

Année 2025/2026

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Quentin MARTIAL

Évaluation de l'efficacité de la radiothérapie pour la prise en charge des métastases osseuses de l'acétabulum

Présentée et soutenue publiquement le **20 octobre 2025** devant un jury composé de :

Président de Jury :

Professeur Julien BERHOUET, Chirurgie orthopédique et traumatologique, Faculté de médecine – Tours

Membres du jury :

Professeur Honoraire Gilles CALAIS, Cancérologie, radiothérapie, Faculté de médecine – Tours

Docteur Guillaume DAVID, Chirurgie orthopédique et traumatologique, CCA, Faculté de médecine - Angers

Docteur Victoria TEISSIER, Chirurgie orthopédique et traumatologique, Assistante Spécialiste, Groupe Hospitalier Diaconesses Croix Saint Simon – Paris

Directeur de thèse : Professeur Louis-Romée LE NAIL, Cancérologie, radiothérapie, Faculté de médecine – Tours

RÉSUMÉ :

Introduction : Les métastases péri acétabulaire représentent un tournant majeur dans l'évolution des maladies oncologiques. Leur traitement repose sur une stratégie multimodale, alliant traitement systémique, radiothérapie, radiologie interventionnelle et chirurgie. Cette étude a pour but d'étudier l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des métastases péri acétabulaire.

Matériels et méthode : Entre janvier 2013 et janvier 2023, 14 233 dossiers ont été présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire. Parmi eux, 273 mentionnaient une lésion acétabulaire, 102 métastases péri acétabulaires traitées par radiothérapie ont été incluses.

Résultats : Au suivi médian de 19 mois, 10% des patients ont nécessité une intervention chirurgicale après échec de la radiothérapie. Les fractures cotyloidiennes représentaient 70% des échecs et constituaient le principal facteur de recours à la chirurgie ($p < 0.01$). La radiothérapie diminuait de manière significative le palier antalgique consommé par les patients ($p = 0.04$). Une réossification partielle voir complète des lésions a été observée dans plusieurs cas.

Conclusion : La radiothérapie est un traitement efficace des métastases péri-acétabulaire, offrant un effet antalgique efficace et une réossification dans certains cas. Les fractures acétabulaires sont le principal facteur pronostic défavorable. À notre connaissance, il s'agit de la plus large série étudiant l'efficacité de la radiothérapie sur les métastases osseuses péri acétabulaire.

Mots clés : Radiothérapie, métastase osseuse, cotyle, acétabulum, chirurgie, métastase péri-acétabulaire, fracture pathologique

ABSTARCT

Introduction : Periacetabular metastases represent a major turning point in the evolution of oncological diseases. Their treatment is based on a multimodal strategy, combining systemic treatment, radiotherapy, interventional radiology and surgery. The aim of this study is to investigate the effectiveness of radiotherapy in the treatment of periacetabular metastases.

Materials and method : Between January 2013 and January 2023, 14,233 cases were presented at a multidisciplinary team meeting. Among them, 273 mentioned an acetabular lesion ; 102 periacetabular metastasis treated by radiotherapy were included.

Results : At a median follow-up of 19 months, 10% of patients required surgery after radiotherapy failure. Acetabular fractures accounted for 70% of failures and were the main factor in the need for surgery ($p<0.01$). Radiotherapy significantly reduced the level of pain killers consumed by patients ($p=0.04$). Partial or even complete reossification of the lesions was observed in several cases.

Conclusion:

Radiotherapy is an effective treatment for periacetabular metastases, providing effective analgesic effects and the potential for reossification. Acetabular fractures are the main adverse prognostic factor.

To our knowledge, this is the largest series studying the efficacy of radiotherapy on periacetabular bone metastases.

Key words : Radiotherapy, bone metastasis, acetabulum, surgery, periacetabular metastasis, pathologic fracture

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Denis ANGOULVANT

VICE-DOYEN

Pr David BAKHOS

ASSESSEURS

Pr Philippe GATAULT, Pédagogie
Pr Alexandra AUDEMARD-VERGER, Relations internationales
Pr Clarisse DIBAO-DINA, Médecine générale
Pr Pierre-Henri DUCLUZEAU, Formation Médicale Continue
Pr Hélène BLASCO, Recherche
Pr Pauline SAINT-MARTIN, Vie étudiante

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Carole ACCOLAS

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014
Pr Patrice DIOT – 2014-2024

PROFESSEURS EMERITES

Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Patrice DIOT
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Gilles PAINTAUD
Pr Frédéric PATAT
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES

D.ALISON – P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – M. AUPART – A. AUTRET – D. BABUTY – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – G. CALAIS – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – P. DUMONT – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – G. LORETTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – D. PERROTIN – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER

AMELOT Aymeric	Neurochirurgie
ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel	Immunologie
AUDEMARD-VERGER Alexandra	Médecine interne
BACLE Guillaume.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BAKHOS David	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUET Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BISSON Arnaud	Cardiologie
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédéric	Physiologie
BOULOUIS Grégoire	Radiologie et imagerie médicale
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo	Rhumatologie
CHAUMIER François	Médecine palliative
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DE LUCA Arnaud	Nutrition
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESMIDT Thomas	Psychiatrie
DESOUBEUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DI GUISTO Caroline	Gynécologie obstétrique
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
ELKRIEF Laure	Hépatologie – gastroentérologie
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
ESPITALIER Fabien	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
FOUGERE Bertrand	Gériatrie et biologie du vieillissement
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction

GUILLON Antoine	Médecine intensive – réanimation
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
JOUAN Youenn	Médecine intensive-réanimation
KERVERREC Thibault	Anatomie et cytologie pathologiques
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale
LE NAIL Louis-Romée	Cancérologie, radiothérapie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LEDUCQ Sophie	Dermatologie
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEGRAS Antoine	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LEVESQUE Éric	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MOREL Baptiste	Radiologie pédiatrique
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PARE Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale
PASI Marco	Neurologie
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie

SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET-BIGOT Bénédicte	Thérapeutique
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre
PAUTRAT Maxime

PROFESSEURS ASSOCIES

BARBEAU Ludivine	Médecine Générale
LIMA MALDONADO Igor	Anatomie
MALLET Donatien	Soins palliatifs
SAMKO Boris	Médecine générale
RUIZ Christophe	Médecine générale

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

CANCEL Mathilde	Cancérologie, radiothérapie
CHESNAY Adélaïde	Parasitologie et mycologie
DE FREMINVILLE Jean-Baptiste	Cardiologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
EYMIEUX Sébastien	Biologie cellulaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GARGOT Thomas	Pédopsychiatrie
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
HOARAU Cyrille	Immunologie
KHANNA Raoul Kanav	Ophtalmologie
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LE TILLY Olivier	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEJEUNE Julien	Hématologie, transfusion
LEROY Victoire	Médecine interne
MORICE Anne	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MOUMNEH Thomas	Médecine d'urgence
PASTUSZKA Adeline	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
RAVALET Noémie	Hématologie, transfusion
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl	Bactériologie
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VALLET Nicolas	Hématologie, transfusion
VAYNE Caroline	Hématologie, transfusion
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
AUBRY Jean-Denis	Sciences infirmières
BLANC Romuald	Orthophonie
EL AKIKI Carole	Orthophonie
NICOGLOU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

AUMARECHAL Alain	Médecine Générale
BALAND Thierry	Médecine Générale
CHALEIX Lysiane	Médecine Générale
CHAMANT Christelle	Médecine Générale
DUMAS Adrien	Médecine Générale
ETTORI Isabelle	Médecine Générale
MOLINA Valérie	Médecine Générale
PHILIPPE Laurence	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM – CNRS – INRAE

BECKER Jérôme	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BLOCH Solal	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUTIN Hervé	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoît	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOMOT Marie	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR Inserm 1100
GUEGUINOU Maxime	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
HAASE Georg	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
HENRI Sandrine	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
HEUZE-VOURCH Nathalie	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LABOUTE Thibaut	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LATINUS Marianne	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Directeur de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LE MERRER Julie	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
SECHER Thomas	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directeur de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
TANTI Arnaud	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
WARDAK Claire	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice Praticien Hospitalier
LEONARD Thomas Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc Praticien Hospitalier

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie Orthophoniste
CABANNE-Hardy Marie-Charlotte Orthophoniste
CLOUTOUR Nathalie Orthophoniste
CORBINEAU Mathilde Orthophoniste
GLAIE Axelle Orthophoniste
HARIVEL OUALLI Ingrid Orthophoniste
IMBERT Mélanie Orthophoniste
MORIN Eléonore..... Orthophoniste
NAL Emmanuel Praticien Hospitalier
PILLER Anne-Gaëlle Orthophoniste
PUJOLE Dorine Orthophoniste
ROUVRE Olivier Orthophoniste
SIZARET Eva Orthophoniste
TAMIATTO Zinaida Orthophoniste

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine Orthoptiste
SALAME Najwa Orthoptiste

Pour la santé au travail

MONMOUSSEAU Fanny Praticien Hospitalier
NGUYEN Duc Qui Dirigeant d'entreprise

Pour la Médecine Générale

LOISON Clotilde Médecin Généraliste

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des enseignants et enseignantes
de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits aux indigents,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis(e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux(euse) et reconnaissant(e) envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs parents.

Que les hommes et les femmes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert(e) d'opprobre
et méprisé(e) de mes confrères et consœurs
si j'y manque.

À Rodolphe,

Merci pour ces moments inoubliables.

REMERCIEMENTS

Au président du jury

À Monsieur le **Professeur Julien BERHOUET**, pour votre rigueur chirurgicale et votre recherche constante de la perfection. Merci pour votre soutien qui m'a permis de réaliser un internat passionnant, sur le plan chirurgical, théorique mais également humain. Votre dévouement pour le service, pour l'encadrement des internes, et pour la recherche force le respect.

À mon directeur de thèse

À Monsieur le **Professeur Louis-Romée LE NAIL**, pour votre engagement et votre empathie envers les malades. L'onco-orthopédie est une discipline difficile, exigeante et passionnante que j'ai eu la chance d'étudier à vos côtés. Merci de m'avoir confié ce travail.

Aux membres du jury

À Monsieur le **Professeur Giles CALAIS**, merci d'avoir accepté de juger mon travail de thèse. C'est un honneur pour moi de pouvoir profiter de votre grande expérience sur le sujet, j'espère que ce travail sera à la hauteur.

Au **Docteur Guillaume DAVID**, tu me fais l'honneur d'être présent aujourd'hui.

Merci pour ta pédagogie, ta passion pour la traumatologie et pour ton humour. C'est toujours un plaisir de travailler avec toi, à tous ces chantiers avec toujours plus de métal, à tous ces blocs de traumato en écoutant de la country et à cette pression matinale bien méritée.

Au **Docteur Victoria TEISSIER**, merci pour ta relecture si constructive.

Merci pour ta bienveillance au quotidien, pour ton soutien et ta patience lors de nos premiers blocs. Merci de m'avoir partagé l'art de la trochantérotomie, dont tu as le secret. Et maintenant je saurai, pour les cas extrêmes, ça finit toujours par se réduire avec un peu plus de Diprivan.

Table des matières

GÉNÉRALITÉS	17
I. INTRODUCTION	17
II. LES LÉSIONS SECONDAIRES OU MÉTASTASES	19
<i>a. Mécanisme de dissémination</i>	<i>19</i>
<i>b. Types de métastases osseuses</i>	<i>20</i>
<i>c. Les lésions acétabulaires</i>	<i>22</i>
III. LES THÉRAPEUTIQUES	23
I. TRAITEMENTS NON INTERVENTIONNELS	23
II. TRAITEMENTS INTERVENTIONNELS	26
<i>a. Radiologie interventionnelle</i>	<i>26</i>
<i>b. Chirurgie</i>	<i>29</i>
ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ DE LA RADIOTHÉRAPIE POUR LA PRISE EN CHARGE DES MÉTASTASES OSSEUSES DE L'ACÉTABULUM	31
INTRODUCTION	31
MATÉRIELS ET MÉTHODE	32
RÉSULTATS	39
DISCUSSION	49
CONCLUSION	55
ANNEXE	56
RÉFÉRENCES	57

Table des tableaux

Tableau 1 : Classification de la réossification MDA	35
Tableau 2 : Population	37
Tableau 3 : Résultats	40
Tableau 4 : Réossification selon l'histologie tumorale primitive	44

Table des figures

Figure 1 : Représentation de l'acétabulum et de ses 4 régions anatomiques, en vue sagittale.	18
Figure 2 : Schéma des zones de la surface articulaire acétabulaire et des contraintes subies par l'os sous chondral	18
Figure 3 : Lésions ostéolytiques, métastases d'une tumeur thyroïdienne résistante à la radiothérapie	21
Figure 4 : Lésions acétabulaires condensantes bilatérales chez un patient atteint d'un adénocarcinome de la prostate.....	21
Figure 5 : Lésions mixtes "en miroir" de l'acétabulum et du fémur proximal.....	22
Figure 6 : Lésion ostéolytique du toit de l'acetabulum droit sans effraction corticale. Scanner avant et après cimentoplastie.	27
Figure 7 : Reconstruction 3D et coupe sagittale d'une lésion lytique de la colonne antérieure et du toit de l'acétabulum droit (coll Dr David)	28
Figure 8 : Radiographie et scanner du bassin après ostéosynthèse percutanée préventive (coll Dr David).....	28
Figure 9 : Reconstruction par prothèse à plot isthmique à gauche et selon la technique d'Harrington à droite.	30
Figure 10 : Flowchart.....	32
Figure 11 : Classification « Metastatic acetabular classification system ».....	34
Figure 12 : Fracture sur métastase mixte d'une tumeur primitive prostate.	39
Figure 13 : Distribution du nombre total de lésions acétabulaires selon leur taille....	42
Figure 14 : Consommation d'antalgiques.....	43
Figure 15 : Taux de réossification lésionnelle au dernier contrôle scanographique...	44
Figure 16 : Survie après le début de la radiothérapie (en mois)	46
Figure 17 : Survie en mois en fonction selon l'histologie de la tumeur primitive	46
Figure 18 : Survie patients (en mois) en fonction de la présence ou de l'absence de métastases viscérales	47
Figure 19 : Survie selon la présence ou non d'une fracture péri acétabulaire	48

Abréviations

AORIF :	Ablation, Osteoplasty, Reinforcement and Internal Fixation
CTCAE :	Common Terminology Criteria for Adverse Events
Gy :	Gray
MAC :	Metastatic acetabular classification system
MIRC :	Mutualisation de l’Imagerie Médicale en Région Centre
MPA :	Métastase péri acétabulaire
MO :	Métastase osseuse
ORN :	Ostéo-radio nécrose
RCP :	Réunion de concertation pluri disciplinaire
RC 3D :	Radiothérapie conformationnelle 3D
RT :	Radiothérapie

GÉNÉRALITÉS

I. INTRODUCTION

Les progrès thérapeutiques et diagnostiques en cancérologie ont permis d'améliorer la survie et le pronostic des patients, mais s'accompagnent d'une augmentation du nombre de cas de métastases osseuses (MO). En 2022, les cancers représentaient la première cause de mortalité en France, dont 35 % des décès survenant avant 65 ans, malgré une tendance à la baisse de la mortalité (1).

L'os représente le 3^e site métastatique tous cancers confondus, après le foie et le poumon (2). Les lésions osseuses secondaires représentent souvent un tournant dans l'évolution de la maladie, en raison des douleurs majeures et du handicap moteur qu'elles peuvent engendrer. Leur prise en charge nécessite une approche multidisciplinaire, intégrant à la fois des spécialités médicales et chirurgicales. La région péri acétabulaire est un site privilégié de métastase puisqu'elle représente environ 15 % des localisations osseuses secondaires. (3)

Sur un plan anatomique et biomécanique, le bassin est une fusion de trois os distincts : l'ilion, l'ischion et l'os pubien. Ces trois éléments s'assemblent pour former l'acétabulum, cavité de l'articulation coxofémorale divisée en 4 régions anatomiques : le toit, la lame quadrilatère (arrière-fond acétabulaire), la colonne antérieure et la colonne postérieure (Figure 1). L'acétabulum permet l'interaction entre le bassin et le membre inférieur via la tête fémorale. Il supporte d'importantes contraintes en transmettant le poids du corps aux membres inférieurs lors de la marche. Pour résister à ces forces, l'acétabulum est constitué en majorité d'os trabéculaire, de densité faible, peu résistant, mais entièrement recouvert d'une fine couche d'os cortical bien plus dense (4). Cette organisation dite "en sandwich" - concept très utilisé en ingénierie - permet d'optimiser le rapport résistance/masse. L'os coxal cortical supporte ainsi des contraintes jusqu'à 50 fois supérieures à l'os trabéculaire malgré sa faible épaisseur (5). La répartition des contraintes durant les phases de la marche a été analysée par des travaux *in vitro* et en éléments finis. Ils montrent que l'ensemble de la surface articulaire cotyloïdienne participe aux transferts de charge et subit des variations de poids rapides (Figure 2). La proportion de contraintes absorbée par la colonne antérieure dans les transferts de charge est très variable selon les études (5–8).

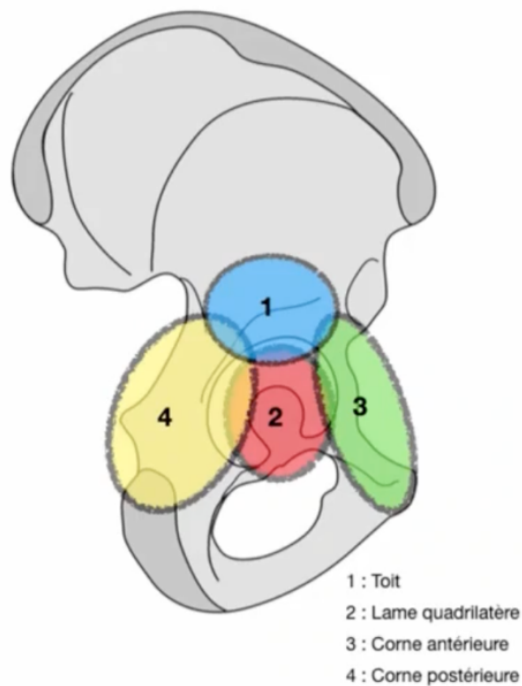


Figure 1 : Représentation de l'acétabulum et de ses 4 régions anatomiques, en vue sagittale.
Illustration issue de la conférence d'enseignement de G. Vaz (9)

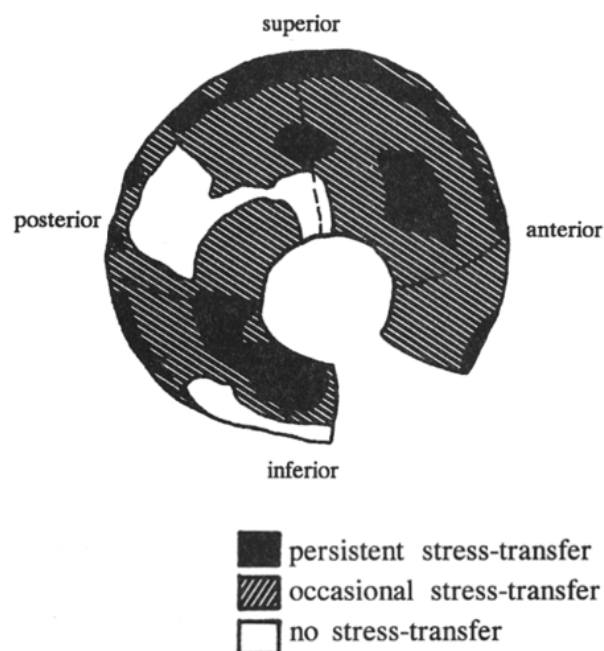


Figure 2 : Schéma des zones de la surface articulaire acétabulaire et des contraintes subies par l'os sous chondral, d'après une étude en élément fini, Dalstra (5)

Le transfert de contrainte entre la tête fémorale et l'acétabulum est soit continu, soit intermittent, soit totalement absent au cours d'un cycle complet de la marche.

Le toit de l'acétabulum et la colonne postérieure absorbent la majorité des contraintes en station debout, la colonne antérieure subit des forces plus variables selon la version du bassin et la phase de la marche. La lame quadrilatère n'est pas considérée comme une zone portante (8). Les contraintes sont transmises par l'acétabulum en postérieur vers les articulations sacro-iliaques, et en antérieur vers la symphyse pubienne, zones où les contraintes sont maximales au niveau de l'os cortical. Ces régions sont donc particulièrement vulnérables en cas de lésions secondaires, et doivent faire l'objet d'une attention particulière.

Le principal défi posé par les métastases péri acétabulaires (MPA) est la préservation de la locomotion et de la qualité de vie, chez des patients douloureux chroniques ayant souvent une maladie avancée et une espérance de vie limitée.

Ces dernières années, plusieurs innovations ont rejoint l'arsenal thérapeutique disponible. Nous étudierons les différentes options de prise en charge des MPA, les traitements systémiques puis locaux qu'ils soient curatifs ou palliatifs.

II. LES LÉSIONS SECONDAIRES OU MÉTASTASES

a. Mécanisme de dissémination

Le développement des MO s'inscrit dans un processus de dissémination tumorale et d'interactions avec l'environnement osseux, transformant le tissu osseux en un tissu hôte fertile pour la croissance tumorale. La compréhension du processus métastatique reste encore incomplète bien qu'elle représente un axe important dans la recherche.

La dissémination des cellules tumorales nécessite l'acquisition de propriétés cellulaires propres à chaque étape.

Ce processus est décrit en plusieurs étapes clés (10,11) :

- Premier temps : détachement des cellules tumorales. Il a lieu après une prolifération cellulaire au sein de la tumeur primitive favorisée par une angiogenèse importante. Il correspond à une perte de cohésion cellulaire et d'une dégradation de la matrice extracellulaire permettant le début de la migration cellulaire.
- Deuxième temps : intravasation. Les cellules tumorales quittent la tumeur primitive, traversent les structures de la matrice extracellulaire et pénètrent dans la circulation (sanguine ou lymphatique).

- Troisième temps : extravasation. Grâce à une capacité d'adhérence à la paroi des vaisseaux, les cellules s'arrêtent à proximité du tissu cible et traversent l'endothélium vasculaire vers le tissu destinataire.
- Quatrième temps : colonisation. Les cellules extravasées s'implantent et se développent dans le tissu cible. De véritables « niche prémétastatiques » sont préparées en amont par la tumeur primitive, afin de favoriser le développement des métastases (12,13). Dans ce microenvironnement favorable, les cellules s'adaptent, et forment progressivement des micrométastases puis des macrométastases qui deviennent cliniquement détectables.

Ces étapes sont très sélectives et seules 0,02% des cellules tumorales ayant eu ce phénomène d'intravasation deviendront des métastases cliniquement décelables. L'affinité des cellules tumorales pour le tissu osseux s'explique par la richesse de la matrice osseuse en facteurs de croissance et en calcium, qui, une fois libérés exercent une action mitogène sur les cellules malignes, favorisant leur survie et leur prolifération. Présentes au sein de la moelle hématopoïétique, ces cellules peuvent persister sous forme dormante pendant des années, avant de se réactiver, ce qui expliquerait la survenue de métastases tardives (14).

b. Types de métastases osseuses

La formation d'une lésion osseuse secondaire résulte d'une interaction dynamique entre les cellules tumorales et les cellules du tissu osseux. Ce processus crée un cercle vicieux : les cellules tumorales stimulent l'activité ostéoclastique, induisant une résorption osseuse qui libère à son tour des facteurs de croissance favorisant la prolifération tumorale. Ce mécanisme qui dépend de la cascade OPG/RANK/RANKL est au premier plan dans les métastases ostéolytiques (Figure 3) et se manifeste de façon caractéristique dans le myélome multiple, marqué par une destruction osseuse importante (15).

Les MO sont le plus souvent ostéolytiques (>80%).

La libération de calcium provoquée par ostéolyse et l'hypersécrétion de PTHrP induite par le remodelage osseux justifient la recherche systématique d'une hypercalcémie chez tout patient atteint de métastases osseuses.

À l'inverse, les métastases ostéocondensantes stimulent anormalement l'activité ostéoblastique. Ce déséquilibre du remodelage osseux conduit à une formation osseuse excessive, désorganisée et peu fonctionnelle, donnant cet aspect ostéocondensé (Figure 4).



Figure 3 : Lésions ostéolytiques, métastases d’une tumeur thyroïdienne résistante à la radiothérapie (radiographie de bassin de face).



Figure 4 : Lésions acétabulaires condensantes bilatérales chez un patient atteint d’un adénocarcinome de la prostate (scanner du bassin en coupe axiale).

Fréquemment ces deux mécanismes coexistent, créant des métastases mixtes, avec des zones ostéolytiques et ostéocondensantes au sein d’une même lésion. (Figure 5)



Figure 5 : Lésions mixtes “en miroir” de l’acétabulum et du fémur proximal.

Scanner de hanche gauche en coupe frontale, d’une patiente avec un carcinome mammaire responsable d’une fracture pathologique du col fémoral.

c. Les lésions acétabulaires

La prise en charge des lésions acétabulaires métastatiques repose sur un bilan lésionnel précis et une discussion pluridisciplinaire, permettant d’évaluer l’état général du patient et de déterminer le meilleur compromis thérapeutique afin de conserver la fonction locomotrice et contrôler les douleurs. La région péri acétabulaire est fréquemment atteinte par des lésions osseuses. Trois situations doivent être distinguées :

- Les lésions primitives de l’acétabulum, qui nécessitent une biopsie diagnostique en cas de doute, leur traitement étant spécifique.
- Les patients uni ou oligo-métastatiques, pour lesquels une approche curative peut être proposée.
- Les patients multi métastatiques, qui constituent le sujet de notre étude.

La recherche systématique de lésions au fémur proximal dites « en miroir » est nécessaire, car leur présence influence directement la stratégie thérapeutique et le pronostic fonctionnel du patient.

III. LES THÉRAPEUTIQUES

I. TRAITEMENTS NON INTERVENTIONNELS

a. La radiothérapie

i. Historique

Ce traitement est issu, à la fin du XIX^e siècle, de la découverte des rayons X par Röntgen en 1895, et de la radioactivité par Becquerel en 1896. La première application de la radiothérapie (RT) aurait eu lieu en France, à Lyon, le 4 juillet 1896. Le Dr Victor Despeignes, médecin hygiéniste, utilisa pour la première fois au monde les rayons X produits par un tube de Crookes pour traiter un probable cancer de l'estomac (16). Dès les années 1900, la RT externe, est utilisée sur les carcinomes cutanés et les lupus tuberculeux. Les résultats sont marqués par de nombreux effets secondaires, bien décrits par Freund dès 1896 (brûlures et radiodermites) (17). Ils sont causés par de très longues expositions au rayonnement (plusieurs heures) et à un mauvais contrôle des doses. Parallèlement, la découverte du Radium par Pierre et Marie Curie permet le développement de la radiothérapie interne (curiethérapie). Mais c'est avec les avancées technologiques du XX^e siècle que la RT est devenue plus précise, efficace et moins morbide.

ii. Principes physiques et physiopathologie

La radiothérapie utilise le principe des rayonnements ionisants pour traiter les tumeurs. Ces rayons ciblent la zone tumorale avec une énergie suffisante pour endommager l'ADN des cellules cancéreuses. Ces cellules présentent souvent une altération des mécanismes de réparation de l'ADN. Elles ne parviennent pas à corriger ces lésions, ce qui conduit soit à une apoptose, une sénescence ou une incapacité à proliférer. À l'inverse, la majorité des cellules saines parviennent à réparer efficacement les dommages moléculaires subis, le fractionnement des doses améliorant également la tolérance tissulaire.

Deux grandes modalités thérapeutiques de RT existent : la curiethérapie, que nous ne détaillerons pas ici, et la radiothérapie externe.

Deux types de rayonnements ionisants sont utilisés en RT externe :

1. Les rayonnements électromagnétiques de haute énergie : les photons X et γ . Leurs propriétés permettent un dépôt d'énergie en profondeur. Ils traversent les tissus et agissent sur la lésion cible. Ce sont principalement les photons X qui sont utilisés, pour le traitement des MPA.
2. Les rayonnements particuliers : électrons et protons, n'ont pas d'indication en routine pour le traitement des MO.

iii. La radiothérapie moderne

Dans les années 1990, la RT conformationnelle 3D (RC 3D) fait son apparition, grâce au développement de l'informatique et de l'imagerie, elle permet une adaptation plus précise des faisceaux de rayonnement au volume tumoral. À partir des années 2000, la radiothérapie stéréotaxique (tomothérapie, Cyberknife) a apporté une précision millimétrique grâce à l'imagerie en coupe et au développement de la robotique, élargissant les indications aux lésions non traitables par radiothérapie conformationnelle. La planification moderne (RC 3D, modulation d'intensité ...) vise à maximiser la dose délivrée à la tumeur, tout en diminuant l'exposition des tissus sains. Cela est permis par des calculs balistiques précis et l'utilisation de collimateurs multi-lames. Ces progrès ont permis de maximiser l'efficacité thérapeutique tout en réduisant le taux de complication, ouvrant la voie à des traitements ciblés, plus courts et plus efficaces dans le contrôle des MO.

iv. Radiothérapie et métastase osseuse

Grâce aux progrès des dernières décennies, la radiothérapie s'est imposée comme pilier dans la prise en charge des MO, et particulièrement au niveau acétabulaire. Ses objectifs sont : contrôler la douleur, limiter l'évolution locale, et favoriser la réossification (18). Elle permet ainsi de prévenir les événements osseux et d'améliorer rapidement la symptomatologie des patients (19).

Le type de radiothérapie, la dose et le fractionnement seront adaptés à chaque patient selon la lésion cible, la tolérance et l'objectif du traitement.

Pour les MPA, le plus souvent, une dose totale de 30 Gy, fractionnée en 10 séances de 3 Gy, est privilégiée. Un schéma en une séance unique de 8 Gy peut également être proposé.

Le terme d'événements osseux liés aux MO regroupe les manifestations suivantes :

- Les douleurs osseuses imposant le recours à une radiothérapie à visée antalgique.
- La survenue d'une fracture pathologique.
- Le recours à une chirurgie orthopédique préventive.
- La survenue d'une hypercalcémie maligne

b. Traitements oncologiques systémiques

Les traitements systémiques visent à contrôler la maladie à moyen et long terme, avec un objectif curatif ou palliatif. Ils sont mis en place par l'oncologue médical selon l'état général et les comorbidités du patient, l'histologie tumorale et l'évolutivité de la maladie. Le traitement systémique présente un rôle important pour la survie. Il peut induire à lui seul une réossification de bonne qualité, notamment dans certaines tumeurs hématologiques.

On distingue quatre grandes catégories de traitements systémiques :

- La chimiothérapie, qui utilise des agents cytotoxiques ciblant les cellules en division rapide.
- Les thérapies ciblées, qui inhibent des voies moléculaires spécifiques (anti-HER2 dans les cancers du sein, anti-VEGF impactant la néo angiogenèse).
- L'hormonothérapie, qui bloque la stimulation hormonale tumorale pour les cancers hormono dépendants (sein, prostate)
- L'immunothérapie, qui entraîne une activation du système immunitaire antitumoral. Sa place est de plus en plus importante dans différents cancers (poumon, rein...).

Souvent combinés, ces traitements peuvent agir de manière synergique entre eux et avec la radiothérapie, permettant un meilleur contrôle local et systémique de la maladie.

c. Traitements anti ostéoclastiques

Il s'agit de traitements favorisant la reconstruction osseuse, en agissant sur l'équilibre entre l'activité ostéoblastique et ostéoclastique. Ils limitent la survenue des événements osseux. Leur intérêt est d'autant plus important qu'ils sont débutés précocement après le diagnostic, leur action agissant directement sur le cercle vicieux des MO.

Les biphosphonates et le Dénosumab® sont les anti ostéoclastiques les plus fréquemment utilisés. Le Dénosumab® est un anticorps monoclonal anti RANK L, puissant inhibiteur de la résorption osseuse, il a démontré sa supériorité aux biphosphonates dans la prévention des évènements osseux dans les cancers du sein et de la prostate (20–22).

II. TRAITEMENTS INTERVENTIONNELS

a. Radiologie interventionnelle

Au cours des vingt dernières années, les progrès technologiques, notamment en imagerie ont contribué au développement rapide des techniques hybrides de radiologie interventionnelle, dont les indications sont de plus en plus nombreuses (23). Ces techniques permettent aujourd'hui une prise en charge mini invasive des lésions osseuses avec un objectif palliatif, voire curatif, tout en préservant la possibilité d'une intervention chirurgicale ultérieure. Elles se distinguent par un effet antalgique rapide et un faible taux de complications (<5%). Elles peuvent être associées entre elles et ne nécessitent qu'un court arrêt des traitements systémiques (<1 mois), ce qui en fait une option intéressante chez les patients fragiles. (24–27)

On distingue la cimentoplastie et l'ostéosynthèse percutanée, des techniques de destruction tumorale (thermoablation, cryoablation et embolisation artérielle).

La cimentoplastie est une procédure ancienne, la plus utilisée. Elle peut être combinée aux autres techniques (28,29). L'injection de ciment chirurgical procure une stabilité immédiate en compression, assurant à la fois un renforcement mécanique et un effet antalgique rapide, rapporté dans 80 % des cas (30). Son indication optimale est une métastase lytique causant un défaut cavitaire sans solution de continuité (Figure 6). L'absence d'effraction articulaire constitue une condition impérative, une fuite intra-articulaire étant à risque de chondrolyse précoce (< 2 mois) suggérant une toxicité du ciment acrylique sur les chondrocytes (31).

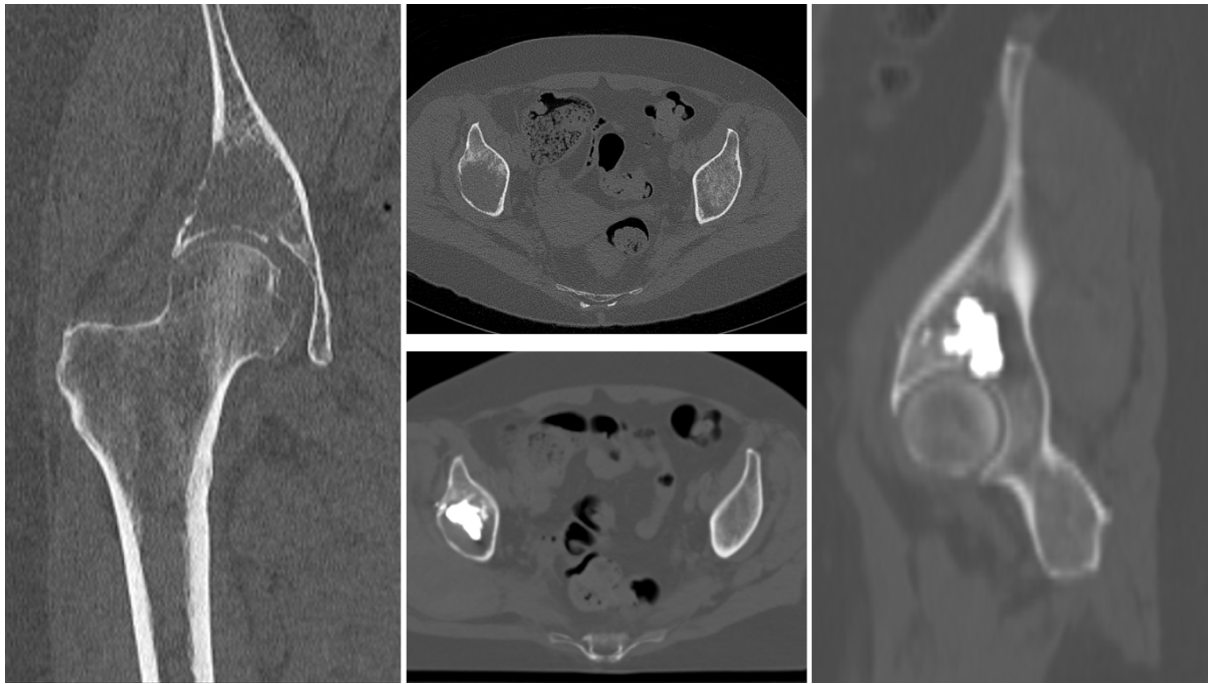


Figure 6 : Lésion ostéolytique du toit de l'acetabulum droit sans effraction corticale.
Scanner avant et après cimentoplastie.

Les ostéosynthèses percutanées peuvent être réalisées par un chirurgien orthopédiste ou un radiologue interventionnel. Elles utilisent des vis de gros calibre ($\geq 6.5\text{mm}$ avec filetage partiel ou complet) (32,33). Les vissages peuvent être réalisés seuls sur des lésions pré fracturaires ou comme moyen d'ostéosynthèse (Figure 7, Figure 8). Une cimentoplastie y est souvent associée en cas de perte de substance, cette association vis-ciment semblant offrir le montage le plus résistant dans la région péri acétabulaire (34).

La cryothérapie et les techniques de thermoablation se différencient par leur action thermique anti tumorale. Elles associent effet antalgique et contrôle local des lésions osseuses (24,28).

L'embolisation artérielle précède le plus souvent une prise en charge chirurgicale, son rôle est primordial, elle diminue significativement le risque hémorragique et le taux de complications des interventions sur les métastases hypervascularisées (rein, thyroïde, mélanome...) (35).

Plus rarement, elle peut être indiquée à but antalgique (36).

La thermoablation a également des résultats prometteurs dans ce contexte pré opératoire (37).

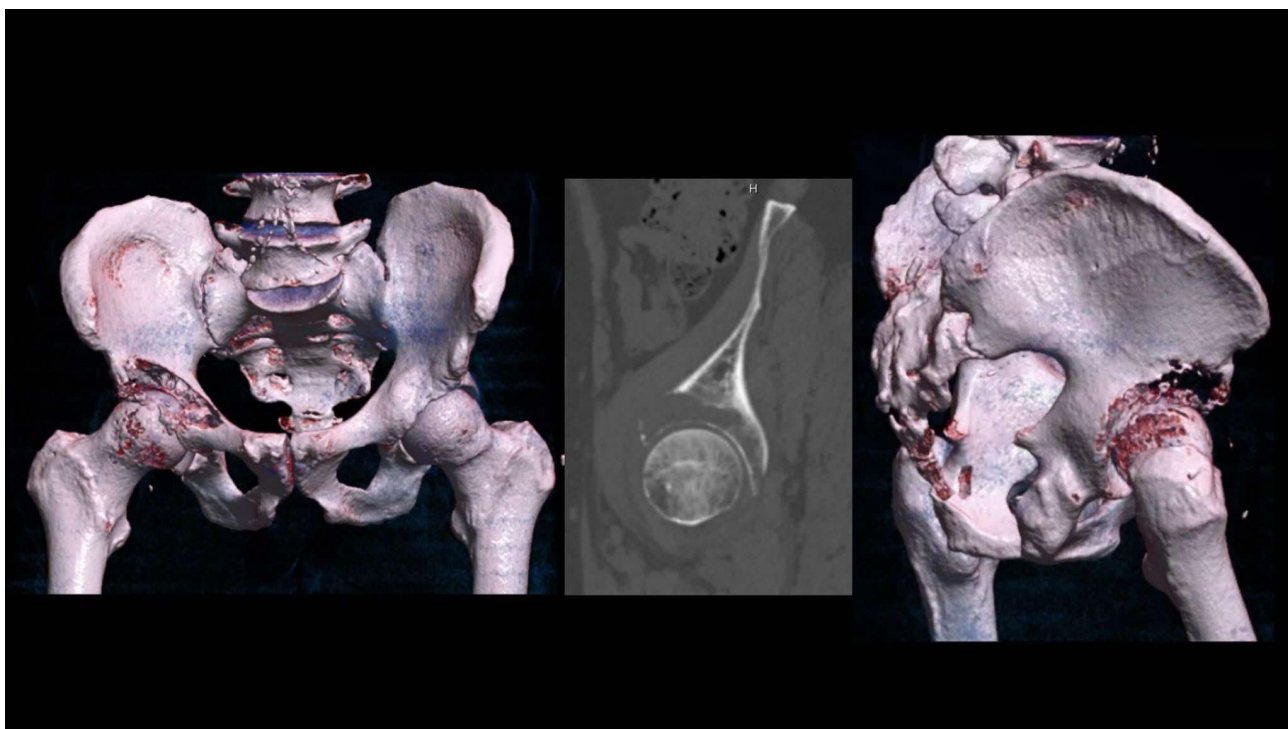


Figure 7 : Reconstruction 3D et coupe sagittale d'une lésion lytique de la colonne antérieure et du toit de l'acétabulum droit (coll Dr David)

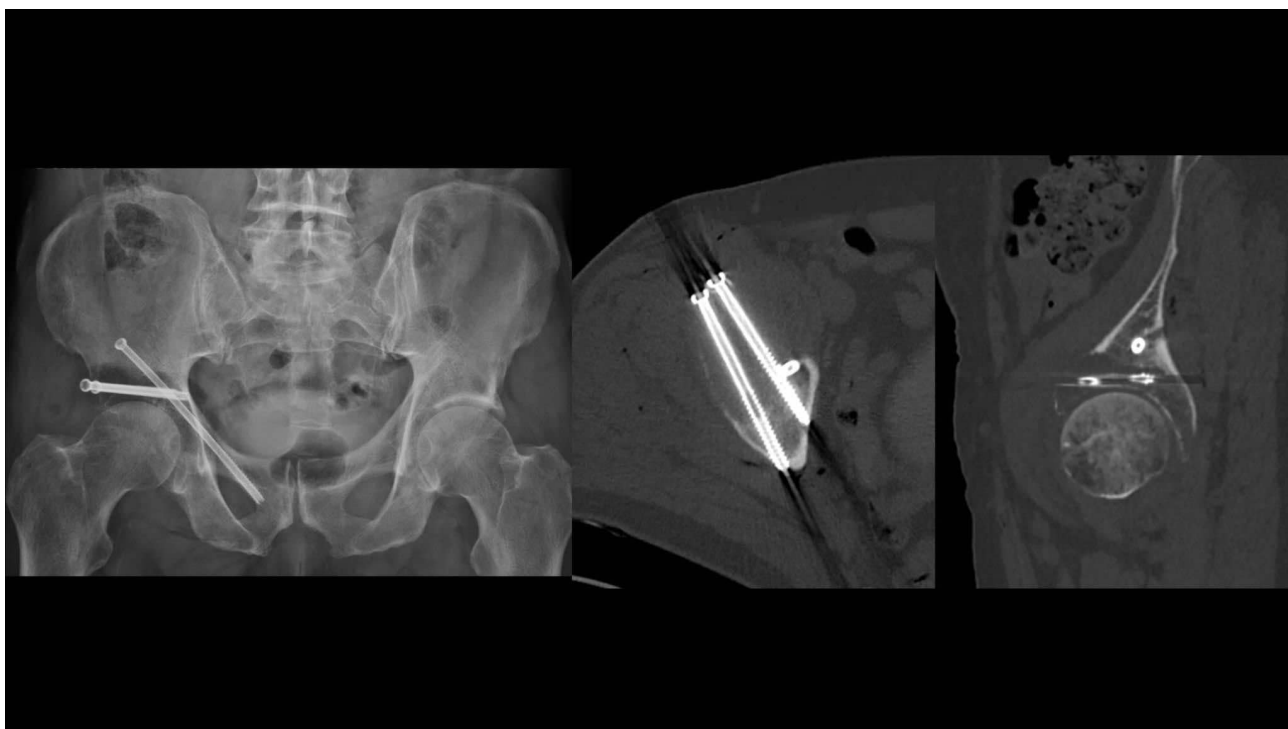


Figure 8 : Radiographie et scanner du bassin après ostéosynthèse percutanée préventive (coll Dr David)

b. Chirurgie

Dans le contexte métastatique, la question d'un traitement chirurgical ne se pose que si le traitement systémique permet d'envisager un contrôle de la maladie cancéreuse à moyen, voire long terme ou alors en cas de douleurs incontrôlables ou de fractures, en tenant compte de l'état général du malade.

Parmi les chirurgies non curatives, plusieurs techniques ont été décrites, les indications varient selon les structures péri acétabulaires atteintes et les zones d'ancrage possibles.

L'emploi d'une cupule à double mobilité est désormais accepté comme standard pour limiter le risque élevé de luxation.

Les lésions limitées, non fracturées, n'intéressant qu'une seule des quatre régions acétabulaires, sont traitées par des techniques de reconstruction métallique légère utilisant des vis péri acétabulaires, des cotyles vissés ou des anneaux de soutien.

Les lésions plus étendues ou les protrusions acétabulaires sont des indications de reconstruction structurale métallique lourde, utilisant un anneau de reconstruction type Bursch-Schneider, ou une reconstruction acétabulaire selon Harrington (Figure 9). Depuis les travaux d'Harrington et Duparc (38,39), les reconstructions acétabulaires reposent sur le comblement des défauts osseux par du ciment chirurgical, associé à un ancrage métallique (vis ou broches) et un anneau de soutien vissé selon le principe du « ciment armé de métal ». Cette technique permet une meilleure répartition des contraintes et une meilleure survie des implants. L'utilisation de ciment se justifie dans le contexte oncologique, par le faible taux de consolidation osseuse, par le risque majeur de non ostéointégration des implants, et par la forte probabilité d'échec des reconstructions biologiques, causés par les traitements systémiques et la RT.

Une reconstruction par des prothèses massives peut également être indiquée, les implants à plot isthmique (type Lumic®) constituant une alternative intéressante dans les pertes osseuses majeures, à condition qu'un ancrage solide dans l'os iliaque soit possible (40) (Figure 9).

Dans les reconstructions complexes, le recours à des implants sur mesure peut être une alternative intéressante, réalisés par impression 3D à partir du scanner du patient, ils permettent de restaurer au mieux l'anatomie acétabulaire et d'obtenir une fixation optimale. Ils offrent une adaptation morphologique précise et une bonne stabilité primaire (41).



Figure 9 : Reconstruction par prothèse à plot isthmique à gauche et selon la technique d'Harrington à droite. Patiente présentant initialement des métastases péri acétabulaires fracturées, bilatérales (radiographie de bassin de face).

L'objectif de ces chirurgies est de permettre la mobilisation précoce du patient, sa verticalisation rapide, tout en soulageant ses douleurs. Toutefois, ces interventions restent grevées d'un taux élevé de complications, particulièrement chez les patients irradiés (42).

La mortalité précoce atteint jusqu'à 7 % selon Lavignac et al., et le taux de réintervention dépasse souvent 20 %, essentiellement pour des causes septiques (12 %) et mécaniques (luxation, descellement aseptique, environ 10 %) (40,43,44). Chez les patients avec un bon pronostic oncologique, le risque de réintervention pour descellement aseptique est particulièrement préoccupant, car la révision dans ce contexte est complexe et à haut risque.

Dans cette perspective, le développement d'implants en métaux hautement poreux constitue une avancée prometteuse. Ces prothèses favorisent l'ostéointégration et semblent réduire significativement le taux de révision pour descellement aseptique, avec d'excellents taux de survie (>90%) à 10 ans, même après RT dans les séries récentes (45–47). Le principal problème réside dans la difficulté d'extraction de implants en cas d'infection, associé à la rareté des ressources minières en tantale à l'échelle mondiale et un coût important limitant leur usage.

Évaluation de l'efficacité de la radiothérapie pour la prise en charge des métastases osseuses de l'acétabulum

INTRODUCTION

Les métastases osseuses du squelette axial représentent un tournant majeur dans l'évolution des maladies oncologiques. L'os constitue le troisième site métastatique le plus fréquent tous cancers confondus, après le foie et le poumon, et le premier site de localisation secondaire dans les cancers du sein, touchant plus de la moitié des patientes (2,48).

Les métastases péri-acétabulaires représentent environ 15 % des lésions osseuses secondaires (3). Leur retentissement fonctionnel est considérable, compromettant directement la station debout et la marche, et impactant fortement la qualité de vie des patients (43).

Un arsenal thérapeutique varié, nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire s'est développé ces dernières années. L'émergence de nouvelles stratégies thérapeutiques telles que l'immunothérapie, la radiothérapie conformationnelle, la radiologie interventionnelle ainsi que les progrès en chirurgie (carcinologique et palliative) ont permis d'optimiser la gestion de ces patients complexes (49). Néanmoins, la chirurgie oncologique du bassin reste associée à une morbi-mortalité particulièrement importante, chez des patients déjà fragilisés par une pathologie oncologique avancée (43).

Dans ce contexte, la radiothérapie occupe une place centrale. Elle s'est imposée comme un traitement de première intention pour de nombreuses métastases osseuses, notamment au niveau acétabulaire, en raison de son effet antalgique rapide, de sa capacité à limiter les événements osseux et de son faible taux de complications (49–51). Grâce aux progrès technologiques récents (radiothérapie conformationnelle 3D, modulation d'intensité, radiothérapie stéréotaxique) son efficacité et sa précision se sont considérablement améliorées, permettant une meilleure tolérance et un contrôle local optimisé.

Cependant, malgré son usage fréquent et son intérêt clinique évident les données de la littérature concernant l'efficacité de la radiothérapie dans les MPA restent limitées et sont issues de séries rétrospectives portant sur de faibles effectifs (52). L'objectif principal de notre étude était donc d'évaluer l'efficacité de la radiothérapie dans la prise en charge des MPA.

Les objectifs secondaires étaient de connaître les facteurs de risque d'échec du traitement, d'évaluer l'efficacité antalgique de la RT, le taux de réossification lésionnel et la survie des patients.

MATÉRIELS ET MÉTHODE

Il s'agit d'une étude observationnelle, multicentrique (CHU de Tours, CHU d'Orléans, centres de radiothérapie de Bourges et de Blois), rétrospective, basée sur les données des réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP) régionale d'onco-orthopédie d'un centre de référence des tumeurs de l'appareil locomoteur, entre janvier 2013 et décembre 2023. Parmi 14 233 dossiers présentés en RCP sur cette période, 273 mentionnaient la prise en charge d'une lésion péri acétabulaire. Après exclusion des lésions extra articulaires, des lésions primitives, des patients traités par chirurgie d'emblée, des métastases sur prothèse totale de hanche, des patients décédés avant la RT et des patients non irradiés, un total de 102 cas de métastases péri acétabulaires traitées par RT a été retenu. (Figure 10 : Flowchart).

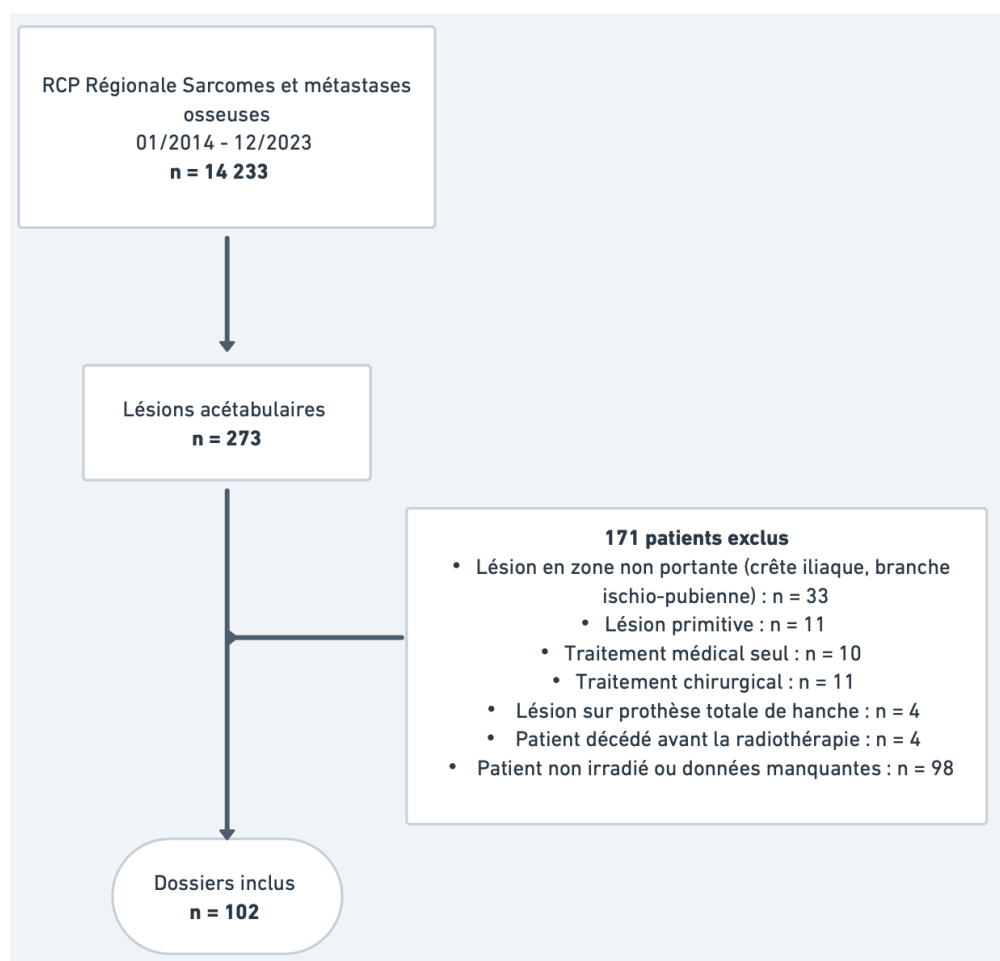


Figure 10 : Flowchart

1. MATÉRIEL

Les informations suivantes ont été recueillies dans le dossier médical : l'âge à la prise en charge de la métastase, l'indice de performance statut O.M.S (Organisation Mondiale de la Santé) avant la RT, le type tumeur primitive, les paliers antalgiques consommés avant traitement et au dernier recul, la prise de traitements anti ostéoclastiques, le type de traitement oncologique systémique, la présence de fracture acétabulaire, la présence de métastases viscérales, la dose d'irradiation en Gray (Gy) et le fractionnement de la RT, une éventuelle chirurgie ultérieure de hanche non planifiée initialement et l'état général du patient au dernier recul.

La date de décès était recueillie dans le dossier médical du patient, ou en consultant les annonces d'obsèques officielles.

Le bilan d'imagerie a permis de classer les lésions selon la classification « Metastatic acetabular classification system » (MAC) (Figure 11) sur le scanner de centrage avant le début de la RT (50).

Pour une analyse anatomique et biomécanique plus cohérente, nous avons décidé de séparer le stade 3 de MAC en deux types : le type 3a pour les atteintes de la colonne antérieure, et 3p pour les atteintes de la colonne postérieure.

La taille des métastases était mesurée dans leur plus grand axe en millimètres.

Le type de lésion (lytique, condensante ou mixte) était également précisé sur ce scanner de centrage.

La réossification au cours du suivi a ensuite été évaluée par un observateur sur les imageries calciques (scanners dédiés ou associés à une imagerie métabolique) de suivi. Selon les critères « Revised criteria for assessment of bone response » (MDA) (53) (**Tableau 1**), 4 catégories étaient possibles : réponse complète, réponse partielle, lésion stable et progression lésionnelle.

L'évaluation de la réossification était appréciée entre 3 et 6 mois puis au plus long recul, selon les imageries disponibles.

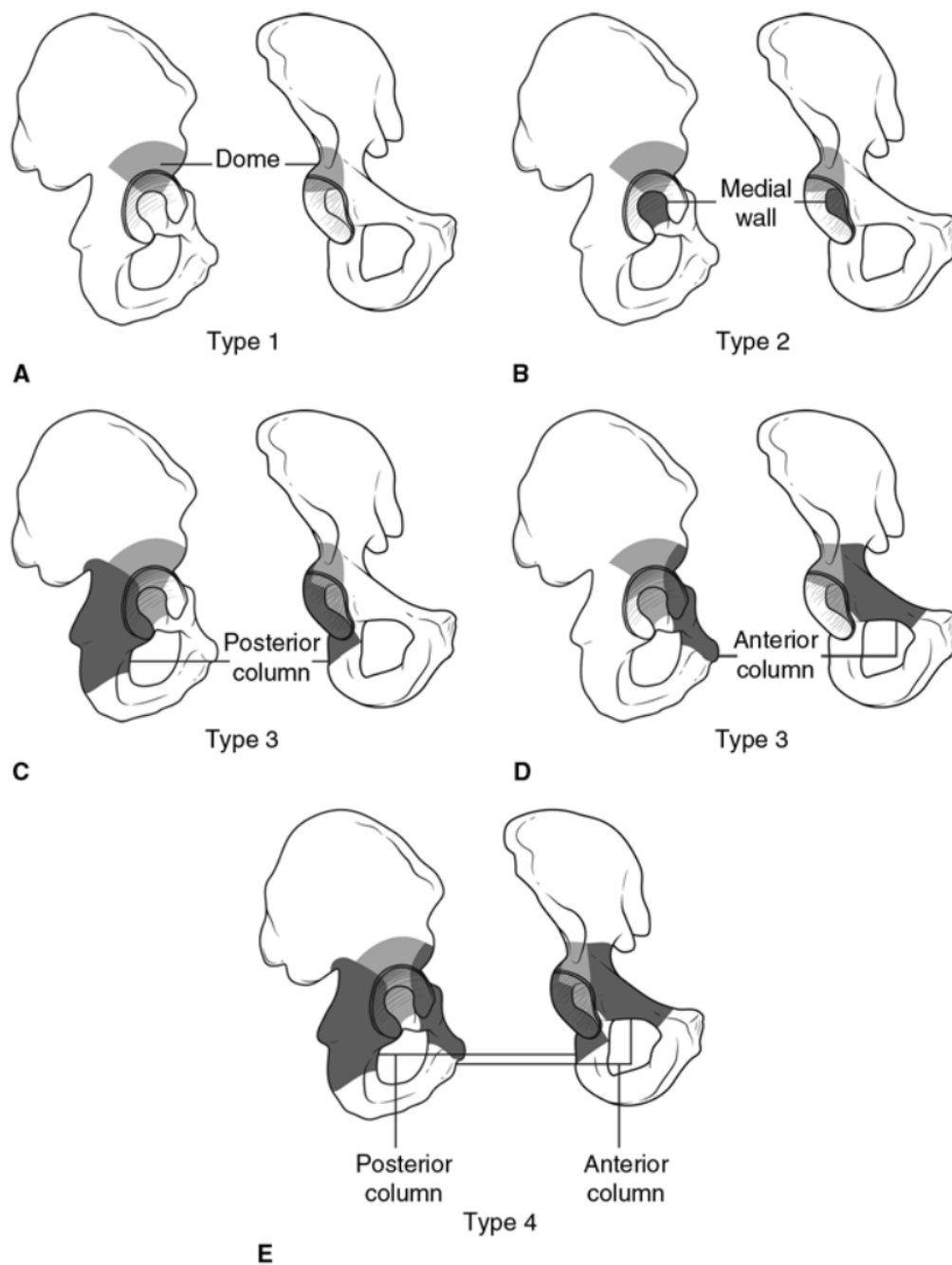


Figure 11 : Classification « Metastatic acetabular classification system » (MAC) (50)

Type 1 : Atteinte du toit du cotyle

Type 2 : Atteinte de l'arrière-fond du cotyle

Type 3 p : Atteinte de la colonne postérieure

Type 3 a : Atteinte de la colonne antérieure

Type 4 : Atteinte des deux colonnes

Tableau 1 : Classification de la réossification MDA selon Hamaoka et al. (53)

Réponse	Revised criteria for assessment of bone response (MDA)
<i>Type d'examen</i>	<i>XR, SS, CT, IRM</i>
Réponse complète (CR)	Remplissage complet ou sclérose d'une lésion lytique sur XR ou CT Disparition des foyers chauds ou du signal tumoral en SS, CT ou IRM Normalisation d'une lésion ostéoblastique sur XR ou CT
Réponse partielle (PR)	Bord sclérotique autour d'une lésion lytique initiale ou sclérose de lésions auparavant non visibles sur XR ou CT Remplissage partiel ou sclérose d'une lésion lytique sur XR ou CT Régression d'une lésion mesurable sur XR, CT ou IRM Régression d'une lésion sur (SS) (exclure les régressions rapides) Diminution d'une lésion blastique sur XR ou CT
Lésion stable (SD)	Aucune modification d'une lésion mesurable sur XR, CT ou IRM Aucune modification d'une lésion blastique sur XR, CT ou IRM Aucune nouvelle lésion sur XR, SS, CT ou IRM
Progression de la lésion (PD)	Augmentation de taille d'une lésion mesurable existante sur XR, CT ou IRM Nouvelle lésion osseuse sur XR ou SS (hors phénomène de flare) sur CT ou IRM Augmentation d'activité scintigraphique (hors phénomène de flare) ou apparition de lésions lytiques/blastiques sur XR ou CT

XR : radiographie ; SS : scintigraphie osseuse ; CT : scanner ;

IRM : Imagerie par résonance magnétique

2. POPULATION :

Tous les patients ont été pris en charge en RT puis suivis dans la région Centre Val de Loire. Au total 101 patients ont été traités pour 102 lésions acétabulaires, une patiente ayant des lésions bilatérales. Pour éviter les confusions, nous avons décidé de retenir le nombre de 102 pour les analyses, correspondant au nombre total de MPA traitées.

La population est décrite dans le **Tableau 2**.

L'âge médian était de 66 ans (57-74).

L'indice de masse corporelle (IMC) médian était de 24 (22-26,5).

Le score OMS médian était de 1 (1-2).

La tumeur primitive la plus fréquemment retrouvée était la tumeur du sein (30 patientes), suivie des tumeurs du poumon (20), de la prostate (14), des tumeurs hématologiques (9 myélomes, 2 lymphomes), des tumeurs rénales (8) et de 19 patients regroupés dans un groupe « autres tumeurs » (comprenant des tumeurs gynécologiques, digestives, ORL, de vessie, de thyroïde, et un sarcome.)

Dans 3 cas, 2 tumeurs urologiques primitives étaient synchrones (2 associations cancer de vessie-prostate et une association prostate-rein) et ont été classées dans « autres tumeurs ».

Tous les patients inclus étaient multi métastatiques.

Les métastases osseuses étaient déjà présentes lors du diagnostic initial de la tumeur primitive chez 46 (45%) patients. Le délai médian d'apparition des lésions osseuses après le diagnostic était de 6 mois (2-11).

La prise d'un traitement anti ostéoclastique était rapportée chez 26 (25,5%) patients. Il s'agissait majoritairement de Dénosumab. Parmi eux, 12 (46%) étaient des patientes atteintes de cancers primitifs du sein.

Le grand axe médian des métastases était de 50 mm (36-70).

Les lésions étaient classées comme lytiques dans 79 (77,4%) cas, et condensantes pour 7 (6,9%) patients.

La radiothérapie était fractionnée en plusieurs séances allant de 20 Gy pour 26 (30 %) patients, à 30 Gy pour 52 (59,7%) patients. La dose maximale délivrée était de 46 Gy.

Six patients ont été traités par RT flash avec une dose de 8 Gy en une séance. Douze patients ont eu un complément d'irradiation pour persistance de douleurs avec une séance délivrant 8 Gy.

Une patiente n'a pas pu achever la RT en raison d'une altération majeure de son état général.

L'information concernant la dose délivrée était manquante chez 15 patients.

Tableau 2 : Population

Caractéristiques	Nombre
Patients	<i>n</i> = 102
Age (années)	66 (57-74)
Sexe :	
Masculin	56 (54,9%)
Féminin	46 (45%)
IMC (médian)	24,3 (22-26,5)
Score OMS	
0	19 (18,6%)
1	55 (53,9%)
2	18 (17,6%)
3	8 (7,8%)
4	2 (2%)
Tumeurs primitives	
Sein	30 (29,4%)
Poumon	20 (19,6%)
Prostate	14 (13,7%)
Rein	8 (7,8%)
Tumeurs hématologiques :	11 (10,7%)
Myélome	9
Lymphome	2
Autres tumeurs :	19 (17%)
Vessie	5
Thyroïde	3
Voies biliaires	2
Gynécologique	2
Digestive	2
Langue	1
Sarcome	1
Association de 2 primitifs (vessie + prostate, rein + poumon)	3
Traitement anti ostéoclastique	26 (25,5%)
Type de métastase	
Lytique	79 (77,4%)
Condensante	7 (6%)
Mixte	16 (15%)

IMC : indice de masse corporelle en kg/m2, OMS : Organisation Mondiale de la Santé

3. CRITERES DE JUGEMENT

La décision de traitement par radiothérapie était systématiquement validée en RCP régionale, réunissant au minimum, un chirurgien orthopédiste spécialisé en oncologie, un radiologue, un oncologue médical et un radiothérapeute. Le suivi du patient était réalisé par l'oncologue médical et le radiothérapeute proche du domicile du patient, selon l'évolution de la maladie. Aucun protocole de surveillance basé sur l'imagerie n'étant en place, l'évaluation lésionnelle était effectuée à partir des imageries réalisées lors du suivi. Qu'ils soient réalisés dans les centres publics ou privés régionaux, les examens d'imagerie restaient accessibles grâce au programme de Mutualisation de l'Imagerie Médicale en Région Centre (MIRC).

Notre critère de jugement principal était l'appréciation de l'efficacité de la radiothérapie par l'absence de prise en charge chirurgicale pour une métastase péri acétabulaire initialement traitée par radiothérapie.

Les critères de jugement secondaires étaient l'analyse des facteurs d'échec de RT, l'évaluation de l'efficacité antalgique, le taux de réossification des MPA et la survie des patients après traitement.

4. ANALYSE STATISTIQUES :

Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel EasyMedStat (version 3.42; www.easymedstat.com). Les valeurs de p étaient considérées comme significatives au seuil de 5%. Les intervalles de confiance étaient calculés à 95%.

Les variables quantitatives étaient exprimées en médiane (1^{er} quartiles - 3^e quartiles). Le test t de Student était utilisé pour calculer une différence significative entre les variables qualitatives appariées.

Le test de Wilcoxon a été utilisé pour les variables avec une disposition non normale et appariées.

Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour les variables avec une disposition non normale et indépendantes.

Nous avons utilisé la méthode de Kaplan-Meier pour estimer les probabilités de survie à partir de la date d'inclusion (début de la RT) jusqu'à la date de décès ou du dernier recul et calculer leurs intervalles de confiance.

Le test de Logrank non paramétrique était utilisé pour comparer la distribution de survie entre les groupes.

RÉSULTATS

1. CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL :

Le recul médian était de 19 mois (6-31,8). **Sur 102 MPA irradiées, 10 (9,8%) ont nécessité une intervention chirurgicale secondaire.**

Les fractures acétabulaires étaient responsables de 70% des échecs, parmi elles 50% des fractures étaient survenues après RT et 20% étaient déjà présentes avant RT.

Les caractéristiques des patients en échec de la RT sont détaillées dans le **Tableau 3**.

La chirurgie avait lieu dans un délai médian de 5 mois (1,75-12) après la RT.

La reconstruction cotyloïdienne a été réalisée par anneau de soutien pour 6 patients (5 anneaux de Ganz et 1 croix de Kerboul), selon la technique d'Harrington pour 2 patients, avec un anneau anti antiprotusion (type Bursch-Schnieder) pour un patient, et par un cotyle de reconstruction à plot isthmique pour un patient.

Un des échecs de RT est présenté dans la Figure 12.



Figure 12 : Fracture sur métastase mixte d'une tumeur primitive prostate.

Lésion MAC stade 4, à 2 ans de la radiothérapie, majoration des douleurs, verticalisation impossible.

Figures A, B,C : Fracture bicolonne avec solution de continuité. Indication à une arthroplastie avec reconstruction acétabulaire.

Figures D,E : Radiographie à 4 ans de la reconstruction par anneau de soutien acétabulaire.

Tableau 3 : Résultats : patients en échec de RT

Catégories	Nombre
Patients	10
Motif de chirurgie :	
Fracture post-radiothérapie (Dont un échec de cimentoplastie après RT)	5
Fracture pré RT avec douleurs persistantes	2
Lésion pré fracturaire	2
Fracture du col du fémur homolatéral	1
Type de reconstruction acétabulaire :	
Anneau de soutien	6
Reconstruction selon Harrington	2
Anneau anti protrusion type Bursch-Schnieder	1
Cotyle de reconstruction avec plot isthmique	1
Type de cupule	
Double mobilité	9
Simple mobilité	1
Tumeurs primitives	
Prostate	3
Sein	3
Myélome	2
Thyroïde	1
Poumon	1
Type de lésion	
Lytique	7
Mixte	3
Condensante	0
Taille médiane des lésions opérées (en millimètres)	52,5 (41,2-68,7)
Localisation lésionnelle (MAC)	
4	4
3 p	3
1	2
3 a	1
2	0
Traitement anti ostéoclastique <i>n=4</i>	4
Dose délivrée (Gy)	
30	6
(Dont réirradiés)	2
20	1
46	1

Les cancers primitifs les plus représentés étaient la prostate et le sein, avec respectivement 3 patients pour chaque sous type.

Les MPA étaient lytiques dans 7 (70%) cas et mixtes dans 3 (30%) cas. Aucune lésion condensante n'a été opérée secondairement.

Les lésions ayant nécessité une intervention chirurgicale étaient majoritairement en zone portante, avec 4 (40%) lésions atteignant les 2 colonnes (MAC 4) et 3 (30%) atteignant la colonne postérieure (MAC 3p). Aucune atteinte isolée de l'arrière-fond n'a été opérée.

La médiane de survie après chirurgie était de 36 mois (35,3-42). Au plus long recul, 6 (60%) patients étaient décédés.

Les patients vivants avaient tous repris la marche, dont 2 avec une canne.

2. CRITÈRES SECONDAIRES

2.1 Facteurs d'échec de RT

2.1.1 Fracture acétabulaire

Sur les 102 lésions acétabulaires traitées, 21 (20,6%) fractures de l'acétabulum ont été diagnostiquées : dans 9 cas (8,8%) avant la RT et 12 (11,8%) cas après la RT, dans un délai médian de 6 mois (1,25-10) après la RT.

Sept fractures ont été opérées secondairement ; soit pour douleurs persistantes après RT dans 2 cas (22,2% des fractures pré RT), soit pour une fracture survenue après la RT dans 5 cas (41,7% des fractures post RT).

La survenue d'une fracture du cotyle était associée de manière significative à un échec du traitement par RT, $p < 0,001$ [IC 95% : -0,345 ; -0,105].

2.1.2 Taille de la métastase

La taille des métastases est décrite en Figure 13.

La taille médiane des métastases osseuses était significativement plus importante chez les patients atteints d'une fracture acétabulaire ($p=0,019$), avec un grand axe de 55mm (45–70) contre 49,5 mm (35–70,5) dans la population sans fracture pathologique.

La taille des métastases influençait significativement le risque de fracture.

La taille médiane des métastases était de 52,5 mm (41,3-68,7) de grand axe parmi les patients opérés contre 50 mm (35-70) chez les patients non opérés ($p=0,065$).

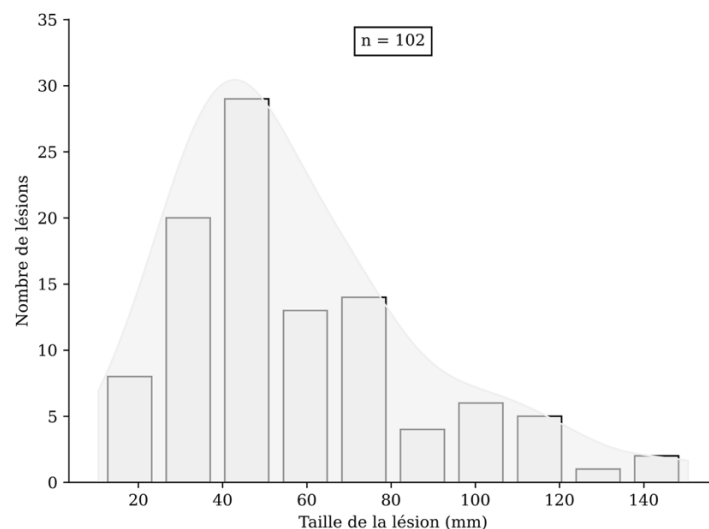


Figure 13 : Distribution du nombre total de lésions acétabulaires selon leur taille (en millimètres)

2.1.3 Facteurs non significatifs

La localisation selon la classification MAC ($p=0,805$) et le type de métastases (lytique, condensante ou mixte) ($p=0,833$) n'étaient pas des facteurs influençant significativement le risque de fracture.

2.2 Consommation d'antalgiques

Après la RT, la consommation d'antalgiques était diminuée de manière statistiquement significative, $p=0,036$ [IC 95% : 0,036;0,47].

La radiothérapie a une efficacité significative sur les douleurs.

Le nombre de patient ne consommant aucun antalgique est passé de 7 (10,2%) avant la RT à 12 (18%) après la RT. En revanche, la consommation de palier 3 est restée stable (37 (54,4%) avant RT, contre 35 (53%) après RT).

La répartition détaillée de la consommation d'antalgiques avant et après irradiation est présentée dans la Figure 14.

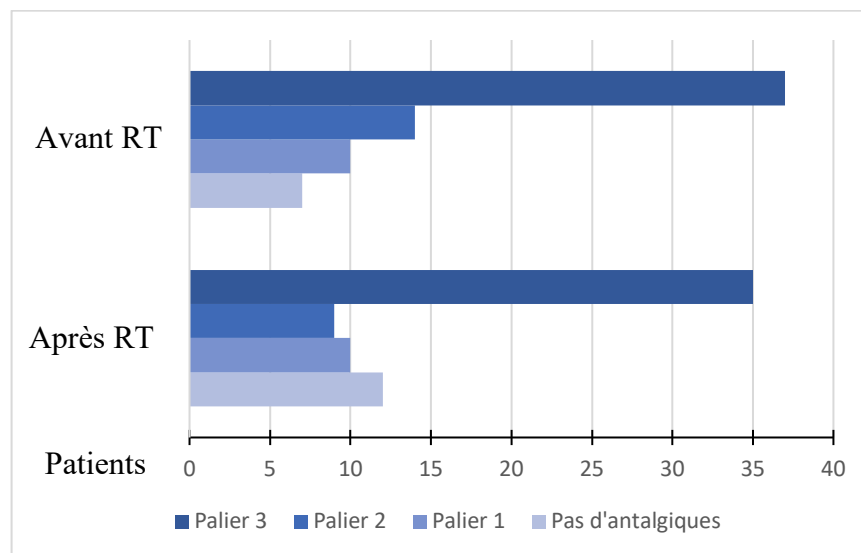


Figure 14 : Consommation d'antalgiques

n= 68 avant RT

n=66 après RT

2.3 Réossification

Au plus long recul, on observait une résossification pour 45 métastases (44,1%), soit partielle dans 40 cas, soit complète (CR) dans 5 cas. Douze (11,7%) lésions sont restées stables. Trente (29,4%) lésions étaient en progression. Les résultats sont détaillés dans la Figure 15.

Le recul médian à la dernière imagerie était de 11 mois (5-24). Quinze patients n'ont pas pu être évalués suite à une prise en charge chirurgicale ou faute d'imagerie de contrôle.

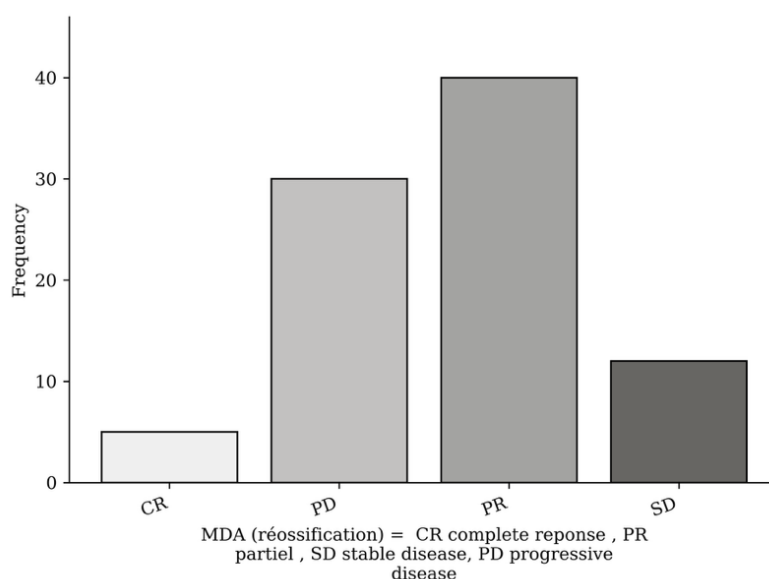


Figure 15 : Taux de réossification lésionnelle au dernier contrôle scanographique ($n= 87$)

Une analyse en sous groupe a été réalisée pour rechercher l'impact de l'histologie de la tumeur primitive sur le potentiel de réossification de la métastase osseuse (**Tableau 4**). Les hémopathies et les tumeurs du sein avaient un taux de réossification très important, respectivement de 81,8% et 61,3%, contrairement aux tumeurs rénales qui ne se réossifiaient que dans 28,6% des cas.

Cette tendance était non significative ($p=0.09$).

Tableau 4 : Réossification selon l'histologie tumorale primitive

Histologie	Réossification (CR et PR)	Absence de réossification (SD et PD)	Taux de réossification	Total
Hémopathies	9	2	81,8 %	11
Sein	19	12	61,3 %	31
Poumon	12	9	57,1 %	21
Prostate	6	7	46,2 %	13
Autres	5	11	31,3 %	16
Rein	2	5	28,6 %	7
Total	53	46		99

CR : réponse complète, PR : réponse partielle, SD : lésion stable, PD : lésion en progression.

2.4 Survie

Le taux de survie médian après la radiothérapie était de 19 mois (6-31,8), 88 patients (86%) étaient décédés au plus long recul.

À 12 et 24 mois, respectivement 59,6 % [IC 95% : 49,2 ; 68,5] et 42,7 % [IC 95% : 32,7 ; 52,3] des patients étaient vivants (Figure 16).

Plusieurs paramètres exerçaient une influence significative sur la survie globale des patients.

2.4.1 *L'histologie du cancer primitif*

L'histologie de la tumeur primitive avait une influence significative sur la survie des patients après le traitement par RT ($p=0,04$) (Figure 17).

La survie la plus longue était observée pour les cancers du sein avec 72,7 % [IC 95% : 52,7 ; 85,4] à 12 mois et 65,8 % [IC 95% : 41,6 ; 76,8] à 24 mois ainsi que les tumeurs hématologiques avec 72,7 % [IC 95% : 31,1 ; 90,3] puis 63,6 % [IC 95% : 29,7 ; 84,5] de survie à 12 et 24 mois respectivement.

Venaient ensuite les cancers de la prostate puis du rein. La moins bonne survie était observée pour les cancers du poumon, passant de 40,5 % [IC 95% : 18,7 ; 61,5] à 12 mois à 15,4 % [IC 95% : 3 ; 36,8] à 24 mois.

2.4.2 *Métastases viscérales :*

Soixante (58.8%) patients avaient une ou plusieurs métastases viscérales associées à une MPA. L'association à une métastase viscérale péjorait significativement la survie : à 12 mois, la survie était de 75,6 % [IC 95% : 59,4 ; 86,1] en l'absence de métastases viscérales contre 48,2 % [IC 95% : 34,8 ; 60,3] en présence de métastases viscérales ($p < 0,05$). (Figure 18)

À 24 mois, 23,4 % [IC 95% : 10,2 ; 39,7] des patients sans métastase viscérale étaient toujours vivants contre 0 % avec métastases viscérales.

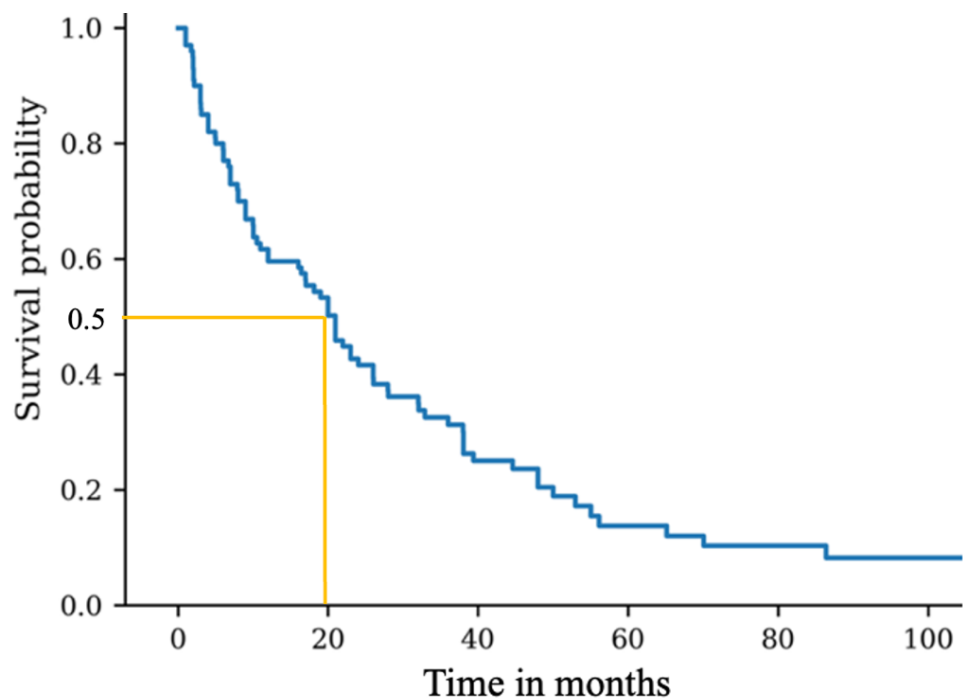


Figure 16 : Survie après le début de la radiothérapie (en mois).
La médiane est représentée par la ligne jaune

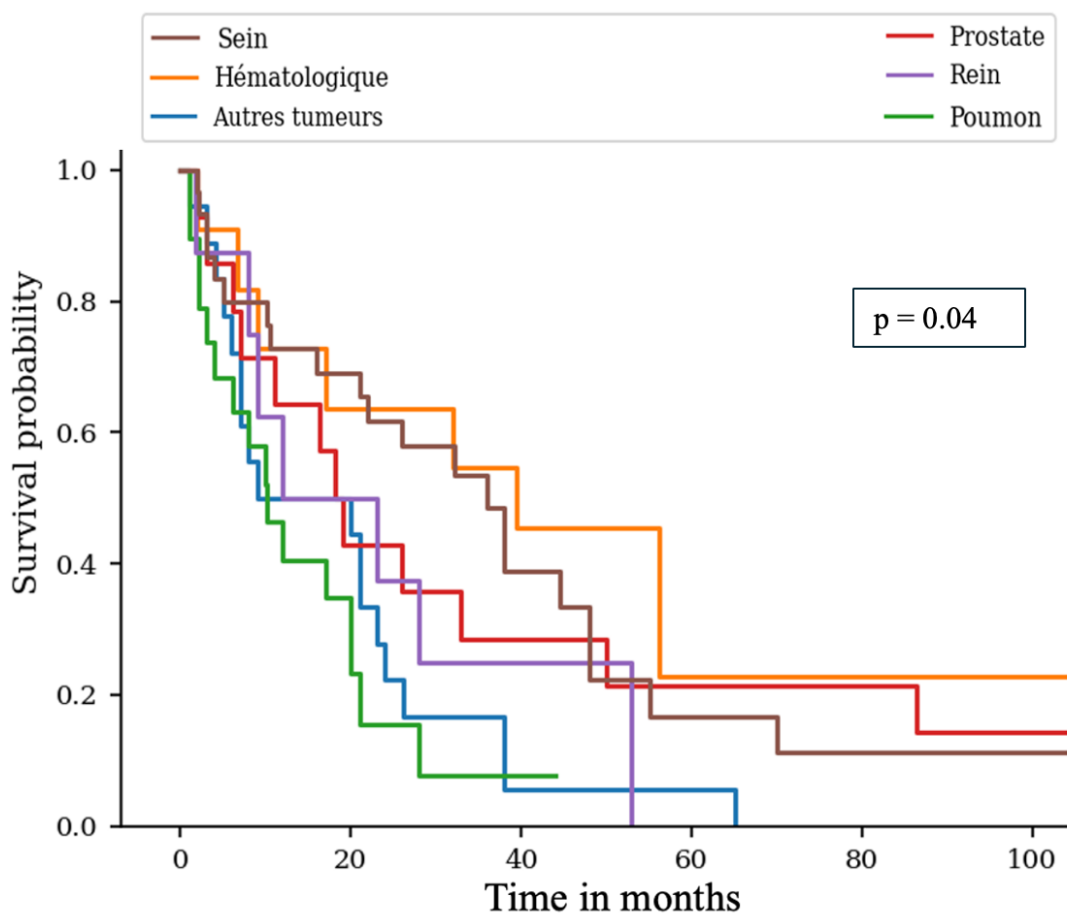


Figure 17 : Survie en mois en fonction selon l'histologie de la tumeur primitive

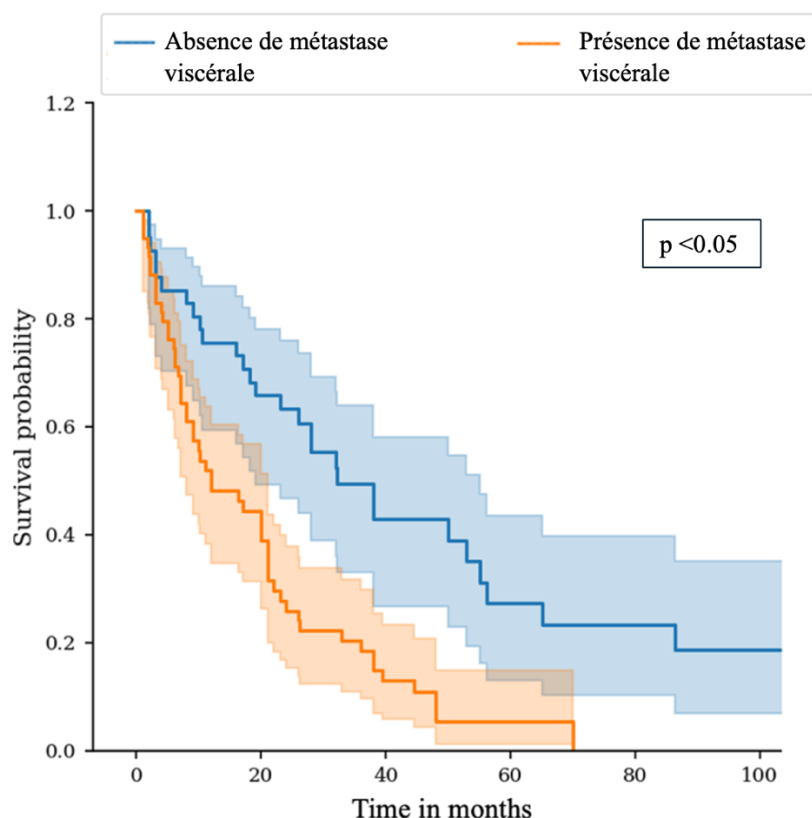


Figure 18 : Survie patients (en mois) en fonction de la présence ou de l'absence de métastases viscérales

3. Autres facteurs

Fracture :

La survenue d'une fracture pathologique de l'acétabulum n'avait pas d'impact sur la survie ($p=0,26$).

À 12 mois, elle était de 63,8 % [IC 95% : 49,7 ; 75] pour les patients sans fracture contre 50 % [IC 95% : 24,3 ; 71] pour ceux avec fracture. (Figure 19)

Durant le suivi, au moins 13 (12,7%) fractures pathologiques d'un autre site ont été rapportées dont 9 (69,2%) au fémur proximal.

Présence des métastases osseuses au diagnostic :

La présence de métastases osseuses inaugurales au diagnostic de la tumeur était observée chez 46 (45%) patients (9 (20%) tumeurs hématologiques). Leur influence sur la survie était non significative ($p=0,87$).

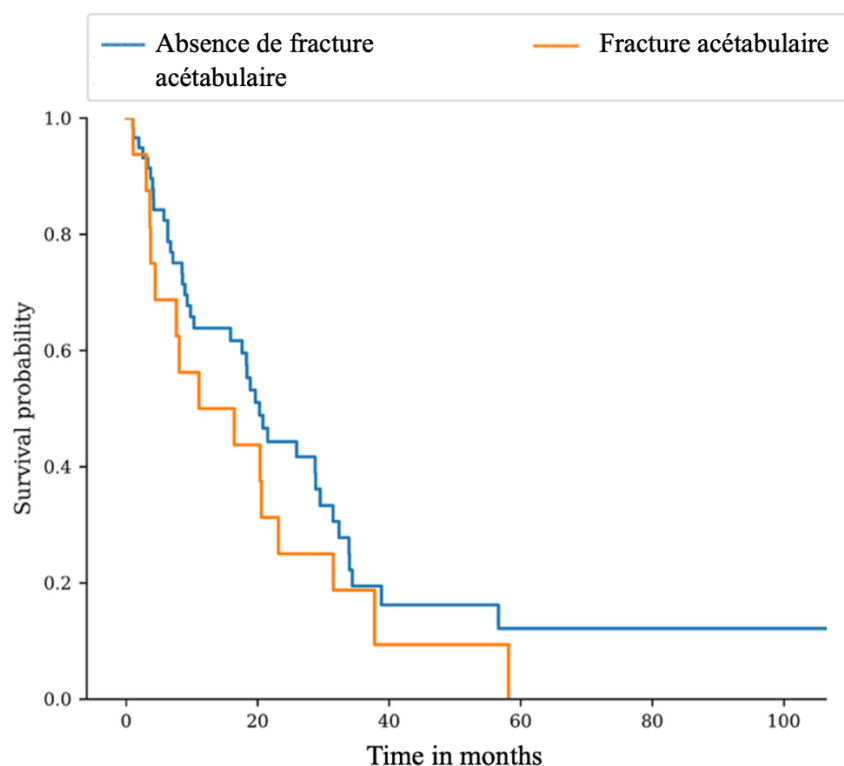


Figure 19 : Survie en mois selon la présence ou non d'une fracture péri acétabulaire

Score OMS :

Il n'y avait pas de différence significative de la survie entre les groupes selon le score OMS, on note une tendance à une survie inférieure si ce score est important ($p=0,09$).

Prise de traitement anti ostéoclastique :

Il n'y avait pas de lien significatif entre la prise d'antiostéoclastiques et l'échec de la RT ($p=0,29$). Toutefois, les effectifs étaient trop faibles pour une analyse satisfaisant.

4. Effets indésirables :

Le taux de complication était de 5% dont 4 complications de grade 2 (diarrhées et asthénie) (selon la Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE V6.0) Cf. ANNEXE)). La seule complication sévère (grade 3) était une fracture de col du fémur sur os radiqué survenue à 2 ans de fin de la radiothérapie, justifiant une prise en charge chirurgicale. Aucune ostéonécrose de tête fémorale n'a été diagnostiqué.

DISCUSSION

Sur 102 lésions acétabulaires métastatiques traitée par radiothérapie, notre étude retrouve un taux d'échec de cette RT de 10,2%. À notre connaissance, il s'agit de la plus importante série étudiant l'efficacité de la RT dans la prise en charge des MPA. Le critère de jugement principal retenu, à savoir le recours secondaire à une intervention chirurgicale, nous paraissait pertinent car il reflète de manière objective l'échec du contrôle mécanique et antalgique de ces lésions.

Les études antérieures sur le sujet évaluaient des critères subjectifs, comme l'évolution de la douleur, difficilement analysable, en particulier chez les patients multimétastatiques. À notre connaissance, seule l'étude de Cheng et al. (52) s'est spécifiquement intéressée à l'efficacité de la RT pour les MPA. Elle rapporte une bonne efficacité antalgique de la RT chez 59 patientes (97 métastases osseuses d'origine mammaire, dont 14 MPA), sans aucune fracture après RT avec un suivi médian de 13 mois.

La robustesse de notre série tient à son effectif plus important et à la durée de suivi prolongée (médiane de 19 mois), permettant une meilleure évaluation des échecs tardifs.

Dans notre étude, les fractures pathologiques constituaient le principal facteur d'échec de la RT, qu'elles soient antérieures à la RT et non soulagées par celle-ci ou qu'elles soient survenues après la RT. Cela souligne l'importance d'une stratégie préventive visant à identifier les patients à haut risque fracturaire.

Dans une large série multicentrique (434 métastases osseuses périphériques opérées, dont 61 MPA), Bonneville et al. (54) ont montré que les fractures pathologiques, toutes localisations confondues, constituaient à la fois un facteur pronostic négatif de survie et le principal motif de recours à la chirurgie. Ces résultats rejoignent ceux de la méta-analyse de Lamo-Espinosa et al. (55) portant sur plus de 15 000 patients, confirmant l'impact significatif sur la survie des fractures pathologiques, toutes localisations et histologies tumorales confondues.

Contrairement à ces résultats, notre étude ne retrouvait pas d'impact significatif des fractures pathologiques sur la survie ($p=0,26$). Cette différence pourrait s'expliquer par notre population constituée de patients souvent pris en charge dans un contexte palliatif, avec une survie courte ne permettant peut-être pas de révéler cet effet délétère, et par la spécificité de la localisation (uniquement les MPA et non les fractures des os longs).

Dans la littérature, on peut affirmer que les ostéosynthèses prophylactiques permettent d'améliorer la survie globale, le pronostic fonctionnel, de réduire la durée d'hospitalisation et le coût pour le système de santé (56).

L'identification rapide des lésions menaçantes est un enjeu majeur. Malheureusement il n'existe actuellement aucun score validé dédié aux métastases péri-acétabulaire. Les critères décrits par Harrington (57) et le score de Mirels (58) largement utilisés pour les métastases des os longs, sont peu adaptés à l'anatomie complexe de l'acétabulum et manquent de spécificité. Crenn et al. (59) ont identifié d'autres facteurs de risque, tels que l'âge, l'état général (score OMS), un état inflammatoire (CRP > 10 mg/L), qui jouaient un rôle important dans le risque fracturaire.

Nous avons constaté que la taille médiane des métastases était significativement plus élevée chez les patients présentant une fracture de l'acétabulum en comparaison aux patients non fracturés (55 mm vs 50 mm, $p=0,019$). Les lésions en zone portante (toit du cotyle, colonne postérieure, bicolonne) étaient surreprésentées dans le groupe échec (non significatif dans notre analyse), suggérant que la localisation reste un paramètre clé dans la prédiction des complications mécaniques.

Ainsi, une discussion pluridisciplinaire doit être systématique pour les lésions mesurant > 5 cm, en particulier lorsqu'elles siègent en zone portante afin de proposer une prise en charge adaptée dans les meilleurs délais afin de prévenir la survenue d'évènements osseux.

La radiothérapie a permis une réduction significative de la consommation d'antalgiques dans notre série ($p=0,036$), confirmant son efficacité dans le contrôle des douleurs liées aux MPA. Ces résultats sont cohérents avec les données de la littérature : l'effet antalgique de la RT est rapporté dans 52 à 86 % des cas, dès le premier mois suivant l'irradiation (60,61). Cependant, l'efficacité antalgique varie selon l'histologie de la tumeur primitive, l'évolution de la maladie et dans le temps.

Nous avons observé une réossification partielle ou complète dans 44,1 % des cas, toutes tumeurs primitives confondues, confirmant que la RT contribue au contrôle local et à la restitution du stock osseux. L'histologie de la tumeur primitive apparaît comme un facteur déterminant du potentiel de réossification : bien que la différence ne soit pas statistiquement significative, les hémopathies (>80 %) ainsi que les cancers pulmonaires et mammaires (>55 %) présentaient les meilleurs taux de réossification, tandis que les tumeurs rénales se

distinguaient par un taux plus faible (<30 %). Ces résultats sont concordants avec ceux de Kito et al. (62), qui rapportaient des taux de réossification variant de 40 à 78 % selon l'histologie. Cette réossification contribue à réduire le risque fracturaire, ce bénéfice semble renforcé par l'association à un traitement anti-ostéoclastique d'après les données rapportées sur les métastases rachidiennes (63,64). Dans notre étude, l'effet de ces traitements sur la prévention des événements osseux et sur la survie n'était pas significatif. Par ailleurs, l'adjonction d'un traitement anti-ostéoclastique peut être un facteur confondant et nécessiterait donc une analyse multivariée sur une population plus étendue avec un seul type histologique.

La médiane de survie globale dans notre cohorte était de 19 mois, similaire aux résultats de Lavignac et al. concernant des patients opérés de MPA (43). Ces données sont légèrement supérieures aux études de cohorte historique. Dans le registre scandinave (65), la survie globale après chirurgie pour MO était inférieure à 12 mois, avec un meilleur pronostic pour les tumeurs du sein et les myélomes (26 mois). Nous avons également retrouvé une forte hétérogénéité de la survie selon l'histologie tumorale, les tumeurs du sein et les tumeurs hématologiques ayant la meilleure survie (36 mois et 39 mois), tandis que les tumeurs pulmonaires avaient le plus bas taux de survie (10 mois). Nous expliquons ces améliorations par les progrès en oncologie depuis 2009, date de publication du registre.

Les métastases viscérales constituaient le facteur pronostic le plus défavorable ($p < 0,05$), réduisant la survie médiane de plus de la moitié. En revanche, la présence de métastases osseuses inaugurales n'avait pas d'impact significatif sur la survie dans notre série, dans la littérature ce critère est souvent décrit comme ayant un impact négatif sur la survie (66). Cette divergence peut être expliquée notamment par la surreprésentation des tumeurs hématologiques, de meilleur pronostic.

La connaissance de ces facteurs prédictifs est indispensable pour guider les décisions thérapeutiques, particulièrement pour les traitements invasifs. Des modèles pronostiques basés sur ces données ont été développés afin d'estimer la survie des patients porteurs de métastases rachidiennes ou périphériques. Il en existe plus d'une dizaine, mais d'après une analyse de 9 modèles pronostiques, Smole et al. (67) ont montré que les modèles de Sørensen (68), Janssen (69) et Katagiri (70) sont les plus fiables pour estimer la survie entre 6-12 mois. Le taux d'hémoglobine, l'histologie de la tumeur primitive et la présence de métastases viscérales étaient les facteurs prédictifs avec le plus fort impact sur la survie.

Le taux d'effets indésirables rapporté dans notre cohorte était faible (<5%) et majoritairement de grade 2. La toxicité sur les organes adjacents à l'acétabulum (rectum, vessie) est devenue rare depuis le développement de la modulation d'intensité.

Les complications sévères restent exceptionnelles (<1%), ce qui rend la RT particulièrement adaptée aux patients multimétastatiques, fragiles, avec une espérance de vie limitée.

Concernant les complications osseuses après irradiation d'une MPA, des fractures sur os radiques et de rares cas d'ostéoradionécrose (ORN) fémorale ont été décrits (71).

La radiothérapie pelvienne constitue un facteur de risque de fracture de l'anneau pelvien (sacro-iliaque, sacrum...), leur incidence est proche de 10 %, mais elles sont majoritairement de grade 1 ou 2 (asymptomatique dans 40 % des cas) (72,73). Leur fréquence a significativement diminué depuis l'apparition des techniques modernes de RT.

Dans notre étude, un cas de fracture du col fémoral sur os radique a nécessité une arthroplastie intermédiaire de hanche.

L'ORN est une complication grave mais exceptionnelle (<1%) de la radiothérapie, rarement asymptomatique, elle se manifeste par des douleurs mécaniques invalidantes de hanche. Son traitement est chirurgical, par arthroplastie totale, et elle survient généralement à distance de l'irradiation (1 à 4 ans) (74,75).

Au total, quelle est la place de la radiothérapie dans l'arsenal thérapeutique pour traiter les métastases osseuses péri acétabulaires ?

Les résultats des différents traitements utilisés pour les MPA sont difficilement comparables en raison de la diversité des indications (selon la lésion et le patient).

Les principaux avantages de la RT sont : son caractère non ou peu invasif, son efficacité antalgique (>80%), son action anti tumorale locale, son potentiel de réossification (>50%) et son faible taux de complication (<5%). La RT est facile d'accès et permet de prendre en charge rapidement les patients sans interrompre les traitements systémiques (sauf chimiothérapie particulière), ce qui en fait un traitement palliatif idéal. Concernant le traitement curatif des MPA, la RT reste une alternative de choix pour les lésions en zone non portante et pour celles en zone portante de petite taille. Toutefois, la RT peut ne pas être utilisée en cas de RT préalable sur le pelvis, ce qui est un élément limitant.

Les techniques interventionnelles percutanées regroupent une grande diversité de geste (cimentoplastie, ostéosynthèse, techniques de destruction tumorale...), offrant un effet antalgique rapide et durable (>80%) associé à un renfort mécanique (24,28,30,32,76–79).

L'association de ces différentes techniques complémentaires donne des résultats prometteurs (29,34), y compris pour le traitement des lésions volumineuses ($\geq 5\text{cm}$), souvent considérées comme non accessibles par ce type de prise en charge (80). L'association à une RT post-opératoire est possible dans de courts délais (1 à 2 semaines) et semble renforcer le contrôle local et l'effet antalgique.

Le faible taux de complications, l'efficacité antalgique, l'impact sur le contrôle tumoral et la capacité de stabilisation mécanique font de ces techniques mini-invasives une solution thérapeutique intéressante dans la prise en charge des MPA, bien que leur accessibilité reste encore limitée et qu'une chirurgie conventionnelle ultérieure soit plus difficile.

La chirurgie conventionnelle doit être réservée aux lésions non accessibles au traitement percutané (protrusion acétabulaire, perte de substance majeure), chez des patients avec un pronostic à moyen voire long terme, en raison de sa forte morbi mortalité allant jusqu'à 20% de complications post opératoire et 50% de décès à 1 an (40,42,43,54,81). Malgré un fort taux de complication, la chirurgie assure un gain fonctionnel certain et un effet antalgique significatif puisque la majorité des patients opérés reprennent la marche après l'intervention chirurgicale (54). Cependant, l'arrêt des traitements systémiques est nécessaire et souvent supérieur à 2 mois en prévention des complication. Cet élément important est à prendre en compte dans l'indication chirurgicale ainsi que son délai, et constitue un facteur limitant. Sur le long terme, le risque de descellement aseptique est important du fait d'un ancrage souvent limité. Les implants recouverts de métal à haute porosité favorisent l'ostéo-intégration et semblent réduire significativement le taux de révision pour descellement aseptique, avec d'excellents taux de survie ($>90\%$) à dix ans, même après RT (45–47).

Notre étude présente certaines limites. Tout d'abord le caractère rétrospectif expose à des biais de sélection (inclusion non systématique) et à des biais d'informations (données manquantes). Ensuite, l'absence de protocole de suivi dédié (évaluation standardisée de la qualité de vie, suivi radiologique systématique) limite l'analyse de l'évolution clinique et radiologique des patients.

L'hétérogénéité des tumeurs primitives, la diversité des schémas de RT et le nombre réduit de patients opérés limitent également la puissance statistique des analyses multivariées.

L'absence de groupe comparatif restreint la généralisation de nos résultats.

L'évolution rapide des traitements oncologiques actuels avec des améliorations importantes de survie, rendent les données de l'étude moins comparables à la situation actuelle, bien que nous ayons voulu une période d'inclusion à moins de 15 ans pour limiter ce risque. Il serait souhaitable de réaliser une étude prospective, multicentrique, sur une cohorte plus large, intégrant des scores prédictifs de risque fracturaire et des scores fonctionnels, avec un protocole de suivi régulier, afin de préciser les indications optimales de la RT dans la prise en charge des MPA.

CONCLUSION

La radiothérapie apparaît comme une option thérapeutique efficace dans la prise en charge des métastases péri-acétabulaires, avec un taux d'échec limité (10 % dans notre série) et un bon effet antalgique. Les fractures pathologiques constituent le principal risque d'échec. Leur prévention doit donc être un objectif majeur afin de préserver la qualité de vie des patients et d'éviter une escalade thérapeutique souvent délétère dans le contexte oncologique.

ANNEXE

La société Américaine d'oncologie publie depuis 2003 une classification internationale : Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE), largement utilisée en oncologie et en radiothérapie dans la littérature, elle détaille chaque complication selon des grades de 1 à 5. Voici la classification des différentes complications mentionnées dans l'article.

La version 6.0 est disponible sur : <https://dctd.cancer.gov/research/ctep-trials/for-sites/adverse-events/ctcae-v6.pdf>

Fracture

Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Asymptomatic; clinical or diagnostic observations only; intervention not indicated	Symptomatic but non-displaced; immobilization indicated	Severe symptoms; displaced or open wound with bone exposure; operative intervention indicated; limiting self-care ADL or severe impact on age-appropriate normal daily activity (pediatric)	Life-threatening consequences; urgent intervention indicated	Death

Definition: A state in which the continuity of the bone is broken.

Navigational Note: -

Osteonecrosis

Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Asymptomatic; clinical or diagnostic observations only; intervention not indicated	Symptomatic; medical intervention indicated (e.g., analgesics or bisphosphonates); limiting instrumental ADL or mild/moderate impact on age-appropriate normal daily activity (pediatric)	Severe symptoms; elective operative intervention indicated; limiting self-care ADL or severe impact on age-appropriate normal daily activity (pediatric)	Life-threatening consequences; urgent intervention indicated	Death

Definition: A disorder characterized by necrotic changes in the bone tissue due to interruption of blood supply. Most often affecting the epiphysis of the long bones, the necrotic changes result in the collapse and the destruction of the bone structure.

Navigational Note: -

Diarrhea

Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4	Grade 5
Change in consistency or frequency	Increase of 4 - 6 stools per day over baseline; moderate increase in ostomy output compared to baseline; limiting instrumental ADL or mild/moderate impact on age-appropriate normal daily activity (pediatric); change in consistency or frequency AND limiting instrumental ADL or mild/moderate impact on age-appropriate normal daily activity (pediatric)	Increase of ≥ 7 stools per day over baseline; hospitalization indicated; severe increase in ostomy output compared to baseline; requires IV intervention; limiting self-care ADL or severe impact on age-appropriate normal daily activity (pediatric)	Life-threatening consequences; urgent intervention indicated	Death

RÉFÉRENCES

1. Fouillet A, Ghosn W, Rivera C, Clanche F, Coudin E. Grandes causes de mortalité en France en 2021 et tendances récentes. *J Epidemiol Popul Health*. mars 2024;72:202250.
2. Coleman RE. Metastatic bone disease: clinical features, pathophysiology and treatment strategies. *Cancer Treat Rev*. juin 2001;27(3):165-76.
3. Kakhki VRD, Anvari K, Sadeghi R, Mahmoudian AS, Torabian-Kakhki M. Pattern and distribution of bone metastases in common malignant tumors. *Nucl Med Rev*. 13 août 2013;16(2):66-9.
4. Dalstra M, Huiskes R, Odgaard A, Van Erning L. Mechanical and textural properties of pelvic trabecular bone. *J Biomech*. avr 1993;26(4-5):523-35.
5. Dalstra M, Huiskes R. Load transfer across the pelvic bone. *J Biomech*. juin 1995;28(6):715-24.
6. Brown TD, Shaw DT. In vitro contact stress distributions in the natural human hip. *J Biomech*. janv 1983;16(6):373-84.
7. Day WH, Swanson SAV, Freeman MAR. Contact pressures in the loaded human cadaver hip. *J Bone Joint Surg Br*. août 1975;57-B(3):302-13.
8. Greenwald AS, Haynes DW. Weight-bearing areas in the human hip joint. *J Bone Joint Surg Br*. févr 1972;54-B(1):157-63.
9. Vaz G, Gouin F. Prise en charge des métastases osseuses de l'acétabulum. *Rev Chir Orthopédique Traumatol*. oct 2022;108(6):S135-46.
10. Hubert S, Abastado JP. Les étapes précoces du processus métastatique. *médecine/sciences*. avr 2014;30(4):378-84.
11. Bidard FC, Poupon MF. Biologie du processus métastatique. *médecine/sciences*. janv 2012;28(1):89-95.
12. Wang H, Pan J, Barsky L, Jacob JC, Zheng Y, Gao C, et al. Characteristics of pre-metastatic niche: the landscape of molecular and cellular pathways. *Mol Biomed* [Internet]. déc 2021 [cité 2 août 2025];2(1). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1186/s43556-020-00022-z>
13. Paget S. The distribution of secondary growths in cancer of the breast. *The Lancet*. mars 1889;133(3421):571-3.
14. Clézardin P. Physiopathologie des métastases osseuses des tumeurs solides. *Rev Rhum Monogr*. avr 2017;84(2):107-14.
15. Clézardin P. Rôle de la triade RANK/RANKL/ostéoprotégérine (OPG) dans les cancers primitifs et secondaires de l'os : aspects physiopathologiques et implications cliniques. *Bull Cancer (Paris)*. juill 2011;98(7):837-46.

16. Foray N. Victor Despeignes (1866–1937) : comment un hygiéniste devint le premier radiothérapeute de l'Histoire. *Cancer/Radiothérapie*. juin 2013;17(3):244-54.
17. Leszczynski K, Boyko S. On the controversies surrounding the origins of radiation therapy. *Radiother Oncol*. mars 1997;42(3):213-7.
18. Tsukamoto S, Kido A, Tanaka Y, Facchini G, Peta G, Rossi G, et al. Current Overview of Treatment for Metastatic Bone Disease. *Curr Oncol*. 29 août 2021;28(5):3347-72.
19. Culleton S, Kwok S, Chow E. Radiotherapy for Pain. *Clin Oncol*. août 2011;23(6):399-406.
20. Stopeck AT, Lipton A, Body JJ, Steger GG, Tonkin K, De Boer RH, et al. Denosumab Compared With Zoledronic Acid for the Treatment of Bone Metastases in Patients With Advanced Breast Cancer: A Randomized, Double-Blind Study. *J Clin Oncol*. 10 déc 2010;28(35):5132-9.
21. Fizazi K, Carducci M, Smith M, Damião R, Brown J, Karsh L, et al. Denosumab versus zoledronic acid for treatment of bone metastases in men with castration-resistant prostate cancer: a randomised, double-blind study. *The Lancet*. mars 2011;377(9768):813-22.
22. Gül G, Sendur MAN, Aksoy S, Sever AR, Altundag K. A comprehensive review of denosumab for bone metastasis in patients with solid tumors. *Curr Med Res Opin*. 2 janv 2016;32(1):133-45.
23. Cazzato RL, Garnon J, Koch G, Dalili D, Rao PP, Weiss J, et al. Musculoskeletal interventional oncology: current and future practices. *Br J Radiol*. 1 nov 2020;93(1115):20200465.
24. Wallace AN, McWilliams SR, Connolly SE, Symanski JS, Vaswani D, Tomasian A, et al. Percutaneous Image-Guided Cryoablation of Musculoskeletal Metastases: Pain Palliation and Local Tumor Control. *J Vasc Interv Radiol*. déc 2016;27(12):1788-96.
25. Guzik G. Treatment of metastatic lesions localized in the acetabulum. *J Orthop Surg*. déc 2016;11(1):54.
26. Scaramuzzo L, Maccauro G, Rossi B, Messuti L, Maffulli N, Logroscino CA. Quality of life in patients following percutaneous PMMA acetabuloplasty for acetabular metastasis due to carcinoma. 2009;75.
27. Auloge P, Cazzato RL, Rousseau C, Caudrelier J, Koch G, Rao P, et al. Complications of Percutaneous Bone Tumor Cryoablation: A 10-year Experience. *Radiology*. mai 2019;291(2):521-8.
28. Papalexis N, Savarese LG, Peta G, Errani C, Tuzzato G, Spinnato P, et al. The New Ice Age of Musculoskeletal Intervention: Role of Percutaneous Cryoablation in Bone and Soft Tissue Tumors. *Curr Oncol*. 17 juill 2023;30(7):6744-70.
29. Lee FY, Latich I, Toombs C, Mungur A, Conway D, Alder K, et al. Minimally Invasive Image-Guided Ablation, Osteoplasty, Reinforcement, and Internal Fixation

- (AORIF) for Osteolytic Lesions in the Pelvis and Periarticular Regions of Weight-Bearing Bones. *J Vasc Interv Radiol.* avr 2020;31(4):649-658.e1.
30. Buy X, Cazzato RL, Catena V, Roubaud G, Kind M, Palussiere J. Techniques de consolidation osseuse guidée par imagerie en oncologie : cimentoplastie et vissage. *Bull Cancer (Paris).* mai 2017;104(5):423-32.
 31. Leclair A, Gangi A, Lacaze F, Javier RM, Bonidan O, Kempf JF, et al. Rapid chondrolysis after an intra-articular leak of bone cement in treatment of a benign acetabular subchondral cyst: an unusual complication of percutaneous injection of acrylic cement. *Skeletal Radiol.* 25 mai 2000;29(5):275-8.
 32. Yang R, Goch A, Murphy D, Wang J, Charubhumi V, Fox J, et al. A Novel Tripod Percutaneous Reconstruction Technique in Periacetabular Lesions Caused by Metastatic Cancer. *J Bone Jt Surg.* 1 avr 2020;102(7):592-9.
 33. Stacoffe N, Vervust G, Heidelberg D, Lavigne J, Chuzel Q, Pialat JB. Comment je fais une ostéosynthèse percutanée mini-invasive. *J Imag Diagn Interv.* oct 2022;5(5):254-9.
 34. Morris MT, Alder KD, Moushey A, Munger AM, Milligan K, Toombs C, et al. Biomechanical restoration of metastatic cancer-induced peri-acetabular bone defects by ablation-osteoplasty-reinforcement-internal fixation technique (AORIF): To screw or not to screw? *Clin Biomech.* févr 2022;92:105565.
 35. Ma J, Tullius T, Van Ha TG. Update on Preoperative Embolization of Bone Metastases. *Semin Interv Radiol.* août 2019;36(03):241-8.
 36. Haber Z. Transarterial Embolization of Bone Metastases. *Tech Vasc Interv Radiol.* mars 2023;26(1):100883.
 37. Zheng C, Qiu J, Zhou X, Xu G, Lan T, Zhang S, et al. Safety and efficacy of combined acetabular reconstruction and microwave ablation in the treatment of periacetabular metastatic disease: a retrospective clinical evaluation. *Front Oncol.* 31 oct 2024;14:1484876.
 38. Harrington, K D. The management of acetabular insufficiency secondary to metastatic malignant disease.. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 63(4):p 653-664, Apr 1981.
 39. Duparc J, Hutten D, Benfrech E. Surgical treatment of metastases of the acetabulum. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1989;75(1):1-10.
 40. Evenhuis RE, Van De Sande MAJ, Fiocco M, Dierselhuis EF, Broekhuis D, Bus MPA, et al. LUMiC Endoprosthetic Reconstruction of Periacetabular Tumor Defects: A Multicenter Follow-up Study. *J Bone Jt Surg.* 17 juill 2024;106(14):1309-16.
 41. Wang B, Hao Y, Pu F, Jiang W, Shao Z. Computer-aided designed, three dimensional-printed hemipelvic prosthesis for peri-acetabular malignant bone tumour. *Int Orthop.* mars 2018;42(3):687-94.

42. Lamo-Espinosa JM, Mariscal G, Gómez-Álvarez J, Sevil J, Khalil I, Corbí F, et al. Complications and Functional Outcomes of Total Hip Arthroplasty After Pelvic Radiation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Arthroplasty*. juin 2025;S0883540325006473.
43. Lavignac P, Prieur J, Fabre T, Descamps J, Niglis L, Carlier C, et al. Surgical treatment of peri-acetabular metastatic disease: Retrospective, multicentre study of 91 THA cases. *Orthop Traumatol Surg Res*. oct 2020;106(6):1025-32.
44. Hoell S, Dedy N, Gosheger G, Dieckmann R, Daniilidis K, Harges J. The Burch–Schneider cage for reconstruction after metastatic destruction of the acetabulum: outcome and complications. *Arch Orthop Trauma Surg*. mars 2012;132(3):405-10.
45. Wellings EP, Couch CG, Taunton MJ, Pagnano MW, Berry DJ, Abdel MP. Contemporary Porous Titanium Acetabular Components for Total Hip Arthroplasty After Pelvic Radiation. *J Arthroplasty*. mai 2021;36(5):1714-8.
46. Houdek MT, Ferguson PC, Abdel MP, Griffin AM, Hevesi M, Perry KI, et al. Comparison of Porous Tantalum Acetabular Implants and Harrington Reconstruction for Metastatic Disease of the Acetabulum. *J Bone Jt Surg*. 15 juill 2020;102(14):1239-47.
47. Lindsay AD. Skeletal metastatic disease of the acetabulum: historical and evolving techniques for management. *Ann Jt*. juill 2022;7:27-27.
48. Solomayer EF, Diel IJ, Meyberg GC, Gollan Ch, Bastert G. Metastatic breast cancer: clinical course, prognosis and therapy related to the first site of metastasis. *Breast Cancer Res Treat*. févr 2000;59(3):271-8.
49. Kimura T. Multidisciplinary Approach for Bone Metastasis: A Review. *Cancers*. 24 mai 2018;10(6):156.
50. Issack PS, Kotwal SY, Lane JM. Management of Metastatic Bone Disease of the Acetabulum: *J Am Acad Orthop Surg*. nov 2013;21(11):685-95.
51. Papagelopoulos PJ, Mavrogenis AF, Soucacos PN. Evaluation and treatment of pelvic metastases. *Injury*. avr 2007;38(4):509-20.
52. Cheng DS, Seitz CB, Eyre HJ. Nonoperative management of femoral, humeral, and acetabular metastases in patients with breast carcinoma. *Cancer*. 1 avr 1980;45(7):1533-7.
53. Hamaoka T, Costelloe CM, Madewell JE, Liu P, Berry DA, Islam R, et al. Tumour response interpretation with new tumour response criteria vs the World Health Organisation criteria in patients with bone-only metastatic breast cancer. *Br J Cancer*. févr 2010;102(4):651-7.
54. Bonneville P, Baron-Trocellier T, Niglis L, Ghazi A, Descamps J, Lebaron M, et al. Résultats fonctionnels et survie des patients opérés de métastases du squelette périphérique : série multicentrique rétrospective de 434 cas. *Rev Chir Orthopédique Traumatol*. oct 2020;106(6):563-70.
55. Lamo-Espinosa JM, Mariscal G, Gómez-Álvarez J, Khalil I, San-Julián M. Survival impact of pathological fractures in metastatic cancer: a comprehensive meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 17 avr 2025;145(1):253.

56. Blank AT, Lerman DM, Patel NM, Rapp TB. Is Prophylactic Intervention More Cost-effective Than the Treatment of Pathologic Fractures in Metastatic Bone Disease? *Clin Orthop.* juill 2016;474(7):1563-70.
57. Harrington KD. New trends in the management of lower extremity metastases. *Clin Orthop.* sept 1982;(169):53-61.
58. Mirels H. Metastatic disease in long bones. A proposed scoring system for diagnosing impending pathologic fractures. *Clin Orthop.* déc 1989;(249):256-64.
59. Crenn V, Carlier C, Gouin F, Sailhan F, Bonneville P. High rate of fracture in long-bone metastasis: Proposal for an improved Mirels predictive score. *Orthop Traumatol Surg Res.* oct 2020;106(6):1005-11.
60. Alcorn S, Cortés ÁA, Bradfield L, Brennan M, Dennis K, Diaz DA, et al. External Beam Radiation Therapy for Palliation of Symptomatic Bone Metastases: An ASTRO Clinical Practice Guideline. *Pract Radiat Oncol.* sept 2024;14(5):377-97.
61. Chow E, Zeng L, Salvo N, Dennis K, Tsao M, Lutz S. Update on the Systematic Review of Palliative Radiotherapy Trials for Bone Metastases. *Clin Oncol.* mars 2012;24(2):112-24.
62. Kito M, Tsukahara Y, Okamoto M, Fukazawa A, Ikegami S, Tanaka A, et al. Does re-ossification after palliative radiotherapy for spinal bone metastases help maintain vertebral body height? *Spine J.* oct 2023;23(10):1540-8.
63. Nakata E, Sugihara S, Kataoka M, Yamashita N, Furumatsu T, Takigawa T, et al. Early response assessment of re-ossification after palliative conventional radiotherapy for vertebral bone metastases. *J Orthop Sci.* mars 2019;24(2):332-6.
64. Pielkenrood BJ, Visser TF, Van Tol FR, Foppen W, Eppinga WSC, Verhoeff JJC, et al. Remineralization of lytic spinal metastases after radiotherapy. *Spine J.* avr 2023;23(4):571-8.
65. Ratasvuori M, Wedin R, Keller J, Nottrott M, Zaikova O, Bergh P, et al. Insight opinion to surgically treated metastatic bone disease: Scandinavian Sarcoma Group Skeletal Metastasis Registry report of 1195 operated skeletal metastasis. *Surg Oncol.* juin 2013;22(2):132-8.
66. Kuchuk M, Kuchuk I, Sabri E, Hutton B, Clemons M, Wheatley-Price P. The incidence and clinical impact of bone metastases in non-small cell lung cancer. *Lung Cancer.* août 2015;89(2):197-202.
67. Smolle MA, Elmer P, Wenzl FA, Leitner L, Ferlic P, Scheipl S, et al. Validation of nine prognostic models in patients with bone metastases undergoing surgery. *J Orthop Surg.* 11 août 2025;20(1):754.
68. Sørensen MS, Gerds TA, Hindsø K, Petersen MM. Prediction of survival after surgery due to skeletal metastases in the extremities. *Bone Jt J.* févr 2016;98-B(2):271-7.
69. Janssen SJ, Van Der Heijden AS, Van Dijke M, Ready JE, Raskin KA, Ferrone ML, et al. 2015 Marshall Urist Young Investigator Award: Prognostication in Patients With

- Long Bone Metastases: Does a Boosting Algorithm Improve Survival Estimates? Clin Orthop Relat Res. oct 2015;473(10):3112-21.
70. Katagiri H, Okada R, Takagi T, Takahashi M, Murata H, Harada H, et al. New prognostic factors and scoring system for patients with skeletal metastasis. Cancer Med. oct 2014;3(5):1359-67.
 71. Bragg DG, Shidnia H, Chu FCH, Higinbotham NL. The Clinical and Radiographic Aspects of Radiation Osteitis. Radiology. oct 1970;97(1):103-11.
 72. Sapienza LG, Salcedo MP, Ning MS, Jhingran A, Klopp AH, Calsavara VF, et al. Pelvic Insufficiency Fractures After External Beam Radiation Therapy for Gynecologic Cancers: A Meta-analysis and Meta-regression of 3929 Patients. Int J Radiat Oncol. mars 2020;106(3):475-84.
 73. Kang Y, Chao T, Wang T, Hu Y. Increased risk of pelvic fracture after radiotherapy in rectal cancer survivors: A propensity matched study. Cancer Med. juill 2019;8(8):3639-47.
 74. Xu S hao, Tang J shuo, Shen X yue, Niu Z xin, Xiao J lin. Osteoradionecrosis of the Hip, a Troublesome Complication of Radiation Therapy: Case Series and Systematic Review. Front Med. 25 mars 2022;9:858929.
 75. Dzik-Jurasz ASK, Brooker S, Husband JE, Tait D. What is the Prevalence of Symptomatic or Asymptomatic Femoral Head Osteonecrosis in Patients Previously Treated with Chemoradiation? A Magnetic Resonance Study of Anal Cancer Patients.
 76. Deschamps F, De Baere T. Cementoplasty of bone metastases. Diagn Interv Imaging. sept 2012;93(9):685-9.
 77. Papagelopoulos PJ, Mavrogenis AF, Soucacos PN. Evaluation and treatment of pelvic metastases. Injury. avr 2007;38(4):509-20.
 78. Durfee RA, Sabo SA, Letson GD, Binitie O, Cheong D. Percutaneous Acetabuloplasty for Metastatic Lesions to the Pelvis. Orthopedics [Internet]. janv 2017 [cité 19 juill 2025];40(1). Disponible sur: <https://journals.healio.com/doi/10.3928/01477447-20161017-05>
 79. Moser TP, Onate M, Achour K, Freire V. Cementoplasty of pelvic bone metastases: systematic assessment of lesion filling and other factors that could affect the clinical outcomes. Skeletal Radiol. sept 2019;48(9):1345-55.
 80. Coupal TM. The Hopeless Case? Palliative Cryoablation and Cementoplasty Procedures for Palliation of Large Pelvic Bone Metastases. Pain Physician. 12 nov 2017;7(20;7):E1053-61.
 81. Charles T, Ameye L, Gebhart M. Surgical treatment for periacetabular metastatic lesions. Eur J Surg Oncol. sept 2017;43(9):1727-32.

Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in blue ink, consisting of a stylized 'L' followed by a flourish and a period.

**Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le**

MARTIAL Quentin

60 pages – 4 tableaux – 19 figures

Résumé :

Introduction : Les métastases péri acétabulaire représentent un tournant majeur dans l'évolution des maladies oncologiques. Leur traitement repose sur une stratégie multimodale, alliant traitement systémique, radiothérapie, radiologie interventionnelle et chirurgie. Cette étude a pour but d'étudier l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des métastases péri acétabulaire.

Matériels et méthode : Entre janvier 2013 et janvier 2023, 14 233 dossiers ont été présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire. Parmi eux, 273 mentionnaient une lésion cotyloïdienne, 102 métastases péri acétabulaires traitées par radiothérapie ont été incluses.

Résultats : Au suivi médian de 19 mois, 10% des patients ont nécessité une intervention chirurgicale après échec de la radiothérapie. Les fractures cotyloïdiennes représentaient 70% des échecs et constituaient le principal facteur de recours à la chirurgie ($p < 0.01$). La radiothérapie diminuait de manière significative le palier antalgique consommé par les patients ($p = 0.04$). Une réossification partielle voir complète des lésions a été observée dans plusieurs cas.

Conclusion : La radiothérapie est un traitement efficace des métastases péri-acétabulaire, offrant un effet antalgique efficace et un potentiel de réossification. Les fractures acétabulaires sont le principal facteur pronostic défavorable.

A notre connaissance, il s'agit de la plus large série étudiant l'efficacité de la radiothérapie sur les métastases osseuses péri acétabulaire.

Mots clés : Radiothérapie, métastase osseuse, cotyle, acétabulum, chirurgie, métastase péri-acétabulaire, fracture pathologique

Jury :

Président de Jury : Professeur Julien BERHOUET

Membres du jury : Professeur Gilles CALAIS

Professeur Louis-cRomée LE NAIL

Docteur Guillaume DAVID

Docteur Victoria TEISSIER

Date de soutenance : 20/10/2025