



UNIVERSITE KASDI MERBAH OUARGLA

Faculté de Médecine

Département de Médecine



Évaluation des traitements des tumeurs neuroendocrines digestives au niveau du service d'oncologie à l'EPH d'Ouargla 2022-2025

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

Présenté par :

DRIDI HAITHAM et GUEHEF CHAMEL

Encadré par :

Pr FIZI HANINA

Année Universitaire

2025-2026

REMERCIEMENT

À Dieu, le Tout-Puissant

Nous rendons grâce à Dieu, le Tout-Puissant, de nous avoir accordé la patience, la force et le courage nécessaires pour mener à bien ce modeste travail et le conduire à son terme.

Notre chère encadrante :

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre chère encadrante pour sa confiance, ses encouragements et son accompagnement tout au long de la réalisation de ce travail. Ce mémoire n'aurait pu aboutir sans votre disponibilité, vos conseils précieux et le temps que vous avez bien voulu nous consacrer, aussi bien durant l'élaboration de cette étude que lors de sa rédaction.

Pr FIZI, nous vous remercions chaleureusement pour votre accueil, votre disponibilité, votre sympathie et votre bienveillance. Vos précieux conseils et vos encouragements ont largement contribué à la réalisation et à l'aboutissement de ce travail. Nous avons eu le privilège d'apprendre à vos côtés et nous vous en sommes profondément reconnaissants.

Veuillez trouver, chère Professeure, à travers ces quelques lignes, l'expression de notre profonde gratitude, de notre grand respect et de nos sincères remerciements.

À tous ceux qui nous ont aidés dans la réalisation de ce travail

Nous tenons également à remercier chaleureusement l'ensemble de l'équipe médicale, paramédicale et administrative des services d'oncologie, de chimiothérapie et de radiothérapie pour leur accueil, leur disponibilité, leur collaboration et l'aide qu'ils nous ont apportée tout au long de la réalisation de ce travail.

À toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire, nous adressons notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

DÉDICACE

À mes très chers parents,

À ceux qui ont été ma première source de force, de courage et d'espoir.

Aucune parole ne saurait exprimer toute ma reconnaissance pour votre amour, vos sacrifices et votre soutien inconditionnel.

Merci d'avoir toujours cru en moi, de m'avoir encouragé dans les moments de doute et de m'avoir accompagné à chaque étape de mon parcours.

À mes chers frères et sœurs,

Pour votre affection, votre présence et votre soutien qui ont rendu ce parcours plus doux.

Merci pour tous les moments partagés, vos encouragements et votre confiance.

Que notre lien demeure toujours aussi fort.

À ma famille,

À tous ceux qui m'ont entouré de leur affection et de leurs encouragements.

Votre présence et vos pensées ont été une véritable source de motivation tout au long de ce parcours.

À mes amis et à mes collègues,

À ceux qui ont partagé avec moi les années d'études, les moments de fatigue, les réussites, les difficultés et les souvenirs qui resteront gravés dans ma mémoire.

Merci pour votre présence, votre soutien et tous les beaux moments vécus ensemble.

À mes enseignants et à tous les médecins qui ont contribué à ma formation,

Pour leurs connaissances, leur patience, leurs conseils et leur dévouement.

Merci de m'avoir transmis bien plus que des connaissances médicales : le sens de la responsabilité, de l'humanité et du respect du patient.

À toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail,

Je vous adresse ma profonde gratitude.

Enfin, à moi-même,

Pour avoir continué malgré les difficultés, pour ne pas avoir abandonné dans les moments difficiles et pour être arrivé jusqu'ici.

LISTES DES ABRÉVIATIONS

AJCC : American Joint Committee on Cancer

ATCD : Antécédent

CAC : Centre Anti-Cancer

CgA : Chromogranine A

ECOG : Eastern Cooperative Oncology Group

ENETS : European Neuroendocrine Tumor Society

EPH : Établissement Public Hospitalier

EUS : Endoscopic ultrasound

EVA : Échelle visuelle analogique

GIST : Gastrointestinal stromal tumor

HTA : Hypertension artérielle

IHC : Immunohistochimie

IPP : Inhibiteurs de la pompe à protons

IRM : Imagerie par résonance magnétique

MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

NEM1 : Néoplasie endocrinienne multiple de type 1

NEM2 : Néoplasie endocrinienne multiple de type 2

NFS : Numération formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

OR : Odds ratio

PP : Polypancréatique / Polypeptide pancréatique

PRRT : Peptide receptor radionuclide therapy

PTH : Parathormone

R0 : Résection chirurgicale complète

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

SEER : Surveillance, Epidemiology, and End Results

TDM : Tomodensitométrie

TDM TAP : Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

TEP : Tomographie par émission de positons

TNCD : Thésaurus National de Cancérologie Digestive

TNE : Tumeurs neuroendocrines

TNED : Tumeurs neuroendocrines digestives

VIP : Vasoactive Intestinal Peptide

^{177}Lu : Lutétium 177

^{68}Ga : Gallium 68

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques	39
Tableau 2 : Répartition des patients selon les symptômes digestifs	41
Tableau 3 : Répartition des patients selon la symptomatologie	41
Tableau 4 : Répartition des patients selon l'extension tumorale	54

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Incidence des tumeurs neuroendocrines gastro-entéro-pancréatiques dans différents pays. (Frontiers in Endocrinology. 2024).....	3
Figure 2 : Distribution des tumeurs neuroendocrines gastro-entéro-pancréatiques selon la localisation tumorale (Source : Wang et al., 2024.)	4
Figure 3 : Anatomie du système digestif humain (Source : Parlons science "la digestion chez les animaux"	8
Figure 4 : physiologie du système digestif (Hall, 2021).....	11
Figure 5 : histologie du tube digestif (Marieb & Hoehn, 2019)	12
Figure 6: aspect macroscopique d'un TNE intestinale (Klimstra et al., 2010).....	13
Figure 7 : GAUCHE aspect de la (chromogranine A) à l'IHC dans les TNE DROITE aspect de la synaptophysine a l'IHC des TNE (Rindi et al., 2022).....	14
Figure 8 : Classification OMS 2019 des tumeurs neuroendocrines digestives.....	21
Figure 9 : PEC des TNE digestives métastatiques selon les guidelines Algériennes Avril 2026 .	25

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphe 1: Répartition des patients selon les années de l'admission.....	32
Graphe 2: Distribution de la population selon l'âge	32
Graphe 3 : Répartition des patients selon le sexe	33
Graphe 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique	33
Graphe 5 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence	34
Graphe 6 : Répartition des patients selon le statut de parité	34
Graphe 7 : Répartition des patients selon le nombre des enfants	35
Graphe 8 : Répartition des patients selon la profession	35
Graphe 9 : Répartition de la population selon la consanguinité des parents	36
Graph 10 : Les ATCD pathologiques médicaux des patients.....	37
Graphe 11 : Les ATCD pathologiques médicaux des patients	37
Graphe 12 : Les ATCD pathologiques chirurgicaux des patients	38
Graphe 13: Les ATCD pathologiques chirurgicaux des patients	38
Graphe 14 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques	39
Graphe 15 : Répartition des patients selon le mode de découverte	40
Graphe 16 : Répartition de la population selon le délai de diagnostique.....	40
Graphe 17: Répartition des patients selon le taux de chromogranine A	42
Graphe 18: Répartition des patients selon le taux de 5HIAA urinaires	43
Graphe 19 : Répartition des patients qui ont fait une endoscopie digestive	44
Graphe 20 : Répartition des patients ayant fait une échographie endoscopie.....	45
Graphe 21 : Répartition des patients selon la localisation de la tumeur	46
Graphe 22 : Répartition des patients ayant fait le TDM	46
Graphe 23 : Répartition des patients ayant fait l'IRM abdominopelvienne	47
Graphe 24 : Répartition des patients ayant fait la scintigraphie	47
Graphe 25 : Répartition des patients selon le type de prélèvement effectué	48
Graphe 26 : Répartition des patients selon le degré de différenciation tumorale	49
Graphe 27 : Répartition des patients selon le grade tumorale	49
Graphe 28 : Répartition des patients selon l'index Ki-67	50
Graphe 29 : Répartition des patients selon le nombre de mitose	50

Graphe 30 : Répartition des patients selon la positivité de la synaptophysine	51
Graphe 31 : Répartition des patients selon la positivité de la chromogranine A	51
Graphe 32 : Répartition des patients selon la taille tumorale	52
Graphe 33 : Répartition des patients selon la classification TNM.....	53
Graphe 34 : Répartition des patients selon le stade ENETS	54
Graphe 35 : Répartition des patients selon le traitement chirurgicale reçu	55
Graphe 36: Répartition des patients selon le traitement médical reçu.....	56
Graphe 37: Répartition des patients selon la radiothérapie reçu.....	56
Graphe 38: Répartition des patients selon l'évolution	57

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENT	iii
DÉDICACE	iv
LISTES DES ABRÉVIATIONS	vi
LISTE DES TABLEAUX.....	viii
LISTE DES FIGURES	ix
LISTE DES GRAPHIQUES	x
TABLE DES MATIÈRES	xii
RÉSUMÉ	xxi
INTRODUCTION :	xxi
MATERIELS ET METHODES :	xxi
RÉSULTATS ET DISCUSSION :	xxi
CONCLUSION :	xxi
ABSTRACT.....	xxii
INTRODUCTION :	xxii
MATERIALS AND METHODS :	xxii
RESULTS AND DISCUSSION :	xxii
CONCLUSION :	xxii
الملخص	xxiii
المقدمة :	xxiii
المواد و الطرق :	xxiii
النتائج والمناقشة :	xxiii
الخاتمة :	xxiii
INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	2
I. Généralités	3
II. Épidémiologie	3

1.	Épidémiologie descriptive	3
2.	Épidémiologie analytique	6
3.	Dépistage.....	6
III.	Rappel anatomique.....	7
1.	L'œsophage.....	7
2.	L'estomac.....	7
3.	L'intestin grêle	7
4.	Le côlon	7
5.	Le rectum	7
6.	L'appareil sphinctérien anal.....	8
7.	Les organes annexes du tube digestif.....	8
8.	Le péritoine et le mésentère	9
9.	Vascularisation artérielle et veineuse	9
10.	Drainage lymphatique	9
11.	Innervation	9
IV.	Rappel physiologique :	9
1.	Axe sérotonine / syndrome carcinoïde.....	10
2.	Axe gastrine / syndrome de Zollinger-Ellison	10
3.	Axe insuline / hypoglycémie	10
4.	Axe glucagon / glucagonome.....	10
5.	Axe VIP / syndrome de Verner-Morrison	10
6.	Axe somatostatine / somatostatinome.....	10
7.	Axe du polypeptide pancréatique et TNE non fonctionnelles	11
8.	Rôle de la Chromogranine A (CgA) :	11
V.	Histologie :.....	12

VI.	Anatomie pathologique	13
1.	Macroscopique	13
2.	Microscopique.....	13
3.	Extension.....	14
VII.	Étude clinique	15
1.	Circonstance de découverte	15
2.	Interrogatoire et antécédents	15
3.	Signes fonctionnels	16
4.	Examen physique	16
VIII.	Etude paraclinique :	17
1.	Bilan biologique :.....	17
2.	Bilan radiologique.....	17
3.	Imagerie fonctionnelle	18
IX.	Les Formes Cliniques :	18
1.	Selon la localisation	18
2.	Selon le grade histologique.....	19
X.	Bilan d'extension	19
XI.	Classifications	20
1.	Classification selon le grade	20
2.	Classification TNM.....	20
3.	Selon l'activité hormonale	20
XII.	Bilan pré-thérapeutique.....	21
1.	Bilan d'opérabilité	21
2.	Bilan de résécabilité	21
3.	Bilan avant traitement médical	22

XIII.	Traitement	22
1.	Objectifs thérapeutiques.....	22
2.	Armes thérapeutiques.....	22
XIV.	Surveillance.....	25
XV.	Pronostic	26
MATERIELS & METHODES		27
I.	Type de l'étude.....	28
II.	Contexte géographique	28
III.	Population d'étude	28
1.	Critères d'inclusion :.....	28
2.	Critères de non-inclusion :	28
IV.	Recueil des données	29
V.	Recherche bibliographique	29
VI.	Définition des variables étudiées	29
1.	Caractéristiques sociodémographiques	29
2.	Antécédents personnels médicaux et chirurgicaux	29
3.	Antécédents familiaux de cancers.....	29
4.	Diagnostic	29
5.	Prise en charge	30
RESULTATS.....		31
I.	Répartition des patients selon les années :	32
II.	Etat civil :	32
1.	Âge.....	32
2.	Sexe.....	33
3.	Wilaya d'origine	33
4.	Wilaya de résidence	34

5.	Le statut matrimonial	34
6.	Nombre d'enfants	35
7.	Profession.....	35
III.	Les facteurs de risque.....	36
1.	Consanguinité	36
2.	Antécédents médicaux	37
		37
3.	ATCD chirurgicaux	38
IV.	Les habitudes toxiques	39
V.	La clinique	40
1.	Mode de découverte.....	40
2.	Délai diagnostique	40
3.	Symptômes digestifs	41
4.	Examen Clinique.....	41
VI.	Le bilan biologique	42
1.	Chromogranine A sérique	42
2.	HIAA urinaires.....	42
3.	Bilan hépatique	43
VII.	Explorations morphologiques et endoscopiques.....	44
1.	Endoscopie digestive	44
2.	Échographie endoscopique	44
3.	Localisation digestive de la tumeur	45
4.	TDM thoraco-abdomino-pelvienne	46
5.	Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdomino-pelvienne	47
6.	Scintigraphie aux analogues de la somatostatine (68Ga-DOTATOC).....	47

VIII.	Étude anatomopathologique.....	48
1.	Type de prélèvement	48
2.	Différenciation tumorale	48
3.	Grade tumoral (OMS/ENETS)	49
4.	Index Ki-67	50
5.	Nombre de mitoses	50
6.	Immunohistochimie	51
7.	Taille tumorale	52
IX.	Classification et stadification.....	53
1.	Classification TNM.....	53
2.	Stade selon l'ENETS	53
3.	Extension tumorale	54
X.	Prise en charge thérapeutique	55
1.	Traitement chirurgical	55
2.	Traitement médical	55
3.	Radiothérapie	56
XI.	Évolution.....	57
DISCUSSION		58
I.	Les données de l'état civil.....	59
1.	Selon l'âge :	59
2.	Selon le sexe :	59
3.	Selon l'année de prise en charge :	59
4.	Selon la répartition géographique :	60
5.	Selon le profil socio-professionnel et familial :	60
II.	Antécédents et facteurs de risque.....	60

-	ATCD de diabète :	60
-	ATCD d'HTA :	60
-	ATCD de gastrite atrophique :	60
-	ATCD de NEM1 :	61
-	ATCD de chirurgie antérieure :	61
-	Tabagisme :	61
-	Alcoolisme :	61
-	Cannabis :	61
III.	Selon la présentation clinique	62
1.	Mode de découverte :	62
2.	Selon le délai diagnostique :	62
3.	Selon les symptômes digestifs :	62
4.	Selon les données de l'examen clinique :	62
IV.	Explorations biologiques	63
1.	Chromogranine A sérique :	63
2.	5-HIAA urinaires :	63
3.	Bilan hépatique :	63
V.	Explorations morphologiques et endoscopiques	63
1.	Endoscopie digestive :	63
2.	Localisation digestive de la tumeur :	64
3.	Échographie endoscopique :	64
4.	Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :	64
5.	Imagerie par résonance magnétique abdominale :	64
6.	Scintigraphie aux analogues de la somatostatine :	64
VI.	Extension tumorale :	65

1.	Métastases hépatiques :	65
2.	Métastases ganglionnaires :	65
3.	Métastases osseuses :	65
4.	Métastases pulmonaires :	65
VII.	Etude anatomopathologique :	66
1.	Type de prélèvement :	66
2.	Différenciation tumorale :	66
3.	Grade tumoral (OMS/ENETS) :	66
4.	Index Ki-67 :	66
5.	Nombre de mitoses :	67
6.	Immunohistochimie :	67
7.	Taille tumorale :	67
8.	Localisation primitive :	68
VIII.	Classification et stadification :	68
1.	Classification TNM :	68
2.	Stade selon l'ENETS :	69
IX.	Prise en charge thérapeutique :	69
1.	Traitement chirurgical :	69
2.	Traitement médical :	70
3.	Radiothérapie :	70
X.	Evolution :	71
	Conclusion	72
	Bibliographie.....	73
	ANNEXES.....	79
	RESUME	86
		86

RÉSUMÉ

INTRODUCTION :

Les tumeurs neuroendocrines digestives (TNED) sont des néoplasies rares et hétérogènes. Leur incidence mondiale est en nette augmentation au cours des dernières décennies ce qui rend nécessaire d'aborder ce thème afin de déterminer ses particularités.

MATERIELS ET METHODES :

On a réalisé une étude rétrospective et descriptive intéressant 10 patients pris en charge au niveau du service d'oncologie médicale de l'EPH Mohammed Boudiaf d'Ouargla sur une période de 4 ans allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2025.

RÉSULTATS ET DISCUSSION :

L'âge moyen de nos patients était de 56 ans avec une prédominance masculine (sex ratio : 1,5), dans les antécédents on note deux patients diabétiques. La majorité des patients (90 %) étaient symptomatiques au moment du diagnostic, avec un délai diagnostique de 2 mois et un motif de consultation principal : la douleur abdominale, suivie de dyspepsie, méléna et amaigrissement contrairement au syndrome carcinoïde qui a été retrouvé seulement chez deux patients.

La localisation pancréatique était prédominante, représentant la moitié des cas avec un bilan d'extension par TDM thoraco-abdomino-pelvienne, réalisé chez tous les patients et des métastases hépatiques et ganglionnaires présentes chez 40 % des patients.

Le diagnostic était établi sur pièce opératoire dans 70 % des cas et par biopsie dans le reste des cas. Les tumeurs bien différenciées représentaient 60 % des cas avec une prédominance du grade G2 (60 %), suivi du G3 (30 %) et du G1 (10 %) avec une positivité de la synaptophysine et la chromogranine A chez 50 % des cas. Sur le plan thérapeutique, 70 % des patients ont bénéficié d'une chirurgie, tandis que 40 % ont reçu une chimiothérapie et 30 % des analogues de la somatostatine. L'évolution a été marquée par une progression dans 20 % des cas et un décès d'un seul malade et une stabilité voire perdue de vue chez le reste des malades ; avec des résultats similaires aux données de la littérature.

CONCLUSION :

La prise en charge des tumeurs neuroendocrines digestives requiert impérativement une approche multidisciplinaire (RCP), s'appuyant sur une rigueur diagnostique, anatomopathologique et une stadification précise pour guider au mieux les stratégies thérapeutiques curatives ou palliatives.

ABSTRACT

INTRODUCTION :

Digestive neuroendocrine tumors (DNETs) are rare and heterogeneous neoplasms. Their global incidence has increased significantly over recent decades, making it necessary to address this topic in order to determine its specific features.

MATERIALS AND METHODS :

We conducted a retrospective and descriptive study involving 10 patients managed in the medical oncology department of the EPH Mohammed Boudiaf in Ouargla over a 4-year period from January 1, 2022, to December 31, 2025.

RESULTS AND DISCUSSION :

The mean age of our patients was 56 years with a male predominance (sex ratio: 1.5). Regarding medical history, two patients were noted to have diabetes. The majority of patients (90%) were symptomatic at the time of diagnosis, with a mean diagnostic delay of 2 months. The primary presenting complaint was abdominal pain, followed by dyspepsia, melena, and weight loss, whereas carcinoid syndrome was found in only two patients.

Pancreatic localization was predominant, accounting for half of the cases. Staging workup using thoraco-abdomino-pelvic computed tomography (CT) was performed in all patients, revealing hepatic and lymph node metastases in 40% of cases. Diagnosis was established on surgical specimens in 70% of cases and via biopsy in the remainder. Well-differentiated tumors accounted for 60% of cases, predominantly grade G2 (60%), followed by G3 (30%) and G1 (10%), with positive immunostaining for synaptophysin and chromogranin A in 50% of cases. Therapeutically, 70% of patients underwent surgery, while 40% received chemotherapy and 30% somatostatin analogs. The clinical course was marked by disease progression in 20% of cases, one death, and stability or loss to follow-up in the remaining patients, showing results consistent with data from the literature.

CONCLUSION :

The management of digestive neuroendocrine tumors strictly requires a multidisciplinary approach (multidisciplinary tumor board), relying on diagnostic and anatomopathological rigor, as well as precise staging to best guide curative or palliative therapeutic strategies.

المخلص

المقدمة :

تُعد أورام الغدد الصم العصبية الهضمية أوراماً نادرة ومتجانسة نسبياً. وقد شهد معدل انتشارها العالمي ارتفاعاً ملحوظاً خلال العقود الأخيرة، ما يجعل من الضروري التطرق إلى هذا الموضوع لتحديد خصائصه السريرية والمرضية.

المواد و الطرق :

أجرينا دراسة استرجاعية وصفية شملت 10 مرضى تم التكفل بهم في مصلحة طب الأورام بمستشفى محمد بوضياف بورقلة على مدى 4 سنوات، ممتدة من 1 جانفي 2022 إلى 31 ديسمبر 2025.

النتائج والمناقشة :

بلغ متوسط أعمار مرضانا 56 سنة مع هيمنة الذكور (نسبة الجنس ذكور/إناث تبلغ 1.5). كان مريضان من أصل 10 مصابين بالسكري وكان 3 مرضى مدخنين. كان 90 % من المرضى تظهر عليهم أعراض مرضية وقت التشخيص. أطول فترة تأخر تشخيصي لوحظت في دراستنا كانت شهرين. تمثل الدافع الرئيسي للتشخيص في آلام البطن، تليها عسر الهضم، تغوط دموي وفقدان الوزن. لوحظ المتلازمة السرطاوية لدى مريضين فقط من أصل 10 مرضى.

كانت التوضعات البكرياسية الأكثر شيوعاً في سلسلتنا (نصف مرضانا) كما تم إجراء التصوير المقطعي المحوسب للصدر والبطن والحوض لجميع المرضى أين تم تحديد نقائل كبدية وتفتشيات عقدية لدى 40 % من المرضى.

تم وضع التشخيص على عينة جراحية في 70% من الحالات وعن طريق الخزعة بالمنظار في 30% من الحالات. شكلت الأشكال جيدة التباين 60 % من الحصيلة. من حيث الدرجة، كانت الدرجة الثانية مهيمنة (60%)، تليها الدرجة الثالثة بنسبة (30 %) ثم الدرجة الأولى بنسبة (10%). كانت السيئابتوفيزين والكروموغرانين إيجابيتين بنسبة 50% و70% على التوالي لدى المرضى الذين تم اختبارهم.

تم إجراء العلاج الجراحي لدى 70% من المرضى. وعلى المستوى الطبي، تلقى 40% العلاج الكيميائي و30% نظائر السوماتوستاتين.

أظهر التطور استقراراً في 10% من الحالات، تقدماً ورمياً لدى 20%، حالة وفاة واحدة (10%)، بينما فقد 60% من المرضى أثناء المتابعة.

تتطابق نتائج سلسلتنا بشكل عام مع بيانات الأدبيات العالمية المتعلقة بمتوسط عمر الإصابة، هيمنة المراحل المتقدمة عند التشخيص والمكانة المركزية للجراحة.

الخاتمة :

يستوجب التكفل بأورام الغدد الصم العصبية الهضمية بالضرورة مقارنة متعددة التخصصات، تعتمد على دقة التشخيص النسيجي المرضي وتحديد دقيق للمرحلة المرضية، لتوجيه الاستراتيجيات العلاجية الشفائية أو المُلطّفة على أفضل وجه.

INTRODUCTION

Les tumeurs neuroendocrines digestives sont des tumeurs rares et hétérogènes développées à partir des cellules du système neuroendocrinien diffus du tube digestif et du pancréas. Leur incidence augmente grâce à l'amélioration des techniques diagnostiques. Elles présentent une évolution variable, allant de formes bien différenciées et lentement évolutives à des carcinomes neuroendocrines agressifs de haut grade. Certaines sont fonctionnelles et peuvent sécréter des hormones responsables de syndromes cliniques spécifiques, tandis que d'autres restent longtemps asymptomatiques (1–3).

Sur le plan diagnostique, les TNED sont souvent difficiles à identifier en raison de symptômes discrets, non spécifiques ou absents, notamment dans les formes non fonctionnelles. Leur diagnostic repose sur une approche multimodale associant l'imagerie, les biomarqueurs et l'étude anatomopathologique, notamment le grade tumoral et l'index Ki-67. Cette diversité rend nécessaire une prise en charge personnalisée et multidisciplinaire. La problématique actuelle est donc d'améliorer le diagnostic précoce, d'adapter le traitement à chaque forme tumorale et d'intégrer les nouvelles thérapies ciblées et la médecine personnalisée afin d'améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients (2,4,5). Les principaux défis des TNED sont le retard diagnostique, lié à des signes cliniques souvent peu spécifiques, ainsi que la complexité de leur classification et de leur évaluation pronostique. L'accès inégal aux techniques diagnostiques et aux traitements innovants constitue également un obstacle important, particulièrement dans les pays à ressources limitées. Enfin, la recherche actuelle vise à mieux comprendre les mécanismes moléculaires de ces tumeurs afin d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques et d'améliorer leur prise en charge (1,2,6).

REVUE DE LA LITTERATURE

I. Généralités

Les tumeurs neuroendocrines digestives, constituent un groupe hétérogène de néoplasies développées aux dépens des cellules du système neuroendocrinien diffus présentes dans le tube digestif et les organes annexes, notamment le pancréas (7).

II. Épidémiologie

1. Épidémiologie descriptive

Les tumeurs endocrines digestives sont des tumeurs relativement rares représentant une faible proportion des cancers digestifs. Leur incidence a augmenté de manière importante au cours des dernières décennies, avec une multiplication d'environ cinq fois en 30 ans, grâce à l'amélioration des techniques diagnostiques (1,8).

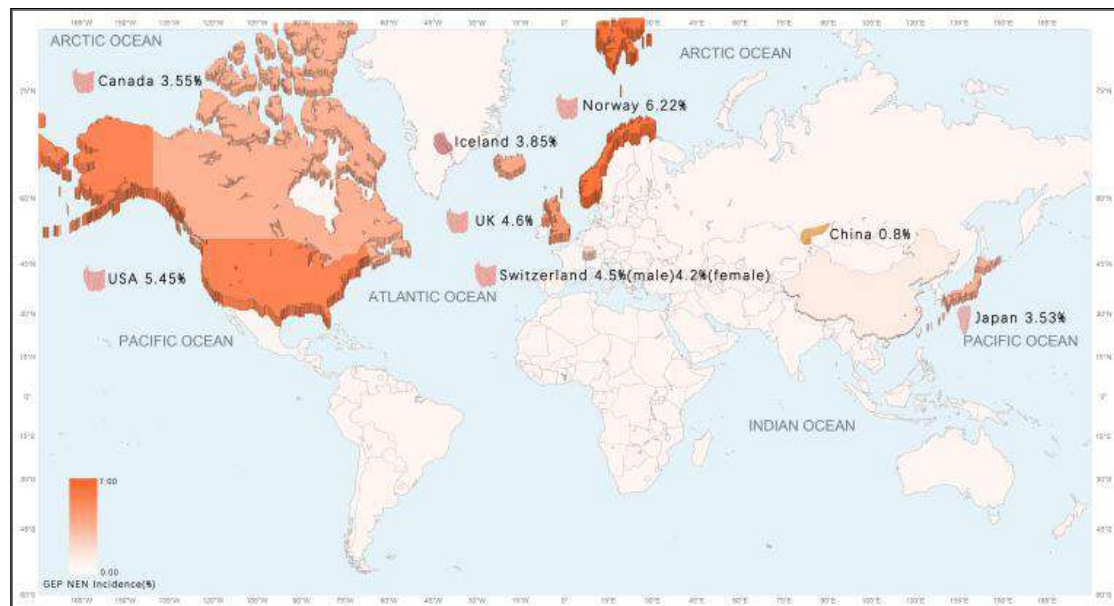


Figure 1 : Incidence des tumeurs neuroendocrines gastro-entéro-pancréatiques dans différents pays. (Frontiers in Endocrinology. 2024)

1. Fréquence :

Les TNE représentent environ 1 % de l'ensemble des tumeurs malignes et 1 à 2 % des néoplasies digestives. Elles constituent par ailleurs environ 0,5 % des tumeurs pancréatiques. À l'échelle mondiale, l'incidence est estimée entre 2 et 5 cas pour 100 000 habitants par an, pouvant atteindre 6,98 cas/100 000 habitants/an aux États-Unis selon le registre SEER (1).

2. Principales localisations :

- Intestin grêle : **33,3 %**.
- Pancréas : **21,7 %**.
- Rectum : **19 %**.
- Appendice/Caecum : **12 %**.
- Estomac : **8 %**.
- Colon : **4,4 %**.

Cette répartition peut varier selon les registres et les populations étudiées (1,8).

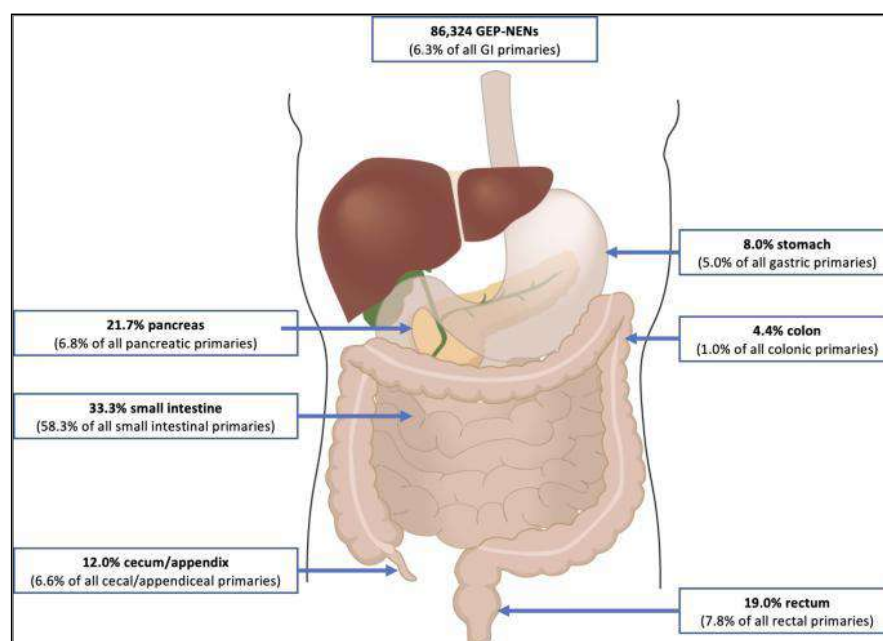


Figure 2 : Distribution des tumeurs neuroendocrines gastro-entéro-pancréatiques selon la localisation tumorale (Source : Wang et al., 2024.)

3. Âge :

Les tumeurs neuroendocrines digestives (TNED) touchent principalement la population adulte. Leur incidence augmente avec l'âge avec un pic de fréquence est observé entre 50 et 70 ans et âge médian de diagnostic généralement compris entre 55 et 65 ans.

4. Sexe :

Une légère prédominance masculine est observée pour l'ensemble des tumeurs neuroendocrines (TNE), avec un sex-ratio H/F d'environ 1,2. Toutefois, cette répartition varie selon la localisation tumorale : les TNE rectales sont plus fréquemment observées chez la

femme, tandis que les TNE pancréatiques présentent une répartition relativement équilibrée entre les deux sexes (1).

5. Pronostic :

Le pronostic des tumeurs neuroendocrines (TNE) dépend principalement de leur grade histologique, de leur stade d'évolution, de leur localisation tumorale et de la présence éventuelle de métastases. Les TNE bien différenciées, de bas grade et localisées sont généralement associées à un pronostic favorable, avec une survie à 5 ans dépassant 90 %. A l'inverse les carcinomes neuroendocrines peu différenciés de haut grade présentent un pronostic nettement plus défavorable, en raison de leur comportement tumoral agressif et de leur potentiel métastatique élevé (2,9).

6. Morbidité fonctionnelle :

Les TNE fonctionnelles peuvent entraîner des syndromes cliniques liés à la sécrétion excessive d'hormones ou de peptides biologiquement actifs. Le syndrome carcinoïde, principalement associées aux TNE sécrétant de sérotonine, se manifeste notamment par des bouffées vasomotrices « flush », une diarrhée sécrétoire et, plus rarement, un bronchospasme. Une atteinte cardiaque carcinoïde peut également survenir dans les formes évoluées (4,6).

7. En Algérie :

En Algérie, les tumeurs neuroendocrines (TNED) restent rares et probablement sous-diagnostiquées. Les données épidémiologiques nationales demeurent limitées et reposent principalement sur des études rétrospectives régionales comme celle réalisée à Bordj Bou Arreridj entre 2014 et 2020 a recensé 33 cas de TNED, avec une prédominance des localisations pancréatique et appendiculaire fréquence (10).

À Alger, la présence des structures hospitalo-universitaires, des RCP spécialisées, l'accès à l'anatomopathologie spécialisée et aux techniques d'imagerie contribue à une meilleure identification des cas voire une meilleure prise en charge. Les données épidémiologiques spécifiques aux TNED à Ouargla restent limitées.

À Ouargla, Les données épidémiologiques restent limitées vue l'absence des plateaux techniques spécialisées et qui peut contribuer à une sous-estimation de cette pathologie.

2. Épidémiologie analytique

Les facteurs de risque des TNED restent insuffisamment connus et sont moins clairement établis que ceux de nombreux autres cancers digestifs (1,8).

1. Facteurs génétiques :

La néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1) constitue une prédisposition héréditaire majeure et peut notamment être associée aux TNE pancréatiques et duodénales (2).

2. Facteurs environnementaux :

Le rôle du tabac, de l'alcool et des habitudes alimentaires dans la survenue des TNED reste moins clairement établi que dans celui de nombreux autres cancers digestifs, aucun facteur environnemental majeur n'a actuellement été identifié comme responsable de la majorité des TNED (8).

3. Pathologies préexistantes :

La gastrite atrophique auto-immune peut favoriser les TNE gastriques de type 1 par l'intermédiaire d'une hypergastrinémie chronique. Le syndrome de Zollinger-Ellison, notamment lorsqu'il s'inscrit dans le cadre de NEM1, est associé aux TNE gastriques de type 2 (4,6).

Ainsi, l'épidémiologie des TNED demeure complexe et dépend de plusieurs facteurs, notamment la prédisposition génétique, les pathologies préexistantes et la localisation tumorale.

3. Dépistage

Le dépistage des tumeurs neuroendocrines digestives repose sur une surveillance clinique, biologique, génétique et morphologique adaptée au syndrome concerné, il n'est pas recommandé en population générale, il concerne principalement les sujets présentant un risque génétique élevé, notamment les patients atteints de NEM1 ou d'autres syndromes de prédisposition héréditaire.

Chez les patients à haut risque, le bilan inclut des dosages hormonaux spécifiques et des examens d'imagerie, notamment l'IRM ou l'échoendoscopie pour les lésions pancréatico-duodénales. Le TEP aux analogues de la somatostatine, notamment à la ⁶⁸Ga-DOTATATE, peut être utilisée dans certaines situations mais ne constitue pas un examen de dépistage

systematique (2,5).

En population générale, il n'existe pas de programme de dépistage systématique des TNED. L'amélioration des moyens diagnostiques contribue toutefois à leur détection plus précoce.

III. Rappel anatomique

Le système digestif est constitué d'un ensemble d'organes formant le tube digestif, allant de la bouche à l'anus, ainsi que d'organes annexes tels que les glandes salivaires, le foie, la vésicule biliaire et le pancréas (11).

1. L'œsophage

L'œsophage est un conduit musculaire qui assure la continuité entre le pharynx et l'estomac, il mesure 25 cm chez l'adulte et comprend trois segments : cervical, thoracique et abdominal (11).

2. L'estomac

L'estomac est un organe digestif creux, en forme de poche, situé entre l'œsophage et le duodénum. Il comprend principalement quatre parties : le cardia, le fundus, le corps et la partie pylorique (11).

3. L'intestin grêle

L'intestin grêle mesure environ 6 mètres chez l'adulte et comprend trois parties : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Le duodénum fait suite à l'estomac au niveau du pylore, il est divisé en quatre parties : D1, D2, D3 et D4.

Le jéjuno-iléon constitue la partie mobile de l'intestin grêle, il fait suite au duodénum et se termine au niveau de la valvule iléo-cæcale, où il rejoint le gros intestin (11).

4. Le côlon

Le côlon constitue la majeure partie du gros intestin et s'étend du cæcum jusqu'au rectum. Il comprend quatre segments principaux : le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde (11).

5. Le rectum

Le rectum constitue la portion terminale du gros intestin, il fait suite au côlon sigmoïde et se poursuit par le canal anal qui s'ouvre à l'extérieur par l'anus (11).

6. L'appareil sphinctérien anal

L'appareil sphinctérien anal est constitué de deux principaux éléments : le sphincter interne composé de fibres musculaires lisses et fonctionnant de manière involontaire et le sphincter externe constitué de fibres musculaires striées et soumis au contrôle volontaire (11).

7. Les organes annexes du tube digestif

- **Le foie** : est la principale glande annexe du système digestif. Il est situé principalement dans l'hypochondre droit, sous le diaphragme. Il comprend deux lobes principaux, droit et gauche, ainsi que les lobes caudé et carré sur sa face viscérale (11).
- **Le pancréas** : est une glande mixte, à fonctions exocrine et endocrine. Il participe notamment dans la digestion et à la régulation de la glycémie. Il s'agit d'un organe rétro péritonéal situé dans la partie supérieure de l'abdomen, en regard des vertèbres L1 et L2. Il comprend classiquement quatre parties : la tête, le col, le corps et la queue (11).
- **La vésicule biliaire** : est un petit organe creux, situé sous la face viscérale du foie. Elle assure principalement le stockage, la concentration et la libération de la bile dans le duodénum (11).

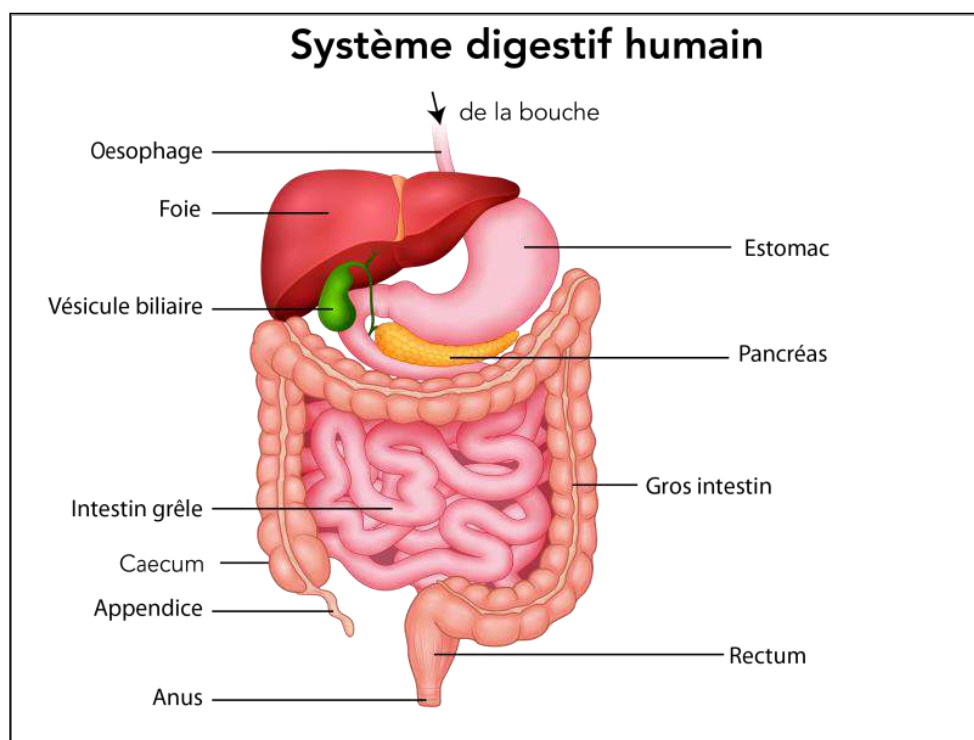


Figure 3 : Anatomie du système digestif humain (Source : Parlons science "la digestion chez les animaux")

8. Le péritoine et le mésentère

Le péritoine est une membrane séreuse constituée de deux feuillets : le péritoine pariétal, qui tapisse la paroi de la cavité abdomino-pelvienne, et le péritoine viscéral, qui recouvre les viscères.

Le mésentère est un double feuillet péritonéal qui relie notamment l'intestin grêle à la paroi abdominale postérieure, il assure le maintien des viscères et constitue une voie de passage pour les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les nerfs (11).

9. Vascularisation artérielle et veineuse

La vascularisation artérielle des viscères digestifs provient principalement du tronc cœliaque et des artères mésentériques supérieure et inférieure, branche de l'aorte abdominale.

Sur le plan veineux, le système porte hépatique recueille le sang provenant de la majorité des viscères digestifs et l'achemine vers le foie (11).

10. Drainage lymphatique

Le drainage lymphatique des viscères digestifs s'effectue par un réseau de vaisseaux et de ganglions lymphatiques, suivant globalement le trajet des vaisseaux sanguins. Les principaux relais ganglionnaires sont les ganglions cœliaques, mésentériques supérieurs et mésentériques inférieurs (11).

11. Innervation

L'innervation du système digestif repose sur le système nerveux entérique et le système nerveux autonome (11).

IV. Rappel physiologique :

Le système digestif assure des fonctions essentielles à l'organisme, notamment la digestion, l'absorption des nutriments et l'élimination des résidus alimentaires. Ces fonctions reposent sur une coordination étroite entre la motricité, les sécrétions digestives, les mécanismes de digestion et d'absorption, sous le contrôle de facteurs nerveux et hormonaux.

1. Axe sérotonine / syndrome carcinoïde

La sérotonine est principalement produite par les cellules entérochromaffines du tube digestif responsable du syndrome carcinoïde, son métabolite le 5-HIAA urinaire, est utile au diagnostic et au suivi (2,6).

2. Axe gastrine / syndrome de Zollinger-Ellison

La gastrine stimule la sécrétion d'acide gastrique. Dans le gastrinome, sa production excessive entraîne une hyperacidité responsable du syndrome de Zollinger-Ellison. Le diagnostic repose notamment sur le dosage de la gastrine à jeun et l'évaluation du pH gastrique (2,4).

3. Axe insuline / hypoglycémie

L'insuline est produite par la cellule bêta du pancréas et régule la glycémie. Dans l'insulinome, sa sécrétion excessive et inappropriée provoque des épisodes d'hypoglycémie, parfois sévères. Le diagnostic repose sur la triade de Whipple et sur le dosage de l'insuline et du peptide C lors d'une épreuve de jeûne (4).

4. Axe glucagon / glucagonome

Le glucagon intervient dans le maintien de la glycémie. Le glucagonome peut entraîner un érythème nécrolytique migrateur, un diabète et une perte de poids, tandis que le dosage plasmatique du glucagon contribue au diagnostic (4).

5. Axe VIP / syndrome de Verner-Morrison

Le VIP favorise les sécrétions intestinales d'eau et d'électrolytes donc son hypersécrétion par un VIPome provoque une diarrhée aqueuse importante, une hypokaliémie et une achlorhydrie qui peuvent entraîner une déshydratation sévère (4).

6. Axe somatostatine / somatostatine

La somatostatine inhibe plusieurs sécrétions digestives et endocrines, pour cela, les analogues de la somatostatine, comme l'octréotide et le lanréotide, sont utilisés dans la prise en charge de nombreuses TNE sécrétantes (2).

7. Axe du polypeptide pancréatique et TNE non fonctionnelles

Le polypeptide pancréatique (PP) est produit par les cellules PP du pancréas, son taux peut être augmenté dans les TNE pancréatiques non fonctionnelles, mais sa faible spécificité limite son intérêt diagnostique (4).

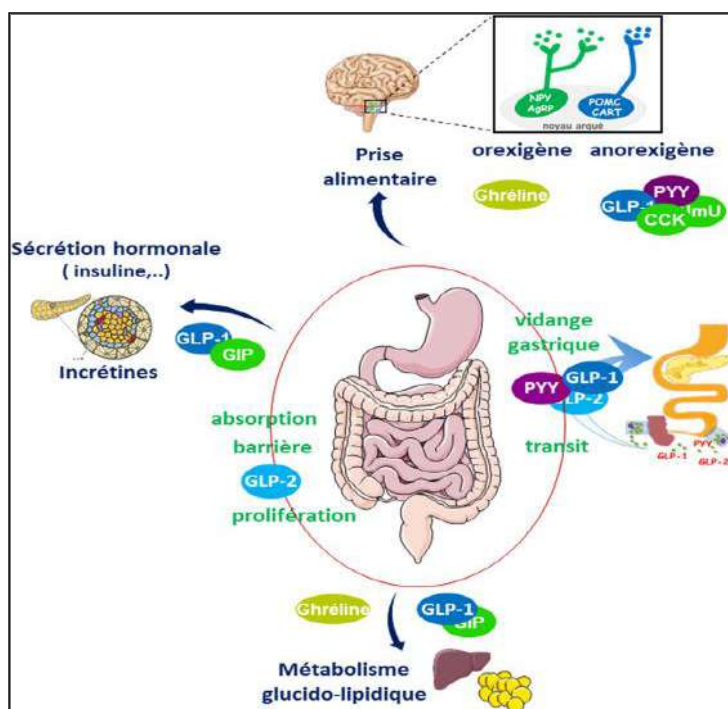


Figure 4 : physiologie du système digestif (Hall, 2021)

8. Rôle de la Chromogranine A (CgA) :

La chromogranine A (CgA) est une glycoprotéine présente dans les granules de sécrétion des cellules neuroendocrines, elle est libérée conjointement aux hormones et aux peptides lors de l'exocytose, ce qui en fait un marqueur biologique général des tumeurs neuroendocrines.

Le dosage peut contribuer au diagnostic et au suivi des TNE, notamment dans les formes non fonctionnelles ou lorsque les marqueurs hormonaux spécifiques sont difficiles à interpréter. Toutefois, son élévation n'est pas spécifique des tumeurs neuroendocrines et peut être observée dans certaines situations non tumorales, notamment lors d'un traitement par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) (2,6).

V. Histologie :

L'appareil digestif est constitué d'un tube digestif allant de l'œsophage à l'anus, auquel sont associées des glandes digestives : glandes salivaires, foie et pancréas.

- **La muqueuse** : est la couche la plus interne de la paroi digestive, elle comprend l'épithélium, la lamina propria et la musculaire muqueuse.
- **La sous-muqueuse** : est une couche de tissu conjonctif contenant les principaux vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que le plexus de Meissner.
- **La musculuse** : est formée de deux couches de muscles lisses, circulaire et longitudinale.
- **La séreuse ou adventice** : constitue la couche externe des segments digestifs intrapéritonéaux.
- **Les cellules neuroendocrines** : sont présentes dans tout le tube digestif et participent à la régulation de nombreuses fonctions digestives par la production d'hormones et de peptides, elles sont principalement identifiées en immunohistochimie grâce à la chromogranine A et à la synaptophysine, ainsi les marqueurs hormonaux complémentaires permettent de préciser leur profil fonctionnel (4).

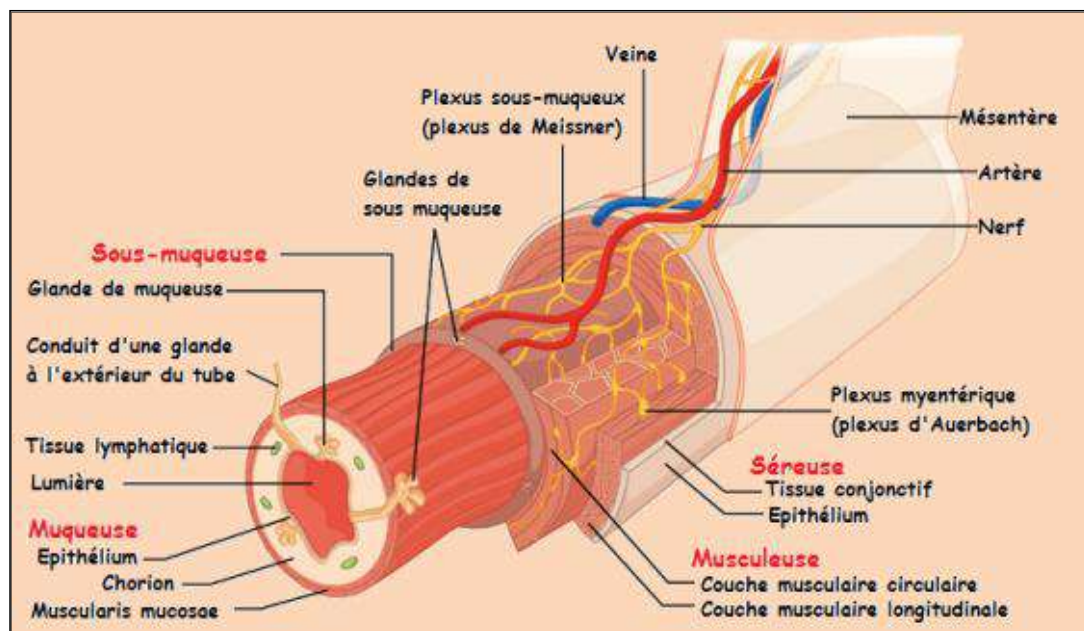


Figure 5 : histologie du tube digestif (Marieb & Hoehn, 2019)

VI. Anatomie pathologique

1. Macroscopique

Les tumeurs neuroendocrines digestives apparaissent généralement comme des nodules bien limités, de taille variable et souvent de consistance ferme, dans le tube digestif, elles se développent principalement dans la sous-muqueuse et peuvent parfois ulcérer la muqueuse. Au pancréas, elles sont habituellement bien circonscrites (2,4,6).

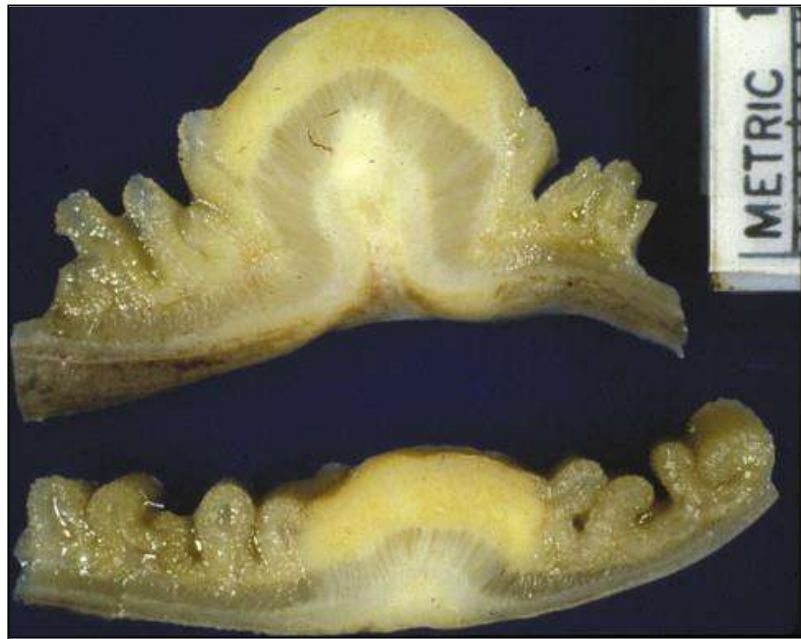


Figure 6: aspect macroscopique d'un TNE intestinale (Klimstra et al., 2010)

2. Microscopique

Les tumeurs neuroendocrines digestives sont formées de cellules assez uniformes, à noyaux ronds et à chromatine fine donnant l'aspect caractéristique en « sel et poivre ». Elles peuvent être disposées en travées, amas ou cordons et sont généralement entourées d'un stroma richement vascularisé.

Le diagnostic repose notamment sur l'immunohistochimie avec la chromogranine A et la synaptophysine, ainsi le grade tumoral est déterminé selon la différenciation et l'index de prolifération Ki-67, qui permettent d'évaluer l'agressivité de la tumeur (2,12).

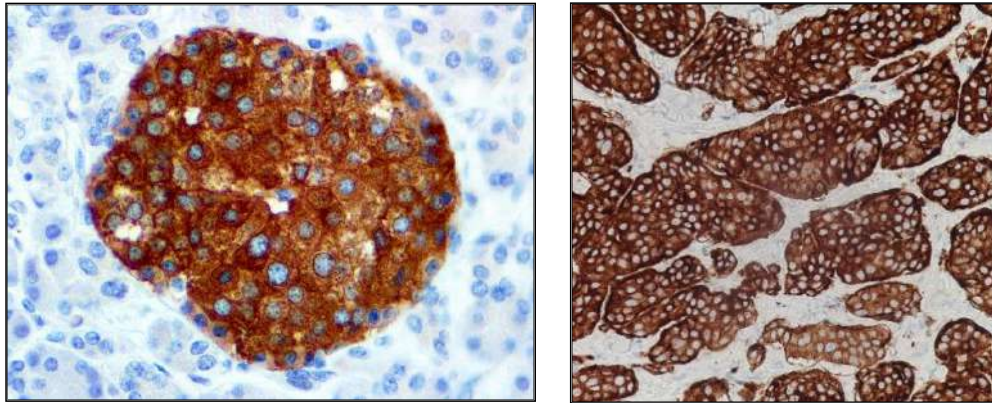


Figure 7 : GAUCHE aspect de la (chromogranine A) à l'IHC dans les TNE DROITE aspect de la synaptophysine à l'IHC des TNE (Rindi et al., 2022)

3. Extension

3.1.Extension locale

L'extension locale correspond à la progression de la tumeur à travers les différentes couches de la paroi digestive, de la muqueuse jusqu'à la séreuse, elle participe à la détermination du stade T et influence la possibilité d'une résection chirurgicale (2).

La symptomatologie varie selon la localisation, les TNE iléales peuvent entraîner une réaction desmoplastique mésentérique responsable de douleurs, d'ischémie ou d'occlusion intestinale et les TNE pancréatiques, l'extension peut intéresser le parenchyme voisin et les structures vasculaires, ce qui influence la résécabilité de la tumeur (4,6).

3.2.Extension locorégionale

L'extension locorégionale correspond principalement à l'atteinte des ganglions lymphatiques situés dans le territoire de drainage de la tumeur. Elle est relativement fréquente dans les TNE digestives et constitue un élément important du pronostic et de la stadification (2,6).

3.3. Extension métastatique à distance

Le foie représente le principal site des métastases des TNE digestives, ils sont généralement hypervascularisés et leur présence influence fortement le pronostic ainsi que le choix du traitement (2).

Les métastases osseuses constituent une autre localisation possible, notamment au niveau du rachis, du bassin et des côtes.

Les métastases pulmonaires et la carcinose péritonéale sont moins fréquentes et sont surtout observées dans les formes avancées.

Enfin, la cardiopathie carcinoïde constitue une complication particulière des TNE sécrétant de la sérotonine, avec une atteinte prédominante des valves du cœur droit (6).

VII. Étude clinique

1. Circonstance de découverte

Les TNED peuvent être découvertes :

- Fortuitement, lors d'une endoscopie ou d'un examen d'imagerie réalisé pour une autre indication.
- A l'occasion d'un syndrome hormonal spécifique : syndrome carcinoïde, hypoglycémie liées à un insulinome, ulcères gastroduodénaux récidivants en cas de gastrinome ou diarrhée chronique liée à un VIPome.
- A un stade avancé, devant des douleurs abdominales, des troubles du transit, une occlusion, une hémorragie digestive ou une altération de l'état général.
- Dans le cadre d'un dépistage familial, notamment en présence d'une néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1) (2,6).

2. Interrogatoire et antécédents

L'interrogatoire recherche notamment :

- Des antécédents d'ulcères gastroduodénaux récidivants ou résistants au traitement.
- Des épisodes d'hypoglycémie inexpliquée, de diarrhée chronique ou de bouffées vasomotrices.
- Des antécédents personnels ou familiaux de tumeurs endocrines, notamment dans

le cadre d'une NEM1 ou NEM2.

- Les traitements en cours, en particulier les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), susceptibles d'influencer certains marqueurs biologiques (4).

3. Signes fonctionnels

La présentation clinique des TNED varie selon leur caractère fonctionnel ou non :

- TNED non fonctionnelles : souvent asymptomatiques, elles peuvent se manifester par des douleurs abdominales, des troubles du transit ou un amaigrissement.
- Syndrome carcinoïde : flush, diarrhée chronique et, plus rarement, bronchospasme.
- Insulinome : épisodes d'hypoglycémie associés à des malaises, sueurs, tremblements et troubles neurologiques.
- Gastrinome : ulcères gastroduodénaux récidivants ou résistants, douleurs abdominales et diarrhée.
- VIPome : diarrhée aqueuse abondante pouvant entraîner des troubles hydro-électrolytiques (4,6).

4. Examen physique

L'examen clinique recherche :

- Une altération de l'état général avec amaigrissement, pâleur ou déshydratation.
- Des signes cutanés évocateurs, notamment le flush du syndrome carcinoïde ou l'érythème nécrolytique migrateur du glucagonome.
- Des signes abdominaux : douleur, masse abdominale, hépatomégalie, ascite ou signes d'occlusion.
- Des signes d'atteinte hépatique ou péritonéale, particulièrement aux stades avancés.
- Une éventuelle cardiopathie carcinoïde droite chez les patients présentant une TNED sécrétant de la sérotonine (6).

VIII. Etude paraclinique :

1. Bilan biologique :

La **chromogranine A (CgA)** constitue un marqueur biologique général des tumeurs neuroendocrines, son dosage peut être utile au diagnostic et au suivi, mais son interprétation doit tenir compte de sa sensibilité limitée et de nombreuses causes d'élévation non tumorale, notamment l'hypergastrinémie, l'insuffisance rénale ou cardiaque et la prise d'IPP.

Les dosages hormonaux spécifiques sont réalisés en fonction de la présentation clinique :

- Syndrome carcinoïde : dosage urinaire du 5-HIAA.
- Gastrinome : gastrinémie à jeun et pH gastrique.
- Insulinome : glycémie, insulinémie et peptide C lors d'un épisode d'hypoglycémie.
- Glucagonome et VIPome : dosage respectivement du glucagon et du VIP.

En cas de suspicion de NEM1, un bilan endocrinien complémentaire est indiqué. Le bilan biologique général comprend notamment la NFS, le bilan hépatique, la fonction rénale et l'ionogramme sanguin (2,4).

2. Bilan radiologique

Le bilan radiologique repose principalement sur :

- Le scanner abdomino-pelvien injecté, permettant de localiser la tumeur et d'évaluer son extension locorégionale, ganglionnaire et hépatique.
- L'IRM, particulièrement utile pour la caractérisation des lésions hépatiques et pancréatiques ainsi que pour la surveillance des patients, notamment en cas de NEM1.
- L'échoendoscopie, indiqué notamment pour la détection des petites TNED pancréatiques ou duodénales et permettant la réalisation de biopsies guidées.
- L'endoscopie digestive, qui permet la visualisation directe des lésions et la réalisation de prélèvements destinés à l'étude anatomopathologique (2,4).

3. Imagerie fonctionnelle

Les TNE bien différenciées expriment fréquemment les récepteurs de la somatostatine (SSTR), permettant leur exploration par imagerie fonctionnelle.

- **L'Octreoscan** : scintigraphie des récepteurs de la somatostatine permettant de localiser la tumeur primitive et les éventuelles localisations secondaires.
- **La TEP-TDM au ^{68}Ga -DOTATATE ou ^{68}Ga -DOTATOC** : plus performante que l'Octreoscan, elle constitue actuellement l'examen de référence pour l'évaluation des TNE bien différenciées exprimant les SSTR. Elle permet également de sélectionner les patients pouvant bénéficier d'une radiothérapie interne vectorisée (PRRT) (2).
- Dans le contexte algérien : l'accès à la TEP au ^{68}Ga restant limité, l'Octreoscan peut être utilisé lorsque cette technique n'est pas disponible.

IX. Les Formes Cliniques :

1. Selon la localisation

- **TNE gastriques** :
 - **Type 1** : les plus fréquentes, associées à la gastrite atrophique auto-immune et généralement de bon pronostic.
 - **Type 2** : rares, associées au syndrome de Zollinger-Ellison, notamment dans le cadre d'une NEM1.
 - **Type 3** : sporadiques, généralement solitaires et de comportement plus agressif (4).
- **TNE duodénales** : dominées par les gastrinomes, notamment dans la NEM1, ainsi que pour par les somatostatinomes.
- **TNE iléales** : souvent de petite taille et parfois multiples. Elles sont parfois métastatiques au moment diagnostic et fréquemment responsables d'un syndrome carcinoïde avec une réaction desmoplastique mésentérique (6).
- **TNE appendiculaires** : généralement de petite taille et découvertes fortuitement après appendicectomie, leur pronostic est le plus souvent favorable.

- **TNED pancréatiques** : peuvent être fonctionnelles ou non fonctionnelles, les insulinomes représentent les formes fonctionnelles les plus fréquentes (4).
- **TNED rectales** : souvent découvertes fortuitement lors d'une coloscopie, les petites lésions sont généralement associées à un excellent pronostic.

2. Selon le grade histologique

- **Grade 1** : Ki-67 < 3 %, croissance lente et généralement faible agressivité.
- **Grade 2** : Ki-67 entre 3 et 20 %, comportement intermédiaire.
- **Grade 3** : Ki-67 > 20 %, forme agressive avec un potentiel métastatique élevé (2,12).

X. Bilan d'extension

Le bilan d'extension vise à déterminer l'extension locorégionale, ganglionnaire et métastatique des TNED, afin d'orienter la prise en charge thérapeutique et d'évaluer le pronostic (2,13).

- Le scanner thoraco-abdomino-pelvien injecté constitue l'examen morphologique de référence. Il permet de rechercher la tumeur primitive, les adénopathies ainsi que les lésions métastatiques, notamment hépatiques.
- L'IRM, en particulier hépatique et pancréatique, peut compléter le bilan en améliorant la caractérisation des lésions et la détection de petites métastases hépatiques.
- L'échoendoscopie trouve principalement son intérêt dans l'exploration des petites TNE pancréatiques et duodénales. Elle permet également, lorsque cela est nécessaire, la réalisation d'une biopsie.
- L'imagerie fonctionnelle, notamment la TEP au ^{68}Ga -DOTATATE et l'Octreoscan, permet de détecter les lésions exprimant les récepteurs de la somatostatine, surtout dans les TNE bien différenciées (2,6).

XI. Classifications

La classification des TNE repose principalement sur leur différenciation, leur grade de prolifération et leur extension.

1. Classification selon le grade

- **G1** : Ki-67 < 3 % → faible prolifération et évolution généralement lente.
- **G2** : Ki-67 entre 3 et 20 % → prolifération et agressivité intermédiaires.
- **G3** : Ki-67 > 20 % → tumeurs de haut grade, avec un comportement plus agressif, qui se distinguent des carcinomes neuroendocrines.
- **Carcinomes neuroendocrines** : Contrairement aux tumeurs neuroendocrines bien différenciées qui évoluent lentement, le carcinome neuroendocrine (souvent de grade élevé) est une forme peu différenciée et agressive.

La classification distingue également les TNE bien différenciées des carcinomes neuroendocrines peu différenciés, ces derniers ayant généralement une évolution plus agressive (2,12).

2. Classification TNM

- **T** : évalue la taille et l'extension locale de la tumeur.
- **N** : évalue l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.
- **M** : recherche la présence de métastases à distance.

Le système TNM varie selon la localisation de la tumeur et permet de déterminer le stade de la maladie (2,13). (Annexe 1)

3. Selon l'activité hormonale

- **TNE fonctionnelles** : produisent des hormones responsables de syndromes cliniques spécifiques.
- **TNE non fonctionnelles** : ne provoquent pas de syndrome hormonal clinique et sont souvent découvertes plus tardivement (4,6).

Ces classifications sont complémentaires et permettent d'évaluer le pronostic et d'orienter la stratégie thérapeutique.

	Ki67*	Indication mitotique**
Grade 1 (G1)	<3%	<2
Grade 2 (G2)	3%- 20%	2-20
Grade 3 (G3)	>20%	>20
	Grade	Différenciation
TNE G1	G1	Bien différencié
TNE G2	G2	Bien différencié
TNE G3	G3	Bien différencié
CNE***	G3	Peu différencié, à neuroendocrine- non neuroendocrine

Figure 8 : Classification OMS 2019 des tumeurs neuroendocrines digestives

XII. Bilan pré-thérapeutique

Le bilan pré-thérapeutique vise à évaluer l'état général du patient, son aptitude à recevoir un traitement et à déterminer la stratégie thérapeutique la plus appropriée.

1. Bilan d'opérabilité

Il comprend l'évaluation de l'état nutritionnel et général ainsi que du score de performance (OMS/ECOG). Les principales comorbidités, notamment cardiovasculaires, rénales, hépatiques et métaboliques, doivent être recherchées.

Dans les formes fonctionnelles, une attention particulière est portée aux complications liées à l'hypersécrétion hormonale.

Avant toute intervention chirurgicale, un bilan préopératoire et anesthésique est réalisé afin d'évaluer et prévenir les risques liés à l'intervention (4–6).

2. Bilan de résécabilité

L'évaluation de la résécabilité tumorale repose principalement sur le scanner, l'IRM et si nécessaire, l'imagerie fonctionnelle.

Elle permet d'apprécier les rapports de la tumeur avec les structures vasculaires et les organes adjacents, ainsi que la présence et l'étendue d'éventuelles métastases, notamment hépatiques.

Ce bilan permet ainsi de déterminer si la tumeur est résécable ou non. La décision thérapeutique doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) (5,14).

3. Bilan avant traitement médical

Avant l'instauration d'un traitement médical, un bilan biologique est réalisé, comprenant notamment une NFS, un bilan hépatique, une fonction rénale et un ionogramme.

Le dosage de la chromogranine A peut être réalisé comme marqueur de référence lorsqu'il indiqué. Dans les formes fonctionnelles, des dosages hormonaux spécifiques sont effectués afin d'évaluer l'activité sécrétoire de la tumeur.

L'ensemble des données cliniques, biologiques et radiologiques est ensuite discuté en RCP, afin de définir la stratégie thérapeutique la plus adaptée à chaque patient (2,13).

XIII. Traitement

Le traitement des TNED est individualisé en fonction du type tumoral, du degré de différenciation, du grade, de l'index Ki-67, du stade évolutif et du caractère fonctionnel ou non de la tumeur. La prise en charge repose sur une approche multidisciplinaire.

1. Objectifs thérapeutiques

- **Formes localisées** : obtenir une résection complète de la tumeur dans un objectif curatif.
- **Formes avancées et métastatiques** : contrôler l'évolution tumorale, prolonger la survie et préserver la qualité de vie.
- **Formes fonctionnelles** : contrôler l'hypersécrétion hormonale, améliorer les symptômes et prévenir les complications associées.

2. Armes thérapeutiques

a. Traitement non spécifique

Le traitement symptomatique vise principalement à contrôler les manifestations hormonales et à améliorer la qualité de vie du patient.

- Syndrome carcinoïde, glucagonome et VIPome : analogues de la somatostatine.
- Gastrinome : inhibiteurs de la pompe à protons.
- Insulinome : mesures alimentaires et diazoxide.

En cas de symptômes persistants comme la diarrhée, les anti-diarrhéiques sont recommandées ainsi qu'en cas de manifestations hématologiques, un traitement symptomatique doit être instauré le plus rapidement possible et une réduction tumorale peut être envisagée.

- En cas de douleur :
 - EVA < 4 → paracétamol.
 - EVA 4–7 → opioïdes faibles.
 - EVA > 7 → morphiniques.
 - Les douleurs neuropathiques peuvent nécessiter des antidépresseurs ou des antiépileptiques.

D'autres approches complémentaires telles que la kinésithérapie, la cryothérapie ou la vibrothérapie peuvent être associées.

b. Traitement spécifique

- Stade localisé ou résécable

- **La chirurgie** : constitue le traitement de référence, avec résection complète de la tumeur et, selon les cas, curage ganglionnaire, dans certaines situations avec les petites tumeurs une surveillance ou un traitement endoscopique paraît suffisant. Une chirurgie hépatique peut être proposée chez des patients sélectionnés présentant des métastases limitées.
- **Le traitement médical** : est à discuter après la chirurgie.

- Stade avancé ou métastatique : le traitement médical est le pilier de prise en charge, cette dernière est prise lors des réunions de concertation pluridisciplinaire.

- **Analogues de la somatostatine** : contrôle de la sécrétion hormonal et effet antiprolifératif.
- **Chimiothérapie** : principalement indiquée dans les formes agressives ou de haut grade selon les protocoles des guidelines algériennes Avril 2026 (15).
 - **Dacarbazine + LV5FU2, cycle 21 jours** : Dacarbazine 400mg/m² à J1 et J2 + l'acide folinique 400mg/m² à J1 et J2 puis rinçage puis 5-Fluoro-uracile 400mg/m² à J1 et J2 puis 5-Fluoro- uracile 1200mg/m² sur 22h en continu sur 22h dans un diffuseur portable.
 - **Capecitabine + Temozolomide, cycle de 28 jours** : Capecitabine 750mg/m² per os, deux fois par jour du J1 à J14, C1 : Temozolomide 150 mg/m² per os du J10 à J14 à l'heure du coucher, C≥2 : idem,

augmenter la dose de Temozolomide à 200 mg/m² si bonne tolérance.

- **FOLFOX, cycle de 14 jours** : Oxaliplatine 85mg/m² J1 + l'acide folinique : 400mg/m² J1 puis rinçage puis 5-Fluoro-uracile 400mg/m² J1 + 5-Fluoro-uracile 2400mg/m² sur 46h en continu dans un diffuseur portable J1.
- **FOLFIRI, cycle de 14 jours** : Irinotecan 180mg/m² J1 + l'acide folinique : 400mg/m² J1 puis rinçage puis 5-Fluoro-uracile 400mg/m² J1 + 5-Fluoro-uracile 2400mg/m² sur 46h en continu dans un diffuseur portable J1.
- **Etoposide + Sels de platine, cycle 21 jours** : Etoposide : 100mg/m² à J1, J2 et J3 + Cisplatine 100mg/m² J1 (ou Carboplatine en cas de contreindication au Cisplatine).
- **Thérapies ciblées** : notamment évérolimus, sunitinib ou cabozantinib selon l'indication.
- **Radiothérapie interne vectorisée (PRRT) au Lutétium-177** : pour les tumeurs exprimant les récepteurs de la somatostatine.
- **Métastases hépatiques** : prise en charge adaptée au nombre, à la localisation et à l'extension des lésions, pouvant inclure la chirurgie, l'ablation par radiofréquence ou l'embolisation par Doxorubicine (50 mg/m²) ou Streptozotocine (1500 mg/m²), sous anesthésie générale.

En Algérie, la prise en charge est selon les recommandations algériennes des guidelines 2026 (15). (Annexe 02)

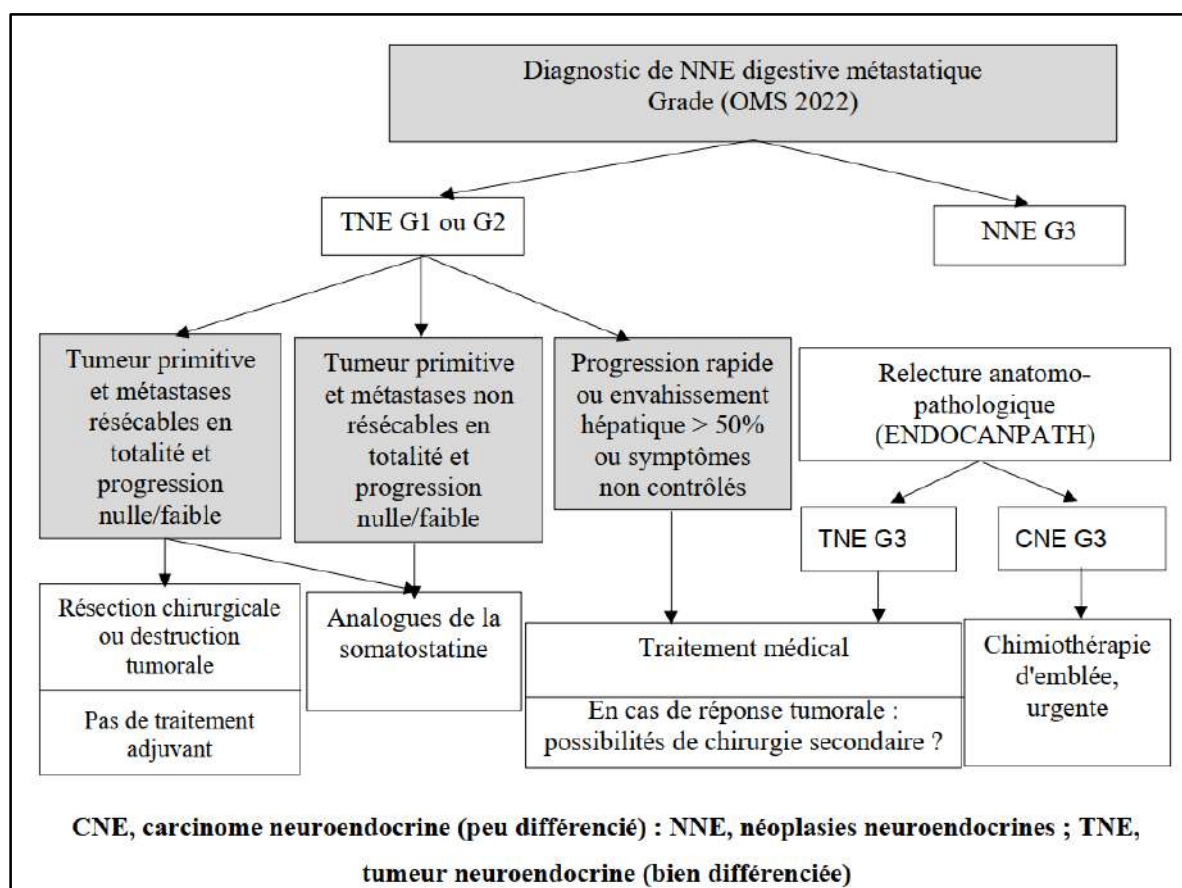


Figure 9 : PEC des TNE digestives métastatiques selon les guidelines Algériennes Avril 2026

XIV. Surveillance

La surveillance des TNED est régulière et prolongée, pouvant être poursuivie à long terme selon le risque évolutif.

- **Surveillance clinique** : évaluation de l'état général selon le statut de performance de l'OMS, du poids, de la qualité de vie et recherche de symptômes liés à une éventuelle sécrétion hormonale.
- **Surveillance biologique** : dosage de la chromogranine A et des marqueurs hormonaux spécifiques selon le type de tumeur.
- **Imagerie** : scanner ou IRM, notamment pour le suivi de l'évolution tumorale et des métastases hépatiques.
- **TEP au Gallium-68** : indiquée notamment en cas de suspicion de progression ou avant certains traitements.
- **Les surveillances inter cures** : clinique, biologique et des toxicités

médicamenteuses.

La fréquence du suivi est adaptée au grade, à l'index Ki-67, au stade initial et à l'évolution de la maladie. Les tumeurs G1-G2 peuvent généralement faire l'objet d'un suivi plus espacé, tandis que les formes G3 ou métastatiques nécessitent une surveillance plus rapprochée.

XV. Pronostic

Le pronostic des tumeurs neuroendocrines digestives est très variable et dépend principalement du grade, du stade et de la localisation tumorale.

Les formes G1-G2 bien différenciées ont généralement une évolution lente et un pronostic favorable, tandis que les formes G3 peu différenciées sont plus agressives et ont un pronostic défavorable. Les tumeurs localisées et résécables ont un meilleur pronostic que les formes métastatiques.

La réponse au traitement et le contrôle des syndromes hormonaux participent également au pronostic.

Ainsi, le pronostic doit être évalué individuellement selon le profil de chaque patient.

MATERIELS & METHODES

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective descriptive portant sur les cas de tumeurs neuroendocrines digestives pris en charge au niveau du service d'oncologie médicale à l'EPH d'Ouargla, durant la période allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2025.

II. Contexte géographique

Le service d'oncologie médicale d'Ouargla est implanté au sein de l'Établissement Public Hospitalier (EPH) Mohammed Boudiaf d'Ouargla.

Il assure la prise en charge des patients atteints de cancer provenant de l'ensemble de la région du Sud algérien.

III. Population d'étude

Notre étude porte sur l'ensemble des patients diagnostiqués de tumeur neuroendocrine digestive et ayant bénéficié, en partie ou en totalité, d'une prise en charge au niveau du service d'oncologie médicale d'Ouargla durant la période allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2025.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

- Tous les patients ayant un diagnostic de tumeur neuroendocrine digestive confirmé histologiquement;
- Les patients pris en charge au niveau du service d'oncologie médicale d'Ouargla durant la période d'étude allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2025.

2. Critères de non-inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients présentant une tumeur digestive sans preuve histologique.
- Les patients dont les dossiers d'hospitalisation étaient incomplets, vides ou non retrouvés.
- Les patients présentant une tumeur neuroendocrines extra digestive.

IV. Recueil des données

Les données relatives aux patients inclus dans l'étude ont été recueillies à partir des registres de consultation, du registre du service d'oncologie médicale d'Ouargla ainsi que par l'exploitation des dossiers médicaux. L'ensemble des informations recueillies a été consigné dans une fiche d'exploitation préétablie.

V. Recherche bibliographique

La recherche bibliographique a été réalisée à l'aide des moteurs de recherche PubMed et Google Scholar, les principaux mots-clés utilisés étaient : «tumeurs neuroendocrines digestifs », « épidémiologie », « clinique », « chirurgie » et « chimiothérapie ».

Les articles sélectionnés ont été importés et organisés dans le logiciel de gestion bibliographique Zotero, version 6.0. Les références bibliographiques ont ensuite été intégrées au texte à l'aide de ce même logiciel.

VI. Définition des variables étudiées

1. Caractéristiques sociodémographiques

Les caractéristiques sociodémographiques recueillies pour chaque patient comprenaient : l'âge ; le sexe ; l'origine ; le lieu de résidence ; la situation familiale ; la notion de mariage consanguin des parents et l'activité professionnelle.

2. Antécédents personnels médicaux et chirurgicaux

Les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels de chaque patient ont été recherchés et consignés.

3. Antécédents familiaux de cancers

La présence d'antécédents familiaux de cancers a été recherchée chez les patients inclus dans l'étude.

4. Diagnostic

Les variables relatives au diagnostic comprenaient :

- Le délai de consultation, défini comme le nombre de mois écoulés entre l'apparition des premiers symptômes et la date de la première consultation.

- Le motif de consultation : douleur abdominale, vomissements, troubles du transit, hémorragie digestive et amaigrissement.
- Le mode de découverte : découverte clinique, fortuite, dans le cadre d'un dépistage, sur pièce opératoire, en urgence ou à l'occasion de la découverte de métastases.
- Les données de l'examen clinique.
- Les résultats du bilan biologique.
- Le bilan radiologique, comprenant notamment l'endoscopie, l'échoendoscopie, la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la scintigraphie.
- Le résultat d'anatomopathologie : type de prélèvement, différenciation et grade tumoral, l'index ki-67 et le stade tumoral selon la classification TNM et ENETS.

5. Prise en charge

Les variables relatives à la prise en charge thérapeutique des patients comprenaient :

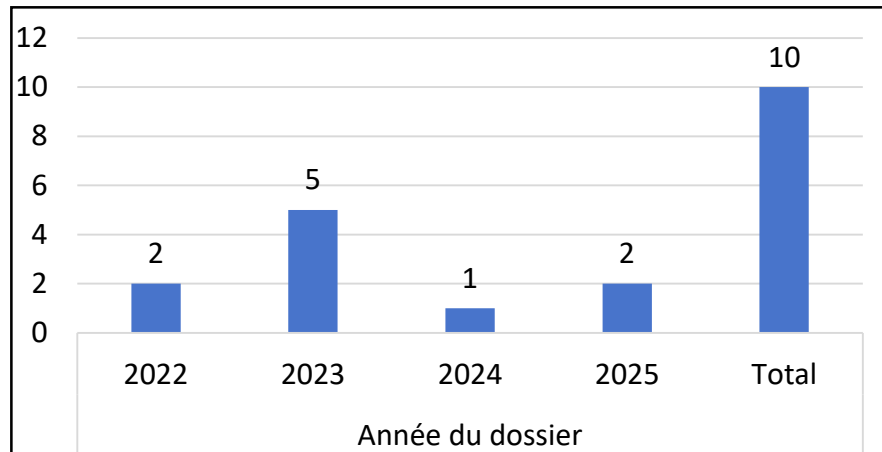
- Le traitement chirurgical : à visée curative ou palliative.
- Le traitement médical : à type de chimiothérapie ou thérapie ciblée.
- Radiothérapie.

Et enfin l'évolution des patients et leur suivi.

RESULTATS

I. Répartition des patients selon les années :

La plupart des dossiers ont été recensés en 2023 avec 5 cas (50 %). Les années 2022 et 2025 comptaient chacune 2 cas (20 %), tandis qu'un seul cas (10 %) a été enregistré en 2024.

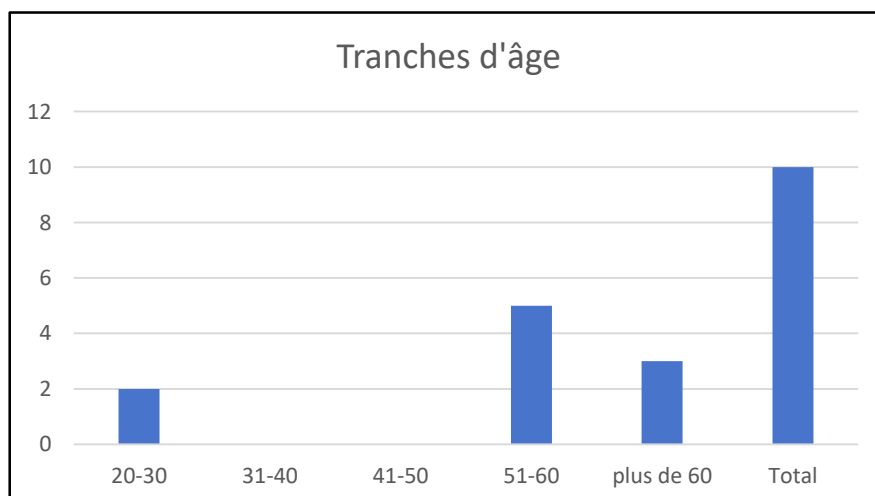


Graph 1: Répartition des patients selon les années de l'admission

II. Etat civil :

1. Âge

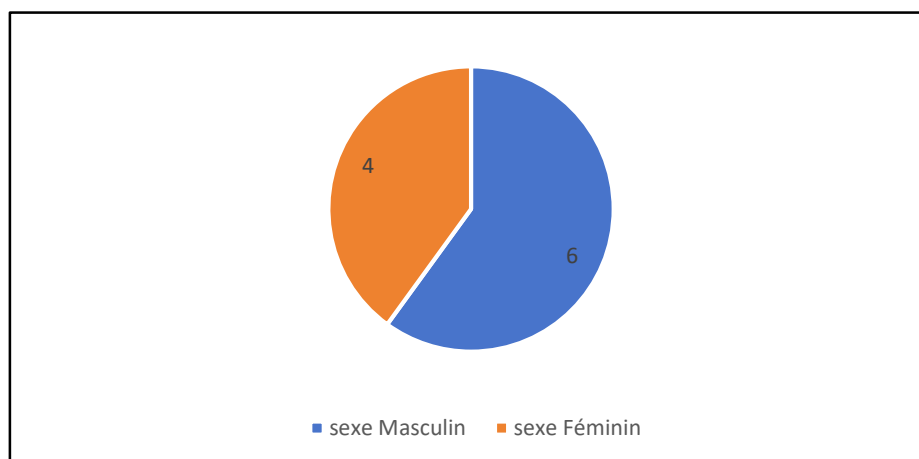
L'âge des patients variait entre 29 et 80 ans, avec une moyenne de 56 ans. La tranche d'âge de 51 à 60 ans était la plus représentée (40 %), suivie des patients âgés de plus de 60 ans (40 %). Les patients âgés de 20 à 30 ans représentaient 20 % de l'effectif.



Graph 2: Distribution de la population selon l'âge

2. Sexe

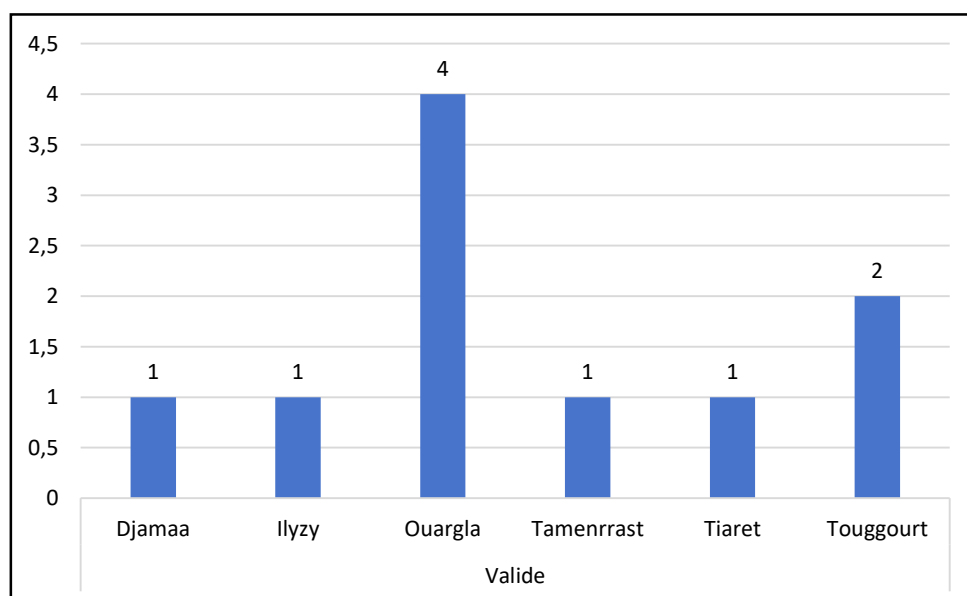
Notre série comprenait 6 hommes (60 %) et 4 femmes (40 %), avec un sex-ratio homme/femme de 1,5.



Graphique 3 : Répartition des patients selon le sexe

3. Wilaya d'origine

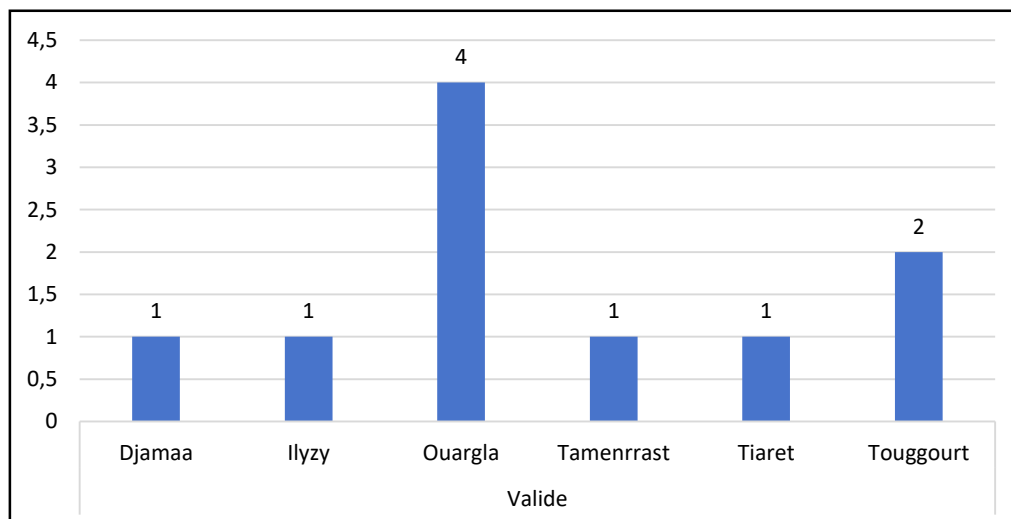
Les patients étaient principalement originaires de la wilaya d'Ouargla (40 %), suivie de Tougourt (20 %). Les wilayas de Djamaa, Illizi, Tamanrasset et Tiaret représentaient chacune 10 % des cas.



Graphique 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique

4. Wilaya de résidence

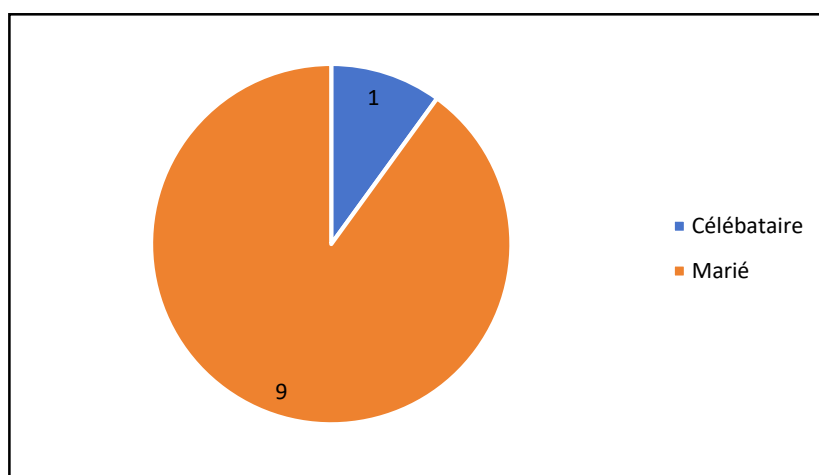
La majorité des patients résidaient dans la wilaya d'Ouargla (70 %). Les wilayas d'Illizi, de Tamanrasset et de Tougourt représentaient chacune 10 % des cas.



Graphe 5 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence

5. Le statut matrimonial

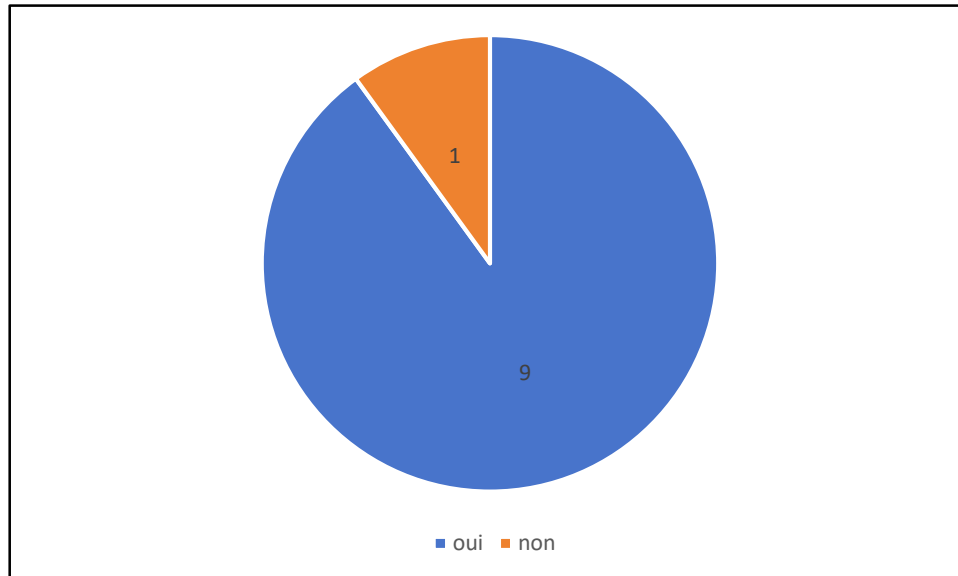
La majorité des patients étaient mariés (90 %) alors qu'un seul patient était célibataire.



Graphe 6 : Répartition des patients selon le statut de parité

6. Nombre d'enfants

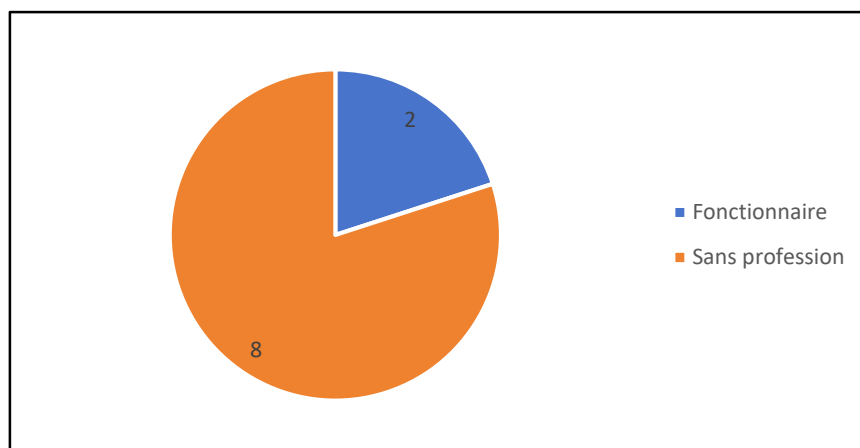
Neuf patients (90 %) avaient des enfants, tandis qu'un seul patient (10 %) n'en avait pas.



Graphique 7 : Répartition des patients selon le nombre des enfants

7. Profession

Les patients sans profession constituaient le groupe le plus représenté avec 80% des cas, tandis que les fonctionnaires représentaient 20 %.

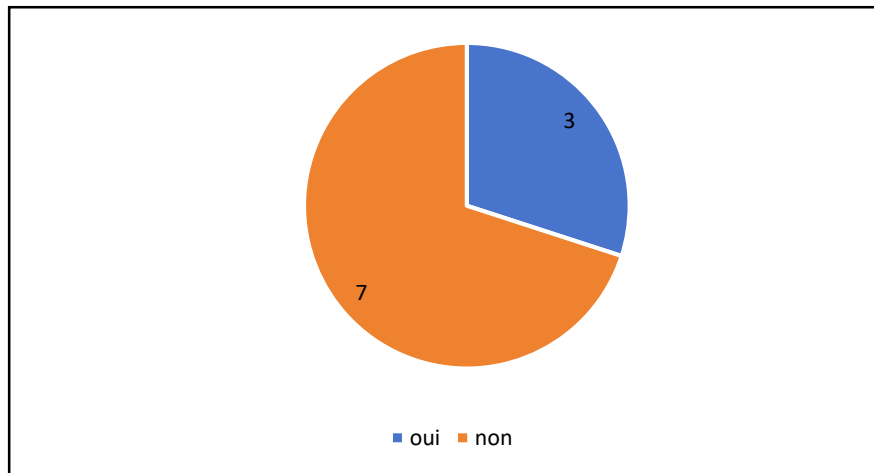


Graphique 8 : Répartition des patients selon la profession

III. Les facteurs de risque

1. Consanguinité

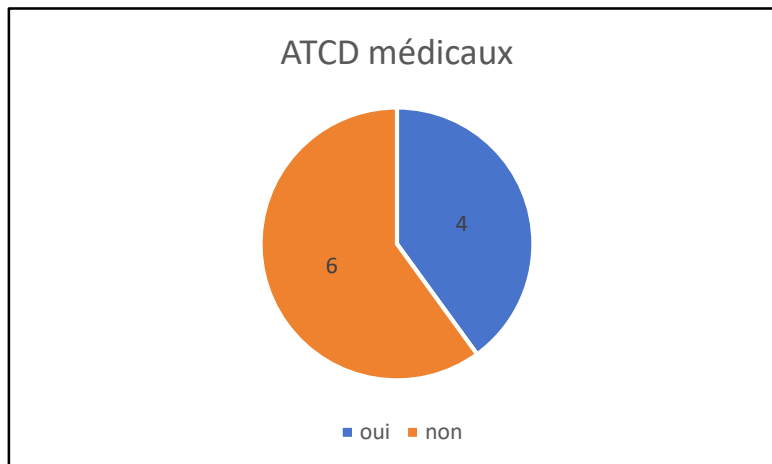
Un mariage consanguin a été retrouvé chez 3 patients (30 %), tandis que 7 patients (70 %) n'avaient pas de notion de consanguinité familiale.



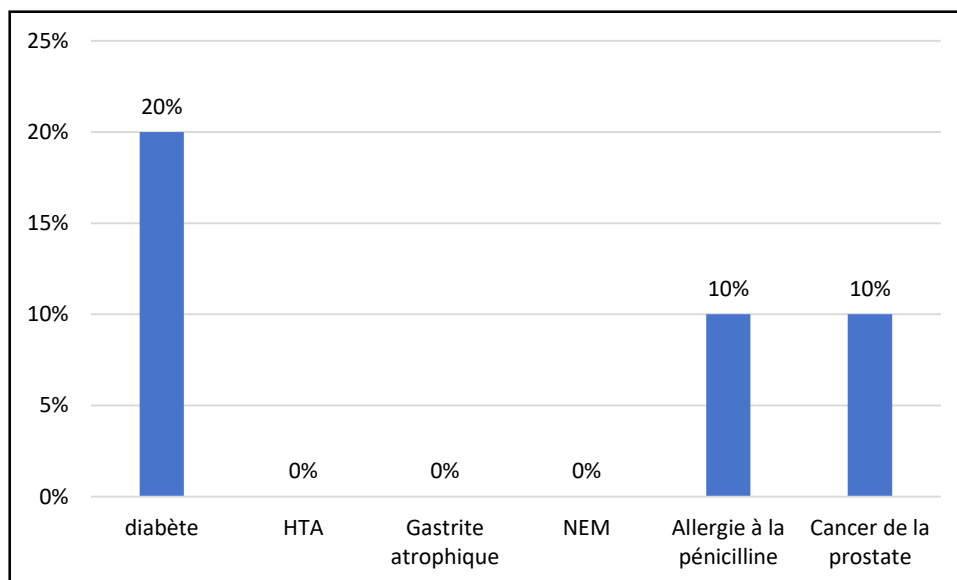
Graph 9 : Répartition de la population selon la consanguinité des parents

2. Antécédents médicaux

Deux patients (20 %) présentaient un diabète non insulino-dépendant et un patient (10 %) rapportait une allergie à la pénicilline ainsi qu'un autre patient (10 %) rapportent un antécédent de cancer de la prostate de score de Gleason 7.



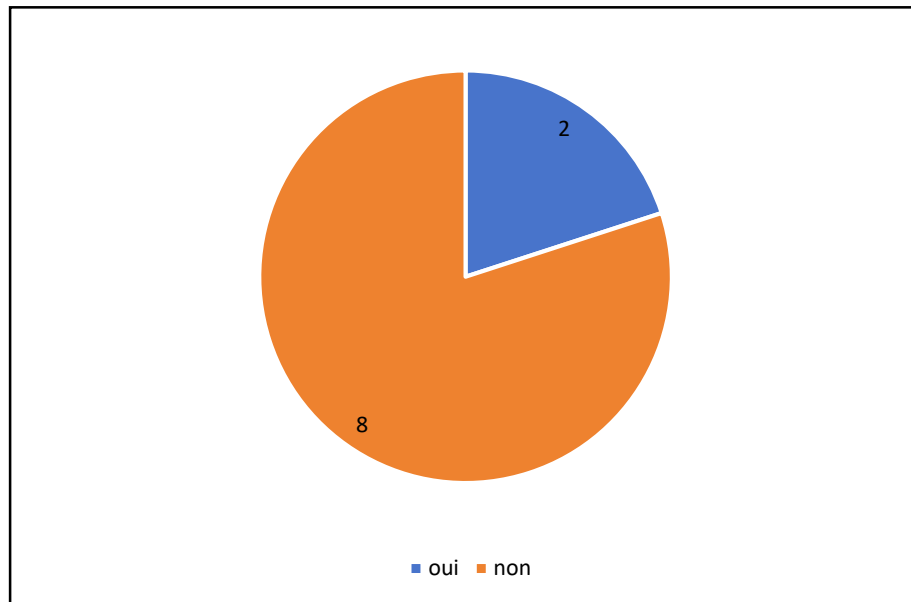
Graph 10 : Les ATCD pathologiques médicaux des patients



Graph 11 : Les ATCD pathologiques médicaux des patients

3. ATCD chirurgicaux

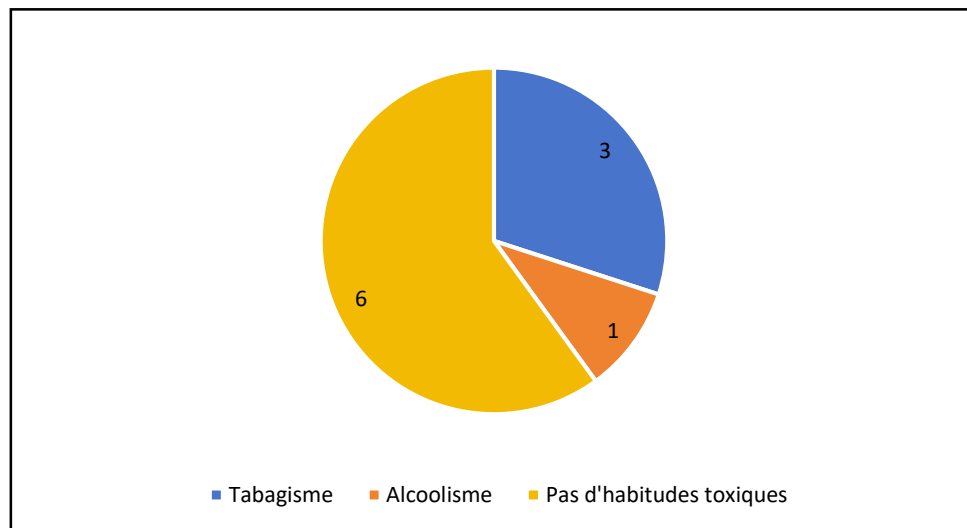
Deux patients (20 %) avaient bénéficié d'une chirurgie antérieure contre 8 patients (80 %) sans antécédent chirurgical.



Graphe 12: Les ATCD pathologiques chirurgicaux des patients

IV. Les habitudes toxiques

Trois patients (30 %) étaient tabagiques ainsi qu'un seul patient (10 %) rapportait une consommation d'alcool.



Graph 14 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques

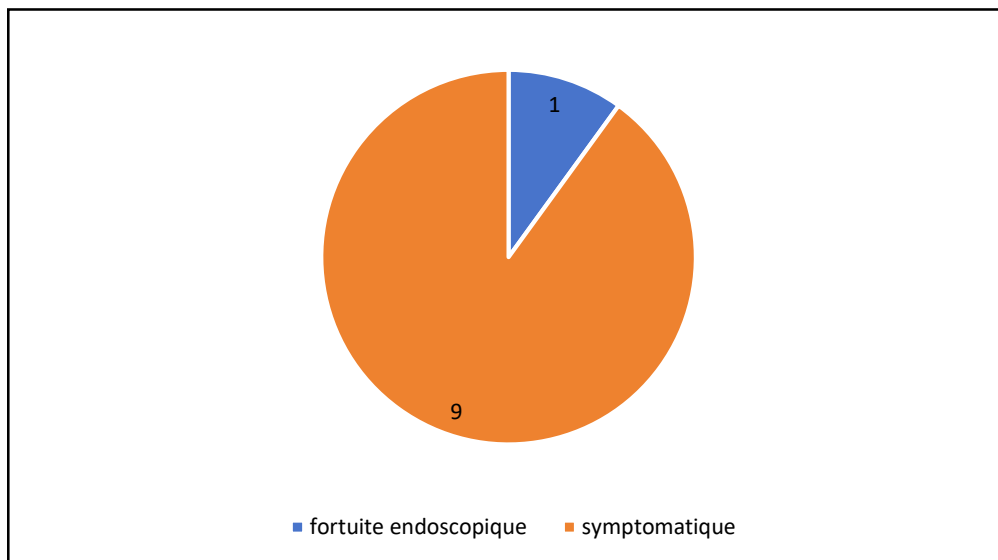
Antécédents Toxiques	Fréquence	Pourcentage %
Tabac	3	30%
Alcool	1	10%
Cannabis	0	10%
Total	4	50%

Tableau 1 : Répartition des patients selon les habitudes toxiques

V. La clinique

1. Mode de découverte

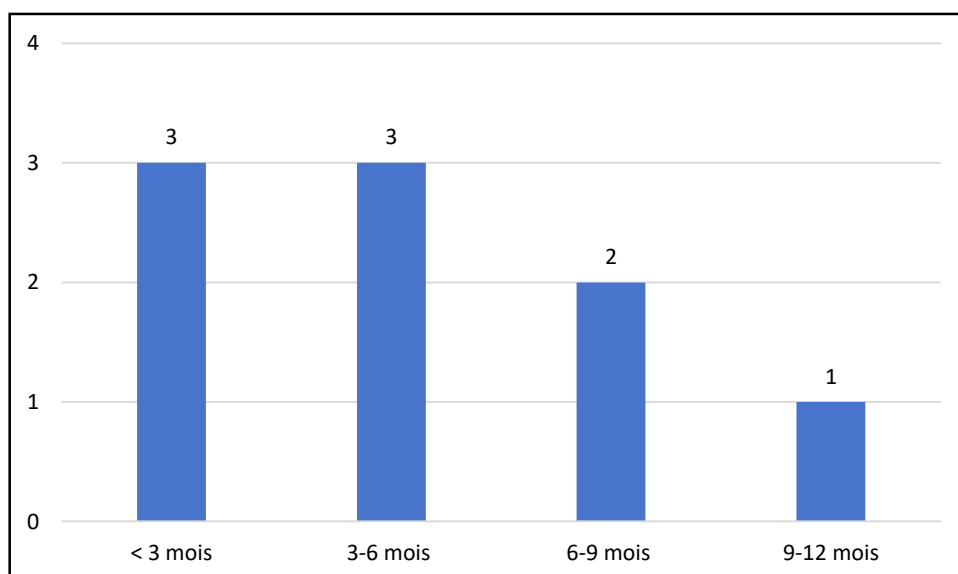
9 patients (90 %) étaient symptomatiques lors de la découverte de la maladie et seulement un cas (10 %) a été découvert fortuitement lors d'une endoscopie digestive.



Graphique 15 : Répartition des patients selon le mode de découverte

2. Délai diagnostique

La durée des symptômes avant le diagnostic la plus fréquente était de 2 mois (30 % des patients).



Graphique 16 : Répartition de la population selon le délai de diagnostic

3. Symptômes digestifs

La douleur abdominale constituait le symptôme digestif le plus fréquent, rapportée chez 5 patients (50 %). Une dyspepsie, un méléna et un amaigrissement étaient observés chez 3 patients chacun (30 %), tandis qu'une diarrhée était retrouvée chez 2 patients (20 %). Aucun cas de dysphagie n'a été rapporté.

N.B : chaque patient peut présenter un ou plusieurs symptômes.

Symptômes	fréquence	pourcentage %
Dysphagie	0	0%
Dyspepsie	3	30%
Diarrhée	2	20%
Méléna	3	30%
douleur abdominale	5	50%
Amaigrissement	3	30%

Tableau 2 : Répartition des patients selon les symptômes digestifs

4. Examen Clinique

A l'examen clinique, le syndrome carcinoïde était retrouvé chez 2 patients (20 %). Une hépatomégalie et des adénopathies étaient observées chez un patient (10 %).

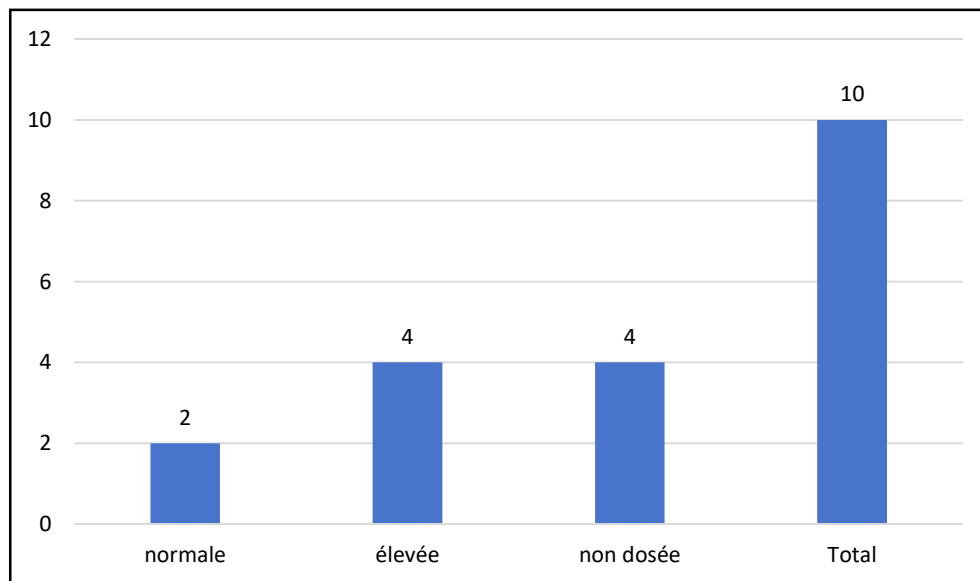
Symptômes	fréquence	pourcentage %
Hépatomégalie	1	10%
Adénopathie	1	10%
syndrome carcinoïde	2	20%

Tableau 3 : Répartition des patients selon la symptomatologie

VI. Le bilan biologique

1. Chromogranine A sérique

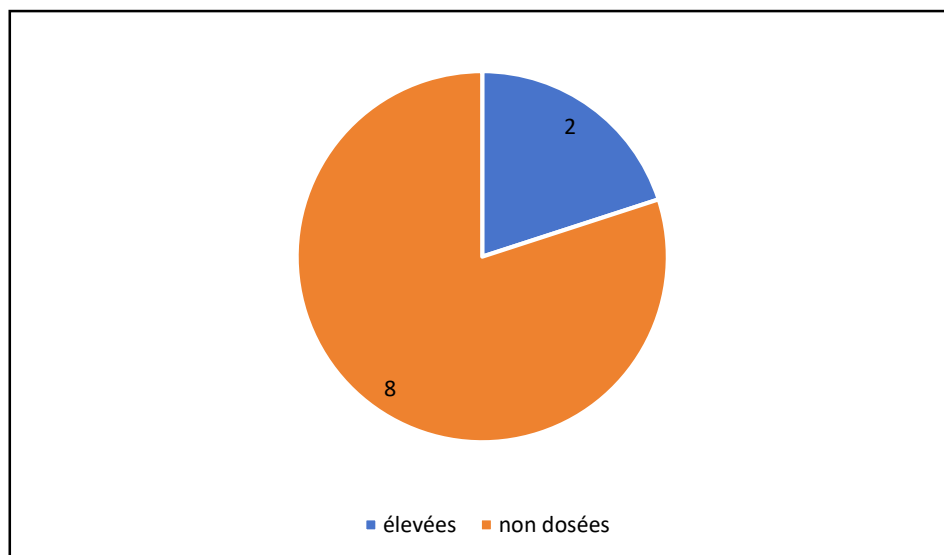
Le dosage de la chromogranine A était réalisé chez 6 patients (60 %), dont un taux élevé a été observée chez 4 patients (40 % de l'effectif total), tandis que les valeurs normales chez 2 patients (20 %). Ce marqueur n'a pas été dosé chez 4 patients (40 %).



Graphe 17: Répartition des patients selon le taux de chromogranine A

2. HIAA urinaires

Le dosage des 5-hydroxyindole-acétiques urinaires (5-HIAA) a été réalisé chez 2 patients (20 %), chez lesquels les valeurs étaient élevées, ce dosage n'a pas été effectué chez le reste des cas (80 %).



Graph 18: Répartition des patients selon le taux de 5HIAA urinaires

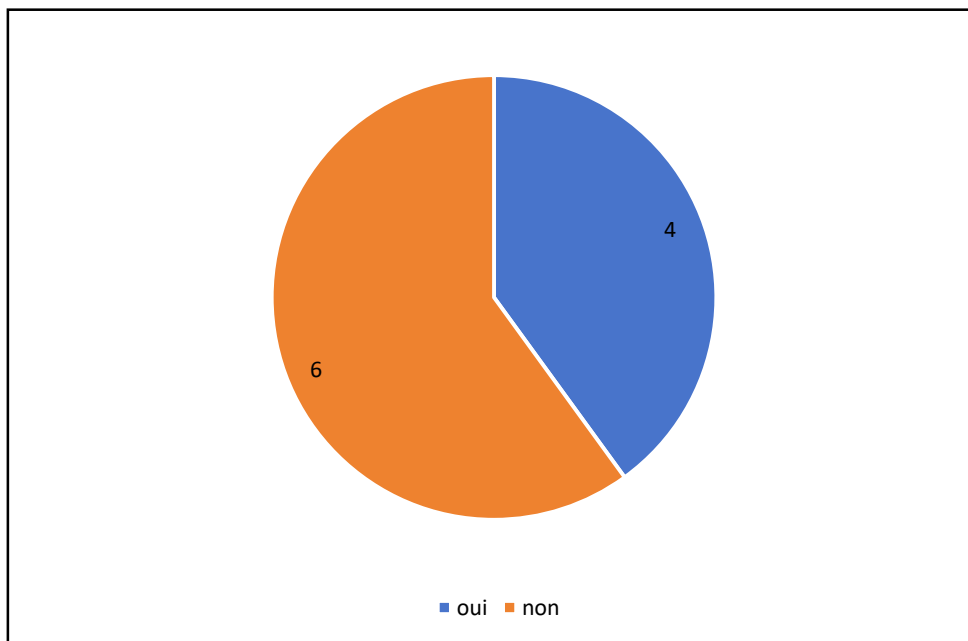
3. Bilan hépatique

Un seul patient présentait une perturbation du bilan hépatique au moment du diagnostic, pour les autres patients un bilan hépatique était normal.

VII. Explorations morphologiques et endoscopiques

1. Endoscopie digestive

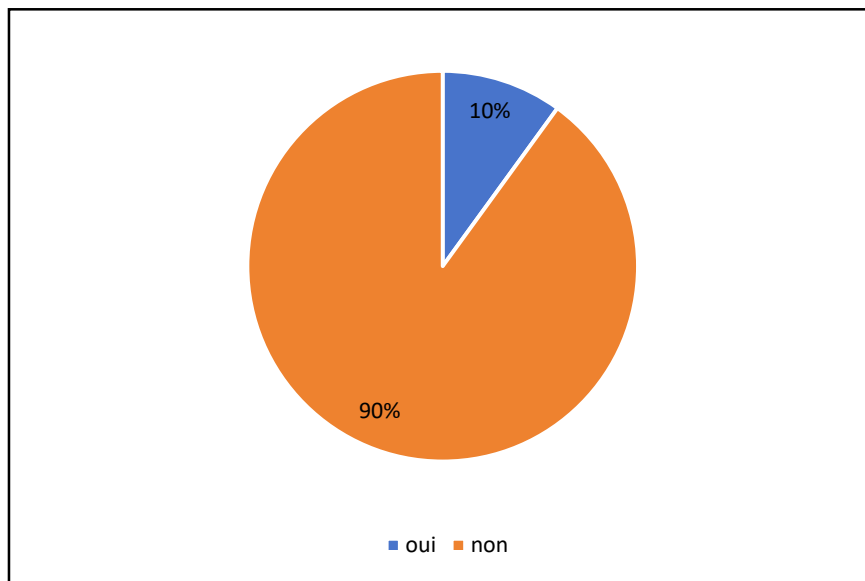
Une endoscopie digestive a été réalisée chez 4 patients (40 %), tandis que 6 patients (60 %) n'ont pas bénéficié de cet examen.



Graphe 19 : Répartition des patients qui ont fait une endoscopie digestive

2. Échographie endoscopique

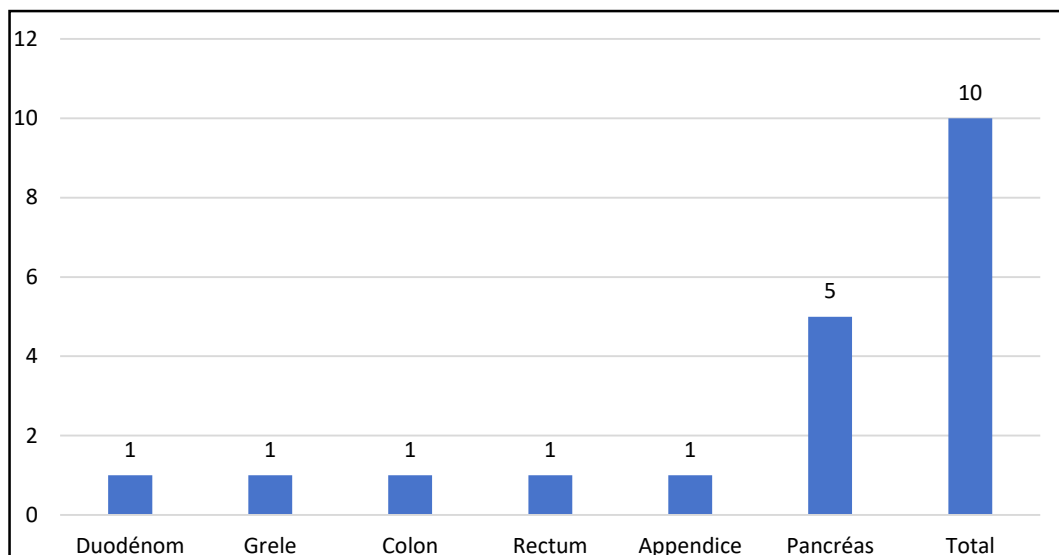
Une échographie endoscopique (EUS) a été réalisée chez un seul patient (10 %), cet examen n'a pas été effectué chez le reste des patients.



Graph 20 : Répartition des patients ayant fait une échographie endoscopie

3. Localisation digestive de la tumeur

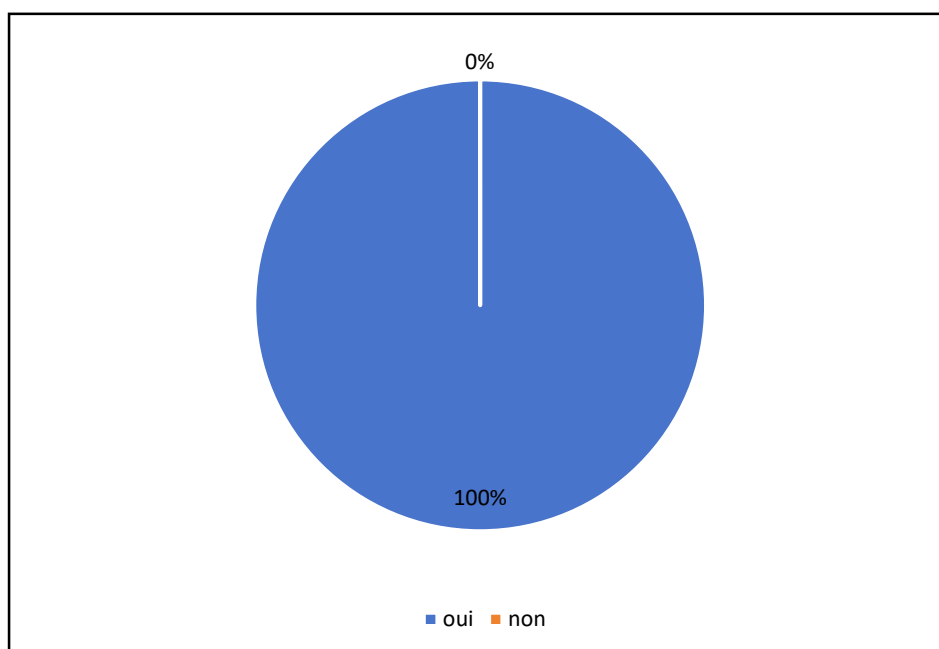
La localisation pancréatique était la plus fréquente avec 5 cas (50 %), les autres localisations : duodénale, grêlique, colique, rectale et appendiculaire représentaient chacune un cas (10 %).



Graphe 21 : Répartition des patients selon la localisation de la tumeur

4. TDM thoraco-abdomino-pelvienne

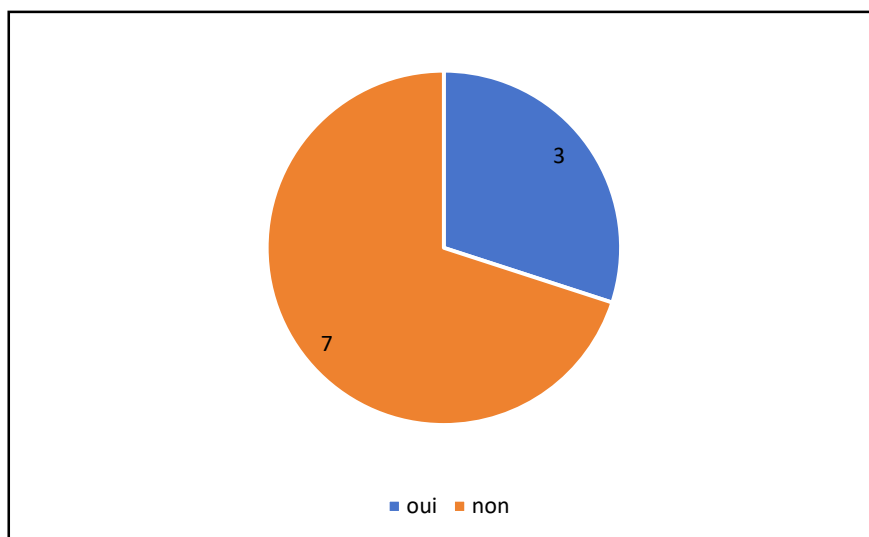
Tous les patients de la série ont bénéficié d'une TDM thoraco-abdomino-pelvienne, soit un taux de réalisation de 100 %.



Graphe 22 : Répartition des patients ayant fait le TDM

5. Imagerie par résonance magnétique (IRM) abdomino-pelvienne

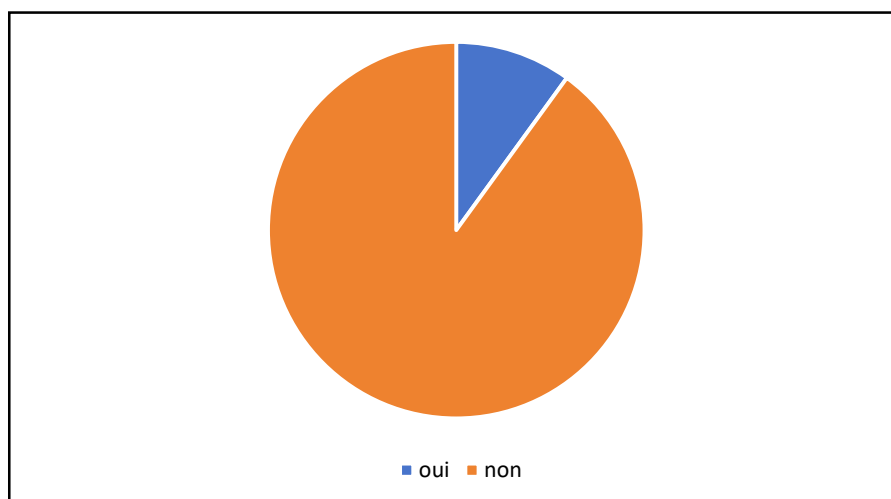
Une IRM a été réalisée chez 3 patients (30 %), tandis que 7 patients (70 %) n'ont pas bénéficié de cet examen.



Graphe 23 : Répartition des patients ayant fait l'IRM abdominopelvienne

6. Scintigraphie aux analogues de la somatostatine (68Ga-DOTATOC)

Une scintigraphie au 68Ga-DOTATOC a été réalisée chez un seul patient (10 %).

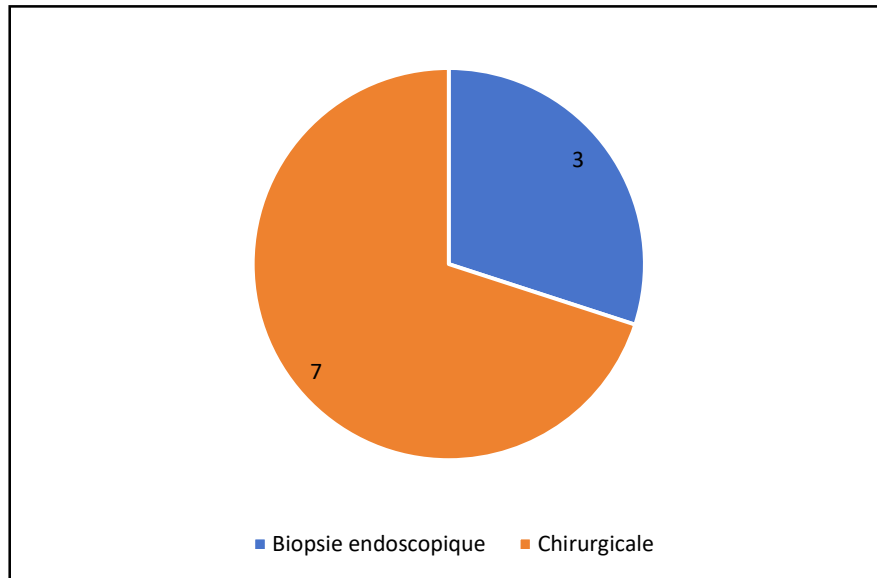


Graphe 24 : Répartition des patients ayant fait la scintigraphie

VIII. Étude anatomopathologique

1. Type de prélèvement

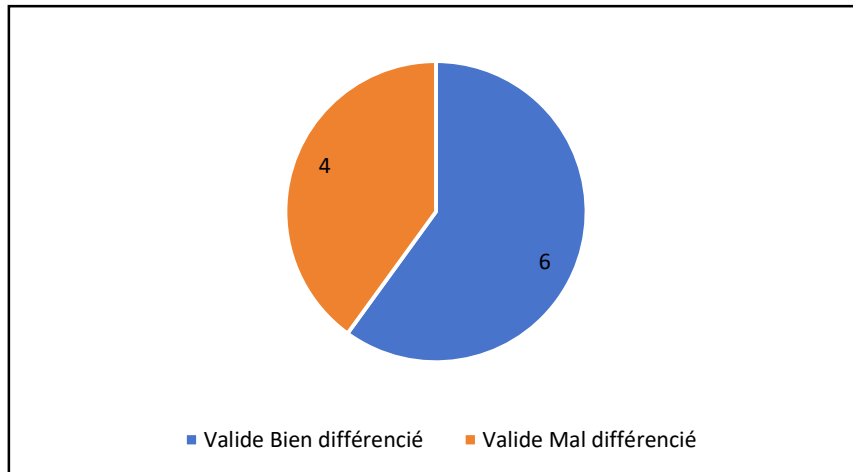
Le diagnostic anatomopathologique a été obtenu à partir d'une pièce opératoire chez 7 patients (70 %) et à partir d'une biopsie endoscopique chez 3 patients (30 %).



Graphie 25 : Répartition des patients selon le type de prélèvement effectué

2. Différenciation tumorale

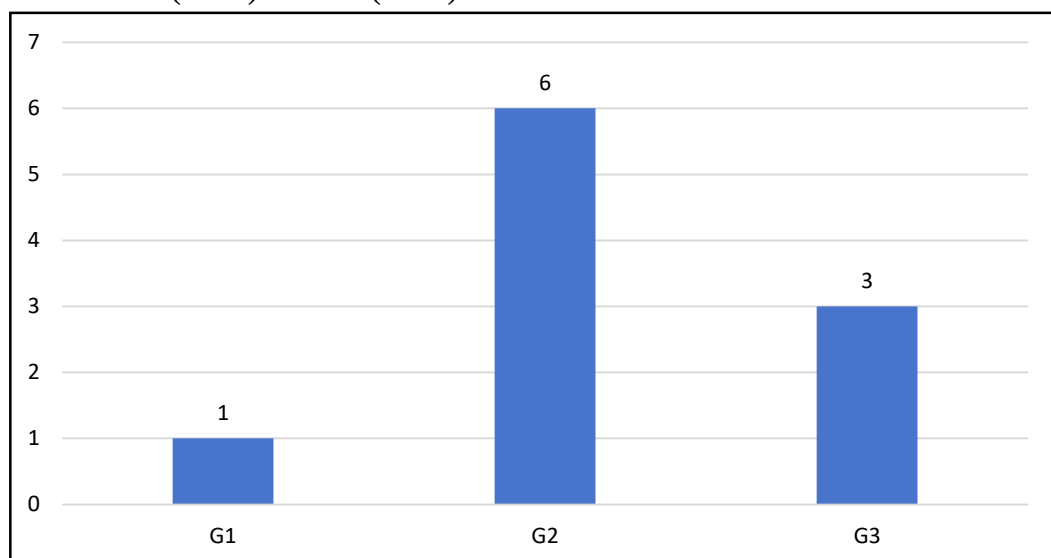
Les tumeurs neuroendocrines bien différenciées représentaient 60 % des cas ($n = 6$), tandis que les tumeurs mal différenciées représentaient 40 % ($n = 4$).



Graphe 26 : Répartition des patients selon le degré de différenciation tumorale

3. Grade tumoral (OMS/ENETS)

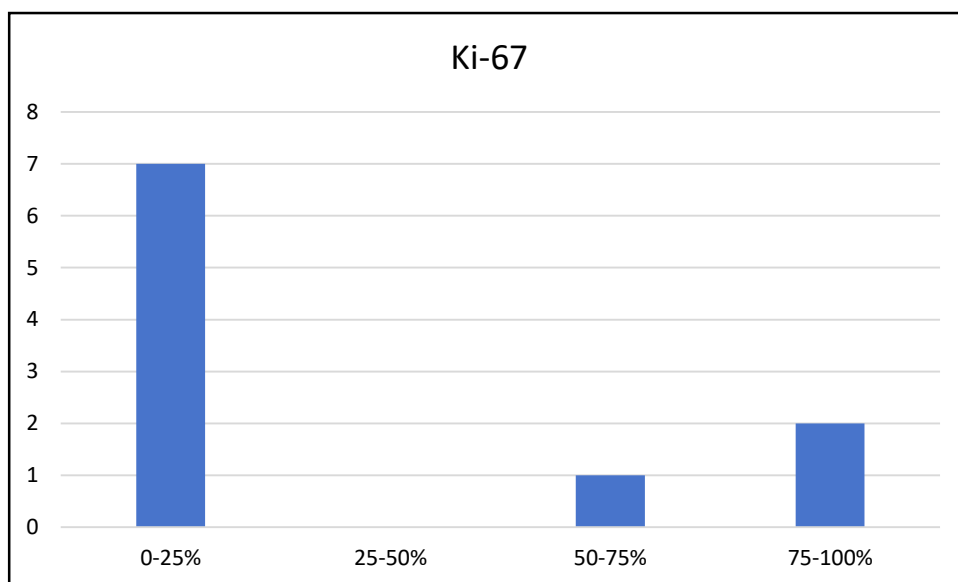
Le grade G2 était le plus fréquent avec 6 cas (60 %), les grades G3 et G1 représentaient respectivement 3 cas (30 %) et 1 cas (10 %).



Graphe 27 : Répartition des patients selon le grade tumoral

4. Index Ki-67

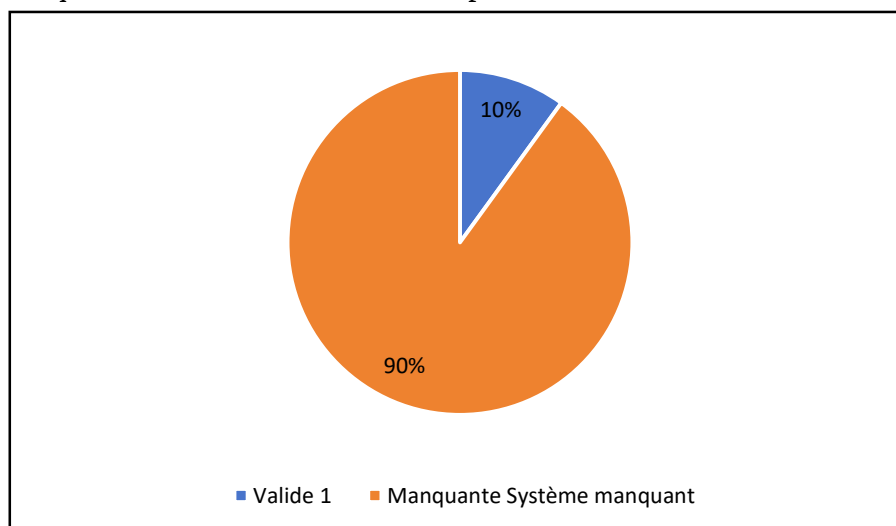
L'index de prolifération Ki-67 variait entre 2 % et 100 %, les valeurs les plus fréquemment observées étaient de 3 % et 15 %.



Graphe 28 : Répartition des patients selon l'index Ki-67

5. Nombre de mitoses

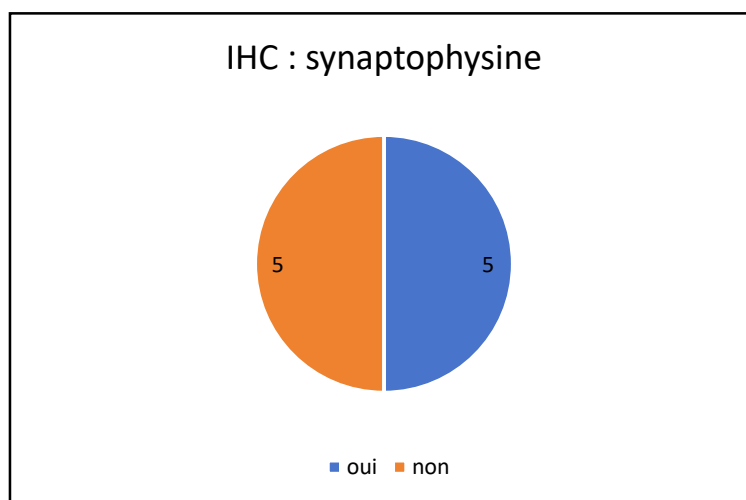
Le nombre de mitoses par 10 champs à fort grossissement n'était renseigné que chez un seul patient, chez lequel il était de 1 mitose/10 champs.



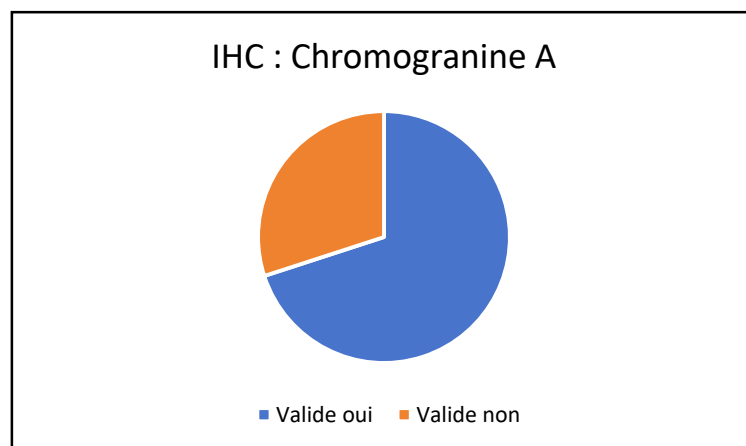
Graphe 29 : Répartition des patients selon le nombre de mitose

6. Immunohistochimie

La synaptophysine était positive chez 5 patients (50 %), tandis que la chromogranine A était positive chez 7 patients (70 %). D'autres marqueurs immunohistochimiques ont également été utilisés dans certains cas, notamment CD56, NSE, AE1/AE3, CK19, CDX2, β -caténine et p53.



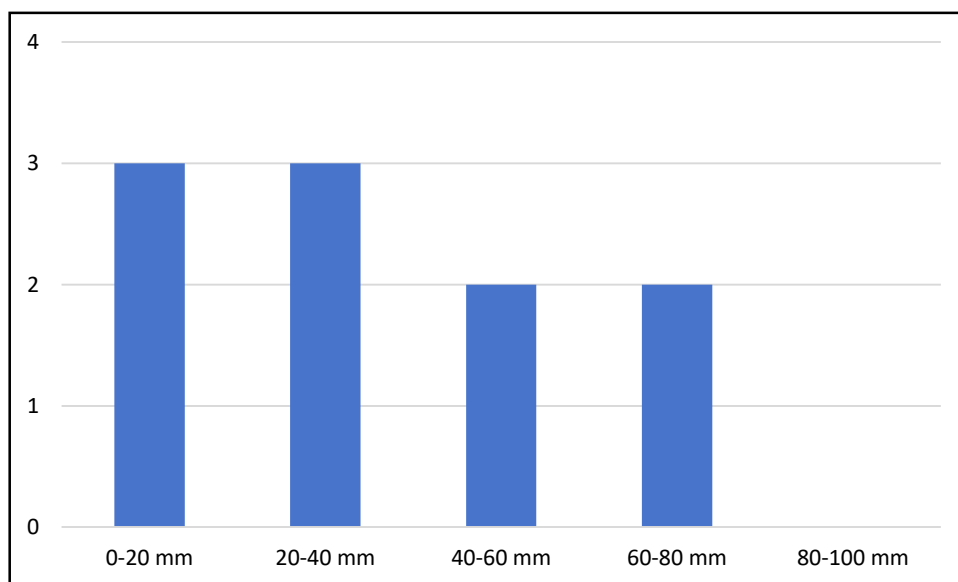
Graphie 30 : Répartition des patients selon la positivité de la synaptophysine



Graphie 31 : Répartition des patients selon la positivité de la chromogranine A

7. Taille tumorale

La taille tumorale radiologique variait entre 10 mm et 75 mm. Les dimensions observées étaient hétérogènes sans valeur prédominante.

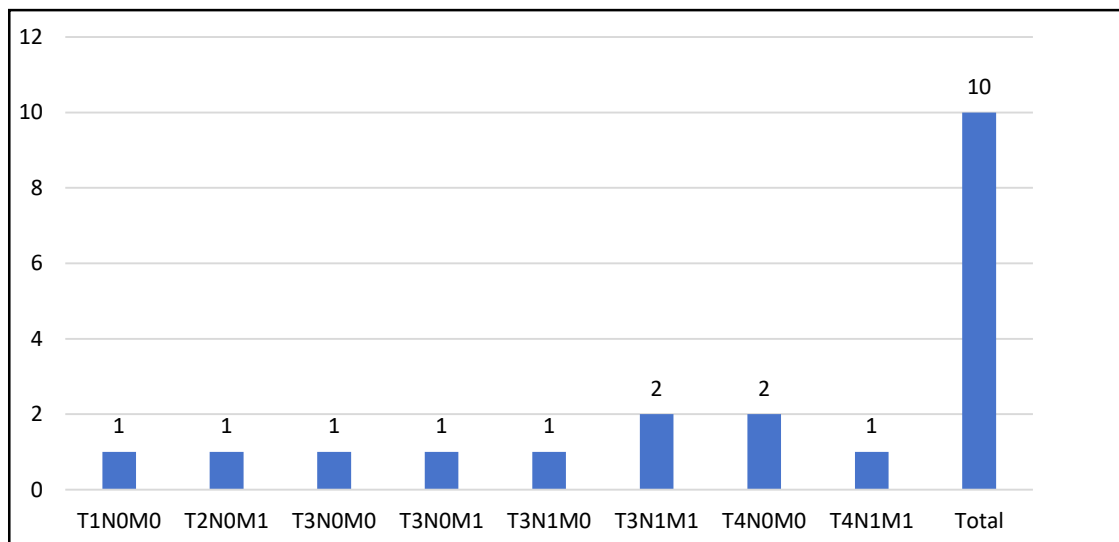


Graphe 32 : Répartition des patients selon la taille tumorale

IX. Classification et stadification

1. Classification TNM

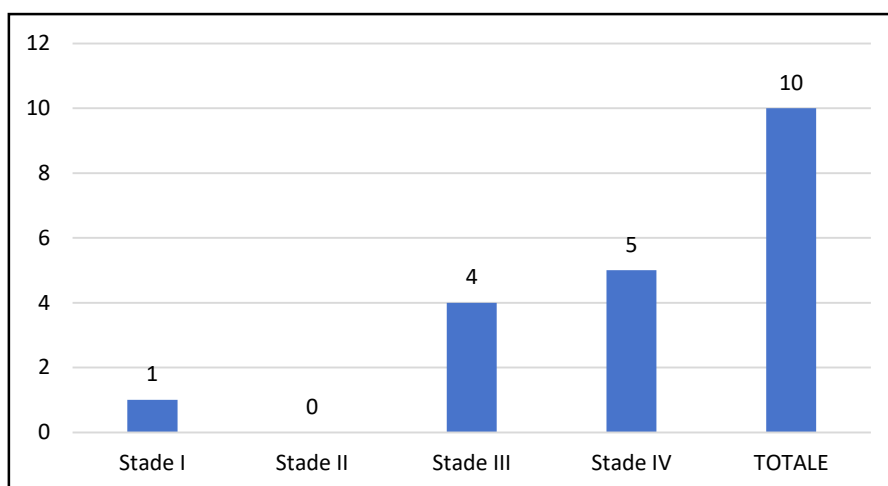
Les stades les plus représentés étaient T3N1M1 et T4N0M0, avec respectivement 20 % des cas chacun. Les autres classifications représentaient chacune 10 % des patients.



Graphe 33 : Répartition des patients selon la classification TNM

2. Stade selon l'ENETS

La moitié des patients étaient diagnostiqués au stade IV (50 %), le stade III représentait 40 % des cas, tandis que le stade I a été observé chez un seul patient. Aucun patient n'était classé stade II.



Graphe 34 : Répartition des patients selon le stade ENETS

3. Extension tumorale

Des métastases hépatiques et ganglionnaires ont été retrouvées chez 4 patients (40 %), une atteinte osseuse métastatique a été observée chez un patient (10 %), tandis qu'aucune métastase pulmonaire n'a été identifiée dans notre série.

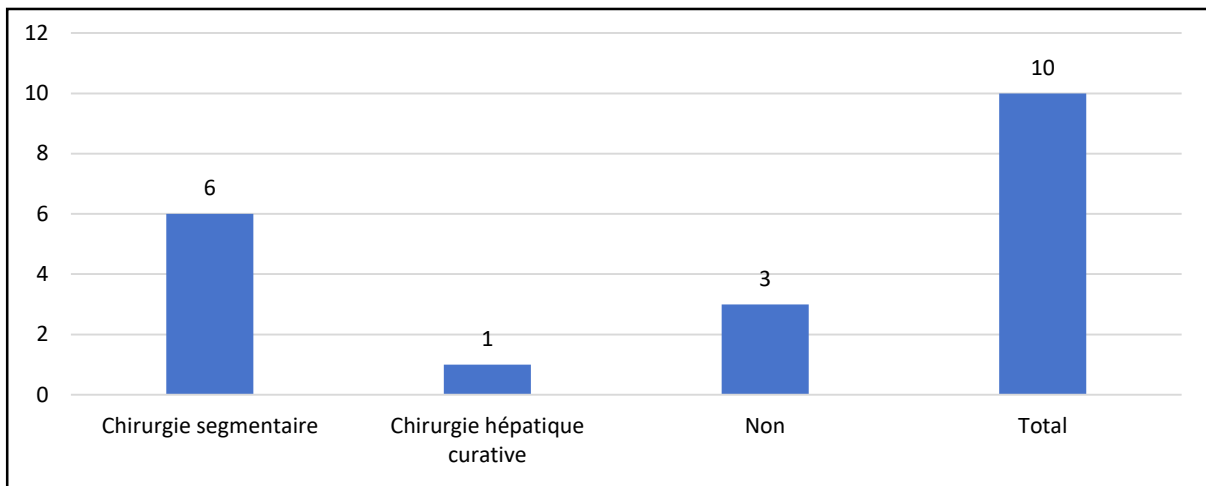
Métastases	Fréquence	Pourcentage %
Hépatiques	4	40%
Osseuses	1	10%
Pulmonaires	0	0%
Ganglionnaires	4	40%

Tableau 4 : Répartition des patients selon l'extension tumorale

X. Prise en charge thérapeutique

1. Traitement chirurgical

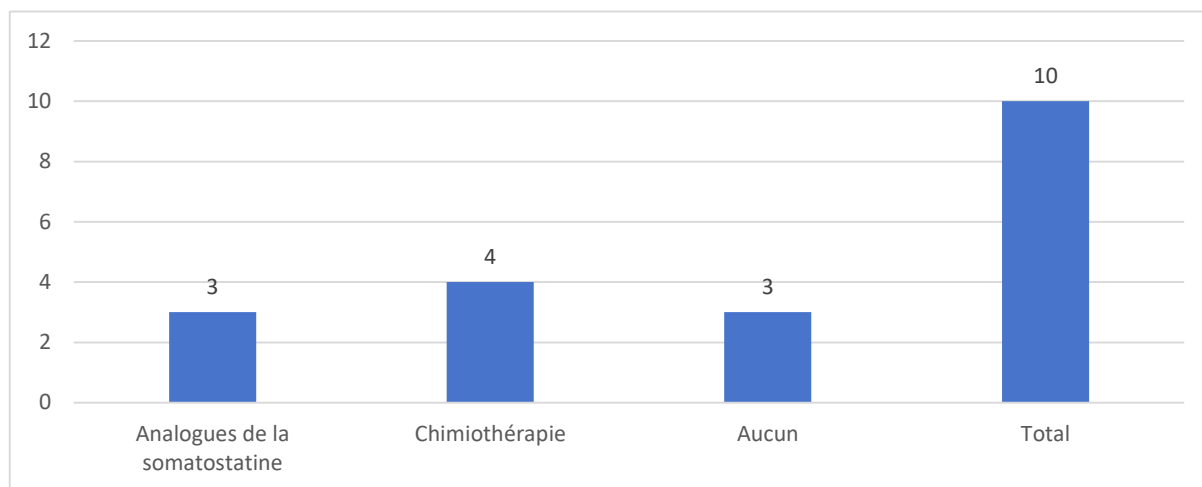
La chirurgie segmentaire a été réalisée chez 6 patients (60 %), une chirurgie hépatique curative a été pratiquée chez un patient (10 %).



Graph 35 : Répartition des patients selon le traitement chirurgicale reçu

2. Traitement médical

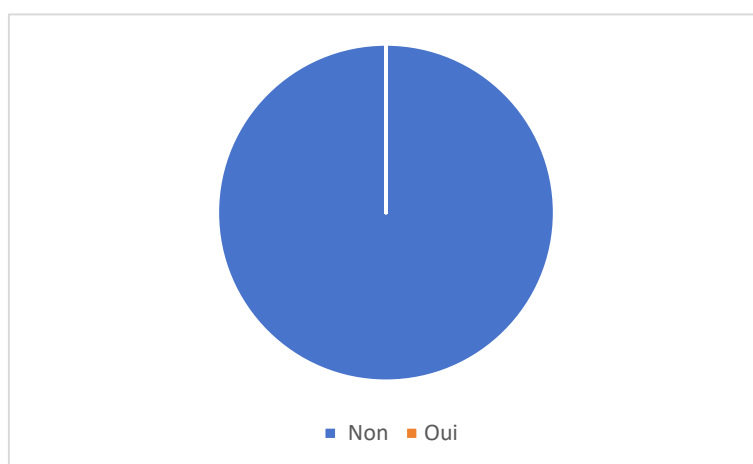
La chimiothérapie a été administrée chez 4 patients (40 %), les analogues de la somatostatine ont été utilisés chez 3 patients (30 %), tandis qu'aucun traitement médical spécifique n'a été instauré chez 3 patients (30 %).



Graphe 36: Répartition des patients selon le traitement médical reçu

3. Radiothérapie

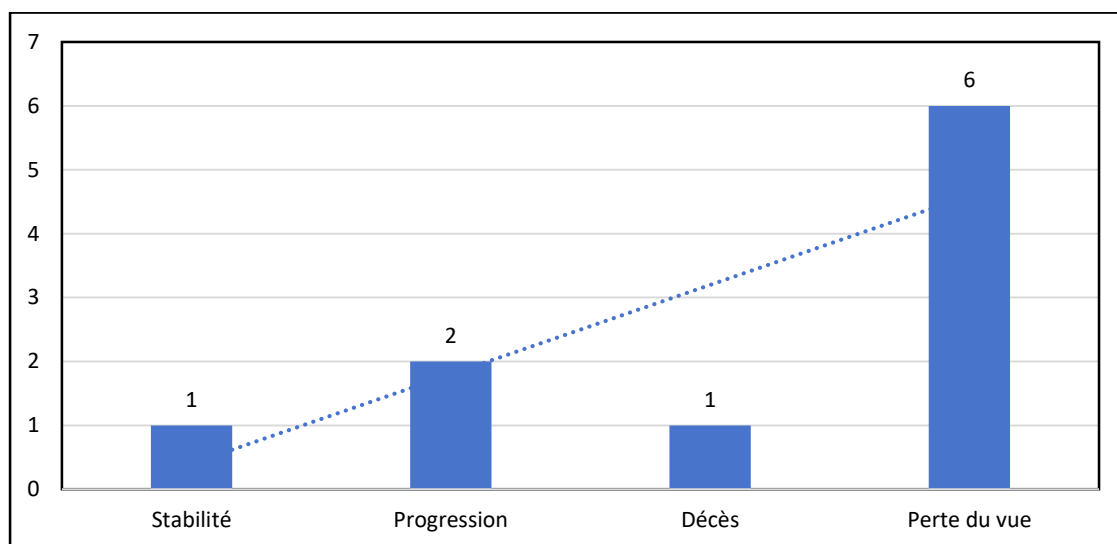
Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'une radiothérapie.



Graphe 37: Répartition des patients selon la radiothérapie reçue

XI. Évolution

L'évolution était marquée par une stabilité de la maladie chez un patient (10 %), une progression tumorale chez 2 patients (20 %) et un décès chez un patient (10 %).



Graphe 38: Répartition des patients selon l'évolution

DISCUSSION

Discussion

Notre travail présente une étude épidémiologique rétrospective descriptive portant sur les cas de tumeurs neuroendocrines digestives pris en charge au niveau du service d'oncologie médicale à l'EPH d'Ouargla, durant la période allant du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2025.

I. Les données de l'état civil

1. Selon l'âge :

Nos patients sont âgés de 29 à 80 ans, avec une moyenne de $56 \pm 16,4$ ans, cette répartition est cohérente avec les données internationales, notamment l'étude de Singapour où une moyenne d'âge de $56,0 \pm 25,5$ ans est observée et les résultats récents de Durma et al en 2023 qui rapportent une moyenne de $57,23 \pm 12,69$ ans (16,17).

2. Selon le sexe :

Notre série comporte 6 hommes et 4 femmes, soit une sex-ratio de 1,5 en faveur des hommes. Cette prédominance masculine est conforme aux données de la littérature, comme en témoignent les travaux de Parameswaran et al. (2020) et les registres américains SEER, ainsi la répartition entre les deux sexes pouvant varier significativement selon la localisation primitive de la tumeur (17,18).

3. Selon l'année de prise en charge :

La moitié de nos patients (5 dossiers) a été recensée en 2023, les autres cas étant répartis entre 2022, 2024 et 2025, ce pic ponctuel ne traduit pas une augmentation réelle de l'incidence des TNE, mais reflète plutôt les fluctuations de notre activité hospitalière.

Cette constatation concorde avec les analyses de Dasari et al. (2017), qui soulignent que l'augmentation du nombre de cas déclarés est probablement corrélée à une amélioration de l'accès aux techniques d'imagerie et d'endoscopie (18).

4. Selon la répartition géographique :

La grande majorité de nos patients (70%) réside dans la wilaya d'Ouargla, les cas restants provenant des wilayas de Tougourt, d'Illizi et de Tamanrasset. Cette concentration s'explique logiquement par la proximité géographique, bien que la présence de patients venant des wilayas plus éloignées confirme le rôle pivot de notre service dans le parcours de soins régional.

5. Selon le profil socio-professionnel et familial :

La quasi-totalité de nos patients est mariée (9 des 10 patients), une donnée cohérente avec la tranche d'âge de notre série.

Sur le plan socioprofessionnel, nous observons une prédominance de la catégorie sans profession (70 %).

II. Antécédents et facteurs de risque

- ATCD de diabète :

Nous avons relevé le diabète non insulino-dépendant chez 20% de nos patients, cette association avec les TNE, en particulier pancréatiques, est un sujet documenté qui soulève des questions sur une relation bidirectionnelle entre ces deux pathologies.

Bien que le diabète puisse être un facteur favorisant, la tumeur elle-même peut induire des troubles glycémiques par destruction du parenchyme pancréatique ou sécrétion de facteurs diabéto-gènes (19,20).

- ATCD d'HTA :

Aucun de nos patients ne présentait une hypertension artérielle. Ce résultat rejoint l'observation de Jia et al. (2020), qui ne met pas de lien direct entre l'HTA et la survenue des TNE digestives, contrairement à l'association métabolique documentée avec le diabète (21).

- ATCD de gastrite atrophique :

Aucun cas de gastrite atrophique n'a été identifié dans notre cohorte, cette absence est logique : cette pathologie, souvent associée à l'anémie de Biermer, est un facteur de risque spécifique des TNE gastriques de type 1, alors que notre série est dominée par les localisations pancréatiques (50%) (22).

- **ATCD de NEM1 :**

Aucun patient de notre série ne présentait d'antécédent de néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1), ce résultat indique une origine très majoritairement sporadique de ces tumeurs, ce qui correspond aux données de la littérature indiquant que les formes familiales ne représentent qu'une minorité des cas face aux formes isolées (23,24).

- **ATCD de chirurgie antérieure :**

Un antécédent de chirurgie a été retrouvé chez 20% de nos patients, tandis que 80% n'en rapportaient aucun. La prise en charge de TNE sur un abdomen déjà opéré témoigne de la complexité de leur parcours de soins et nécessite l'analyse minutieuse des compte rendus antérieurs.

- **Tabagisme :**

Dans notre série, 30 % des patients (soit 3 cas) étaient fumeurs, avec une consommation estimée entre 15 et 30 paquets-années, tandis que 70 % ne fumaient pas, le tabagisme est parfois associé à un risque accru de TNE gastro-intestinales ou pancréatiques dans la littérature, constituant un facteur de risque intégré dans l'évaluation globale du patient plutôt qu'un facteur étiologique principal (25).

- **Alcoolisme :**

Un seul de nos patients (10 %) rapportait une consommation d'alcool, contrairement aux adénocarcinomes ou aux carcinomes épidermoïdes digestifs, l'alcool n'est pas un facteur de risque majeur clairement établi pour les TNE. Les études épidémiologiques s'accordent généralement sur une proportion faible de consommateurs parmi ces patients, suggérant que l'alcool ne joue pas un rôle étiologique prépondérant dans cette pathologie (26).

- **Cannabis :**

Aucun cas de consommation de cannabis n'a été recensé parmi nos patients. Contrairement au tabac ou à l'alcool, les dérivés cannabinoïdes ne disposent pas de données épidémiologiques formelles ou d'association statistiquement établie avec la survenue des TNE.

III. Selon la présentation clinique

1. Mode de découverte :

La maladie a été découverte de manière symptomatique chez 90 % de nos patients, contre seulement 10 % de façon fortuite lors d'une endoscopie.

Dans notre série, les patients consultent fréquemment à un stade avancé, ce qui explique la prédominance des signes cliniques par rapport aux découvertes incidentes rapportées dans la littérature (27).

2. Selon le délai diagnostique :

La durée des symptômes avant le diagnostic variait de 2 à 9 mois dans notre travail, avec une fréquence maximale de 2 mois (30 % des cas), ce qui concorde avec les données de la littérature qui décrit classiquement un long délai diagnostique de plusieurs années en raison de la non spécificité des symptômes, la rapidité observée dans notre cohorte s'explique par une orientation précoce des patients dès l'apparition de signes marqués ou de complications (28).

3. Selon les symptômes digestifs :

La présentation clinique a été dominée par la douleur abdominale, présente chez 50 % des patients, suivie de la dyspepsie, des méléna, l'amaigrissement (30 %) et la diarrhée (20 %), tandis qu'aucun patient ne présentait une dysphagie.

Ce polymorphisme illustre la diversité des localisations et le caractère fonctionnel ou non des TNE, dont les symptômes initiaux simulent souvent d'autres affections gastro-intestinales courantes (29).

4. Selon les données de l'examen clinique :

L'examen physique a mis en évidence une hépatomégalie et des adénopathies chez un patient (10 %), tandis qu'un syndrome carcinoïde a été objectivé chez 2 patients (20 %). Ces signes cliniques d'extension ou de sécrétion ne se retrouvent que chez une minorité de patients au diagnostic, ce qui confirme l'importance d'une exploration morphologique large.

IV. Explorations biologiques

1. Chromogranine A sérique :

Le dosage de la chromogranine A a été réalisé chez la moitié de nos patients (50 %), avec une élévation retrouvée dans tous ces cas, tandis qu'il n'a pas été dosé chez les autres, en tant que marqueur général des TNE, ce taux élevé confirme sa sensibilité diagnostique, bien que sa spécificité reste limitée par les causes de faux positifs tels que l'insuffisance rénale et la prise des inhibiteurs de la pompe à protons (30,31).

2. 5-HIAA urinaires :

Le dosage des 5-HIAA urinaires (acide 5-hydroxy indolacétique) a été réalisé chez un patient (10 %) et s'est révélé normal, tandis qu'il n'a pas été effectué pour les autres cas, bien que précieux pour le diagnostic et le suivi des syndromes carcinoïdes, ce dosage spécialisé reste peu demandé en routine, l'orientation diagnostique reposant en premier lieu sur l'imagerie et la chromogranine A (32,33).

3. Bilan hépatique :

Le bilan hépatique (réalisé chez 50 % de nos patients) a objectivé une perturbation des enzymes hépatiques chez un patient (10 %), tandis qu'il était normal chez le reste, les autres marqueurs ou bilans spécifiques n'ont pas été réalisés de manière systématique, l'exploration s'étant concentrée en priorité sur les marqueurs neuroendocriniens généraux (34–36).

V. Explorations morphologiques et endoscopiques

1. Endoscopie digestive :

L'endoscopie (haute et/ou basse) a été réalisée chez 60 % de nos patients. Elle a permis de visualiser la tumeur dans 30 % des cas (notamment pour les localisations gastriques et duodénales) et a également été utilisée pour réaliser des biopsies, confirmant ainsi le diagnostic histologique, cet examen reste incontournable pour les TNE du tractus digestif supérieur, bien que sa rentabilité soit moindre pour les tumeurs pancréatiques (36,37).

2. Localisation digestive de la tumeur :

Dans notre série, les TNE siégeaient principalement au niveau du pancréas (50 % des cas), suivies par l'estomac (30 %) et l'intestin grêle (20 %), cette répartition montre une nette prédominance des formes pancréatiques par rapport aux autres segments digestifs, ce qui influence directement la présentation clinique, les modalités d'imagerie et les stratégies thérapeutiques adoptées (27,38).

3. Échographie endoscopique :

L'écho-endoscopie a été pratiquée chez 20 % de nos patients, cet examen s'est révélé particulièrement performant pour la caractérisation des lésions pancréatiques et duodénales, permettant non seulement une étude fine de la topographie tumorale, mais aussi la réalisation de ponctions biopsies guidées (EUS-FNA) pour confirmer le diagnostic histologique là où l'imagerie conventionnelle pouvait rester limitée (39).

4. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

La TDM TAP a été réalisée chez l'ensemble de nos patients (100 %), elle a constitué l'examen clé du bilan d'extension, permettant de visualiser la tumeur primitive dans 80 % des cas, mais aussi d'évaluer la présence de localisations secondaires, notamment hépatiques (37).

5. Imagerie par résonance magnétique abdominale :

L'IRM abdominale a été réalisée chez 30 % de nos patients, elle a constitué un examen de seconde intention particulièrement utile pour la caractérisation précise des lésions pancréatiques et l'analyse des métastases hépatiques, offrant une excellente sensibilité pour l'étude du parenchyme et des canaux pancréatiques par rapport au scanner standard (40).

6. Scintigraphie aux analogues de la somatostatine :

La scintigraphie aux analogues de la somatostatine (ou TEP au DOTA-peptide) a été réalisée chez 1 seul patient permettant de confirmer l'expression des récepteurs de la somatostatine par la tumeur et guidant l'indication thérapeutique (41).

VI. Extension tumorale :

1. Métastases hépatiques :

Les métastases hépatiques ont été objectivées chez 40 % de nos patients au moment du diagnostic, cette fréquence souligne la tendance des tumeurs neuroendocrines digestives et pancréatiques à donner une extension hépatique, faisant de l'imagerie morphologique (TDM et IRM) un outil indispensable pour préciser le caractère synchrone de ces lésions et orienter la prise en charge thérapeutique (27,34).

2. Métastases ganglionnaires :

Les adénopathies métastatiques ont été retrouvées chez 30 % de nos patients. Cette atteinte ganglionnaire régionale, mise en évidence principalement par la tomodensitométrie, témoigne de l'évolutivité locorégionale des tumeurs neuroendocrines au moment du diagnostic et influence directement la stratégie chirurgicale (27,34).

3. Métastases osseuses :

Les localisations secondaires osseuses ont été diagnostiquées chez un seul patient, bien que plus rares que les atteintes hépatiques, ces métastases soulignent la nécessité d'une évaluation complète lors du bilan d'extension par une scintigraphie osseuse, notamment chez les patients présentant des tumeurs à haut grade de malignité ou des symptômes évocateurs (27,34).

4. Métastases pulmonaires :

Les localisations secondaires pulmonaires ont été identifiées chez un seul patient dans notre étude, bien que moins fréquentes que les atteintes abdominales et hépatiques, selon la littérature la présence de ces métastases à distance confirme la nature systémique potentielle de la maladie et souligne l'importance d'un bilan d'extension thoracique complet dans le cadre du bilan initial des tumeurs neuroendocrines (27,34).

VII. Etude anatomopathologique :

1. Type de prélèvement :

L'analyse anatomopathologique repose sur des pièces de résection chirurgicale dans 70 % des cas et sur des biopsies (endoscopiques ou écho-endoscopiques) dans 30 % des cas, cette diversité des modes de prélèvement reflète la prise en charge médico-chirurgicale de nos patients, oscillant entre la confirmation diagnostique sur matériel biopsique et l'étude histologique complète des pièces d'exérèse (42).

2. Différenciation tumorale :

L'étude anatomopathologique a permis de classer la quasi-totalité de nos tumeurs neuroendocrines comme étant bien différenciées, cette caractéristique morphologique témoigne de la conservation relative de l'architecture glandulaire, la différenciation représentant un critère pronostique et thérapeutique majeur pour distinguer les TNE bien différenciées des carcinomes neuroendocrines peu différenciés (42,43).

3. Grade tumoral (OMS/ENETS) :

La répartition des grades histologiques selon la classification de l'OMS dans notre série a montré une prédominance des tumeurs de bas grade (G1), suivies des grades intermédiaires (G2) et des grades élevés (G3), cette stratification selon le grade s'est révélée essentielle pour apprécier le potentiel évolutif de la tumeur et moduler l'agressivité de la prise en charge thérapeutique (42).

4. Index Ki-67 :

L'index de prolifération Ki-67, évalué par immunohistochimie, a présenté des valeurs variables selon le grade tumoral, allant de taux bas ($< 3\%$) pour les tumeurs G1 jusqu'à des valeurs nettement plus élevées pour les formes G2 et G3, cet index a constitué un paramètre clé pour la classification OMS et l'évaluation du comportement prolifératif de la tumeur, guidant ainsi les décisions thérapeutiques (42).

5. Nombre de mitoses :

Le compte mitotique, évalué par 10 champs de forte puissance (10 HPF), a été renseigné pour les pièces anatomopathologiques, il a présenté une bonne corrélation avec l'index Ki-67 pour la détermination du grade histologique, permettant de classer avec précision les tumeurs neuroendocrines selon les seuils établis par la classification de l'OMS (42).

6. Immunohistochimie :

La synaptophysine était positive chez 5 patients (50 %), la chromogranine A était positive chez 7 patients (70 %). De plus, d'autres marqueurs immunohistochimiques ont été utilisés dans certains cas, notamment le CD56, le NSE, l'AE1/AE3, le CK19, le CDX2, la bêta-caténine et la p53.

L'étude immunohistochimique joue un rôle incontournable dans le diagnostic positif des tumeurs neuroendocrines en mettant en évidence des marqueurs de différenciation neuroendocrine spécifiques, tels que la synaptophysine et la chromogranine A.

La positivité de ces marqueurs permet de confirmer la nature neuroendocrine de la prolifération tumorale, en particulier lorsque l'architecture morphologique est atypique (42).

7. Taille tumorale :

Dans notre série, la taille tumorale variait de 1,2 cm à 13 cm, avec une moyenne de 5,16 cm et une médiane de 4 cm, la taille de la tumeur primitive constitue un paramètre morphologique et pronostique majeur dans l'évaluation des tumeurs neuroendocrines (TNE) gastro-entéropancréatiques. Elle est directement corrélée au risque d'envahissement lymphatique, à la survenue de métastases à distance et à la survie globale.

La littérature souligne que les dimensions tumorales influencent considérablement les choix thérapeutiques, notamment dans le cadre des TNE pancréatiques où le seuil de taille guide l'indication d'une résection chirurgicale par rapport à une simple surveillance pour les petites lésions incidentelles.

La prédominance de tailles tumorales élevées observée dans notre cohorte reflète souvent un diagnostic tardif, marqué par des manifestations symptomatiques ou des complications liées à l'extension locale de la maladie (24,27).

8. Localisation primitive :

Sur le plan anatomopathologique, la majorité des tumeurs provenaient du pancréas (5 cas, soit 50 %). Les autres localisations documentées comprenaient le duodénum, le grêle, le côlon, le rectum et l'appendice, représentant chacun 1 cas (10 %).

L'analyse de la localisation tumorale sur la pièce opératoire ou les biopsies confirme la grande hétérogénéité histologique des tumeurs neuroendocrines gastro-entéropancréatiques (TGEP).

La prédominance des localisations pancréatiques observée dans notre cohorte s'aligne sur les données de la littérature spécialisée qui décrivent le pancréas et le tube digestif comme les deux principaux sites primitifs de ces néoplasies, le site primitif influence fortement le comportement biologique de la tumeur, son profil sécrétoire, ainsi que les voies de drainage lymphatique et d'essaimage métastatique (42).

VIII. Classification et stadification :

1. Classification TNM :

L'analyse du stade TNM dans notre série a révélé une hétérogénéité des stades au moment du diagnostic, avec une prédominance de stades avancés (notamment des classifications incluant des atteintes locorégionales et métastatiques de type T3/T4 et M1), reflétant le caractère souvent tardif de la découverte clinique des tumeurs dans notre cohorte.

La classification TNM (établie par l'AJCC et l'ENETS) constitue le système standardisé indispensable pour la stadification des tumeurs neuroendocrines gastro-entéro-pancréatiques. Elle intègre l'extension de la tumeur primitive (T), l'envahissement des ganglions lymphatiques régionaux (N) et la présence ou l'absence de métastases à distance (M).

Ce système offre une valeur pronostique fondamentale pour évaluer l'extension de la tumeur et standardiser les stratégies thérapeutiques entre les équipes médicales et chirurgicales, guidant le clinicien vers une option curative ou palliative selon le stade obtenu (44,45).

2. Stade selon l'ENETS :

L'évaluation du stade selon la classification de l'ENETS (European Neuroendocrine Tumor Society) dans notre série a mis en évidence une répartition majoritaire des patients à des stades avancés de la maladie en concordance avec la classification TNM, reflétant la proportion élevée de formes métastatiques ou d'extensions locorégionales étendues au moment du diagnostic.

La classification stadimétrique de l'ENETS, spécifique aux tumeurs neuroendocrines gastro-entéropancréatiques, combine l'évaluation tumorale locale, ganglionnaire et métastatique pour définir des stades pronostiques homogènes.

Contrairement aux autres classifications, elle permet d'identifier précisément les patients relevant d'une chirurgie d'exérèse à visée curative par rapport à ceux nécessitant une prise en charge palliative ou systémique. La prédominance de stades avancés dans notre cohorte souligne la difficulté d'un diagnostic précoce, les symptômes étant souvent aspécifiques ou tardifs (34,45).

IX. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement chirurgical :

Un traitement chirurgical a été réalisé chez 7 patients (70 % de la série), parmi ces interventions, une résection de la tumeur primitive seule a été réalisée chez 4 patients, tandis que 3 patients ont bénéficié d'une chirurgie combinant la résection de la tumeur primitive et le traitement des métastases. La chirurgie demeure le traitement potentiellement curatif des tumeurs neuroendocrines (TNE) localisées.

Dans le cas des formes métastatiques, la chirurgie de cytoréduction est également préconisée, même en l'absence de résection complète (R0), car elle permet de réduire la charge tumorale, de contrôler les symptômes liés aux sécrétions hormonales et d'améliorer la réponse aux traitements systémiques ultérieurs (24,34).

Le taux élevé de patients opérés dans notre série (70 %) illustre la place prépondérante de l'approche chirurgicale, tant dans une visée curative que dans le cadre d'une stratégie de réduction tumorale chez des patients sélectionnés en concordance avec les données de la littérature.

2. Traitement médical :

Des traitements médicaux ont été administrés à plusieurs patients de la série, comprenant notamment l'utilisation d'analogues de la somatostatine pour le contrôle hormonal et tumoral, ainsi que des protocoles de chimiothérapie systémique adaptés aux formes plus avancées ou de haut grade.

La prise en charge médicale des tumeurs neuroendocrines repose sur plusieurs classes thérapeutiques dont le choix dépend du grade, de la différenciation, de l'expression des récepteurs de la somatostatine et de l'extension métastatique.

Les analogues de la somatostatine (comme l'octréotide ou le lanréotide) constituent la pierre angulaire du traitement des tumeurs bien différenciées, assurant à la fois le contrôle du syndrome carcinoïde et un effet antitumoral antiprolifératif.

Pour les formes plus agressives, les carcinomes neuroendocrines ou les progressions sous analogues, des chimiothérapies spécifiques (à base de sels de platine, de témozolomide ou de streptozotocine) sont recommandées afin d'obtenir une réponse objective et de ralentir l'évolution de la maladie (34).

3. Radiothérapie :

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'un traitement par radiothérapie externe, dont la place de la radiothérapie externe conventionnelle est extrêmement limitée dans la prise en charge des tumeurs neuroendocrines (TNE) gastro-entéro-pancréatiques, en raison de la dissémination souvent multifocale ou métastatique de la maladie (notamment hépatique) et de la sensibilité modérée de ces tumeurs aux rayonnements externes standards. Elle est généralement réservée à des indications palliatives très ciblées, en particulier pour le traitement antalgique ou décompressif.

Dans le panorama thérapeutique actuel, la radiothérapie interne vectorisée (RIV) – telle que la thérapie réceptrice aux peptides radiomarqués (PRRT par le ^{177}Lu -Dotatate) – a largement supplanté la radiothérapie externe pour le traitement systémique des TNE exprimant les récepteurs de la somatostatine (34).

X. Evolution :

L'évolution clinique de notre série a mis en évidence des profils variés, marqués par la survenue de récidives ou de progressions chez certains patients, tandis que d'autres ont présenté une stabilisation prolongée de leur maladie.

L'évolution des tumeurs neuroendocrines gastro-entéro-pancréatiques est extrêmement variable, dictée par de multiples facteurs pronostiques parmi lesquels la localisation primitive, le grade histologique (Ki-67, mitoses), la différenciation tumorale et le stade d'extension au moment du diagnostic.

La littérature souligne que même en présence de métastases (notamment hépatiques), de nombreux patients peuvent présenter une survie globale prolongée comparativement à d'autres adénocarcinomes digestifs, à condition de bénéficier d'une prise en charge multidisciplinaire personnalisée associant chirurgie, thérapies ciblées, analogues de la somatostatine et traitements locorégionaux (27,34).

Conclusion

Les tumeurs endocrines digestives représentent un groupe rare et hétérogène de néoplasies, caractérisées par une grande variabilité clinique, biologique et évolutive. Leur particularité repose sur leur capacité à sécréter des hormones responsables de syndromes spécifiques, ainsi que sur leur évolution souvent lente mais imprévisible.

Leur diagnostic repose sur une démarche multimodale associant clinique, biologie, imagerie morphologique et fonctionnelle, et confirmation anatomopathologique, la classification basée sur le grade tumoral et l'index de prolifération Ki-67 constitue aujourd'hui un élément essentiel pour guider la stratégie thérapeutique et évaluer l'évolution de la maladie. La prise en charge repose sur une approche multidisciplinaire intégrant la chirurgie, les traitements médicaux, les thérapies ciblées et les techniques locorégionales.

Les progrès récents des techniques diagnostiques et thérapeutiques ont permis une amélioration significative de leur prise en charge et du pronostic global.

Ainsi, malgré leur complexité, les tumeurs endocrines digestives bénéficient aujourd'hui d'une meilleure compréhension physiopathologique et de stratégies thérapeutiques de plus en plus efficaces, permettant une amélioration notable de la survie et de la qualité de vie des patients.

Bibliographie

Bibliographie

1. Dasari A, Wallace K, Halperin DM, Maxwell J, Kunz P, Singh S, et al. Epidemiology of Neuroendocrine Neoplasms in the US. *JAMA Netw Open*. 24 juin 2025;8(6):e2515798. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.15798
2. Pavel M, O'Toole D, Costa F, Capdevila J, Gross D, Kianmanesh R, et al. ENETS Consensus Guidelines Update for the Management of Distant Metastatic Disease of Intestinal, Pancreatic, Bronchial Neuroendocrine Neoplasms (NEN) and NEN of Unknown Primary Site. *Neuroendocrinology*. 2016;103(2):172-85. doi:10.1159/000443167 PubMed PMID: 26731013.
3. Eads JR, Halfdanarson TR, Asmis T, Bellizzi AM, Bergsland EK, Dasari A, et al. Expert Consensus Practice Recommendations of the North American Neuroendocrine Tumor Society for the management of high grade gastroenteropancreatic and gynecologic neuroendocrine neoplasms. *Endocr Relat Cancer*. 11 juill 2023;30(8):e220206. doi:10.1530/ERC-22-0206 PubMed PMID: 37184955; PubMed Central PMCID: PMC10388681.
4. Pellat A, Wislez M, Svrcek M, Hammel P, Afchain P, André T. Prise en charge thérapeutique des tumeurs neuroendocrines peu différenciées pulmonaires et des carcinomes neuroendocrines digestifs. *Bulletin du Cancer*. 1 oct 2016;103(10):880-95. doi:10.1016/j.bulcan.2016.06.006
5. enets.org [Internet]. [cité 10 sept 2026]. ENETS - European Neuroendocrine Tumor Society. Disponible sur: <https://www.enets.org/>
6. de Mestier L, Lepage C, Baudin E, Coriat R, Courbon F, Couvelard A, et al. Digestive Neuroendocrine Neoplasms (NEN): French Intergroup clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, GTE, RENATEN, TENPATH, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, SFR). *Dig Liver Dis*. mai 2020;52(5):473-92. doi:10.1016/j.dld.2020.02.011 PubMed PMID: 32234416.
7. PathologyOutlines.com [Internet]. [cité 10 sept 2026]. Disponible sur: <https://www.pathologyoutlines.com/>
8. Das S, Dasari A. Epidemiology, Incidence, and Prevalence of Neuroendocrine Neoplasms: Are There Global Differences? *Curr Oncol Rep*. 14 mars 2021;23(4):43. doi:10.1007/s11912-021-01029-7 PubMed PMID: 33719003; PubMed Central PMCID: PMC8118193.
9. Sorbye H, Welin S, Langer SW, Vestermark LW, Holt N, Osterlund P, et al. Predictive and prognostic factors for treatment and survival in 305 patients with advanced gastrointestinal neuroendocrine carcinoma (WHO G3): the NORDIC NEC study. *Ann Oncol*. janv 2013;24(1):152-60. doi:10.1093/annonc/mds276 PubMed PMID: 22967994.

10. Dounya B, Khadidja C. Profil épidémiologique, histo-immunopathologique des tumeurs neuroendocrines dans la région de Bordj Bou Arreridj [Internet]. 2022 [cité 15 sept 2026]. Disponible sur: <http://10.10.1.6:4000/handle/123456789/2642>
11. Les fondamentaux de la pathologie digestive | SNFGE [Internet]. [cité 15 sept 2026]. Disponible sur: <https://www.snfge.org/professionnels/formation/fondamentaux-pathologie-digestive>
12. Site officiel de l'Organisation mondiale de la Santé [Internet]. [cité 10 sept 2026]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr>
13. TNCD | SNFGE [Internet]. 2026 [cité 10 sept 2026]. Disponible sur: <https://www.snfge.org/tncd>
14. Frilling A, Modlin IM, Kidd M, Russell C, Breitenstein S, Salem R, et al. Recommendations for management of patients with neuroendocrine liver metastases. *Lancet Oncol.* janv 2014;15(1):e8-21. doi:10.1016/S1470-2045(13)70362-0 PubMed PMID: 24384494.
15. Guide de thérapeutique [Internet]. [cité 15 sept 2026]. Disponible sur: <https://safro-dz.org/index.php/guide>
16. Durma AD, Saracyn M, Kołodziej M, Józwiak-Plebanek K, Dmochowska B, Kapusta W, et al. Epidemiology of Neuroendocrine Neoplasms and Results of Their Treatment with [177Lu]Lu-DOTA-TATE or [177Lu]Lu-DOTA-TATE and [90Y]Y-DOTA-TATE-A Six-Year Experience in High-Reference Polish Neuroendocrine Neoplasm Center. *Cancers (Basel).* 18 nov 2023;15(22):5466. doi:10.3390/cancers15225466 PubMed PMID: 38001726; PubMed Central PMCID: PMC10670106.
17. Parameswaran R, Prakash PS, Wijerathne S. Rising Incidence of Neuroendocrine Tumors in Singapore: An Epidemiological Study. *World Journal of Endocrine Surgery.* 20 août 2020;12(1):1-4. doi:10.5005/jp-journals-10002-1280
18. Dasari A, Shen C, Halperin D, Zhao B, Zhou S, Xu Y, et al. Trends in the Incidence, Prevalence, and Survival Outcomes in Patients With Neuroendocrine Tumors in the United States. *JAMA Oncol.* 1 oct 2017;3(10):1335-42. doi:10.1001/jamaoncol.2017.0589 PubMed PMID: 28448665; PubMed Central PMCID: PMC5824320.
19. Gallo M, Ruggeri RM, Muscogiuri G, Pizza G, Faggiano A, Colao A, et al. Diabetes and pancreatic neuroendocrine tumours: Which interplays, if any? *Cancer Treat Rev.* juin 2018;67:1-9. doi:10.1016/j.ctrv.2018.04.013 PubMed PMID: 29746922.
20. Hernandez-Rienda L, del Olmo-García MI, Merino-Torres JF. Impact of Diabetes Mellitus in Patients with Pancreatic Neuro-Endocrine Tumors: Causes, Consequences, and Future Perspectives. *Metabolites.* 11 nov 2022;12(11):1103. doi:10.3390/metabo12111103 PubMed PMID: 36422243; PubMed Central PMCID: PMC9698930.

21. Laganà M, Gallo F, Salvetti M, Smussi D, Esposito A, Carola G, et al. Predictors of survival outcomes in patients with neuroendocrine neoplasms: a real-world retrospective study. *Endocr Relat Cancer*. 1 déc 2025;32(12):e250243. doi:10.1530/ERC-25-0243 PubMed PMID: 41235872.
22. Burkitt MD, Varro A, Pritchard DM. Importance of gastrin in the pathogenesis and treatment of gastric tumors. *World J Gastroenterol*. 7 janv 2009;15(1):1-16. doi:10.3748/wjg.15.1 PubMed PMID: 19115463; PubMed Central PMCID: PMC2653300.
23. Thakker RV, Newey PJ, Walls GV, Bilezikian J, Dralle H, Ebeling PR, et al. Clinical practice guidelines for multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *J Clin Endocrinol Metab*. sept 2012;97(9):2990-3011. doi:10.1210/jc.2012-1230 PubMed PMID: 22723327.
24. Falconi M, Eriksson B, Kaltsas G, Bartsch DK, Capdevila J, Caplin M, et al. ENETS Consensus Guidelines Update for the Management of Patients with Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors and Non-Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Neuroendocrinology*. 2016;103(2):153-71. doi:10.1159/000443171 PubMed PMID: 26742109; PubMed Central PMCID: PMC4849884.
25. Hassan MM, Phan A, Li D, Dagohoy CG, Leary C, Yao JC. Risk factors associated with neuroendocrine tumors: A U.S.-based case-control study. *Int J Cancer*. 15 août 2008;123(4):867-73. doi:10.1002/ijc.23529 PubMed PMID: 18491401.
26. Tan B, Zhang B, Chen H. Gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms: epidemiology, genetics, and treatment. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 30 sept 2024;15:1424839. doi:10.3389/fendo.2024.1424839 PubMed PMID: 39411312; PubMed Central PMCID: PMC11474919.
27. Modlin IM, Kidd M, Latich I, Zikusoka MN, Shapiro MD. Current status of gastrointestinal carcinoids. *Gastroenterology*. mai 2005;128(6):1717-51. doi:10.1053/j.gastro.2005.03.038 PubMed PMID: 15887161.
28. Yao JC, Hassan M, Phan A, Dagohoy C, Leary C, Mares JE, et al. One hundred years after « carcinoid »: epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States. *J Clin Oncol*. 20 juin 2008;26(18):3063-72. doi:10.1200/JCO.2007.15.4377 PubMed PMID: 18565894.
29. Vinik AI, Chaya C. Clinical Presentation and Diagnosis of Neuroendocrine Tumors. *Hematol Oncol Clin North Am*. févr 2016;30(1):21-48. doi:10.1016/j.hoc.2015.08.006 PubMed PMID: 26614367.
30. Gut P, Czarnywojtek A, Fischbach J, Bączyk M, Ziemnicka K, Wrotkowska E, et al. Chromogranin A – unspecific neuroendocrine marker. Clinical utility and potential diagnostic pitfalls. *Arch Med Sci*. 1 févr 2016;12(1):1-9. doi:10.5114/aoms.2016.57577 PubMed PMID: 26925113; PubMed Central PMCID: PMC4754364.

31. Pregun I, Herszényi L, Juhász M, Miheller P, Hritz I, Patócs A, et al. Effect of proton-pump inhibitor therapy on serum chromogranin a level. *Digestion*. 2011;84(1):22-8. doi:10.1159/000321535 PubMed PMID: 21304238.
32. Oberg K, Eriksson B. Nuclear medicine in the detection, staging and treatment of gastrointestinal carcinoid tumours. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. juin 2005;19(2):265-76. doi:10.1016/j.beem.2004.11.016 PubMed PMID: 15763700.
33. Rossi RE, Lavezzi E, Jaafar S, Cristofolini G, Laffi A, Nappo G, et al. Urinary 5-Hydroxyindolacetic Acid Measurements in Patients with Neuroendocrine Tumor-Related Carcinoid Syndrome: State of the Art. *Cancers (Basel)*. 11 août 2023;15(16):4065. doi:10.3390/cancers15164065 PubMed PMID: 37627093; PubMed Central PMCID: PMC10452849.
34. Pavel M, Baudin E, Couvelard A, Krenning E, Öberg K, Steinmüller T, et al. ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with liver and other distant metastases from neuroendocrine neoplasms of foregut, midgut, hindgut, and unknown primary. *Neuroendocrinology*. 2012;95(2):157-76. doi:10.1159/000335597 PubMed PMID: 22262022.
35. Tran CG, Sherman SK, Chandrasekharan C, Howe JR. Surgical Management of Neuroendocrine Tumor Liver Metastases. *Hematol Oncol Clin North Am*. févr 2025;39(1):37-53. doi:10.1016/j.hoc.2024.08.001 PubMed PMID: 39510676.
36. Cuthbertson DJ, Shankland R, Srirajaskanthan R. Diagnosis and management of neuroendocrine tumours. *Clin Med (Lond)*. mars 2023;23(2):119-24. doi:10.7861/clinmed.2023-0044 PubMed PMID: 36958842; PubMed Central PMCID: PMC11046558.
37. Caplin M, Sundin A, Nillson O, Baum RP, Klose KJ, Kelestimur F, et al. ENETS Consensus Guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine neoplasms: colorectal neuroendocrine neoplasms. *Neuroendocrinology*. 2012;95(2):88-97. doi:10.1159/000335594 PubMed PMID: 22261972.
38. Halfdanarson TR, Rabe KG, Rubin J, Petersen GM. Pancreatic neuroendocrine tumors (PNETs): incidence, prognosis and recent trend toward improved survival. *Ann Oncol*. oct 2008;19(10):1727-33. doi:10.1093/annonc/mdn351 PubMed PMID: 18515795; PubMed Central PMCID: PMC2735065.
39. Tringali A, Caiazzo A. Role of endoscopic ultrasound in the treatment of pancreatic neuroendocrine tumors: Lights and shadows of endoscopic ultrasound-guided radiofrequency ablation. *World J Gastrointest Endosc*. 16 janv 2026;18(1):113617. doi:10.4253/wjge.v18.i1.113617 PubMed PMID: 41607387; PubMed Central PMCID: PMC12837342.
40. Namasivayam S, Martin DR, Saini S. Imaging of liver metastases: MRI. *Cancer*

Imaging. 1 févr 2007;7(1):2-9. doi:10.1102/1470-7330.2007.0002 PubMed PMID: 17293303; PubMed Central PMCID: PMC1804118.

41. Bélistant Benesty O, Nataf V, Ohnona J, Michaud L, Zhang-Yin J, Bertherat J, et al. 68Ga-DOTATOC PET/CT in detecting neuroendocrine tumours responsible for initial or recurrent paraneoplastic Cushing's syndrome. *Endocrine*. mars 2020;67(3):708-17. doi:10.1007/s12020-019-02098-2 PubMed PMID: 31583575.
42. O'Toole D, Rindi G, Plöckinger U, Wiedenmann B, ENETS. ENETS consensus guidelines for the management of patients with rare metastases from digestive neuroendocrine tumors: rationale and working framework. Introduction. *Neuroendocrinology*. 2010;91(4):324-5. doi:10.1159/000287272 PubMed PMID: 20407213.
43. Klimstra DS, Modlin IR, Coppola D, Lloyd RV, Suster S. The pathologic classification of neuroendocrine tumors: a review of nomenclature, grading, and staging systems. *Pancreas*. août 2010;39(6):707-12. doi:10.1097/MPA.0b013e3181ec124e PubMed PMID: 20664470.
44. Yildiz O, Ozguroglu M, Yanmaz T, Turna H, Serdengeçti S, Dogusoy G. Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors: 10-year experience in a single center. *Med Oncol*. déc 2010;27(4):1050-6. doi:10.1007/s12032-009-9332-7 PubMed PMID: 19908171.
45. Rindi G, Klöppel G, Couvelard A, Komminoth P, Körner M, Lopes JM, et al. TNM staging of midgut and hindgut (neuro) endocrine tumors: a consensus proposal including a grading system. *Virchows Arch*. oct 2007;451(4):757-62. doi:10.1007/s00428-007-0452-1 PubMed PMID: 17674042.

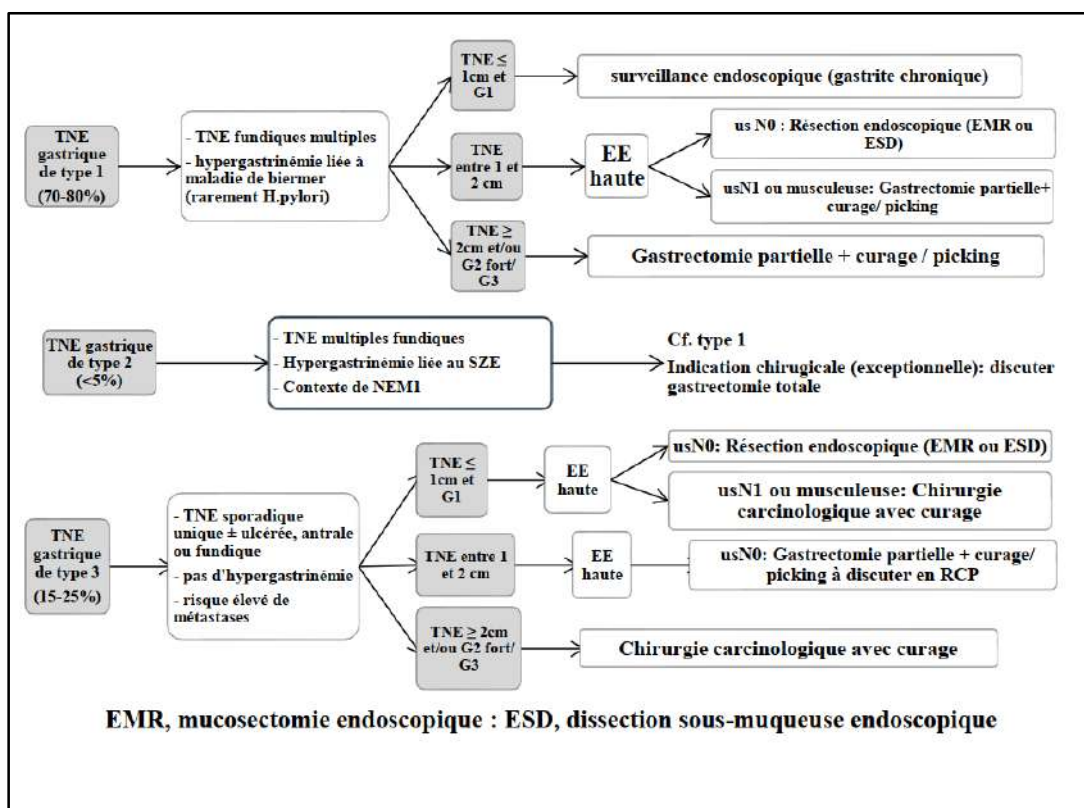
ANNEXES

Annexe 01

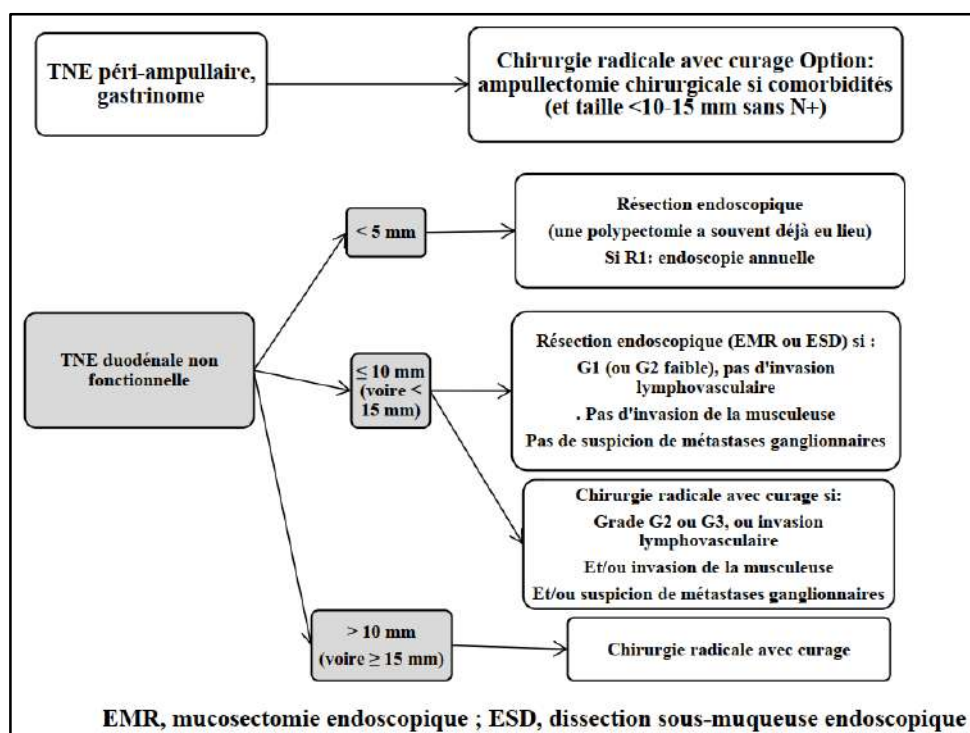
	Estomac	Duodénum, ampoule	Pancréas	Intestin grêle	Appendice*	Côlon, rectum
TX	La tumeur primitive ne peut pas être évaluée					
T0	Pas de signe de tumeur primitive					
T1	Envahit la lamina propria ou la sous-muqueuse et ≤ 10 mm	<u>Duodénum</u> : Envahit la muqueuse ou la sous-muqueuse et ≤ 10 mm <u>Ampoule</u> : Confinée au sphincter d'Oddi et ≤ 10 mm	Limitée au pancréas et < 20 mm	Envahit la lamina propria ou la sous-muqueuse et ≤ 10 mm	Taille tumorale < 20 mm	Envahit la lamina propria ou la sous-muqueuse T1a : taille < 10 mm T1b : taille 10-20 mm
T2	Envahit la musculature ou > 10 mm	<u>Duodénum</u> : Envahit la musculature ou > 10 mm <u>Ampoule</u> : Envahit la sous-muqueuse ou la musculature duodénale ou > 10 mm	Limitée au pancréas et 20-40 mm	Envahit la musculature ou > 10 mm	Taille tumorale 20-40 mm	Envahit la musculature ou > 20 mm
T3	Envahit la sous-séreuse sans envahir la séreuse	Envahit le pancréas ou le tissu adipeux péri-pancréatique	Limitée au pancréas et > 40 mm, or envahit le duodénum ou la voie biliaire principale	Envahit la sous-séreuse sans envahir la séreuse	Taille tumorale > 40 mm ou envahit la sous-séreuse ou le méso-appendice	Envahit la sous-séreuse sans envahir la séreuse
T4	Envahit la séreuse ou les organes adjacents	Envahit la séreuse ou les autres organes adjacents	Envahit les organes adjacents ou la paroi des gros vaisseaux (tronc coeliaque, artère mésentérique supérieure)	Envahit la séreuse ou les organes adjacents	Envahit la séreuse ou les organes adjacents (sauf invasion pariétale de la sous-séreuse ou de l'intestin)	Envahit la séreuse ou les organes adjacents
NX	Les ganglions régionaux ne peuvent pas être évalués					
N0	Pas de signe de métastase ganglionnaire					
N1	Métastases ganglionnaires régionales			< 12 métastases ganglionnaires régionales	Métastases ganglionnaires régionales	
N2	-	-	-	> 12 métastases ganglionnaires régionales ou large masse mésentérique (> 20 mm)	-	-
Mx	Les métastases à distance ne peuvent pas être évaluées					
M0	Pas de métastase à distance					
M1	Métastases à distance M1a : métastases hépatiques uniquement M1b : métastases disséminées à au moins une localisation extra-hépatique M1c : métastases hépatiques et extra-hépatiques					

Annexe 02

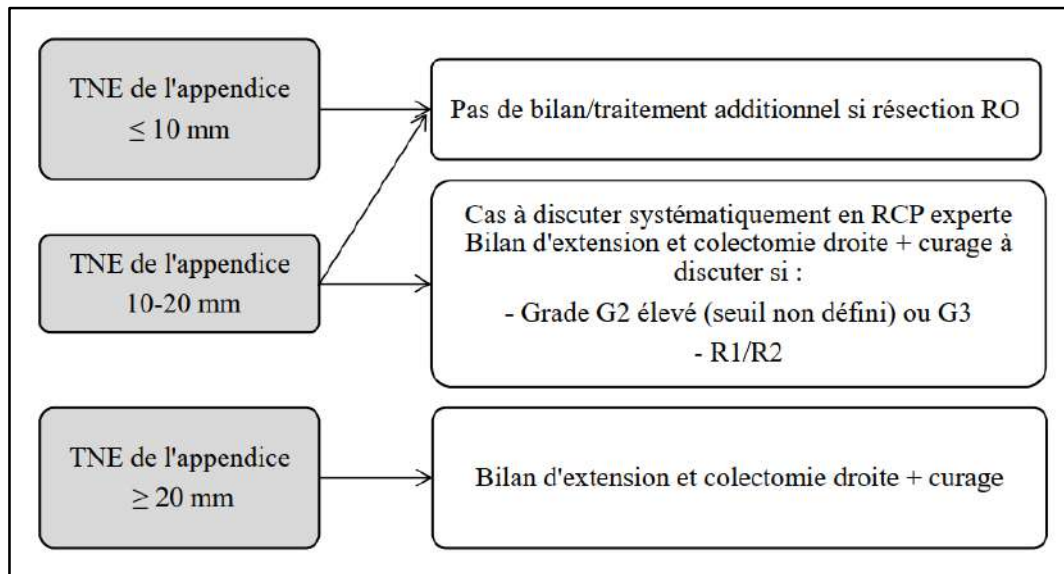
TNE gastriques non métastatiques



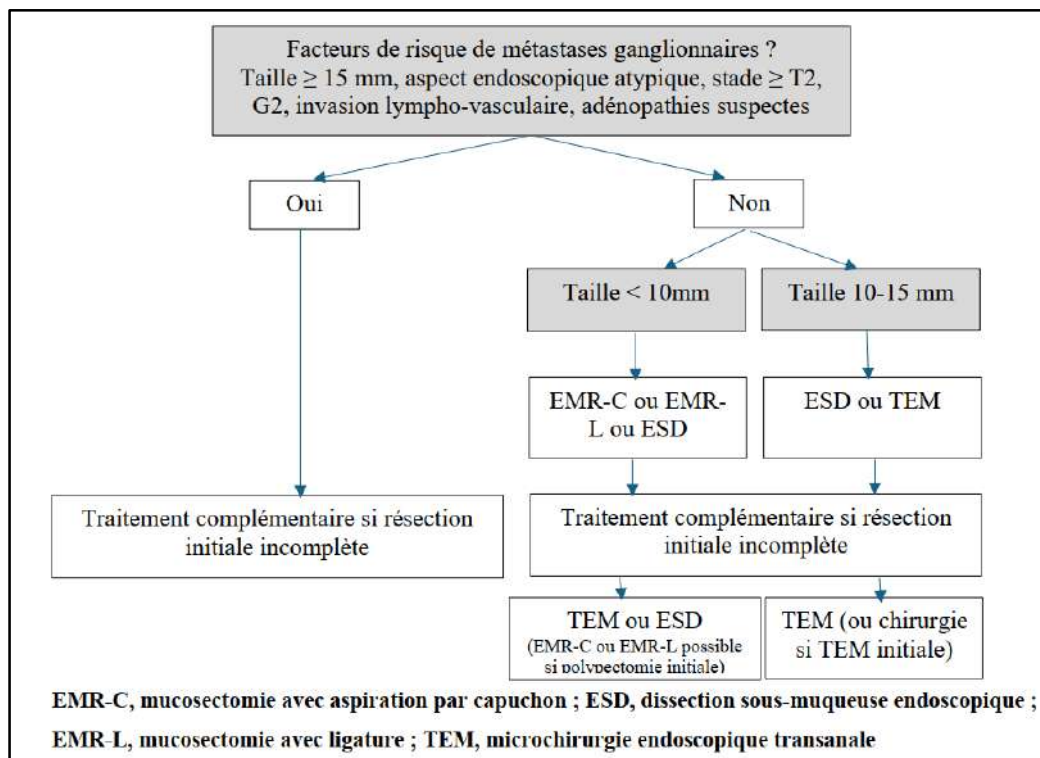
TNE duodénales ou ampullaires non métastatiques



TNE de l'appendice non métastatique



TNE rectales non métastatiques



Annexe 03

Fiche d'exploitation : Tumeurs Neuroendocrines Digestives (TNE)

1. Identification du patient

- Nom :
- Date d'entrée :
- N° dossier :
- Année :
- N° téléphone :
- Âge :
- Origine :
- Résidence :
- État civil :
- Enfants :
- Profession :

2. Facteurs de risque

- Mariage consanguin : Oui ☐ Non ☐

- ATCD médicaux : Diabète ☐ HTA ☐ gastrite atrophique ☐ NEM1 ☐

Autres :

- ATCD chirurgicaux : Chirurgie digestive antérieure ☐ Autre :

- Habitudes toxiques : Tabac ☐ (paquets-années :) Alcool ☐ Cannabis ☐

Autre :

- ATCD familiaux : NEM1 ☐ Autre TNE ☐ Cancer digestif familial ☐

3. Circonstances de découverte

- Fortuite (endoscopie/découverte chirurgicale) ☐

- Dépistage ☐

- Symptomatique ☐

- Début de symptomatologie : Durée :

4. Examen clinique

- Symptômes digestifs : Dysphagie ☐ Dyspepsie ☐ Diarrhée ☐ Saignements ☐

Méléna ☐

- Signes généraux : Amaigrissement ☐ Hépatomégalie ☐ Adénopathies ☐ Ascite ☐

- Examen physique spécifique : Syndrome carcinoïde (flush, diarrhée) ☐

5. Biologie

- Marqueurs : Chromogranine A : 5-HIAA urinaires : Autres peptides (gastrine, VIP, etc.) :

- Bilan standard : Hb : GB : Plaquettes :

- Fonction hépatique :

- Fonction rénale :

6. Imagerie

- Endoscopie : Localisation (œsophage, estomac, duodénum, grêle, côlon, rectum, appendice, pancréas) : Taille :

- Échographie endoscopique (EUS) ☐ TDM thoraco-abdomino-pelvienne ☐ IRM ☐

Scintigraphie somatostatine (68Ga-DOTATOC PET) ☐

- Métastases : Hépatiques ☐ Ganglionnaires ☐ Osseuses ☐ Pulmonaires ☐

Autres :

7. Anatomo-pathologie

- Type de prélèvement : Biopsie endoscopique ☐ Chirurgicale ☐

- Histologie : TNE bien différenciée ☐ Mal différenciée ☐ Fonctionnelle ☐

- Grade (WHO/ENETS) : G1 ☐ G2 ☐ G3 ☐ Ki-67 (%) : Mitose/10 CHPM :

- Immunohistochimie : Synaptophysine ☐ Chromogranine ☐ Autres :
- Localisation primitive : Taille :

8. Classification et Stade

- Classification ENETS : T N M Stade :
- Groupe pronostique :

9. Prise en charge thérapeutique

- Résection endoscopique ☐
- Chirurgicale : Segmentaire ☐ Hépatique curative ☐ Débulking ☐
- Médicale : Analogues somatostatine ☐ Chimiothérapie ☐ PRRT (lutétium) ☐
- Everolimus ☐ - Autre :
- Radiothérapie : Curative ☐ Palliative ☐

10. Suivi et évolution

- Stabilité ☐
- Réponse ☐
- Progression ☐
- Décès ☐
- Métastases nouvelle ☐ Décès ☐ (cause :)
- Date de dernière nouvelle :
- Date de diagnostic :
- Date de prise en charge :

RESUME



GUEHEF CHAMEL et DRIDI HAITHEM

**Évaluation des traitements des tumeurs
neuroendocrines digestives au niveau du service
d'oncologie d'Ouargla 2022-2025**



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du doctorat en médecine

INTRODUCTION

Les tumeurs neuroendocrines digestives (TNED) sont des néoplasies rares et hétérogènes dont l'incidence est en augmentation, leur diversité clinique et anatomopathologique rend leur prise en charge complexe où l'objectif de cette étude est de décrire leurs principales caractéristiques qui va déterminer la stratégie thérapeutique.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur 10 patients pris en charge au service d'oncologie médicale, du 1er janvier 2022 au 31 décembre 2025.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

L'âge moyen des patients était de 56 ans, avec une prédominance masculine. La majorité des patients étaient symptomatiques au diagnostic, la douleur abdominale étant le principal motif de consultation, la localisation pancréatique était la plus fréquente et les métastases hépatiques et ganglionnaires étaient présentes chez 40 % des patients.

Les tumeurs bien différenciées représentaient la majorité des cas, avec une prédominance du grade G2, ainsi sur le plan thérapeutique, la chirurgie constituait le traitement le plus utilisé, suivie de la chimiothérapie et des analogues de la somatostatine. L'évolution était marquée par une progression tumorale chez certains patients, tandis qu'une proportion importante a présenté une stabilité.

Nos résultats sont globalement comparables aux données de la littérature, notamment concernant l'âge de survenue, la prédominance des formes avancées et la place importante de la chirurgie.

CONCLUSION

Les tumeurs neuroendocrines digestives nécessitent une prise en charge multidisciplinaire reposant sur un diagnostic anatomopathologique précis et une stadification rigoureuse afin d'adapter la stratégie thérapeutique au stade et aux caractéristiques de la tumeur.

Mots clés : Tumeurs neuroendocrines digestive, épidémiologie, anatomopathologie, chirurgie, chimiothérapie, pronostic.

Encadreur : **Pr FIZI HANINA**

Maitre de conférence A en oncologie médicale

Année Universitaire

2025-2026

