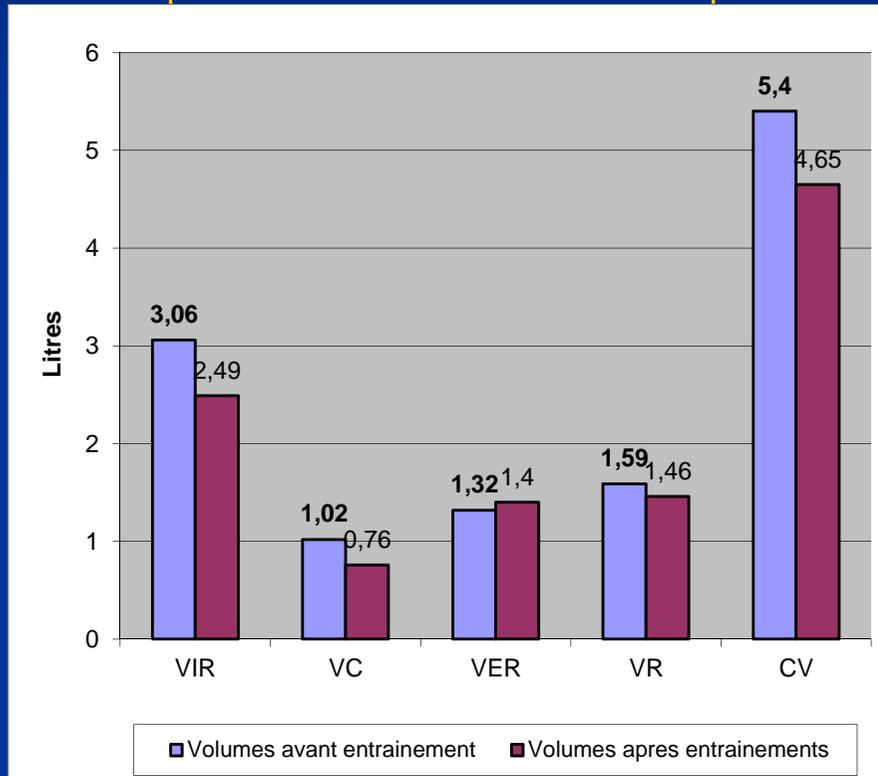


Elaboration :

- Philippe Prieur Instructeur National Apnée N°021
- d'apres Anouk Dematteo
- JH Corriol

Les volumes pulmonaires.

L entraînement augmente tous les volumes pulmonaires de 5 à 10 %, à l exception du volume résiduel qui décroît de 10 % environ (cf fig.).



D'apres Corriol

CV = Capacité Vitale

VRI = Volume de Réserve Inspiratoire

VC = Volume Courant

VRE = Volume de Réserve Expiratoire

VR = Volume résiduel

CT = Capacité pulmonaire Totale

Cette adaptation est obtenue grâce à des exercices d'assouplissement et de renforcement musculaire des muscles inspiratoires et expiratoires (abdominaux, muscles intercostaux, diaphragme).



Rappel: les volumes pulmonaires

Volume Courant (Quantité d'air qui entre et sort de l'appareil respiratoire : 350 à 500 ml)

VIR : Volume Inspiratoire de réserve (Volume le plus grand qu'une personne peut inspirer en force après une inspiration normale : 2000 à 3000 ml)

VER : Volume Expiratoire de réserve (Volume le plus grand qu'une personne peut expirer en force après une inspiration normale : 1000 à 1500 ml)

CV : Capacité vitale (Quantité d'air totale échangeable, elle correspond à $VC+VER+VIR$ (3500 à 5000 ml)

VR : Volume résiduel (volume d'air qui reste dans l'appareil respiratoire après une expiration forcée. Ce volume permet aux échanges gazeux de se poursuivre entre chaque respiration et contribue à maintenir les alvéoles pulmonaires ouvertes : 1000 à 1200 ml)

CPT : Capacité Pulmonaire Totale (C'est le volume des poumons à la fin d'une inspiration maximale. Il correspond à $CV+VR$: 6000 à 7000 ml)



Durée d'apnée et volumes pulmonaires

Les modifications des volumes pulmonaires ne suffisent pas à expliquer l'augmentation de la durée moyenne des apnées entre des sujets entraînés et non entraînés (parfois $< 75\%$).

La rupture de l'apnée est fonction de la tolérance à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Chez les sujets entraînés, pour une durée d'apnée identique, la diminution de la pression alvéolaire d'O₂ est plus faible (*Corriol 4ème édition, P 96*).

A cela, on peut rajouter vraisemblablement une utilisation plus efficace et plus économique des muscles mis en jeu (sens kinesthésique de la glisse, meilleur facteur de forme, souplesse, coordination, ...).



Les gaz du Sang

baisse de la PaO₂ et l'augmentation de la PaCO₂ : plus lentes chez les sujets entraînés que chez les sujets novices

Ceci du à :

- Une meilleure utilisation de l'oxygène (taux d'extraction dans l'alvéole plus élevé, pente de la courbe de dissociation de l'hémoglobine plus grande),
- une meilleure efficacité des systèmes tampons
- un meilleur relâchement musculaire.

De plus, la tolérance à l'hypercapnie est majorée.





Tolerance Au CO₂:

Pour une même PaCO₂, les plongeurs entraînés ventilent moins que les sujets non entraînés.

Avec l'entraînement, la tolérance à l'hypoxie est également meilleure :

l'exposition à un mélange respiratoire hypoxique est mieux tolérée par des sujets entraînés que par des non plongeurs.

Travail Hypoxique : apnées poussées avec de longues récupérations. La tolérance à l'hypercapnie se travaille en effectuant des séries d'apnées plus brèves, avec de courtes récupérations. La tolérance à l'hypercapnie diminuerait en trois mois lorsque l'on ne s'entraîne pas



Stimuli mécaniques

Il a été montré que l'absence de mouvements respiratoires était mieux tolérée

suite à un entraînement spécifique à l'apnée. [21]. L'envie de respirer est alors retardée.

Contraction de la rate:

mise en évidence chez le mammifère marin, il semble qu'elle puisse intervenir chez

l'homme, bien qu'ayant perdu ses propriétés hématopoïétiques..



Le mental



La durée de l'apnée est très variable, d'un individu à l'autre et chez un même individu, d'un instant à l'autre. Plus que les facteurs gazeux et mécaniques, les facteurs psychologiques (motivation, attention, relaxation, lâcher prise) jouent un rôle déterminant.



lactatémie :

(W de f Joulia) diminution de la production d'acide lactique
(il est possible que l'utilisation de cet ac lactique soit amélioré)

i) radicaux libre :

Mécanisme proche du phénomène d'ischémie reperfusion par les apnées répétées. Avec l'entraînement, la production de radicaux libre est moindre □ réduction du stress oxydatif

j) activité musculaire :

meilleur recrutement neuromusculaire et meilleur vitesse de conduction.

On obtient vraisemblablement une meilleure contraction musculaire ainsi qu'un recul de la fatigue musculaire ?

Remarque : étude sur les amas coréennes, augmentation du nombre de capillaires musculaires, du nombre de fibres musculaires rapides avec diminution du diamètre des fibres musculaires de tout type.

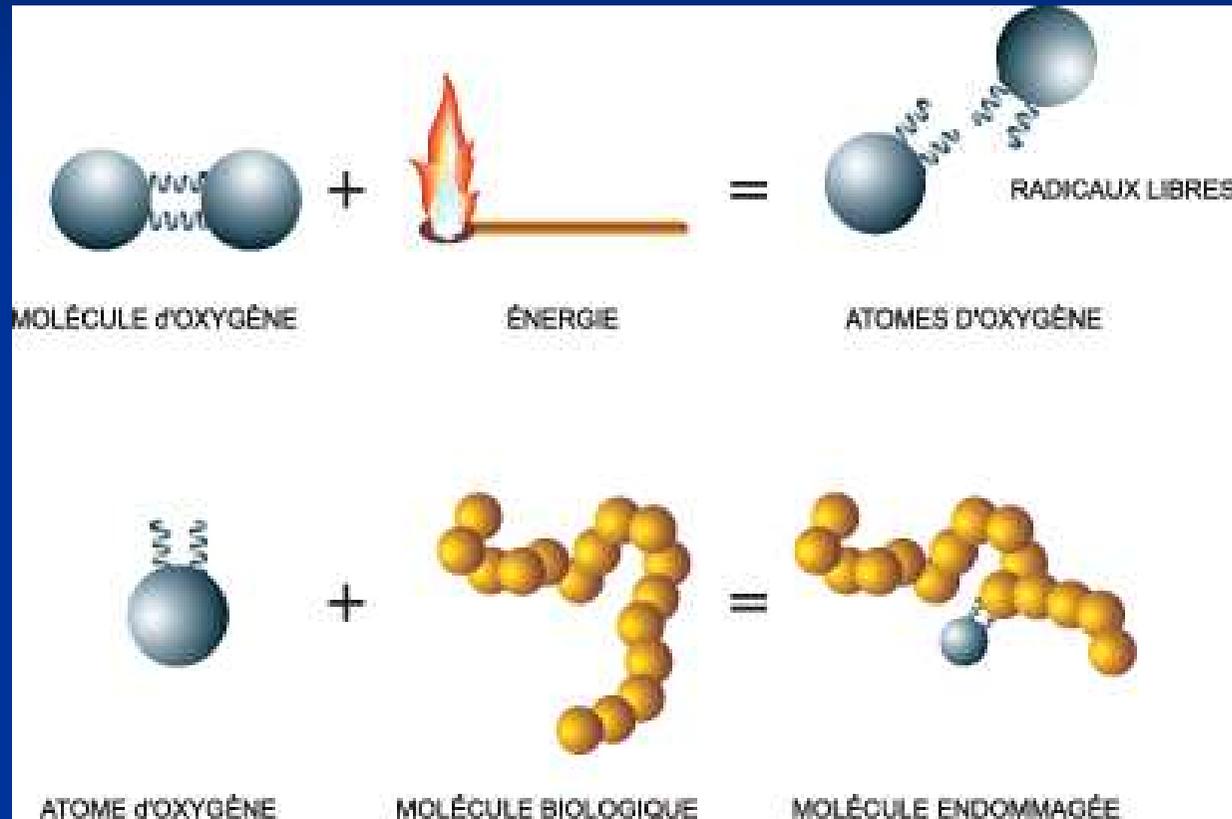
□ meilleure adaptation au froid, meilleure vascularisation musculaire.

k) contraction de la rate :

mise en évidence chez le mammifère marin, il semble qu'elle puisse intervenir chez l'homme, bien qu'ayant perdu ses propriétés hématopoïétiques..



Rappel Antioxydants





Résumé effets de l'entraînement :

- ↗ temps d'apnée
- ↗ consommation O₂
- ↗ sensibilité au CO₂
- ↗ bradycardie
- ↗ vasoconstriction
- ↗ dépolarisation membranaire
- ↗ vitesse de conduction
- ↗ couplage excitation contraction
- ↗ fatigue musculaire
- ↗ lactatémie
- ↗ production de radicaux libres

(Lemaître)





ADD - TARAVANA



L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION

Commission Apnée
Codep 38



DEFINITION:

L'accident de décompression est une mauvaise élimination de l'azote restitué par nos tissus.

Une désaturation trop rapide d'un gaz dissout dans un liquide, provoque l'apparition de micro-bulles au sein même du liquide.

Si ces micro bulles s'amalgament entre-elles et forme des bulles mesurables, elles sont soumises à la loi de Mariotte qui provoque une augmentation de leur taille au fur et à mesure de la diminution de la pression du gaz.





LA LOI DE HENRY:

A température constante et à saturation, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle qu'exerce ce gaz sur le liquide

Les liquides dissolvent les gaz (Bouteille de Perrier)

Le plongeur va dissoudre plus d'azote qu'à la surface

Etat d'Equilibre à la surface

Etat de Sous-saturation à la descente

Etat d'Equilibre au fond

Etat de Sur-saturation à la remontée

La quantité de gaz dissout diminue progressivement, et crée des micro-bulles dans le liquide.

L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION

Commission Apnée
Codep 38



Au niveau moléculaire :

- L'azote N^2 de l'air diffuse largement dans le sang capillaire lors de l'hyperventilation en surface ; il est comprimé sous l'effet de la pression hydrostatique et « engraisse » les noyaux gazeux, d'autant plus que le CO^2 (produit par le catabolisme énergétique) est plus élevé.
- A la remontée (rapide), la restitution alvéolaire du N^2 est moindre (loi de Henry et conditions cardio-pulmonaires), et il s'établit une « accumulation » de N^2 tissulaire à chaque immersion.

Sur le plan mécanique :

- Après un certain nombre d'immersions, l'accumulation de N^2 tissulaire est telle que se forment des bulles, surtout dans le système veineux ou in situ, dont la taille croît de manière explosive dans ces remontées sans palier (loi de Mariotte) et qui vont être responsable :
 - in situ, de « bends » surtout dans une région préalablement enflammée (claquage musculaire),
 - de lésions chroniques des tissus mathématiques longs (os),
 - d'obstruction vasculaire veineuse (infarcissement médullaire) ou artériel par passage dans la grande circulation : déficit de l'hémicorps surtout droit, du fait de la disposition verticale de la carotide gauche sur la crosse de l'aorte, et surtout du membre supérieur du fait de son importante représentation corticale temporale et pariétale gauche.



TARAVANA : Plongeur fou

C'est un Syndrome

- Le Taravana a été décrit en 1947.

Contexte :

plongées à poids variable,
profondeur 20 à 45 mètres,
précédées d'hyperventilation sifflante longue
de 30 à 60 secondes ;
remontées rapides,
effort musculaire,
15 plongées par heure
6 heures d'affilée ;
objectif : ramasser des coquillages ou des
éponges.

-Manifestations
pathologiques :

accidents syncopaux et
labyrinthiques,

malaises généraux

accidents neurologiques
centraux :

-Ce type de pêche
traditionnelle fait payer un
lourd tribut à ses
pratiquants

LE TARAVANA



En apnée, même si nous ne nous ventilons pas avec de l'air à pression ambiante, nous « respirons » de l'air comprimé.

Le mécanisme physiologique de cette saturation en azote serait dû à l'augmentation de la pression intra-pulmonaire, augmentant avec la profondeur.

Des plongées profondes et répétées peuvent provoquer un état de sur-saturation des tissus, avec risque d'ADD à la remontée.

Il s'agit toujours d'accidents neurologiques centraux. Jamais d'atteintes médullaires, ou de bulles circulantes.



Les signes cliniques:

- Troubles de la vision
- Atteinte motrice Hémiplégie
- Atteinte de la sensibilité
- Apraxies – Aphasie
- Asthénie intense
- Céphalées

• Facteurs favorisant:

- Gueuse
- No Limit
- Locoplongeur

Traitement:

- Oxygène normobare
- Caisson hyperbare

• Prévention:

- Espacer les plongées
- Périodes de récup toutes les Heures
- Fatigue=limiter la prof
- No Limit: lâcher le parachute dans les derniers mètres
- Ordi pour nombre de plongées
- Tables à titre indicatif

Table de plongée en apnée.

Proposition par Dr Nicolas HERAN..

Pr	t ▶	2 heures	3 heures	4 heures	5 heures
▼	la ▼	Nombres de plongées ▼			
25 m	1'	37	34	30	29
	2'	18	17	15	14
	3'	12	11	10	9
30 m	1'	31	28	25	24
	2'	15	14	12	12
	3'	10	9	8	8
35 m	1'	26	24	22	20
	2'	13	12	11	10
	3'	9	8	7	7

PCM Syncope

Commission Apnée
Codep 38



Analyser Pourquoi...



Vidéos

Commission Apnée
Codep 38

