

REVISTA ROMÂNĂ DE MEDICINA MUNCII

Publicație a Societății Române de Medicina Muncii

Volumul 65
Numărul 1-2, 2014



EDITURA UNIVERSITARĂ
București

Colecția MEDICINĂ

Redactor: Gheorghe Iovan
Tehnoredactor: Ameluța Vișan
Coperta: Dr. Marius Ieșan

Editură recunoscută de Consiliul Național al Cercetării Științifice (C.N.C.S.) și inclusă de Consiliul Național de Atestare a Titlurilor, Diplomelor și Certificatelor Universitare (C.N.A.T.D.C.U.) în categoria editurilor de prestigiu recunoscut.

ISSN 1220-6067

DOI: (Digital Object Identifier): 10.5682/12206067

© Toate drepturile asupra acestei lucrări sunt rezervate, nicio parte din această lucrare nu poate fi copiată fără acordul Editurii Universitare

Copyright © 2014
Editura Universitară
Director: Vasile Muscalu
B-dul. N. Bălcescu nr. 27-33, Sector 1, București
Tel.: 021 – 315.32.47 / 319.67.27
www.editurauniversitara.ro
e-mail: redactia@editurauniversitara.ro

Distribuție: tel.: 021-315.32.47 / 319.67.27 / 0744 EDITOR / 07217 CARTE
comenzi@editurauniversitara.ro
O.P. 15, C.P. 35, București
www.editurauniversitara.ro

CUPRINS

REVIEWS

PAULA TECUCEANU, EUGENIA NAGHI, CLAUDIA MARIANA HANDRA, AGRIPINA RAȘCU, Factori etiologici ai cancerului profesional/ Etiological factors of the occupational cancer.	5
MARINA OTELEA, Hiponatremia în practica medicinei muncii/ Hyponatremia in the occupational medicine practice	12
MARINA OTELEA, Prevenția deficitului cronic de somn trebuie sa fie parte a activității de medicina muncii/ Chronic sleep deficiency prevention should be part of the occupational medicine activity.	18

ORIGINAL ARTICLES

JACQUES MALCHAIRE, EUGENIA NAGHI, Strategia SOBANE și Ghidul DEPARIS pentru gestionarea participativă a riscurilor/ La stratégie SOBANE et le guide Déparis pour la gestion participative des risques professionnels	21
CLAUDIA MARIANA HANDRA, EUGENIA NAGHI, Studiu privind unele manifestări clinice nervos centrale la expusii profesional la aluminiu/ Research of clinical manifestations of the central nervous system of the occupational exposure to aluminum	35
ROXANA VARATUCEANU, AGRIPINA RAȘCU, MARINA OTELEA, Raport de evaluare inițială a impactului riscurilor asupra stării de sănătate a angajaților unei societăți de sortare a deșeurilor menajere/ Inițial Impact Assessment Report on the Health Risk of the Employees From a Sorting Household Waste Company	43
SONIA BADULICI, MIRELA RADU, Propuneri pentru Bateria Standard European[de teste epicutanate – experiența unui cabinet de medicina muncii / Proposals for the European Baseline Series of epicutaneous tests– the experience from an occupational medicine department	47
CASE REPORT	
LAVINIA LACATUSU, VALERICA CHIFU, AGRIPINA RASCU, Intoxicația cronică profesională cu plumb/ Chronic lead occupational poisoning- case report	54
Evenimente și cursuri 2014	58

REVIEWS

FACTORI ETIOLOGICI AI CANCERULUI PROFESIONAL

ETIOLOGICAL FACTORS OF THE OCCUPATIONAL CANCER

**TECUCEANU PAULA¹, NAGHI EUGENIA², HANDRA CLAUDIA²,
RAȘCU AGRIPINA²**

¹Spitalul Clinic Colentina, București, Clinica de Medicina Muncii

²Universitatea de Medicina și Farmacie Carol Davila București

Correspondență: Tecuceanu Paula, Spitalul Clinic Colentina, Șos. Ștefan cel Mare nr. 19-21, Clinica
Medicina Muncii, București; email: claudia.handra@gmail.com

Rezumat:

Cancerul profesional este o prioritate a politicilor de sănătate publică deoarece reprezintă una dintre principalele cauze de deces la nivel mondial.

OMS apreciază ca 8-16% din totalul cancerelor înregistrate anual au etiologie profesională.

Pe de altă parte, rapoarte recente ale Institutului de Sănătate și Securitate în muncă al Statelor Unite ale Americii estimează incidența cancerului profesional la 38% din totalul cancerelor.

Se recunoaște că incidența reală a cancerului profesional este subestimată, și etiologia cancerului este plurifactorială. Ne propunem într-o serie de articole, pe care le inaugurăm în acest număr al revistei, să analizăm factorii etiologici ai cancerului profesional.

Abstract:

Occupational cancer is one of the most important causes of global death, therefore it represents a priority setting in public health. According to OMS, 8-16% of the total cancers registered annually are caused by occupational risk factors.

On the other hand, recent reports from the National Institute for Occupational Safety and Health of the USA estimate that the incidence rate of occupational cancer rises 38% of the total cancers.

It is well known that the real incidence of the occupational cancer is underestimated and that the etiology is multifactorial. Our purpose is to analyse the etiological factors of occupational cancer in a series of articles that will debut in this number of the journal.

Cuvinte cheie: cancer profesional, factori etiologici, sănătate publică.

Key words: occupational cancer, the etiological factors, public health.

Cancerul profesional este o prioritate a politicilor de sănătate publică deoarece reprezintă una dintre principalele cauze de deces la nivel mondial.

Agenția Internațională de Cercetări asupra Cancerului (IARC) definește **cancerul profesional** astfel: „inducerea de către unele substanțe chimice sau agenți fizici a unor cancere care sunt observate în mod obișnuit și în populația generală și/sau inducerea de către aceștia a unui număr mai mare de neoplazii decât sunt întâlnite în populația

generală, deși mecanismele de producere pot fi fundamentale diferite". Institutul Național pentru Studiul Cancerului din Franța", [în art.461, Code de la Securite Sociale], definește cancerul profesional ca fiind "cancerul primitiv care apare în urma expunerii profesionale la anumite substanțe, agenți sau procedee, după un timp de latență".

Boyland estimează că 90% dintre cancere sunt determinate de acțiunea factorilor chimici, restul de 10% fiind produși de radiații și virusuri. [1]

Etiologia profesională a cancerului a fost menționată pentru prima dată în 1775, când Percival Pott a descris cancerul scrotal la coșarii din Anglia, ulterior, în 1820 a fost stabilită relația dintre expunerea profesională la arsen și epiteliomul tegumentar. Dezvoltarea industrială a crescut și diversificat expunerea lucrătorilor la agenți fizici și chimici, iar dezvoltarea cercetării medicale a determinat identificarea rolului acestora în producerea cancerului profesional.

Etiologia cancerului este plurifactorială. Sunt implicați **factori genetici** (modificări genetice somatice, nefamiliale, datorate factorilor de mediu și mecanismelor epigenetice), **factori endocrini** (hormonii estrogeni, testosteronul), **factori imunologici** (congenitali: anomalii ale limfocitelor T sau dobândiți: AIDS sau imunosupresoare), **factori de mediu ambiantali** (radon, radiații ionizante, radiații solare, pesticide, poluanți de mediu) **factori ocupaționali** (azbest, siliciu, gaze de coxificare, crom, nichel, beriliu, benzen), **factori individuali** (vârstă, rasă, sex), **factori ai stilului de viață** (fumat, alcool, dietă necorespunzătoare, obezitate), **factori medicamentoși și iatrogeni** (citostatice, imunosupresoare, hormoni estrogeni, contraceptive orale, analgezice mixte), **factori biologici** (Helicobacter pylori, Virusul Hepatic B, Virusul Hepatic C, Papiloma virus, Virusul Imunodeficienței Umane, paraziți). Menționăm că toți factorii de mediu ambiantali pot deveni, în anumite circumstanțe (de exemplu munca în aer liber sau utilizarea de radiații ionizante în procese industriale, etc.) factori ocupaționali.

IARC definește **carcinogenii profesionali** ca fiind: „orice substanță, combinație sau amestec de substanțe care determină o incidență crescută a tumorilor benigne și/sau maligne, sau o scădere considerabilă a perioadei de latență între expunere și apariția tumorii în celulele umane sau ale speciilor experimentale, ca rezultat al unei expuneri orale, respiratorii sau cutanate." Această definiție cuprinde astfel și substanțele care prin metabolizare, dau naștere la una sau mai multe substanțe potențial cancerigene. [2] OMS apreciază că 8-16% din totalul cancerelor înregistrate anual au etiologie profesională.

Pe de altă parte, rapoarte recente ale Institutului de Sănătate și Securitate în muncă al Statelor Unite ale Americii estimează incidența cancerului profesional la 38% din totalul cancerelor. [1]

Se recunoaște că incidența reală a cancerului profesional este subestimată. Principalele motive de subestimare sunt: *lipsa de diagnosticare* și implicit necunoașterea numărului real al cancerelor profesionale (fie prin ignorarea expunerii sau a efectului acesteia, fie datorită lacunelor sistemelor de raportare și înregistrare), necunoașterea efectului unor nivele reduse de expunere sau al asocierii unor agenți carcinogeni slabi, dar cu acțiune sinergică, ignorarea acțiunii cancerigene a multor agenți chimici (prin nerespectarea frecventă a regulii de testare biologică a efectului carcinogenic al substanțelor introduse în procesele tehnologice), existența unei *perioade de latență destul de lungă* între expunere și apariția cancerului (până la 50 ani, ceea ce poate duce la ignorarea expunerii profesionale), *etiologia plurifactorială a cancerului* care implică intricarea și asocierea factorilor neprofesionali cu cei profesionali (fumatul crește riscul de cancer profesional în cazul expunerii la azbest, crom, amine aromatice, uraniu) precum și *lipsei markerilor de profesionalitate*. [1] [2] [3]

Termenul de cancer profesional cuprinde cancerele apărute ca urmare a expunerii profesionale la anumiți agenți carcinogeni din mediul industrial, din mediul agricol (de exemplu: cancerul cutanat al fermierilor) sau apărute ca urmare a exercitării unei profesii în natură (marinari, pescari). Astfel, factori prezenți în mod obișnuit în mediul natural

(razele ultraviolete) pot deveni nocivi în anumite condiții de expunere îndelungată, altitudine mare, climă uscată, vânt, poluare atmosferică, întinderi mari de apă sau pustiuri nisipoase și când agrează anumite organisme predispuse genetic procesului de oncogeneză. [3]

În cadrul fiecărei întreprinderi este necesar să se individualizeze riscul oncogen pentru fiecare sector de producție și să se identifice procesul tehnologic implicat. Există și situații în care întreg mediul de muncă poate fi contaminat, astfel încât sunt expuși atât lucrătorii implicați în procesele tehnologice, cât și persoanele din curtea întreprinderii (care lucrează la încărcarea, descărcarea sau transportul produselor), personalul auxiliar și populația din vecinătatea imediată a acesteia. Este cazul întreprinderilor care prelucrau azbest sau a celor care prelucrau cromul. Urmărind distribuția cazurilor de cancer profesional, pornind de la modul de expunere, Hueper distinge existența unor: *cancere profesionale interne* (apărute în incinta întreprinderii) și *cancere profesionale externe* (apărute la populația din vecinătatea acesteia). [3]

S-a stabilit că până la apariția cancerului profesional sunt implicate trei perioade de timp: *timp de acțiune* (perioada de timp în care muncitorul a fost în contact nemijlocit cu noxa cancerigenă), *timp de tergiversare* (timpul scurs de la sistarea acțiunii cancerigenului și până la apariția primelor simptome de cancer) și *timpul de latență* (perioada de timp scursă din momentul intrării cancerigenului în contact cu organismul și apariția cancerului profesional). Pentru expunerile la nivele relativ reduse, dar constante riscul de apariție a cancerului crește cu cât timpul de acțiune al unui agent cancerigen este mai lung. Pentru expunerea la nivele intermitente, dar ridicate, latența are o valoare informativă mai redusă, nivelul maxim la care se ajunge în momentul expunerii fiind elementul cel mai relevant. Acesta este cazul lucrătorilor care asigură mentenanța și reparațiile aparatelor, care sunt expuși la emanații intense și bruște de agenți cancerigeni. Din acest motiv sunt importante fișele medicale în care să fie consemnate corect noxele profesionale și gradul de risc al fiecărui loc de muncă. Timpul de latență îndelungat implică supravegherea lucrătorilor care au lucrat în medii expuse la noxe cancerigene și după pensionare sau după schimbarea locului de muncă sau a profesiei. [3]

Agenții carcinogeni profesionali se pot clasifica *după natura lor* (agenți fizici, chimici și biologici), *după momentul și etapa procesului de carcinogeneză în care intervin* (inițiatori, promotori, agenți de progresie și carcinogeni compleți) și *după mecanismul de acțiune* (cu acțiune directă, procarcinogeni și cocarcinogeni).

În funcție de capacitatea de a produce tumori maligne, cei peste 880 de agenți carcinogeni sunt clasificați de IARC în 4 grupe: **grupa 1** (agenți sau amestecuri de substanțe sigur cancerigene pentru om, existând suficiente dovezi pentru argumentarea acestei afirmații), **grupa 2** (agenți, amestecuri de substanțe și circumstanțe de expunere profesională pentru care există date suficiente referitoare la efectul carcinogen pe animale de laborator, neexistând însă date suficiente de convingătoare ale efectelor cancerigene pentru om) cu două subgrupe **2A** (agenți sau amestecuri de substanțe probabil cancerigene pentru om) și **2B** (agenți sau amestecuri de substanțe posibil cancerigene pentru om), **grupa 3** (agenți sau amestecuri de substanțe care nu pot fi clasificate în ceea ce privește carcinogenitatea pentru om) și **grupa 4** (agenți sau amestecuri de substanțe care probabil nu sunt cancerigene pentru om). [2]

Arsenul clasificat din punct de vedere chimic ca metaloid, se prezintă sub formă de arsen metalic, alb cenușiu-lucios care prin sublimare la 635° și răcire bruscă dă naștere arsenului galben moale. În natură, arsenul se găsește sub formă de arsen organic și anorganic fiind întâlnit în compoziția a peste 200 de minereuri de Fe, Co, Ni, Ag. Forma elementară nu este toxică, doar combinațiile organice și anorganice sunt toxice. [4] [5]

În mediul înconjurător, arsenul este al 20-lea cel mai frecvent element al scoarței terestre, fiind emis ca urmare a activității vulcanice și industriale. Principalele surse de contaminare a aerului, apei și solului sunt minierul, topirea metalelor neferoase și

arderea combustibililor fosili. Utilizarea pesticidelor pe bază de arsen a dus la contaminarea unor largi suprafețe agricole. Pentru populația generală principalele surse de expunere sunt apa, alimentele contaminate și poluarea atmosferică. Lucrări recente corelează concentrația de arsen din apa de băut cu apariția semnelor de intoxicație, a cancerului, dar și cu creșterea frecvenței altor afecțiuni cronice ca hipertensiunea arterială și diabetul. În anumite regiuni ale globului (Mexic, Argentina, Chile) din motive geologice apa de băut poate fi îmbogățită cu arsen anorganic. În anumite organisme marine, se găsesc cantități mari de arsenic sub formă organică sau anorganică. Agenția pentru Protecția Mediului din SUA (EPA) semnalează prezența arsenului în deșeuri de diferite proveniențe, dar și în fumul de țigară, mai ales atunci când se utilizează tutun tratat cu ierbicide arsenicale. [5] [7] [8] [9]

În zonele geografice cu o concentrație crescută de arsen în sol și în apa freatică aportul zilnic de arsen anorganic prin apa de băut poate să crească până la 70 $\mu\text{g/l}$, aportul zilnic normal fiind de 12-14 $\mu\text{g/l}$. [5]

Arsenul și compușii săi sunt folosiți în *industria extractivă* (extragerea minereurilor metalifere cu conținut de arsen, prăjirea minereurilor în vederea extracției metalelor, rafinarea cuprului, zincului, plumbului, cobaltului), în *industria chimică* la fabricarea acidului sulfuric, fabricarea anhidridei arsenicale, fabricarea și utilizarea acetoarseniatului de cupru (verde de Paris), fabricarea și folosirea pesticidelor, insecticidelor, ierbicidelor și fungicidelor, în *industria sticlei* la operația de clarificare a sticlei, în *industria ceramică* la fabricarea coloranților, în *industria lemnului* la utilizarea conservanților și tratarea lemnului, în *industria pielăriei* la epilarea pieilor și în *industria electronică*. Folosirea arsenului în *industria farmaceutică* este limitată în prezent datorită corelării utilizării anumitor medicamente cu compuși arsenici anorganici și creșterea incidenței cancerului pulmonar și a hemangioendotelioamelor hepatice. [4] [5] [7] [8]

Contactul cu arsenul și compușii săi la lucrătorii din industria chimică, industria sticlei, pielăriei sau în electronică poate determina apariția epiteliomului cutanat primitiv după o perioadă de latență de 40 ani. Cancerul cutanat poate să apară și ca urmare a ingestiei prelungite de arsenic din medicamente sau apă potabilă sau a expunerii intense la compuși anorganici cu arsen. [6] [8] [9]

Cancerul bronșic primitiv apare ca urmare a inhalării pulberilor sau a vaporilor arsenicali în timpul fabricării și ambalării anhidridei arsenicale sau a pesticidelor pe bază de arsenic sau compuși, în industria sticlei, a pielăriei sau în industria electronică, după o perioadă de latență de 40 de ani. Inhalarea pulberilor sau vaporilor de arseno-pirite aurifere în exploatarea miniere, în condițiile unei expuneri de 10 ani după o perioadă de latență de 40 de ani, determină apariția cancerului bronșic. A fost demonstrată relația dintre fumat, expunerea la arsen și cancerul pulmonar, mai ales pentru lucrătorii din turnătoriile de cupru. Conform EPA expunerea profesională la $1\mu\text{g As/m}^3$ antrenează o creștere a incidenței cancerului pulmonar de 4,29 cazuri/ 1000 de subiecți expuși. Acțiunea cancerigenă a arsenului se manifestă atât în rândul lucrătorilor cât și al populației generale din preajma turnătoriilor de cupru, plumb și zinc. [6] [9]

Cancerle hepatice, de vezică urinară, rinichi sau prostată sunt rare și secundare mai ales ingestiei de preparate arsenicale. Angiosarcomul hepatic poate să apară ca urmare a inhalării pulberilor sau a vaporilor arsenicali în procesele din industria chimică, în timpul fabricării și ambalării anhidridei arsenicale sau a pesticidelor pe bază de arsenic sau compuși, industria sticlei, pielărie sau în industria electronică după o perioadă de latență de 40 de ani. Au fost descrise și cazuri de hemangioendotelioame hepatice apărute după consumul de medicamente cu compuși arsenici anorganici. [6] [9]

Arsenul și compușii săi anorganici sunt agenți carcinogeni din grupul 1 IARC.

Auramina este fabricată industrial pornind de la formaldehidă și dimetilanilină. Coloranții auraminei sunt folosiți la vopsirea pielii, iutei, bumbacului și intră în componența cernelurilor pentru panglici, pixuri, paste, uleiuri, ceruri și a hârtiei carbon. Cele mai multe aplicații sunt în procesul de colorare a hârtiei și impregnare flexografică. [10]

Producerea auraminei este încadrată în grupul 1 IARC al agenților carcinogeni, deoarece implică expunerea potențială și la alți carcinogeni (dimetilanilină, formaldehidă, clorură de amoniu) sau la alți agenți utilizați în procese tehnologice de vecinătate (benzidina, naftilamina, magenta). Nitro- și aminoderivații hidrocarburilor aromatice menționate mai sus sunt toxice prin metabolizii lor activi. Expunerea profesională la amine aromatice determină apariția cancerului de vezică urinară. Au fost descrise însă și cazuri rare de cancer hepatic, cancer al căilor biliare sau pulmonar. [10] [11] [12]

Producerea auraminei poate determina apariția tumorilor primitive ale epiteliului urinar (vezică urinară și ureter) sub rezerva unei expuneri de 5 ani și după o latență de 30 de ani. [13]

Diferența între cazurile de cancer hepatic, al căilor biliare și pulmonar [11] [12] și cel de uroteliu [13] constă în perioada de latență între debutul expunerii și apariția tumorii de 15-20 de ani pentru prima categorie și de 30 de ani, în condițiile unei expuneri de 5 ani pentru a doua categorie.

Auramina este posibil carcinogenă pentru organismul uman fiind încadrată în grupul 2B IARC, dar procesul de producere a auraminei este încadrat în grupa 1 IARC.

Azbestul grupează generic silicați naturali cristalini cu structură fibroasă, care în funcție de compoziția chimică și modul de formare geologică se împart în două grupe: *grupa serpentinei*, de origine vulcanică, în care se încadrează *crizotilul* (silicat de aluminiu hidratat sau azbestul alb) și *grupa amfibolilor*, de origine sedimentară, care cuprinde: *actinolitul*, *amozitul* (silicat de magneziu și fier sau azbestul brun), *antofilitul* (silicat de magneziu), *crocidolitul* (silicat de sodiu și fier sau azbestul albastru) și *tremolitul*. Doar 6 dintre cele 30 de variante de azbest cunoscute au utilități industriale, respectiv crizotilul, amozitul, crocidolitul, antofilitul, tremolitul și actinolitul. Termenul de „*amiante*” folosit în literatura franceză se referă de fapt la azbestul alb sau crisotil. Deși încă din antichitate azbestul era folosit ca abajur pentru lămpile din temple, dezvoltarea industrială de la sfârșitul secolului XIX și începutul secolului XX a crescut utilizarea azbestului, până în anii '50, când consecințele nocive ale utilizării acestuia asupra pleurei, plămânului și bronhiilor au devenit din ce în ce mai cunoscute. [14] [15]

În natură, azbestul se găsește sub formă de minereuri, ca depozite naturale mari sau ca și contaminanți în alte minerale, cel mai răspândit fiind crisotilul. Amfibolii apar în cantități relativ scăzute în scoarța terestră.

În atmosferă azbestul se răspândește în jurul exploatărilor miniere sau a întreprinderilor de prelucrare, precum și prin folosirea produselor care conțin azbest sau din demolarea construcțiilor vechi, sursele principale de contaminare fiind eroziunea solurilor care conțin minereuri de azbest, dezintegrarea materialelor sau coroziunea țevilor. [16]

Proprietățile fizico-chimice speciale ale azbestului, i-au adus supranumele de „*mineralul magic*” și au permis utilizarea lui pe scară largă, generând astfel numeroase expuneri profesionale în operațiunile de exploatare, prelucrare și utilizare a azbestului, dar și expuneri neprofesionale. Selikoff, McDonald și Becklake au arătat relația de directă proporționalitate dintre creșterea expunerii cumulative și incidența azbestozei, a cancerului pulmonar sau a mezoteliomului, deși există cazuri de tumori pleurale în care expunerea este redusă. *Expunerea cumulativă* reprezintă produsul dintre concentrația medie de azbest de la locul de muncă (fibre cu lungimea > 5μm și cu diametrul < 3μm) și numărul anilor de expunere la această concentrație. [15]

Locurile de muncă cu expunere profesională la azbest au fost: *extracția și prelucrarea minereului*, inclusiv operațiunile de însăcuire și transport; *fabricarea azbocimentului și a produselor de azbociment* (plăci, tuburi, dale, foi) din fibre cu lungime intermediară; *confecționarea discurilor de fricțiune* (ferodouri pentru frâne, discuri de ambreiaj, frâne pentru mașini, unelte) din fibre cu lungime intermediară; *construcțiile navale* la izolarea termică și fonică a calei vapoarelor (operațiunile de dezmembrare practicate pentru recuperarea materialului izolant și accesul prin straturile izolante asupra acestor repere, mai ales în spațiile prost ventilate creând condiții pentru o

expunere importantă la risc); *construcții* azbestul sub formă de vinilazbest a fost utilizat ca material izolant fonic și termic (operațiunile de demolare ale unor construcții vechi antrenează pulberi mixte cu un conținut important de azbest); *industria ceramicii* la fabricarea unor obiecte sanitare sau plăci; *industria alimentară*, azbestul intrând în compoziția unor filtre utilizate la prelucrarea alcoolului sau obținerea uleiurilor; *prepararea unor asfalturi speciale pentru drumuri și izolarea termică a construcțiilor* unde se foloseau amestecuri speciale din fibre scurte de azbest, reziduuri din exploatarea de minereu și alte neomateriale fibroase, amorfe sau criptocristaline; *obținerea unor fire* din fibrele lungi de crisotil, în scopul confecționării de frânghii, benzi rulante și costume de protecție rezistente la temperaturi ridicate sau corозиuni acide sau bazice (pentru pompieri, chimiști, laminoriști, topitori, operatori cupole din industria aeronautică) inclusiv etapele premergătoare obținerii țesăturilor speciale (dărăcirea, toarcerea și țesutul firelor) și operațiunile de întreținere și intervenție la aceste mașini (deoarece este exclusă prin avertizare/interzicere perierea hainelor, riscul derivat din purtarea îmbrăcămintei de azbest este mic); *sudura cu electrozi de azbest*; *manipularea talcului*. Produsele confecționate din azbest sau care conțin fibre de azbest au fost folosite la instalații, la fabricarea cartonului, la izolații termice, fonice și anticorozive, la lucrări de canalizare, construcții navale, confecționarea de obiecte sanitare, fabricarea anvelopelor auto, cortine de teatru. *Expunere paraprofesională* este posibilă în condițiile contaminării cu pulberi de azbest adus la domiciliu pe îmbrăcămintă sau odată cu hainele de protecție. Începând cu 01 ianuarie 2005, utilizarea azbestului a fost interzisă în țările Uniunii Europene, fără utilizarea unor măsuri riguroase care să protejeze lucrătorii și populația. [14] [15] [16] [17]

Inhalarea pulberilor de azbest în procesele de extracție, manipulare, prelucrare, utilizare sau distrugere a azbestului poate determina după o perioadă de latență de până la 40 – 50 de ani, apariția mezoteliomului malign primitiv al pleurei, pericardului sau peritoneului, iar în condițiile unei expuneri de 5 ani, după 40 de ani de latență pot să apară și alte tumori pleurale primitive. [18]

În condițiile unei expuneri de 10 ani, după o perioadă de latență variabilă (între 15-40 de ani) poate să apară cancerul bronhopulmonar primitiv la lucrătorii care au lucrat cu materiale conținând azbest, au utilizat azbestul vrac, au executat lucrări de izolații folosind materiale conținând azbest, sau la cei care au lucrat pe șantierele navale de construcții sau reparații, la fabricarea garniturilor de frână și etanșare sau la întreținerea și mentenanța echipamentelor conținând materiale pe bază de azbest. Fumatul crește considerabil riscul de apariție a cancerului bronhopulmonar. [18]

Alte forme mult mai rare de cancer care pot apare după expunerea profesională la azbest sunt cancerul laringian, cancerul ovarian, cancerul faringian și cancerul gastric. [18]

Azbestul aparține grupului 1 IARC de agenți carcinogeni.

Bibliografie

1. Toma Ion: "Cancerul profesional" - Medicina Muncii, sub redacția Toma Ion, Editura Sitech, Craiova, 2014, cap.26 Cancerul profesional, pag. 560-561
2. Ligia Simionescu: "Cancerul profesional" - Medicina Ocupațională, coordonator Aristotel Cocârlă, Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2009, vol. I, cap. III. Sinteze și interferențe ale medicinei ocupaționale, 9. Cancerul profesional, pag. 359-360
3. I. Chiricuță: "Cancerul profesional" - Cancerologie, sub redacția Prof. Ion Chiricuță, Editura Medicală, București, 1984, vol.I Cancerologie generală, cap. IV. Precancerul și Cancerul profesional, 31. Cancerul profesional, pag. 854
4. Toma Ion: "Intoxicația profesională cu arsen și compușii săi" - Medicina Muncii, sub redacția Toma Ion, Editura Sitech, Craiova, 2014, Cap. 7. Intoxicația profesională cu metaloizi și compușii lor, 7.1 Intoxicația profesională cu arsen și compușii săi pag. 228

5. A. Ossian: "Arsenul" - Medicina Ocupațională, coordonator Aristotel Cocârlă, Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2009, vol. II, cap. VII. Intoxicațiile cu metaloizi, 4. Arsenul, pag. 1093
6. www.inrs.fr - Tableaux des Maladies Professionnelles, Régime général tableau 20: „Affections professionnelles provoquées par l'arsenic et ses composés minéraux”, Régime général tableau 20 bis: „Cancer bronchique primitif provoqué par l'inhalation de poussières ou de vapeurs arsenicales”
7. IARC Monographs volume 100 part C – 6 „Arsenic and arsenic compounds” - A Review of Human Carcinogens. C. Metals, Arsenic, Fibres and Dusts, IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risks to Humans, 2012, volume 100 part C – 6, Arsenic and arsenic compounds, pag. 41-94
8. Otilia Bojan "Oncogeneza chimică" - Cancerologie, sub redacția Prof. Ion Chiricuță, Editura Medicală, București, 1984, vol.I Cancerologie generală, Cap. III. Biologia cancerului, 9. Oncogeneza chimică, pag.304-323
9. "L'arsenic" - Toxicologie Industrielle et Intoxications professionnelles par Lauwerys Robert, Editura Masson, 1992 – 2. Les intoxications professionnelles. Cap. 1. Les principales substances inorganiques et organo-métalliques. L'arsenic, pag. 119-120
10. IARC Monographs volume 100 part F – 12 – „Auramine and Auramine Production” - A Review of Human Carcinogens. F. Chemical Agents and Related Occupations, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 2012, volume 100 part F – 12 – Auramine and Auramine Production
11. A. Ossian: "Nitro și aminoderivații hidrocarburilor aromate" - Medicina Ocupațională, coordonator Aristotel Cocârlă, Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2009, vol. II, cap. VIII. Intoxicațiile cu compuși organici, 7. Nitro și aminoderivații hidrocarburilor aromate, pag. 1219-1246
12. "Les dérivés aminés et nitrés" - Toxicologie Industrielle et Intoxications professionnelles par Lauwerys Robert, Editura Masson, 1992 – 2. Les intoxications professionnelles. Cap. 4. Les dérivés aminés et nitrés, pag. 320-331.
13. www.inrs.fr - Tableaux des Maladies Professionnelles, Régime général tableau 15 ter: "Lésions prolifératives de la vessie provoquées par les amines aromatiques suivantes et leurs sels: xénylamine, benzidine, auramine"
14. Toma Ion: "Azbestoza" - Medicina Muncii, sub redacția Toma Ion, Editura Sitech, Craiova, 2014, cap.2 Bolile profesionale produse prin expunere la pulberi organice, 2.2. Pneumoconioze colagene, 2.2.2 Azbestoza pag. 68-69
15. Marilena Oargă: "Afecțiuni pleuro-pulmonare cauzate de azbest" - Medicina Ocupațională, coordonator Aristotel Cocârlă, Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2009, vol. I, cap. IV. Patologia ocupațională a aparatului respirator, 8. Afecțiuni pleuro-pulmonare cauzate de azbest, pag.644-659
16. IARC Monographs volume 100 part C – 11 "Asbestos (Chrysotile, Amosite,Crocidolite, Tremolite, Actinolite, And Anthophyllite) "- A Review of Human Carcinogens. C. Metals, Arsenic, Fibres and Dusts, IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risks to Humans, 2012, volume 100 part C – 11 Asbestos (Chrysotile, Amosite,Crocidolite, Tremolite, Actinolite, And Anthophyllite), pag. 219-310
17. Otilia Bojan "Oncogeneza chimică" - Cancerologie, sub redacția Prof. Ion Chiricuță, Editura Medicală, București, 1984, vol.I Cancerologie generală, Cap. III. Biologia cancerului, 9. Oncogeneza chimică, pag.304-323
18. www.inrs.fr - Tableaux des Maladies Professionnelles, Régime général tableau 30: „Affections professionnelles consécutives à l'inhalation de poussières d'amiante”, Régime général tableau 30 bis: „Cancer broncho-pulmonaire provoqué par l'inhalation de poussières d'amiante”

HIPONATREMIA ÎN PRACTICA MEDICINII MUNCII

HYPONATREMIA IN THE OCCUPATIONAL MEDICINE PRACTICE

Marina Otelea¹

¹University of Medicine and Pharmacy Carol Davila, București

Correspondence Address: email: dr.marinaotelea@gmail.com

Rezumat:

Monitorizarea sănătății angajaților în relația cu condițiile de munca este un rol important al medicilor de medicina muncii. Istoric, medicina muncii s-a concentrat pe rezolvarea hiponatremiei acute legate de munca în condiții grele și de expunerea la temperaturi înalte care generează o pierdere de lichide prin transpirație excesivă și pe stabilirea metodelor optime de adaptare a muncitorilor la temperaturi excesive.

Astăzi, prin măsuri adecvate de protecție, această problemă este mai rar întâlnită în practica. Dar hiponatremia poate avea și alte cauze care interfera cu aptitudinea profesională, Articolul de față prezintă cele mai importante circumstanțe legate de hiponatremie care apar în practica de medicina muncii și care interfera cu capacitatea de munca a angajaților.

Abstract:

Monitoring health status of the employees in relation with the working conditions is an important role of the occupational physician. Historically, occupational medicine focused on solving acute hyponatremia related to heavy work and exposure to high temperatures that generated fluid loss through excessive sweating and on designing the best methods of adaptation of the workers to the excessive temperature conditions .

Nowadays, with proper preventive measures, this problem is less frequent in medical practice. But hyponatremia has many other causes that might interfere with a persons' fitness for work. The most frequently encountered in the medical practice are reviewed in this article; whenever appropriate, the impact on the work activity is discussed.

Definition

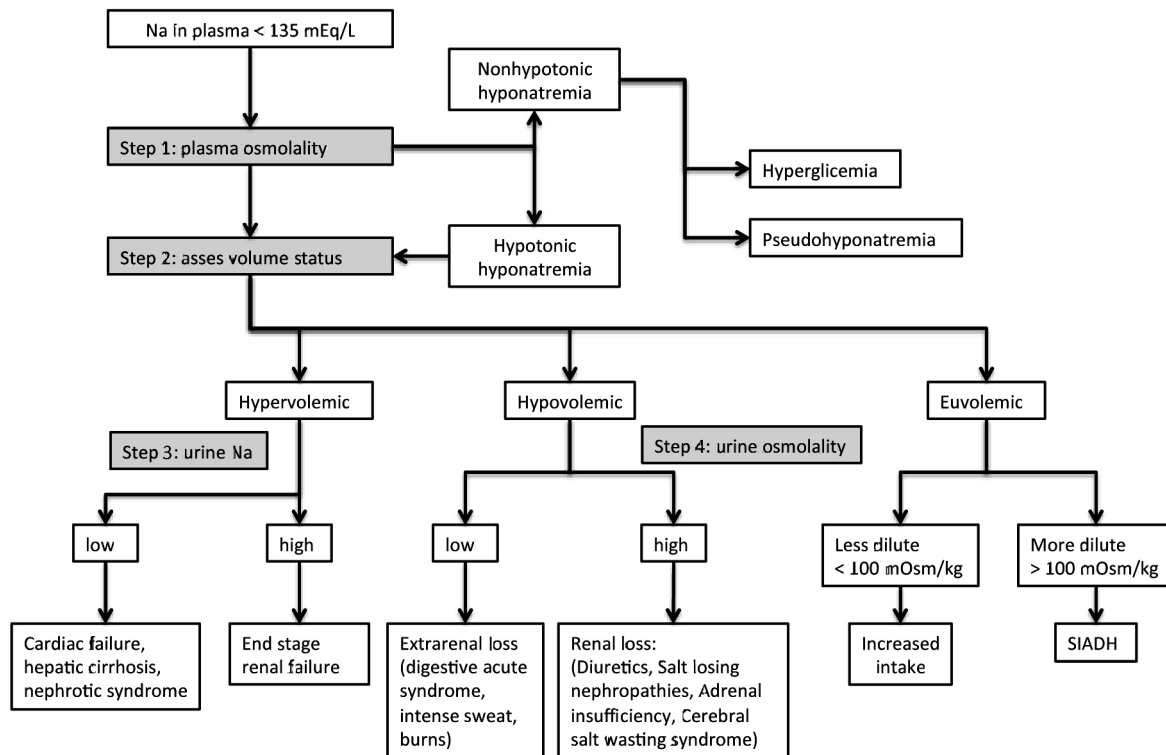
Hyponatremia is plasma sodium level less than the laboratory lower reference value (for most laboratories, the lower limit is 135 mEq/l).

Sodium is the major extracellular ion, regulating blood pressure and the osmotic pressure of the plasma. Reduction in total plasma sodium content will always decrease plasma osmolality. Acute hyponatremia, (a sodium level diminished rapidly, in less than 24-48h), is therefore symptomatic, with symptoms ranging from headache and nausea to lethargy and even coma, according to the level of sodium. These symptoms express the degree of hyperhydration (edema) of brain cells related to the hypotonic extracellular environment. If sodium loss is chronic, brain cells gain time to adapt to the extracellular hypotonicity via shifting out solutes and organic osmolytes; by doing this, the cells maintain the osmotic gradient and prevent cellular swelling. This adaptation process explains why patients with chronic hyponatremia are usually asymptomatic.

Assesment of a hyponatremic patient

There are several important elements in assessing a hyponatremic patient [1,2]: the plasma osmolality, the volemic status and the urine sodium and osmolality. A systematic approach is presented in Fig. 1.

Fig 1. ASSESMENT OF HYPONATREMIA



Whenever hyponatremia occurs, a **plasma osmolality** should be measured.

In true hyponatremia, this should be lower than normal. If plasma is nonhypotonic, there are two conditions that have to be excluded: the pseudo-hyponatremia (a false reduced level of sodium due to the presence in serum of hyperlipemia or paraproteins) and the presence of another osmotically active substance in plasma (such as glucose, in high concentrations).

Pseudo-hyponatremia is generated by the fact that lipids and proteins add an extra volume to the serum free water content; as natremia is expressed as a proportion of sodium milliequivalents to the plasma volume, this sodium content will be lower as it will be divided (in the presence of hypertriglyceridemia or hyperproteinemia) to a higher denominator. Pseudo-hyponatremia will be an **isotonic state**, as neither lipids nor proteins can increase the plasma osmolality.

Osmotically active substances in plasma create a **hypertonic state** that attracts water from the intracellular space and generates a dilution of sodium in this extra volume of water. It is also known as translocational hyponatremia, with plasma hyper osmolality. Diabetes is a frequent chronic disease and hyponatremia associated to it is too, as for each 100 mg/dl of blood glucose the serum natremia decreases by 1.7 mEq/l [3]. Management of hyponatremia is part of the diabetes general management; correction of glycemia will also correct hyponatremia.

Types of hyponatremia according to volume status

In hypotonic hyponatremia, assessing the **volume status** will define patients that are hypervolemic (have pulmonary crackles, edema, distended neck veins, ascites), normo-volemic or hypovolemic (have orthostatic low blood pressure, tachycardia, weak pulse, dry skin and oral mucosa).

Hypervolemic hyponatremia is due to an accumulation of a greater extend of water than sodium (a relative hyponatremia), caused by the increased secretion of vasopressin and aldosterone. There is a common stimulus for both hormones secretion and release: the reduced effective circulating volume characterizing cardiac failure, hepatic cirrhosis or nephrotic syndrome. Due to the increased level of aldosterone, urinary sodium is usually low (< 20 mEq/l). All these medical conditions are easily diagnosed based on the history and physical examination. They are severe conditions that significantly limit the effort capacity; these patients adapt with difficulty to temperature variations and should not be exposed to high or low temperatures, to any environmental chemicals that might reduce oxygenation or have cardiac, hepatic or renal toxicity. A careful medical monitoring is often required. Office work is generally accepted, unless the illnesses are not in a severe phase and acute complications didn't occurred.

Advanced renal failure is another cause of hypervolemic hyponatremia. Water and sodium retention are consequences of the impaired kidney function. Almost all patients with advanced renal failure will be in pension on medical grounds.

Although not yet described in occupational context, a special form of hypervolemic hyponatremia have been reported in marathon runners who gained weight as a result of excessive fluid consumption [4]. We mention this circumstance, because vigorous effort could also be encountered in the workplace to a duration time similar to the duration of a marathon. An adaptation period is needed: during this period, the sweat glands develop a faster way of sweat production, with less amount of sodium lost. During this adaptation period, or if the water intake is overcompensating the losses, a hyponatremic syndrome might occur.

Another interesting observation in the marathon study was that hyponatremia was distributed in a U shape in correlation to the body mass index: the suggested explanation of this phenomenon was that the smaller runners most probably drink more than their lose through their smaller body surface if they drink the "recommended" average quantity. For the high body mass index ones, the lower ratio of surface area to volume could be the cause of losing less free water than expected. Although there is no clear explanation of what caused these findings, they raised an important discussion about the adjustment of the water intake to body mass index, which could be considered for the occupational physician recommendations.

In front of a **normo-volemic hyponatremia**, there are two major directions to explore: an increase chronic hypotonic fluid uptake or an abnormal capacity of urine dilution. Urine osmolality help differencing between these 2 mechanisms. In the first case, urine osmolality is low, reflecting a good response of the kidney to the suppressed ADH (the dilution function) to water overload as in the second one, the urine osmolality is usually > 100 mOsm/kg.

Large quantities of fluid are needed to significantly drop the plasma sodium level. This might happen in primary polydipsia, a condition associated with major psychosis (like schizophrenia) when the daily water intake is more than 10l. If fluid intake contains a small amount of sodium (as beer), the nephron decreases its capacity to excrete free water. In beer potomania, any intake of free water above 6 l will result in water retention and hyponatremia [2].

The amount of diuresis is also under ADH control; when plasma osmolality increases or when effective circulating volume decreases, ADH is released from neurohypophysis and opens the aquaporin channels in the collecting renal tubules; water is reabsorbed in circulation, the plasma osmolality returns to normal values and/or the blood volume is increased. This process of water reabsorption from distal nephron

reduces the urine volume and increases its osmolality. When ADH is secreted independently of these normal feedback loop (in the syndrome of the inappropriate ADH secretion= SIADH), the level of ADH is higher than normal even if serum osmolality is normal; the urine volume and the urine osmolality will be than higher expected. The compensation mechanisms act well in SIADH: the initial volume expansion generates an increase in atrial natriuretic peptide, with higher excretion of sodium and water through the kidneys. As long as this compensation is effective, the patient will remain in an euvoletic state. The common recommendation is water restriction, as larger quantities of water might trigger the imbalance between the pathogenic mechanism (high ADH) and the compensatory one (natriuretic peptide) and lead to hypervolemia. SIADH occurs in various circumstances such as: ectopic secretion, pulmonary infections or hyperinflation, cranial trauma, renal resistance to ADH or different drugs (theophylline, nicotine, angiotensin converting enzyme inhibitor, antidepressants, etc.). By itself, SIADH is not related to specific work limitations, but the underlying disease might be. In the occupational medicine practice, COPD is the most common disease from this list. Any irritative chemicals and dusts can aggravate COPD and exposure should be avoided.

Under high temperatures and with intense effort, the human body is primarily focused to maintain normothermia. Normal individuals, in dry environment, increase sweating up to 1 l per hour, managing by that to dissipate an approximate 600 calories/h [7]. There are two important factors influencing the level of sweat production: the amount of heat produced by the activity and the level of the external temperature. The evaporation rate depends on the relative humidity of the environment and on the possibility of free evaporation through the material clothes of the workers; in order to prevent hyperthermia, production and evaporation should be effective. The higher the sweat loss, the higher is the risk for dehydration and **hypovolemic hyponatremia**. In order to maintain thermic and hydroelectrolytic balance there are several conditions to be fulfilled [6]; some of them are part of the working environment and some relate to the individual characteristics.

Main directions in risk assessing

Working environment refers to all engineering controls (air conditioning, electric fans) and to the ergonomic measures, with special focus on the periodicity of the scheduled pauses and on the adapted clothes or protective materials that should enable proper evaporation of sweat. The Occupational Safety & Health Administration of U.S. recommends shorten of the next work cycle by 25% if the heart rate exceeds 110 beats / min [7]. Workers should gradually adapt to hot temperatures; the adaptation becomes effective after at least several days of exposure. Maintenance of the adaptation needs at least 3-4/days per week of exposure [8]. But not always these recommendations can be strictly followed because not all working conditions are predictable: firefighters, for example, have heavy work rate, are exposed to high temperatures and have to wear special protective clothes. Although they pass through very rigorous training and many of their gestures are anticipated and learnt during their training exercise, post fire fighting their natremia has been found significantly lower than in healthy controls [9].

The occupational physician has a major role in assessing the individual status. He should consider the impact of obesity, dermatological diseases, febrile illnesses, recent immunizations, gastroenteritis and also use of certain medications (diuretics, anticholinergic, sympathomimetic, antidepressants) on diminishing the body adaptive resources to high external temperature [8].

Hyponatremia has been described also in cold environments, when large quantities of hot drinks (tea) have been ingested to maintain the body temperature [10]. Even though in normal conditions occupational physicians don't manage acute hyponatremia, they have to be aware that hyponatremia has been reported also in **occupational accidents**, after acute exposure to toluene di-isocyanate [11] or phosgene gas [12]. In both situations, the exact pathogenesis is still unknown, but after

the acute phase the sodium plasma level returned to normal and remained stable, which indirectly suggests a link between the hyponatremia and the acute poisoning. Other acute toxic poisonings with potentially severe hyponatremia are related to the **recreational drugs** use: MDMA (3,4-methylenedioxy-methamphetamine) or Ecstasy [13] is a psychoactive drug related to phenethylamine and amphetamine. It stimulates thirst, decreases gastro-intestinal mobility with fluid retention and inhibits ADH; through all these effects, it increases the water content, produce hyponatremia and reduces the plasma osmolality and brain edema. Cocaine users have also been reported to have a risk for hyponatremia: it is assumed that the risk is due to the contaminants (such as Levamisol) of the drug [14].

General treatment recommendations

Regarding treatment recommendations, there is currently a consensus that chronic symptomatic hyponatremia should be slowly corrected (10 mmol/l in 24h); otherwise, the normalization of plasma osmolality will attract water from the brain cells that are not yet adapted to the new osmolality status, causing dehydration and destruction of the myelin layer (pontine myelinolysis). There is also a common recommendation that fluid restriction by 500 ml below the average daily urine volume should be implemented for SIADH.

Although there is still a matter of debate if asymptomatic hyponatremia should be corrected at all, recent studies provide data about the chronic effects of hyponatremia such as minor neurological deficits and osteoporosis. In this respect, the therapeutic approach for asymptomatic hyponatremia will be reconsidered [15].

Conclusions

Evaluation of hyponatremia needs a systematic approach. In occupational medicine practice, natremia monitoring is mandatory when working in hot environments and/or having vigorous work. It is also part of the general medical evaluation in occupational accidents.

In chronic conditions, identifying the cause is essential and management should be adapted to each specific etiology.

References

1. Rudolph E.H, Pendergraft W.F, Lerma E.V Common Electrolyte Disorders: Hyponatremia, Hospital Physician, 2009: 23-48
2. Freda B.J, Davidson B.M, Hall Ph. M. Evaluation of hyponatremia: a little physiology goes a long way, Cleveland J of Med, 2004: 71:8:639-650
3. Adroque H, Madias N.E., Hyponatremia N Engl J Med, 2000;342:1581:1589
4. Almond C.S.D., Shin A.Y, Elizabeth B. Fortescue E.B, Mannix R.C., Wypij D, Binstadt B.A, Duncan C.N , Olson D.P, Salerno A.E, Newburger J.W and Greenes D.S - Hyponatremia among Runners in the Boston Marathon, N Engl J Med 2005;352:1550-6
5. Dinarello Ch, Porat R. Fever and Hyperthermia in Harrison's principles of internal medicine, 18th edition, McGraw Hill
6. Morioka I, Miyai N and Miyashita K, Hot Environment and Health Problems of Outdoor Workers at a Construction Site, Industrial Health 2006, 44, 474-480
7. Occupational Safety & Health Administration of U.S. Department of Labor 2006 Section III: Chapter 4 Heat Stress. In: OSHA Technical Manual, (on line). Available from: http://www.osha.gov/dts/osta/otm/otm_toc.html.
8. Stellman J.M Prevention of Heat Stress in Encyclopedia of Occupational Health and Safety (second edition), International Labour Geneva, 1998
9. Al-Malki. AL, Ameen M, Rezaq A.M, and Al-SaedyM.H Effect of fire smoke on some biochemical parameters in firefighters of Saudi Arabia, Journal of Occupational Medicine and Toxicology 2008, 3:33

10. Zafren, K. Hyponatremia in a cold environment. *Wilderness Environ Med.* 1998; 9: 54–55
11. Shadnia S, Ahmadimanesh M, Ghazi-Khansari M, Zamani N. Intestinal obstruction in acute inhalational toluene 2,4-diisocyanate gas toxicity. *Int J Occup Environ Med* 2013;4:164-166.
12. Vaish A.K, Consul S, Agrawal A, Chaudhary C, Gutch M, Jain N, Singh M.M, Accidental phosgene gas exposure: A review with background study of 10 cases *J Emerg Trauma Shock* 2013;6:4: 271-275
13. Chia-Yu Chang Julia, Ger Jiin , Chen-Chang Yang, Late diagnosis of MDMA-related severe hyponatremia, *Case Reports in Internal Medicine*, 2014, Vol. 1, No. 2
14. Hyponatremia Associated with Levamisole-Adulterated Cocaine Use in Emergency Department Patients. Friend K et al. *Ann Emerg Med* 2012;60:94-96
15. Hoorn E.J, Rivadeneira F, van Meurs JBJ, Ziere G, Stricker B.H , Hofman A , Pols H.A.P, Zietse R, Uitterlinden A.G , and Zillikens M.C Mild Hyponatremia as a Risk Factor for Fractures:The Rotterdam Study. *JBMR*, 2011;26: 1822–1828

PREVENȚIA DEFICITULUI CRONIC DE SOMN TREBUIE SĂ FIE PARTE A ACTIVITĂȚII DE MEDICINA MUNCII

CHRONIC SLEEP DEFICIENCY PREVENTION SHOULD BE PART OF THE OCCUPATIONAL MEDICINE ACTIVITY

Marina Otelea¹

¹University of Medicine and Pharmacy Carol Davila

Correspondence Address: email: dr.marinaotelea@gmail.com

Rezumat:

Stresul a devenit în ultimii ani un subiect de interes pentru medicii de medicina muncii; el este consecința unor factori sociali, economici, profesionali sau a unor patologii medicale. Din ce în ce mai des, stresul e generat de deficitul cronic de somn și uneori, intervențiile de educație reprezintă un pas necesar în rezolvarea problemei.

Durata și calitatea somnului nu este evaluată în prezent de toți medicii de medicina muncii în timpul controlului medical anual. Articolul prezintă recomandările actuale de igienă a somnului ce pot fi folosite ca material de educație de bază în timpul vizitei medicale anuale. Pentru a detecta patologia de somn și pentru a evalua cauzele stresului, medicii de medicina muncii ar trebui să includă în consultația lor anuală un număr de întrebări legate de obiceiurile de somn și ar trebui să știe care sunt recomandările actuale de igienă a somnului.

Abstract:

Stress become in the recent years a matter of concern for many occupational physicians; it can be a consequence of social, economical, professional or medical circumstances. More and more frequently it is generated by chronic sleep deficiency and sometimes an educational intervention could be the necessary step to solve the problem.

Sleep duration and quality is not assessed by all occupational physicians during their annual check up. The article presents the main sleep hygiene recommendations that can be used as basic educational material during the annual occupational health visit. In order to detect sleep disorders and to evaluate the causes of stress, occupational physicians should include into their annual consultation a couple of questions related to the sleep habits and to the sleep patterns and should be aware about the current sleep hygiene recommendations.

Background

For many years, occupational physicians have been involved on prevention of sleep disorders through better work shifts managements. But prevention of sleep disorders should not be restricted to the working time schedule. This article will focus on the actual recommendation of chronic sleep deficiency prevention in the general population.

Sleep is nowadays recognized as a basic physiological need and chronic sleep deficiency should be included in the general prevention activity of the occupational medicine activity together with the smoking cessation programs, the obesity and malnutrition prevention, the physical activity promotion and stress management. Chronic sleep deficiency is defined as habitual less than 7h/day of sleep associated with social, environmental and lifestyle factors. Currently, it is assumed that 1 in 3 adults [1] will suffer the consequences of sleep deprivation: increase of inflammatory cytokines (IL6 increased, TNF alpha)[2], impaired glucose tolerance, hypercholesterolemia [3] increased

level of defense cells (macrophages or neutrophils) [4], decreased antioxidant capability (reduced level of glutathione and catalase activity) [5]. These are mechanisms described also in obesity as part of the metabolic syndrome and during stressful events [6, 7, 8]. Medium and long term consequences of this pro-inflammatory status are the cardiovascular diseases, diabetes, sleep apnea and several forms of cancer.

There are several reasons why preventive programs should aim prevention of chronic sleep deficiency:

1. The **common pathological pathways** supports the **integrative approach** of the preventive programs.
2. The efficacy of the interventions was proven experimentally, by studies that have shown the **potential reversibility of these abnormalities**. The experiments included restoring the sleep debt or reducing the fat mass or promoting physical activity. It is reasonable to believe that there will be an even greater efficacy if all these aspects will be addressed simultaneously.
3. The occupational medicine multidisciplinary approach is the best frame for the workplace intervention.
4. Maintaining workforce health is the ultimate goal of the occupational medicine service: in order to attain this goal, the occupational medicine team should be able to inform and support health promotion activities.

Chronic sleep deficiency screening should be part of the occupational medicine anamnesis, as chronic fatigue is a common cause of occupational accidents, stress related disorders (including burn out), increased morbidity from chronic diseases. Through all these consequences, chronic sleep deficiency is associated with an increased work absenteeism.

There are different approaches to this problem; the minimum intervention refers to **sleep hygiene education** to promote healthy sleep and daytime awareness. This should be part of the occupational medicine consultation and should include:

1. assessment of the individual daily sleep need. For adults this is generally between 7.5-8.5 h/day. In order to find out what is the specific individual need, recommend to each person to measure the amount of sleeping time during 2 weeks holidays, when he can sleep without external constraints.
2. education about:
 - a. the sleep routine:
 - going to bed and getting up from bed at the same time of the day. This will contribute to the alignment of the circadian cycle with the homeostatic pressure to sleep. In order to maintain the homeostatic pressure to sleep, avoiding to go to sleep during daytime (napping more than 30 minutes).
 - relaxing bedtime routine: reading, taking a bath, etc. Repeating the same activities before going to bed often helps.
 - using the bed only for sleeping and sex (no watching TV in the bed room, computer or smartphone, etc.).
 - b. the suitable environment for sleeping:
 - temperature: 18-22°C.
 - noise reduction: if necessary usage of thick curtains, earplugs, etc. Some people prefer to listen to relaxing music before sleeping which is recommended if it is not too loud.
 - light: avoiding exposure to bright light (computer screen is an example) before going to bed and also in the bedroom. However, exposure to sunlight during the daytime in order to maintain the natural light-darkness stimulus cycle is recommended.
 - a bed with a soft surface is better than one with a hard surface.
 - c. avoiding stimulants or stimulant activities before going to bed:
 - caffeine (at least 4h before going to bed), alcohol, nicotine. Although alcohol could have a short term depressant effect that can induce your

- sleep, but after its metabolism a withdrawal syndrome will cause awakening or nightmares.
 - exercise is recommended during the day but not within 3h before going to bed). Exercise reduces the general level of stress, but the short time increase in catecholamine levels can be deleterious before bedtime.
 - psychological stress: spend some time earlier on the problems and worries you have and make a plan to solve them before going to bed.
 - d. the balance of food and fluid intake before sleep: avoid large meals or foods difficult to digest, but don't go to sleep hungry. Don't drink too much before going to bed as this can wake you for micturition.
 - e. don't force your self while going to bed
3. screening for sleep disorders: The anamnesis should look for symptoms such as:
- a. sleepiness during the day,
 - b. insomnia irritable feelings about getting asleep
 - c. a very long time on getting asleep or getting up very early
 - d. snoring
 - e. waking up gasping for breath
 - f. having uncomfortable/restless sensation in his legs
- If any of these symptoms are identified, a sleep specialist consultation should be recommended.

These minimal intervention will be provided during the annual occupational medicine visit, awareness about sleep disorders will be increased, some of the sleep-related issues will be solved through sleep hygiene education and more primary sleep disorders will be diagnosed and properly managed.

References

1. Luyster F.S, Strollo P.J., Zee P.Z, Walsh J.K. Sleep: A health Imperative, *Sleep* 2012;35(6):727-734
2. Vgontzas A.N, Zoumakis E, Bixler E.O., Lin H.M, Follett H., Kales A., Chrousos G.P. Adverse Effects of Modest Sleep restriction on Sleepiness, Performance and Inflammatory Cytokines, *JCEM* 2004;89:2116-26
3. Charumathi S. and Shankar A, Sleep duration and hypercholesterolaemia: results from the National Health Interview Survey 2008 *Sleep Med.* 2012 February; 13(2): 145-150. doi:10.1016/j.sleep.2011.07.017.
4. Everson C.A,¹ Thalacker C.D,¹ and Hogg N, Phagocyte migration and cellular stress induced in liver, lung, and intestine during sleep loss and sleep recovery. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295: R2067-R2074, 2008.
5. Everson C.A , Laatsch C. D. and Hogg N Antioxidant defense responses to sleep loss and sleep recovery, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 288: R374 -R383, 2005.
6. Cildir G, Akincilar S C, and Tergaonkar V . Chronic adipose tissue inflammation: all immune cells on the stage, *Trends in Molecular Medicine*, August 2013, Vol. 19, No. 8:487-499
7. Coordinated Regulation of Adipose Tissue Macrophages by Cellular and Nutritional Signals, Daniel Har, BS, Michelle Carey, MD, MPH, and Meredith Hawkins, J *Investig Med* 2013;61: 937Y941)
8. Jin C, Flavell R.A, Innate sensors of pathogen and stress: Linking inflammation to obesity ,*Allergy Clin Immunol* 2013;132:287-94.
9. Tworoger S.S,; Yasui Y, Vitiello M.V, Schwartz R.S, Ulrich C.M, Aiello E.J, Irwin M.L, Bowen D, Potter J-D, McTiernan A, Effects of a Yearlong Moderate-Intensity Exercise and a Stretching Intervention on Sleep Quality in Postmenopausal Women, *SLEPP* 2003;26(7):830-6