



## CASE REPORT

# Synchronous association of bilateral breast and prostate cancer in a male: a case report and literature review

Abdelaziz AMMARI<sup>1</sup>, Meryem BOUDJERDA<sup>1</sup>, Sihem BENSALÉM<sup>2</sup>, Assia BENSALÉM<sup>1</sup>

## ABSTRACT

Synchronous bilateral breast cancer is a well-recognized entity in women but remains a rare and aggressive condition in men. Its etiology is often associated with underlying genetic predispositions, particularly mutations in the \*BRCA2\* gene, which also confer an increased risk of prostate cancer. This dual oncologic susceptibility poses significant diagnostic and therapeutic challenges. We report the case of an 83-year-old male patient who successively developed synchronous bilateral breast cancer followed by high-grade prostate cancer. The diagnosis of a second primary malignancy was confirmed by a distinct immunohistochemical profile. This case highlights the importance of systematic screening for hereditary cancer predispositions and underscores the need for a multidisciplinary approach in managing such complex clinical situations.

**Keywords:** Male breast cancer, Synchronous bilateral breast cancer, BRCA2 mutation, Prostate cancer.

1. Service d'Oncologie Médicale, EH DIDOUCHE Mourad Constantine, Faculté de Médecine Université Constantine 3, ALGERIE. 2. Unité d'endocrinologie- Diabétologie et Maladies Métaboliques. Hôpital Militaire Régional Universitaire (HMRUC) Commandant Abdellali BENBAATOUICHE Constantine, Faculté de Médecine Université Constantine 3, ALGERIE.

**Received:** 10 Mar 2026

**Accepted:** 18 May 2026

**Correspondance to:** Abdelaziz AMMARI

E-mail: abdelazizammari@yahoo.fr

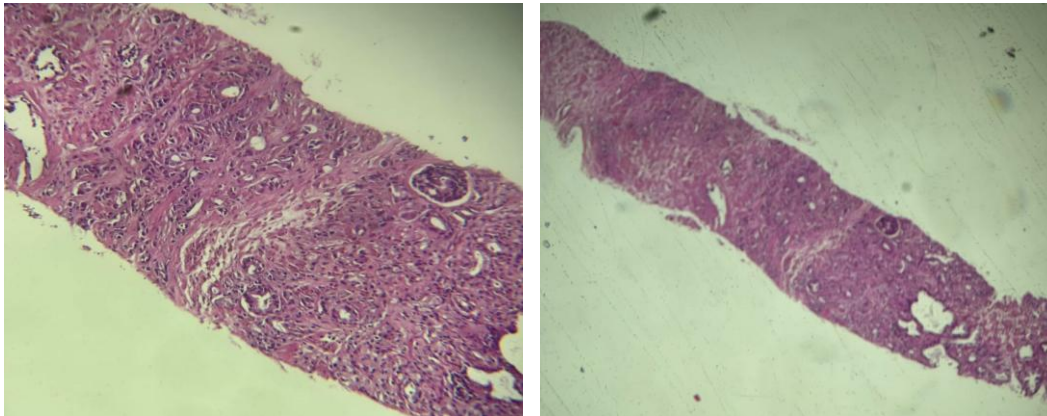
## 1. INTRODUCTION

Le cancer du sein bilatéral synchrone (CSBS), défini par la présence de tumeurs malignes dans les deux seins de manière concomitante, est une entité bien décrite chez la femme, mais reste une pathologie rare et agressive chez l'homme [1]. L'une des étiopathies fondamentales de cette différence réside dans le paysage génétique sous-jacent, notamment la présence de mutations germinales du gène suppresseur de tumeur BRCA2. Cette mutation confère un risque significativement accru de développer non seulement un cancer du sein, mais aussi un cancer de la prostate [2, 3]. Cette double susceptibilité oncologique crée un défi diagnostique et thérapeutique complexe, illustré par le cas clinique que nous présentons.

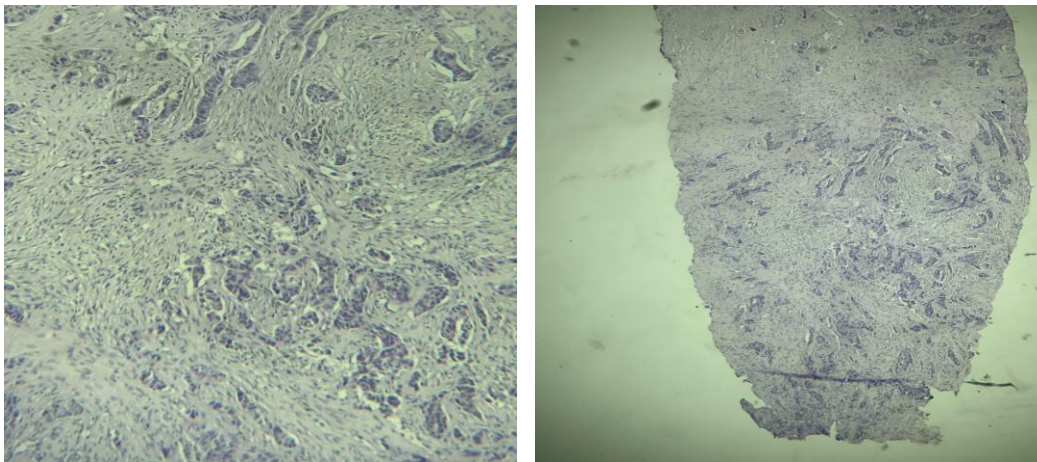
## 2. OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 83 ans, hypertendu, et présentant un antécédent familial notable (sa fille est décédée d'un cancer du sein). Le patient était suivi pour un carcinome infiltrant non spécifique des deux seins de phénotype luminal B, se présentant au stade de mastite carcinomateuse bilatérale (cT4bN0M0, stade IIIb). Une chimiothérapie néoadjuvante de type 3EC/3TXT a été initiée. En réponse, le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical radical type Patey bilatéral, puis d'une radiothérapie et d'une hormonothérapie adjuvante par tamoxifène. En mars 2023, lors du suivi, une élévation du taux d'antigène spécifique de la prostate (PSA) a motivé la réalisation d'une IRM prostatique, qui a objectivé une lésion de la zone périphérique du lobe prostatique, classée PIRADS 5. Une biopsie a confirmé un adénocarcinome prostatique acinaire de grade 4 de l'ISUP (4+4), classé pT2aN0M0 (stade II). Le diagnostic d'une seconde tumeur primitive, distincte de la première, a été confirmé par un profil immunohistochimique (PSA+,

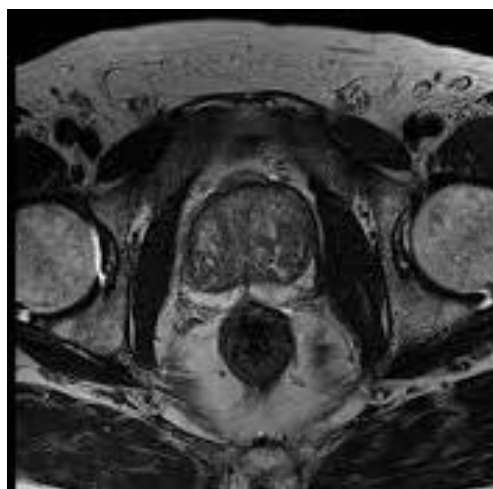
NKX3.1+) qui écartait une métastase du sein [4]. Le patient a alors bénéficié d'une hormonothérapie suppressive par analogues de la LH-RH, un traitement standard pour un cancer de la prostate à haut risque.



**Figure 1.** Coupe histologique d'un adénocarcinome prostatique (coloration H&E) avec un score de Gleason de 8 (4+4).



**Figure 2.** Coupe histologique d'un carcinome infiltrant non spécifique (coloration H&E).



**Figure 3.** Coupe axiale T2 avec saturation de graisse d'IRM prostatique.

### 3. DISCUSSION

Analyse comparative et diagnostic : une association exceptionnelle comme fenêtre sur la prédisposition génétique. Le cas présenté illustre une cooccurrence exceptionnellement rare d'un cancer du sein et d'un cancer de la prostate chez un même patient. Cette dualité nous oblige à considérer le patient non pas comme porteur de deux maladies distinctes, mais comme l'expression phénotypique d'une prédisposition génétique sous-jacente, très probablement liée à une mutation du gène BRCA2 [5]. La séquence chronologique des événements : d'abord le cancer du sein, puis le cancer de la prostate — est instructive. La distinction diagnostique entre une tumeur primitive et une métastase était cruciale et a été résolue par un profil immunohistochimique concordant avec une origine prostatique.

Implications thérapeutiques et gestion des toxicités cumulées : la prise en charge de ce patient a nécessité une séquence complexe de traitements multimodaux, soulevant des questions importantes sur la gestion des toxicités cumulées. Ce cas souligne la nécessité d'une approche équilibrée où le traitement du cancer actif est priorisé, mais sans compromettre la prévention des futures tumeurs ou la qualité de vie du patient.

Le rôle central de l'évaluation génétique et du conseil génétique. Ce cas est un argument puissant en faveur de l'évaluation génétique systématique. L'histoire familiale du patient rendait un test génétique hautement indiqué. L'identification d'une mutation pathogène de BRCA2 aurait des implications profondes pour le patient et sa famille, et aurait pu orienter vers des thérapies ciblées comme les inhibiteurs de PARP [6-8].

### 4. CONCLUSION

L'association synchrone d'un cancer du sein et d'un cancer de la prostate chez un homme est une manifestation rare mais révélatrice d'une prédisposition oncologique sous-jacente. Elle nous rappelle que derrière chaque diagnostic se trouve un patient unique avec un terrain génétique qui influence le risque de maladie, la réponse au traitement et le pronostic. La prise en charge de tels patients ne se limite plus au traitement de la tumeur visible, mais englobe la gestion du risque global du patient tout au long de sa vie.

**Competing interests:** The authors declare that they have no competing interest.

**Funding:** This research received no external funding.

### REFERENCES

1. Hartman M, et al. Synchronous bilateral breast cancer: a review of 134 cases. *Ann Surg Oncol*. 1995.
2. Fentiman IS, Fourquet A, Hortobagyi GN. Male breast cancer. *Lancet*. 2006;367(9510):595–604. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68226-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68226-3)
3. Mavaddat N, Peock S, Frost D, Ellis S, Platte R, Fineberg E, et al. Cancer risks for BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: results from prospective analysis of EMBRACE. *J Natl Cancer Inst*. 2013;105(11):812–22. <https://doi.org/10.1093/jnci/djt095>
4. Kote-Jarai Z, et al. The risks of breast, ovarian, colorectal, and lung cancers in male BRCA2 carriers: a cohort study. *J Clin Oncol*. 2016.
5. Kote-Jarai Z, et al. Prostate cancer in male BRCA2 mutation carriers: a review. *Clin Cancer Res*. 2013.
6. Wang Y, et al. Immunohistochemistry in the diagnosis of cancer of unknown primary. *Am J Surg Pathol*. 2013.
7. Mavaddat N, et al. Cancer risks in male BRCA1 and BRCA2 mutation carriers: a prospective analysis of EMBRACE. *J Natl Cancer Inst*. 2021. <https://doi.org/10.1093/jnci/djab147>
8. Lord CJ, Ashworth A. PARP inhibitors: synthetic lethality in the clinic. *Science*. 2017;355(6330):1152–8. <https://doi.org/10.1126/science.aam7344>