

144 E. Tello  
F. Arnanz  
E. Álvarez  
S. Mateos  
J.A. Solano  
Y. Cabrera

Servicio de Obstetricia y Ginecología.  
Hospital Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

**Correspondencia:**

Dra. E. Tello Jiménez.  
Dr. Esquerdo, 203, 6.º A.  
28007 Madrid. España.

Fecha de recepción: 6/6/02  
Aceptado para su publicación: 15/10/02

### Carcinoma de mama bilateral sincrónico

### *Synchronous bilateral breast carcinoma*

E. Tello, F. Arnanz, E. Álvarez, S. Mateos, J.A. Solano,  
Y. Cabrera. Carcinoma de mama bilateral sincrónico.

#### RESUMEN

El carcinoma de mama bilateral sincrónico se define por la aparición de dos tumores de forma simultánea en ambas mamas. Según otros autores, es aquel que se diagnostica en los primeros 3, 6 o 12 meses tras el descubrimiento del primer tumor. De forma habitual, el cáncer de mama contralateral se diagnostica mediante mamografía, y suele encontrarse en un estadio más temprano que el primero.

Presentamos el caso de una mujer de 35 años que, sin antecedentes personales de interés, fue diagnosticada de carcinoma de mama bilateral sincrónico.

#### PALABRAS CLAVE

Carcinoma. Mama. Bilateral. Sincrónico.

#### SUMMARY

Synchronous bilateral breast cancer is defined by some authors as the simultaneous appearance of tumors in both breasts or, as suggested by other authors, a carcinoma diagnosed within 3, 6 or 12 months after the first carcinoma was found. Contralateral breast cancer is usually detected by mammography and diagnosed at an earlier stage than the first tumor.

We present the case of a 35-year-old woman with no family or personal history of breast cancer, who was diagnosed with synchronous bilateral breast carcinoma.

#### KEY WORDS

Carcinoma. Breast. Bilateral. Synchronous.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en las mujeres de los países industrializados; sin embargo, el cáncer de mama bilateral sincrónico es una entidad rara cuya incidencia se estima, según distintos estudios, entre el 1 y el 2,6% entre el total de mujeres con cáncer de mama. De forma habitual esta entidad se asocia con una historia familiar de cáncer de mama y ovario relacionado con mutaciones de los genes *BRCA1* y *BRCA2*.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que había presentado la menarquia a los 11 años y con un tipo menstrual 5-7/28. La paciente era nuligesta y le fue extirpado un fibroadenoma de la mama izquierda hace 10 años.

Acude a la consulta de ginecología refiriendo desde hace 2 meses un bulto en la mama derecha (MD). En la exploración se detectó un tumor a las 12:00 horarias de 3 x 2 cm, de consistencia dura, no adherida a la piel ni a planos profundos. En la mama izquierda (MI) no se apreció tumor palpable. Tampoco se palparon adenopatías axilares ni supraclaviculares. La mamografía bilateral puso de manifiesto la existencia de un nódulo sólido de 2,4 cm en el cuadrante superoexterno de la MD. La punción-aspiración con aguja fina fue positiva para células malignas, y se llevó a cabo un estudio de extensión, con los siguientes resultados: preoperatorios, tórax, ecografía hepática y ginecológica, gammagrafía ósea y citología de triple toma, normales. CEA: 2,1 ng/ml (valor normal [VN]: < 5); Ca 15,3: 12,9 U/ml (VN < 30). En la resonancia magnética nuclear (RMN) se evidenció en la MD una lesión nodular de 2,5 cm de diámetro de contornos espiculados con captación de contraste en tiempos tempranos compatible con neoplasia en dicha zona. En la MI se evidencia, en la porción basal de intercuadrantes, una lesión nodular de 1 cm de diámetro con captación de contraste en tiempos tempranos y una curva de captación similar a la anteriormente descrita, que sugiere neoformación en dicha zona. No se evidenciaron adenopatías significativas.

Se decidió proceder a la cirugía, que consistió en una biopsia de la lesión sospechosa de la MI, dirigi-

da por arpón, mediante la cual se confirmó radiológicamente la presencia de la misma. En el mismo acto quirúrgico se llevó a cabo una cuadrantectomía de la MD.

La anatomía microscópica de la MI fue la siguiente: carcinoma ductal infiltrante de mama Bloom-Richardson 8 (ductos 3, atipia 2, mitosis 3). En el parénquima mamario de vecindad, se apreció carcinoma intraductal con patrón sólido y papilar. En el estudio inmunohistoquímico se puso de manifiesto: receptores estrógenos +++; receptores progesterona ++, y c-erb-2 ++. En cuanto a la MD, el resultado de la anatomía microscópica fue: carcinoma ductal infiltrante con patrón sólido y trabecular, y escasa diferenciación ductal. Bloom-Richardson 8 (ductos 3, atipia 2, mitosis 3). Este resultado indicó que se trataba de un carcinoma intraductal tipo comedocarcinoma. El estudio inmunohistoquímico evidenció: receptores estrógenos +++; receptores progesterona +, y c-erb-2 +++.

Se decidió llevar a cabo cuadrantectomía de la MI más linfadenectomía axilar izquierda y ampliación de bordes de la MD, asociada con linfadenectomía axilar homolateral, dado que en la cirugía previa el tumor estaba próximo al borde.

El resultado del estudio anatomopatológico en la MI fue de quistes no filiales de mama, con fibrosis periférica y reacción de tipo cuerpo extraño, que sugerían quistes residuales de una cirugía previa. No se evidenció malignidad. La linfadenectomía izquierda reveló 13 ganglios linfáticos sin metástasis. En la mama derecha se obtuvo un tejido mamario con fibrosis, adenosis y quistes de pequeño tamaño aislados, sin evidencia de malignidad. La linfadenectomía derecha evidenció 12 ganglios linfáticos sin metástasis.

En la actualidad la paciente se encuentra en tratamiento con quimioterapia más radioterapia y está pendiente de estudio genético.

## DISCUSIÓN

La incidencia del cáncer de mama bilateral (CMB) sincrónico varía, según distintos estudios, entre el 1 y el 2,6%, entre el total de mujeres con cáncer de mama<sup>1</sup>. Estos datos son variables a causa de la propia definición de cáncer sincrónico: mientras que para algunos autores son aquellos tumores que aparecen de forma simultánea, otros lo definen como el

**146** cáncer que se diagnostica en los primeros 3, 6 o 12 meses tras el descubrimiento del primer tumor<sup>1,2</sup>.

Es frecuente que el cáncer sincrónico se asocie con una historia familiar de cáncer de mama y con la presencia de mutaciones de los genes *BRCA1* o *BRCA2*; cuando se detectan estas mutaciones se estima que el riesgo de presentar un tumor de mama varía entre el 80 y el 85%, y en los 10 años después de su diagnóstico hasta un 35% de estas mujeres padecerán un cáncer de mama bilateral<sup>3,4</sup>.

Generalmente el cáncer de mama contralateral se diagnostica mediante la mamografía<sup>1,2</sup> y suele encontrarse en un estadio más temprano que el primero. Los principales factores pronósticos son el tamaño del tumor y el número de ganglios axilares afectados<sup>2</sup>, aunque otros autores también incluyen la presencia de carcinoma lobulillar<sup>5</sup>, que constituye un factor de mal pronóstico.

Una de las principales dificultades consiste en diferenciar si los tumores son distintos, o uno es metástasis del otro, aunque el primer caso es lo más frecuente. Hay datos que indican que el carcinoma contralateral es primario, como el tipo histológico diferente, la presencia de carcinoma ductal *in situ* en

la otra mama, el distinto grado nuclear en ambos tumores y la discordancia respecto a los receptores hormonales<sup>1,6</sup>.

En cuanto al tratamiento existen con distintas tendencias. Por un lado, ante la presencia de mujeres con cáncer de mama e historia familiar con esta misma enfermedad o presencia de mutación en los genes *BRCA1* o *BRCA2*, algunos autores recomiendan llevar a cabo una mastectomía profiláctica<sup>4,7,8</sup>, ya que en algunos estudios se han detectado hasta un 15% de carcinomas ocultos y un 22% de lesiones benignas de alto riesgo, como la hiperplasia, en la otra mama<sup>4</sup>. Por otro lado, existen otros trabajos que apoyan el tratamiento conservador, y proponen tratar ambos tumores como cánceres primarios, ya que, según estos estudios, no se ha demostrado un incremento de la supervivencia con la cirugía radical<sup>5,9,10</sup>. De esta manera, la cuadrantectomía asociada con la linfadenectomía más radioterapia parece una opción válida en esta entidad. De todos modos, la baja incidencia de esta enfermedad hace que no existan series lo suficientemente amplias para dar una respuesta definitiva a este respecto.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hungness ES, Safa M, Shaughnessy EA, Aron BS, Gazder PA, Hawkins HH, et al. Bilateral synchronous breast cancer: mode of detection and comparison of histologic features between the 2 breasts. *Surgery* 2000;128:702-7.
- Engin K. Prognostic factors in bilateral breast cancer. *Neoplasma* 1994;41:353-7.
- Narod SA, Brunet JS, Ghadirian P, Robson M, Heimdal K, Neuhausen SL, et al. Tamoxifen and risk of contralateral breast cancer in *BRCA1* and *BRCA2* mutation carriers: a case-control study. *Lancet* 2000;356:1876-81.
- Khurana KK, Loosmann A, Numann PJ, Khan SA. Prophylactic mastectomy. Pathologic findings in high-risk patients. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:378-81.
- Dawson LA, Chow E, Goss PE. Evolving perspectives in contralateral breast cancer. *Eur J Cancer* 1998;34:2000-9.
- Mose S, Adamietz IA, Thilmann C, Saran F, Bernhard M, Pahnke R, et al. Bilateral breast carcinoma versus unilateral disease. *Am J Clin Oncol* 1997;20:541-5.
- Grann VR, Panageas KS, Whang W, Antman KH, Neugut AI. Decision analysis of prophylactic mastectomy and oophorectomy in *BRCA1*-positive or *BRCA2*-positive patients. *J Clin Oncol* 1998;16:979-85.
- Hartmann LC, Schaid DJ, Woods JE. Efficacy of bilateral prophylactic mastectomy in women with a family history of breast cancer. *N Engl J Med* 1999;340:77-84.
- Heaton KM, Peoples GE, Singletary SE, Feig BW, Ross MI, Ames FC, et al. Feasibility of breast conservation therapy in metachronous or synchronous bilateral breast cancer. *Ann Surg Oncol* 1999;6:102-8.
- De la Rochefordiere A, Asselain B, Scholl S, Campana F, Ucla L, Vilcoq JR, et al. Simultaneous bilateral breast carcinomas: a retrospective review of 149 cases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1994;30:35-41.