BREAST CANCER Prevention INSTITUTE

AVORTUL ESTE SINGURUL ȘI CEL MAI UȘOR DE EVITAT FACTOR DE RISC AL CANCERULUI MAMAR

PRO VITA MEDIA

Din numărul de studii efectuate din 1957 încoace, 13[1-13] studii din 14 în SUA (şi 27 din 33 de studii la nivel mondial[15-33]) arată creşterea bolii de cancer mamar în rândul femeilor americane care au făcut avort.

Singurul studiu pe femeile americane, care s-a bazat în întregime pe fişele medicale de avort (nu pe interviuri după avort) a relevat un risc crescut de 90% al cancerului mamar în rândul femeilor care au ales avortul.[4]

Chiar şi expertul organizaţiei Planned Parenthood (organizaţie pro-avort) recunoaşte că o tânără care avortează prima sarcină are o probabilitate mai mare de a face cancer mamar mai târziu în viaţă, decât o tânără femeie care-şi duce prima sarcină la termen.[34]

O femeie însărcinată în momentul în care este diagnosticată cu cancer mamar sau care rămâne însărcinată după ce a dezvoltat cancer mamar are o probabilitate mai mare de a se vindeca, dacă naşte, în loc să avorteze.[35]

Colegiul Regal al Obstetricienilor şi Ginecologilor a recunoscut concluziile studiului din 1996, „Comprehensive review and meta-analysis", realizat de Joel Brind *et al.*[36], care arată un risc important crescut în medie cu 30% de cancer mamar, în cazul avortului. În Recomandările Colegiului Regal al Obstetricienilor şi Ginecologilor se specifică: „Studiul Brind nu are neajunsuri metodologice majore, prin urmare, trebuie luat în considerare".[37]

Legătura cu ESTROGENUL:

De ce avorturile provocate cresc riscul de cancer mamar, iar pierderile de sarcină nu cresc acest risc?

Tipul de hormon feminin, numit estrogen, este cel mai puternic stimulator al creşterii celulelor sânului. De fapt, *acţiunile celor mai cunoscuţi factori de risc pentru cancerul mamar sunt atribuite unor forme de supraexpunere la estrogen.*

Într-o sarcină normală, ovarele mamei încep să producă estrogen în exces, la câteva zile după concepţie.[38] *Nivelul de estrogen în sânge creşte cu 2.000% până la sfârşitul primului trimestru, adică un nivel de şase ori mai mare faţă de nivelul atins vreodată în perioada în care femeia nu este însărcinată.*[39,40]

Estrogenul stimulează creşterea celulelor nediferenţiate ale sânului, stimulându-le să prolifereze, astfel încât să existe destul ţesut producător de lapte, ca să poată fi hrănit bebeluşul după naştere. Doar celulele nediferenţiate sunt vulnerabile la carcinogeni şi se pot dezvolta, ulterior, în celule canceroase.

Este important de ştiut că, în timpul ultimelor 8 săptămâni de sarcină, alţi hormoni diferenţiază aceste celule în celule producătoare de lapte. În acest proces, potenţialul acestor celule de creştere şi de formare a cancerului este blocat. *Iată de ce o sarcină dusă la termen scade riscul de cancer mamar mai târziu în viaţă.*[41]

Prin urmare, dacă o femeie, care a trecut prin câteva săptămâni sau luni de sarcină normală, alege să facă avort, ea va rămâne cu mai multe celule vulnerabile la cancer în sânii săi, decât erau înainte să rămână însărcinată, ceea ce îi creşte riscul de a face cancer mamar mai târziu în viaţă.

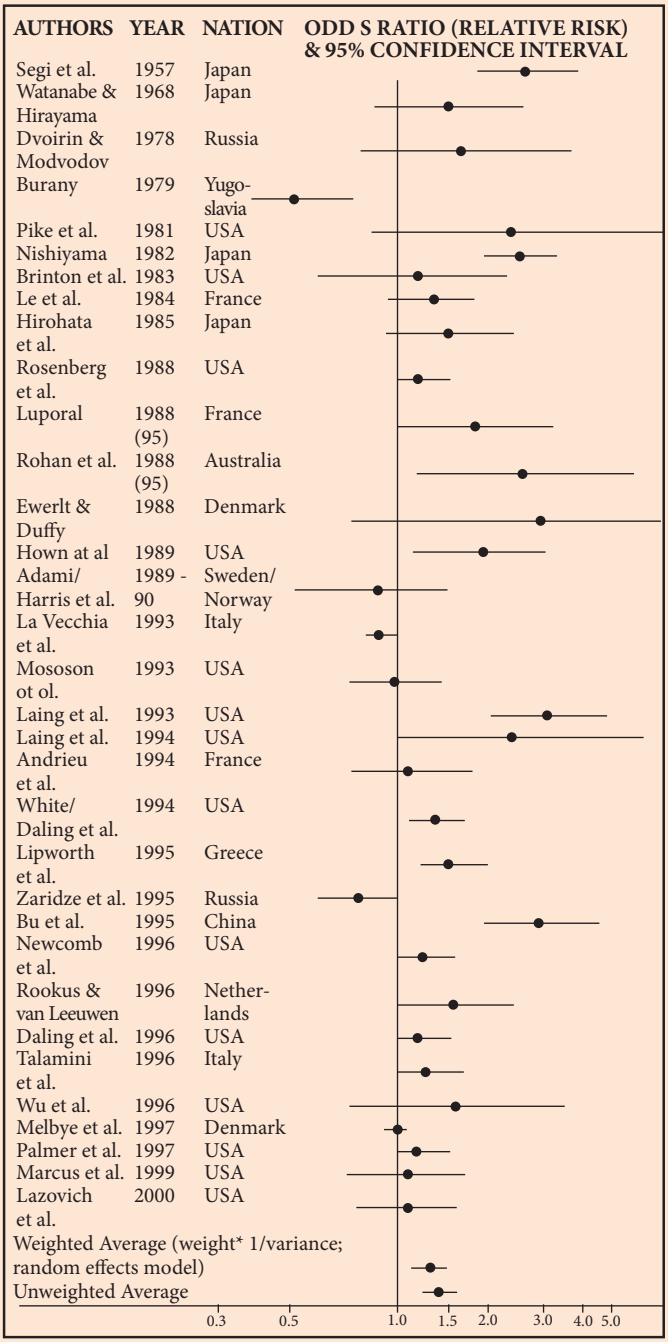
Dimpotrivă, majoritatea sarcinilor care sunt avortate spontan nu generează cantităţi normale de estrogen.[39,40] De aceea, *în majoritatea sarcinilor pierdute în mod natural* (cel puţin sarcinile pierdute în primul trimetru de sarcină), riscul de cancer mamar *nu creşte.*[36]

Prezentarea schematică a structurii țesutului mamar:

a) sânul matur al unei femei care nu a fost niciodată însărcinată

b) sânul la sfârșitul unei sarcini duse la termen

Sumarul şi meta-analiza dovezilor epidemiologice ale legăturii dintre cancerul mamar şi avort:



Bibliografie:

1. Pike *et al.* (1981), *Br J Cancer*, 43:72-77
2. Brinton *et al.* (1983), *Br J Cancer*, 47:757-762
3. Rosenberg *et al.* (1988), *Am J Epidemiol*, 127-981-989
4. Howe *et al.* (1988), *Int J Epidemiol*, 18:300-304
5. Laing *et al.* (1993), *J Natl Med Assoc*, 85:931-939
6. Laing *et al.* (1994), *Genet Epidemiol*, 11:A300
7. White *et al.* (1994), *J Natl Cancer Inst*, 86:505-514; Daling *et al.* (1994) *J Natl Cancer Inst*, 86: 1584-1592
8. Newcomb *et al.* (19961), *JAMA*, 275:283-287
9. Daling *et al.* (1996), *Am J Epidemiol*, 144:373-380
10. Wu *et al.* (1996), *Br J Cancer*, 73:680-686
11. Palmer *et al.* (1997), *Cancer Causes Control*, 8:841-849
12. Marcus *et al.* (1999), *Am J Pub Health*, 89:1244-1247
13. Lazovich *et al.* (2000), *Epidemiol,* 11:76-80
14. Moseson *et al.* (1993), *Int J Epidemiol*, 22:1000-1009
15. Segi e *et al.* (1957), *GANN*, 48 (Supliment):1-63
16. Watanabe & Hirayama (1968), *Nippon Rinsho*, 26:1853-1859 (în japoneză)
17. Dvoirin & Medvedev (1978), *Meth Breast Cancer Epidemiol Res*, Tallin 1978. URSS Acad Sci, p. 53-63 (în rusă)
18. Nishiama *et al.* (1982), Shikoku Ichi, 38:333-343 (în japoneză)

19-22. Le *et al.* (1984), Luporsi (1988); Rohan (1988); Andrieu *et al.* (1995), *Br J Cancer* 72:744-751

23. Hirohata *et al.* (1985), *Natl Cancer Inst Monogr*, 69:187-190
24. Ewertz & Duffy (1988), *Br J Cancer*, 68:99-104

25. Lipworth *et al.* (1981), *Int J Cancer*, 61:181-184
26. Rookus & van Leeuwen, *J Natl Cancer Inst*, 88:1759-1764
27. Bu *et al.* (1995), *Am J Epidemiol*, 141:S85
28. Talamini *et al.* (1996), *Eur J Cancer*, 32A:303-310
29. Burany (1979), *Jugosl Ginekol Opstet*, 19:237-247 (în sârbo-croată)
30. Adami *et al.* (1990), *Br J Cancer*, 62:122-6
31. La Vecchia *et al.* (1993), *Int J Cancer*, 53:215-219
32. Zaridze *et al.* (1988), „nepublicat", în Ref.nr. 19 mai sus
33. Melbye *et al.* (1997), *N Engl J Med*, 336:81-5
34. Rosenberg (1999), NE FL Women's Health v. State of FL, FL Circuit, circum. a 2-a, depoziția pe bandă video din 18.11.1999, p.77-78.
35. Clark & Chua (1989), Clin Oncol 1:11-18
36. Brind *et al.* (1996), *J Epidemiol Community Health*, 50:481-496
37. Evidence-based Guideline nr.7 (2000), RCOG Press, p. 29-30
38. Stewart *et al.* (1993), *J Clin Endocrinol Metab*, 76:1470-1476
39. Witt *et al.* (1990), *Fertil Steril*, 53:1029-1036
40. Kunz & Keller (1976), *Br J Ob Gyn*, 83:640-644
41. MacMahon *et al.* (1970), *Bull Wld Health Org*, 43:209-221

Tradus și distribuit cu acordul Institutului pentru Prevenirea Cancerului Mamar (SUA)/Breast Cancer Prevention Institute
30 Rehill Avenue, Suite 3400 **www.bcpinstitute.org**
Somerville, NJ 08876 USA
E-mail: **info@bcpinstitute.org**

Traducere: Asociația Provita Media **www.provita.ro**
Consultanți științifici:
dr. Iulia Ghiță Vasilescu, medic de familie, București
dr. Elena Gabriela Florea, medic de familie, Călărași

Note explicative:

Fiecare studiu de mai sus este menţionat după numele autorului, anul publicării şi naţionalitatea femeilor cuprinse în studiu. În partea dreaptă a figurii, linia orizontală cu un cerculeţ central, pentru fiecare studiu, reprezintă (pe o scară logaritmică) intervalul de confidenţă (IC) de 95% pentru efectul avortului provocat, pe întreaga populaţie studiată, cerculeţul central reprezentând „estimarea punctuală" a „riscului relativ" (RR). Valoarea RR arată de câte ori este probabil să dezvolte cancer mamar o femeie, în studiul dat, care a avut cel puţin un avort provocat, faţă de o femeie care nu a avut un avort provocat. De exemplu, în studiul francez din 1984, al lui Le *et al.*, arătat mai sus, estimarea punctuală a RR este de 1,5, cu un IC de 95%, care variază între 1,0 şi 2,2. Cu alte cuvinte, studiul a descoperit că femeile care au avut cel puţin un avort, aveau, în medie, o probabilitate crescută cu 50% de a dezvolta cancer mamar şi un procentaj de 95% siguranţă că riscul crescut este între 0% şi 120%.

Estimările punctuale din partea dreaptă a liniei verticale a unităţii (RR=1) indică riscul crescut, iar cele din partea stângă indică riscul scăzut. Dacă 95% din intervalul de confidenţă nu trece de linia unităţii, rezultatele se consideră semnificative din punct de vedere statistic. O valoare mai apropiată din intervalul de confidenţă de 95% denotă o siguranţă mai mare în raport cu valoarea RR, reflectând studii mai ample cu putere statistică mai mare. Astfel, figura ilustrează faptul că, din 33 de studii publicate în toată lumea, 27 arată un risc crescut, 17 studii dintre acestea fiind semnificative. Media cumulată din toate studiile combinate, calculată prin două metode diferite, este arătată în josul tabelului. Aceasta indică în mod clar un risc crescut în medie cu 30-40%.

Studiul din 1981 al lui Pike *et al.* se limitează la femeile care au făcut avorturi înainte de prima sarcină dusă la termen. Studiul din 1988 al lui Ewertz şi Duffy şi studiul din 1996 al lui Wu *et al.* se limitează la femeile fără copii, iar studiul din 1957 al lui Segi *et al.*, se limitează la femeile cu copii.