Coup de chaleur d'exercice : clinique et diagnostic

E. Saguia/b, A. Abriatc, S. Durona/d, S. Gazzolaa/b, M. Brégigeona, C. Brossetta.

a Service de neurologie, HIA Laveran, BP 60149 – 13384 Marseille Cedex 13.
b École du Val-de-Grâce, 1 place Alphonse Laveran – 75230 Paris Cedex 05.
c Centre médical des armées, 1-2 Régiment de chasseurs, Quartier Maginot, BP 82041 – 55108 Verdun Cedex.
d Centre d'épidémiologie et santé publique des armées, (CESPA) Îlot Bégin, 69, avenue de Paris – 94163 Saint-Mandé Cedex.

Résumé

Le coup de chaleur d'exercice peut être défini comme une encéphalopathie se produisant au cours ou au décours immédiat d'un exercice physique intense et prolongé, associé à une hyperthermie, pouvant se compliquer d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique puis de défaillance multiviscérale, susceptible d'entrainer le décès. Ses contours nosologiques dépendent d'une physiopathologie imparfaitement comprise, actuellement dominée par le rôle central donné à l'hyperthermie, brossant un continuum clinique entre épuisement hyperthermique et coup de chaleur d'exercice. Les principaux diagnostics différentiels sont une pathologie cardiaque, une hyponatrémie d'effort et un collapsus post-effort. La définition française du coup de chaleur d'exercice diffère de la définition américaine qui englobe le concept d'accident hyperthermique.

Mots-clés : Collapsus post effort. Coup de chaleur d'exercice. Hyponatrémie d'exercice.

Abstract
EXERTIONAL HEAT STROKE: CLINICAL FEATURES AND DIAGNOSIS

Exertional heat stroke (EHS) could be defined as an encephalopathy occurring during or just after a strenuous and prolonged exercise, associated with hyperthermia, that can lead to systemic inflammatory response and multi-organ failure. Hyperthermia is the touchstone of its definition, and relies on not fully understood physiological basis which built the concept of exertional heat illness. Main differential diagnoses are heart diseases, exertional hyponatremia and exercise associated collapse. French EHS definition differs from the American one which encompasses exertional injury.

Keywords: Exercise associated collapse. Exertional heat stroke, Exertional hyponatremia,

DOSSIER

Définition

Si le Coup de chaleur d'exercice (CCE) est de reconnaissance clinique aisée sur le terrain, ses contours sémiologiques sont d'autant plus difficiles à dessiner que sa physiopathologie reste équivoque, sa définition ambivalente, et son potentiel évolutif variable.

Classiquement, le CCE s'inscrit dans le concept de Coup de chaleur (CC) aux côtés du CC « classique » (CCC). Le CC est défini par des troubles neurologiques variés allant de la confusion au coma, dans le cadre d'une hyperthermie supérieure à 40 °C, résultant soit d'une exposition à une ambiance chaude, le CCC, soit d'un effort physique intense, le CCE (1). À la lumière d'un éclairage physiopathologique actualisé, mais sans revenir sur le rôle central et causal de l'hyperthermie, une nouvelle définition était proposée en 2002, décrivant le CC comme étant « une forme d'hyperthermie associée à une réponse inflammatoire systémique, menant à un Syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV), dans laquelle l'encéphalopathie prédomine » (2). Cette nouvelle définition ne permet de poser le diagnostic de CC qu'après apparition d'un SDMV, ce qui est inopérant à la prise en charge initiale du patient sur le terrain. C'est pourquoi le milieu sportif et militaire nord-américain a proposé le concept de « pathologies d'exercice liées à la chaleur » (*exertional heat illness*), considéré comme étant un continuum allant de l'épuisement hyperthermique (*heat exhaustion*) au CCE (*exertional heat stroke*), en passant par l'accident hyperthermique (*heat injury*), le CCE n'étant dans ce cas plus obligatoirement associé à un SDMV (3, 4). Le tableau I

E. SAGUI, médecin en chef, praticien professeur agrégé du Val-deGrâce. A. ABRIAT, médecin, praticien des armées. S. DURON, médecin principal, praticien confirmé d'épidémiologie et santé publique. S. GAZZOLA, médecin lieutenant, interne des HA. M. BRÉGIGEON, médecin en chef, praticien certifié. C. BROSSET, médecin chef des services, référent national clinique du CCE, praticien certifié de neurologie.
Correspondance : E. SAGUI, service de neurologie, HIA Laveran, BP 60149 – 13384 Marseille Cedex 13.
E-mail : emlsmg@gmail.com

Tableau I. Définitions des pathologies liées à la chaleur (heat illness), en vigueur dans l'armée américaine (3).

Épuisement hyperthermique (*heat exhaustion*) : hyperthermie habituellement ≤ 40 °C associée à une incapacité à poursuivre l'exercice, survenant pendant ou au décours immédiat de l'effort en ambiance chaude, sans signes neurologiques en dehors de céphalées ou de sensations vertigineuses. L'épuisement hyperthermique cède rapidement après un refroidissement minimal.
Accident hyperthermique (*heat injury*) : épuisement hyperthermique avec des arguments cliniques de souffrance d'organe (par exemple, foie, rein, tube digestif) ou musculaire (par exemple, rhabdomyolyse), mais sans signe neurologique suffisant pour parler de coup de chaleur.
Coup de chaleur (*heat stroke*) : hyperthermie habituellement supérieure ou égale à 40 °C associée à une incapacité à poursuivre l'exercice, où l'encéphalopathie est évidente, se manifestant par une confusion, une stupeur ou un coma, survenant au cours ou au décours immédiat d'un exercice ou d'une exposition significative à la chaleur. Le coup de chaleur peut se compliquer de lésions tissulaires ou d'organes, de réponse inflammatoire systémique et de coagulation intravasculaire disséminée.

donne les définitions de ces entités selon l'*Army regulation 40-501*, l'équivalent américain de l'IM 2100 sur l'aptitude.

Ainsi, la définition suivante pourrait être proposée, à condition de la commenter :

« Le coup de chaleur d'exercice peut être défini par une encéphalopathie se produisant au cours ou au décours immédiat d'un exercice physique intense et prolongé, associé à une hyperthermie, pouvant se compliquer d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique puis de défaillance multiviscérale, susceptible d'entrainer le décès ».

L'encéphalopathie inclut, sans être exhaustif, toute une série de symptômes allant de la confusion au coma, pouvant être associés à une crise comitiale. L'anosognosie constatée *a posteriori* est un bon indicateur de souffrance cérébrale passée.

L'hyperthermie est *a priori* d'au moins 40 °C lors de la prise en charge sur les arguments conceptuels précédemment évoqués, mais la prise de température peut ne pas être immédiate, et ce seuil peut être atteint sans aucun signe d'encéphalopathie au cours d'un marathon (5). Dans les armées, le seuil utilisé pour la déclaration d'un CCE a été fixé à 39 °C depuis 2004 (6).

Cette définition se veut plus opérationnelle que théorique, et vise une prise en charge immédiate du patient, dès lors que celui-ci présente un tableau neurologique dans les conditions précitées, telle que préconisée par les recommandations américaines (3). Elle englobe donc les « *heat injury* » et « *heat stroke* » de l'*Army regulation 40-501*, comme le montre la figure 1.

Épidémiologie

En milieu civil, l'estimation de l'incidence des CCE n'est pas possible sur les données du programme de médicalisation des systèmes d'information, le codage utilisé regroupant les coups de chaleur classique,

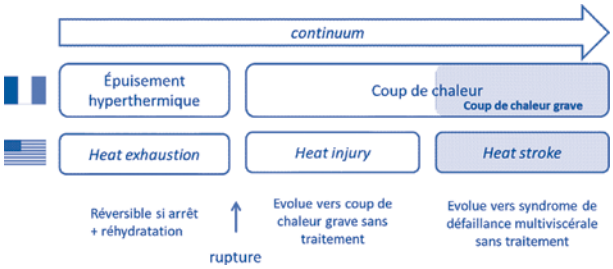


Figure 1. Correspondance des concepts français et américains du coup de chaleur.

d'exercice et les insolations. Outre Atlantique, l'incidence des accidents hyperthermiques en relation avec l'exercice et ayant motivé une admission aux urgences a été estimée à 2,5/100 000 en 2006 (7).

En milieu militaire, les données s'appuient sur les déclarations des CCE faites par les médecins d'unité aux départements d'épidémiologie et de santé publique (maintenant fusionnés en CESPA) et sur les cas explorés dans le service de neurologie de l'Hôpital d'instruction des armées (HIA) Laveran. Depuis 2004, on observe une diminution progressive du nombre de cas de CCE déclarés : environ 120 cas par an de 2004 à 2006, puis environ 100 cas par an de 2007 à 2009, et 69 cas en 2010 (8), qui contraste avec un nombre stable de patients explorés à l'HIA Laveran. Ce phénomène pourrait être expliqué par la non concordance des deux populations, les patients déclarés au CESPA ne correspondant pas tous à ceux explorés à l'HIA Laveran et vice-versa, comme le montre la figure 2.

Dans l'armée américaine, une augmentation de l'incidence des pathologies liées à la chaleur et ayant bénéficié d'une hospitalisation a été observée entre 1980 et 2001, passant de 1,8 à 14,5/100 000 militaires (9). En 2011, l'incidence des CCE dans les armées était de 25/100 000 outre Atlantique(10) ; en 2010, il était de 19,8/100 000 parmi les militaires français (8).

Facteurs prédisposants

Ils sont extrinsèques et intrinsèques. Les facteurs extrinsèques ont bien été identifiés et correspondent à

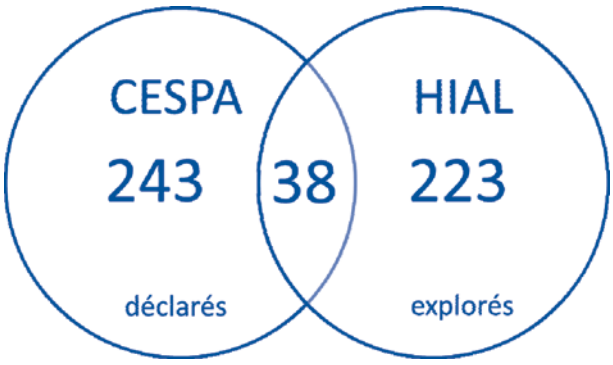


Figure 2. Nombre de cas déclarés et explorés entre 2008 et 2010 dans les armées.
CESPA : Centre d'épidémiologie et de santé publique des armées, HIAL : Hôpital d'instruction des armées Laveran.

une entrave à la thermolyse : température et humidité relative ambiantes élevées, absence de vent, vêtements gênant l'évaporation de la sueur, port de charges lourdes, et dans le cadre du CCE, exercice physique intense et prolongé (11, 12). De ce point de vue, l'évolution des équipements de protection mérite une attention particulière. Si les CCE surviennent environ 3 fois sur 4 entre mai et octobre, ils ont aussi été décrits pendant les mois d'hiver, y compris par des températures négatives jusqu'à -3 °C (6, 13, 14).

Les facteurs intrinsèques sont moins bien cernés, et dépendent d'approches physiopathologiques discutées dans les articles suivants de ce dossier. Une dette de sommeil (11 à 39 % des cas), un syndrome infectieux ORL ou digestif précessif (6 à 9 % des cas), le jeûne (15 % des cas) voire une alcoolisation la veille de l'épreuve (13 % des cas) sont rapportés (13, 15).

Le manque d'entrainement est un facteur mis en avant de façon récurrente dans la littérature internationale : dans une étude cas-témoins nord-américaine, un faible niveau d'entraînement, défini par une performance au test de Cooper inférieure à 1,5 mile (2 400 m) était associée à un plus grand risque de CCE ou d'épuisement hyperthermique (16, 17). La moitié des 150 CCE explorés entre 1988 et 1996 dans l'armée israélienne étaient survenus dans les six premiers mois de l'incorporation (18). Ces résultats ne reflètent pas l'expérience française, où la majorité des patients explorés pour CCE ont un niveau d'entrainement élevé (15).

Une motivation excessive est un facteur bien connu dans les milieux sportifs, rapportée dans 18 à 64 % des cas parmi les militaires ayant fait un CCE (13, 15).

Clinique

Forme typique

La forme typique survient chez un jeune militaire, sportif et entrainé, dans les derniers mètres avant ou juste après l'arrivée d'une marche-course, marche-commando ou marche-TAP (83 % des cas) (14). Des prodromes surviennent une fois sur deux, à type de marche titubante, de trouble du caractère comme une irritabilité ou une hétéro-agressivité inhabituelle. Ailleurs, il s'agit d'une asthénie intense avec sensation de « vide », ou une sensation vertigineuse. Des céphalées sont décrites chez presque un patient sur trois (8). Des douleurs abdominales, des nausées ou des vomissements peuvent compléter le tableau dans 20 à 35 % des cas (8, 13). Des troubles visuels sont rarement rencontrés comme des phosphènes ou des hallucinations. Tous ces symptômes sont de véritables signes d'alerte qui devraient faire cesser immédiatement l'épreuve. Ils peuvent également se prolonger ou survenir lors de phase suivante.

La phase « d'état » voit l'effondrement du sujet et l'installation de troubles de la conscience, allant de la simple obnubilation au coma, pouvant être émaillés d'une crise comitiale dans 5 % des cas. L'intensité de cette phase déterminera le degré d'anosognosie du patient.

À la prise en charge initiale, les troubles neurologiques sont au premier plan. L'hyperthermie est de règle, en principe supérieure ou égale à 40 °C, mais une température inférieure ne doit pas faire récuser le diagnostic : 25 % des sujets déclarés au CESPA entre 2005 et 2010 avaient une température inférieure ou égale à 39,4 °C à la prise en charge initiale (8). La pression artérielle systolique médiane se situe entre 100 et 110 mmHg, la diastolique, à 60 mmHg (8, 13). L'hypersudation est fréquemment rencontrée, décrite chez trois-quarts des patients (8).

À ce stade, tout tableau clinique ne pouvant rentrer dans la définition d'un épuisement hyperthermique est à considérer comme étant un coup de chaleur et doit bénéficier d'une prise en charge thérapeutique adaptée.

Forme grave d'emblée

Les formes graves peuvent être évoquées initialement sur les signes cliniques suivants : coma, crise comitiale, température corporelle supérieure ou égale à 41 °C. La température maximale décrite dans la cohorte 2005-2010 était de 43,7 °C (8).

Diagnostic

Diagnostic positif

Sur le terrain, le diagnostic positif est exclusivement clinique : tout tableau neurologique brutal survenant au cours ou au décours d'un exercice physique intense et prolongé et ne cédant pas rapidement doit être considéré comme un CCE et pris en charge comme tel. Seule l'évolution vers un syndrome de défaillance multiviscérale permettra *a posteriori* de poser le diagnostic de CCE grave (*exertional heat stroke* des anglo-saxons).

La rhabdomyolyse n'est plus un critère diagnostique du CCE, bien qu'elle ait été associée à sa définition (19, 20). En effet, tout effort physique intense et prolongé peut s'accompagner d'une lyse cellulaire et aucun seuil ne permet de discriminer les sujets asymptomatiques de ceux ayant fait un CCE, ni de prédire les CCE évoluant vers un SDMV (14).

Diagnostic de gravité

La gravité du CCE est liée aux conséquences du SDMV, qui intervient dans un délai de 12 à 24 heures après le début des symptômes. Deux complications menacent le pronostic vital : l'insuffisance hépatique sévère, observée dans 10 % des cas, et la coagulation intravasculaire disséminée.

L'atteinte neurologique séquellaire reste très rare, au point de ne pas être reconnue dans la littérature internationale (21), mais peut, si la souffrance cérébrale est prolongée à la phase initiale, entrainer des séquelles cognitives redoutables, comme cela a été observée au sein de la cohorte des patients explorés à l'HIA Laveran.

Les autres atteintes d'organe n'obèrent pas le pronostic vital ou fonctionnel sous réserve d'une prise en charge adaptée. La plus fréquente est l'insuffisance rénale aiguë, observée chez 1 patient sur 3 (14), elle peut traduire une nécrose tubulaire aiguë et nécessiter une épuration

extrarénale. Une myocardite est décrite de manière anecdotique, d'évolution en règle favorable (22, 23).

Diagnostic différentiel

En dehors de certaines situations académiques où pourraient être discutés un neuropaludisme en zone d'endémie (24) ou un infarctus cérébral devant un signe neurologique de focalisation, quatre diagnostics doivent être évoqués.

Pathologie cardiaque

L'absence de pouls, de ventilation, une pression artérielle imprenable doivent faire évoquer un arrêt cardio-respiratoire. Les principales causes sont les myocardiopathies (hypertrophique, dilatée, dysplasie arythmogène du ventricule droit) et plus rarement les myocardites et les canalopathies (syndrome du QT long, syndrome de Brugada) chez le sujet de moins de 35 ans, et la pathologie coronaire après 35 ans (25, 26).

Hyponatrémie d'effort

Au cours d'un effort prolongé, une réhydratation inappropriée associant apports excessifs en eau sans adjonction de sodium peut conduire à une hyponatrémie (« *exercise-associated hyponatremia* ») pouvant être sévère. Elle se manifeste par des troubles neurologiques en rapport avec un œdème cérébral, se traduisant par une encéphalopathie comparable à celle du CCE (27). Le diagnostic positif s'aidera de l'anamnèse : apports excessifs d'eau sur un effort de plusieurs heures (typiquement, un triathlon), mais ne sera confirmé que sur des arguments paracliniques, lors de la prise en charge hospitalière. Cette pathologie a la même potentialité létale que le CCE ; elle ne fait pas l'objet d'une surveillance spécifique dans les armées. Son incidence dans l'armée américaine était deux fois moindre que celle des CCE en 2011 (28). Sa prévention repose sur des apports hydro-sodés (les boissons de l'effort), en quantité n'excédant pas 800 ml.h-1 (29).

Collapsus post-effort

Cet incident (« *exercise-associated collapse* ») est lié à une hypotension orthostatique transitoire à l'arrêt de l'effort, entrainant typiquement une syncope à l'arrivée, quand le sujet s'arrête. Le collapsus résulte d'une chute des résistances périphériques vasculaires, en rapport avec l'arrêt de la « pompe » exercée par les muscles des jambes et la défaillance du baroréflexe censé être mis en œuvre (30). La chute brutale de la pression dans l'oreillette droite aggrave à son tour la vasodilatation périphérique par mise en œuvre d'un réflexe atavique, le réflexe de Barcroft-Edholm, qui explique l'absence de tachycardie réflexe (31).

Le positionnement des membres inférieurs et du bassin 30 à 60 cm au-dessus du niveau de l'oreillette droite permet d'augmenter la pression dans l'oreillette droite, le retour à la conscience très rapide constituant un argument diagnostique fort en faveur de cette pathologie.

Épuisement hyperthermique

Son tableau clinique a été esquissé *supra*, mais ses limites sont floues : quand l'épuisement hyperthermique cède-t-il la place à l'accident hyperthermique ? Si la question ne se pose pas chez un patient inconscient, la confusion, l'anosognosie et l'absence d'amélioration clinique dans les premières minutes de l'arrêt de l'effort et du refroidissement plaident en faveur du CCE. La définition des limites entre épuisement simple et épuisement hyperthermique sort du contexte de cet article.

Conclusion

Il n'y a pas de CCE sans trouble neurologique, mais tout trouble neurologique n'est pas forcément en rapport avec un CCE. Tout signe évoquant une encéphalopathie, au cours ou au décours d'un exercice physique intense et prolongé, doit faire suspecter un CCE, et induire sans délai une prise en charge médicale. S'il existe un continuum clinique entre simple épuisement hyperthermique et coup de chaleur grave, les données cliniques initiales ne sont pas prédictives de l'évolution ultérieure. Des nombreuses incertitudes subsistent, qu'elles soient nosologiques, sur le rôle causal de l'hyperthermie dans le CCE, cliniques, sur les facteurs délimitant les entités regroupées sous le concept de pathologies liées à la chaleur, et médico-militaires, sur les critères permettant le retour ou non du sujet à une activité physique sans restriction.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Knochel JP, Reed G. disorders of heat regulation. In: RG N, editor. Maxwell & Kleemans's Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. New York: McGraw-Hill; 1994:549-90.
2. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. N Engl J Med 2002;346(25):1978-88.
3. Morrow J. Standards of medical fitness. In: Army Dot, editor. Washington DC; 2011.
4. O'Connor FG, Casa DJ, Bergeron MF, Carter R3rd, Deuster P, Heled Y, et al. American College of Sports Medicine Roundtable on exertional heat stroke-return to duty/return to play: conference proceedings. Curr Sports Med Rep 2010;9:314-21.
5. Maron MB, Wagner JA, Horvath SM. Thermoregulatory responses during competitive marathon running. J Appl Physiol 1977;42:909-14.
6. Berger F, Verret C, Haus R, Deparis X, Mayet A, Ollivier L, et al. Coups de chaleur d'exercice dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique. Année 2004. Paris: EVDG/DESPN; 2005. Report No: 876/EVDG/DESPN du 10 décembre 2005.
7. Nelson NG, Collins CL, Comstock RD, McKenzie LB. Exertional heat-related injuries treated in emergency departments in the U.S., 1997-2006. Am J Prev Med 2011;40:54-60.

8. Duron S, Berger F, Verret C, Haus R, Ollivier L. Coup de chaleur d'exercice dans les armées. Résultats de la surveillance épidémiologique 2005-2010. Paris: CESPA; 2012.
9. Carter R3rd, Cheuvront SN, Williams JO, Kolka MA, Stephenson LA, Sawka MN, et al. Epidemiology of hospitalizations and deaths from heat illness in soldiers. Med Sci Sports Exerc 2005;37:1338-44.
10. Update: heat injuries, active component, U.S. Armed Forces, 2011. MSMR 2012;19:14-6.
11. Bourdon L, Canini F, Aubert M, Melin B, Flocard F, Koulman N, et al. Le coup de chaleur d'exercice revisité. Médecine et Armées 2002;30:431-8.
12. Kark JA, Burr PQ, Wenger CB, Gastaldo E, Gardner JW. Exertional heat illness in Marine Corps recruit training. Aviat Space Environ Med 1996;67:354-60.
13. Abriat A. Étude descriptive de 182 coups de chaleur d'exercice survenus chez des militaires [thèse médecine]. Aix-Marseille: Aix-Marseille; 2007.
14. Brosset C, Abriat A, Sagui E, Brégigeon M. Le coup de chaleur d'exercice: comment le reconnaître ? Réanoxyo 2008;24:19-20.
15. Pottier E. Le coup de chaleur d'exercice; à propos de 33 cas: [thèse médecine] Brest-Bretagne Occidentale; 2009.
16. Gardner JW, Kark JA, Karnei K, Sanborn JS, Gastaldo E, Burr P, et al. Risk factors predicting exertional heat illness in male Marine Corps recruits. Med Sci Sports Exerc 1996;28:939-44.
17. Wallace RF, Kriebel D, Punnett L, Wegman DH, Wenger CB, Gardner JW, et al. Risk factors for recruit exertional heat illness by gender and training period. Aviat Space Environ Med 2006; 77:415-21.
18. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y, Sohar E, Shemer J. Exertional heat stroke: a case series. Med Sci Sports Exerc 1999;31:224-8.
19. Knochel JP. Exertional rhabdomyolysis. N Engl J Med 1972; 287:927-9.
20. Aubert M, Petrognani R, Deslangles O. Hyperthermie maligne d'effort. In: Aubert M, Borsarelli G, Kozak-Ribbens G, editors. Hyperthermies malignes. Bad Homburg: Normed Verlag; 1993: 5-14.
21. Royburt M, Epstein Y, Solomon Z, Shemer J. Long-term psychological and physiological effects of heat stroke. Physiol Behav 1993;54:265-7.
22. Wakino S, Hori S, Mimura T, Miyatake S, Fujishima S, Aikawa N. A case of severe heat stroke with abnormal cardiac findings. Int Heart J 2005;46:543-50.
23. Atar S, Rozner E, Rosenfeld T. Transient cardiac dysfunction and pulmonary edema in exertional heat stroke. Mil Med 2003;168:671-3.
24. Hearne KG. Heat stroke or malaria? Br Med J 1955;1(4917):847-8.
25. Borjesson M, Pelliccia A. Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. Br J Sports Med 2009;43:644-8.
26. Brion R. La mort subite induite par le sport et sa prévention. Bull Acad Natl Med 2010;194:1237-45; discussion 45-7.
27. Siegel AJ, d'Hemecourt P, Adner MM, Shirey T, Brown JL, Lewandrowski KB. Exertional dysnatremia in collapsed marathon runners: a critical role for point-of-care testing to guide appropriate therapy. Am J Clin Pathol 2009;132:336-40.
28. Update: exertional hyponatremia, active component, U.S. Armed Forces, 1999-2011. MSMR 2012;19:20-3.
29. Noakes T. Fluid replacement during marathon running. Clin J Sport Med 2003;13:309-18.
30. Asplund CA, O'Connor FG, Noakes TD. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. Br J Sports Med 2011;45:1157-62.
31. Noakes TD. The forgotten Barcroft/Edholm reflex: potential role in exercise associated collapse. Br J Sports Med 2003;37:277-8.

MISE AU POINT ET APPEL À VOLONTARIAT

LA FONCTION D'AUDITEUR INTERNE ASSOCIÉ À L'INSPECTION DU SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES.

L'inspection du Service de santé des armées (ISSA) assure, entre autres fonctions, celle d'audit interne du Service de santé des armées (SSA).
Cette fonction a pour objectif d'apporter au Directeur central du Service de santé des armées, une assurance raisonnable sur le degré de maîtrise des activités du service de santé des armées et des recommandations pour en améliorer l'efficacité et l'efficience. Elle aide ainsi la direction centrale du service de santé des armées à atteindre ses objectifs en évaluant, par une approche systématique et méthodique, les processus de management des risques, de maîtrise et de gouvernance d'entreprise.

Afin de conduire à bien les missions qui lui sont confiées, dans le cadre du plan d'audit interne du SSA, l'ISSA dispose d'un pole d'audit composé de cinq auditeurs internes permanents et d'un réseau d'auditeurs internes associés.
Les auditeurs internes associés sont des auditeurs non permanents qui participent ponctuellement à des missions d'audit. Ces derniers sont recrutés dans les différents corps du service : MPVD, OCTASSA, MITHA et personnels civils de catégorie A ou HN. La diversité des profils de recrutement favorise l'échange d'expérience, complète les compétences nécessaires à la réalisation des missions et apporte une valeur ajoutée aux analyses du pole d'audit. Ils sont indispensables à la réalisation du plan d'audit.
Les auditeurs internes associés participent, sous l'autorité d'un chef de mission désigné par l'Inspecteur du Service de santé des armées, à la conception et à la réalisation des missions d'audit interne, dans le strict respect du code de déontologie et des normes de la profession.

Au regard des activités, l'exercice des missions d'audit interne requiert plusieurs compétences, qui sont recherchées chez les auditeurs internes associés :
- savoir : procédures d'audit, d'inspection, de contrôle interne, de contrôle de gestion, de qualité, cartographie des risques, cartographie des processus, gestion de projet ;
- savoir-être : aisance relationnelle, rigueur, objectivité, esprit d'analyse et de synthèse.

Pour y répondre, les personnels retenus reçoivent une formation allant de l'initiation à l'audit interne jusqu'à éventuellement la certification ou un diplôme, dans un panel prédéterminé en fonction des besoins et des contraintes du service :
- formation interne ISSA de niveaux 1 et 2 ;
- certificat international des auditeurs spécialisés / santé – social ;
- centre de formation au management du ministère de la Défense (audit organisationnel) ;
- diplôme universitaire d'audit.

SI VOUS SOUHAITEZ INTÉGRER LE RÉSEAU D'AUDITEURS INTERNES ASSOCIÉS DE L'ISSA AFIN DE METTRE À PROFIT VOS CONNAISSANCES ET VOTRE EXPERTISE, RECEVOIR UNE FORMATION QUALIFIANTE ET RÉALISER PONCTUELLEMENT DES MISSIONS D'AUDIT INTERNE, FAITES ACTE DE CANDIDATURE AUPRES DE L'INSPECTEUR DU SERVICE DE SANTÉ DES ARMÉES.

Les volontariats avec avis hiérarchique seront adressés à l'ISSA
Ilot du Val-de-Grâce – 1, place Alphonse Laveran – 75230 Paris Cedex 05.