

ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY CẤP HOẠI TỬ Ở TRẺ EM BẰNG PHỐI HỢP CAN THIỆP NỘI SOI – NGOẠI KHOA: BÁO CÁO CA BỆNH VÀ TỔNG QUAN TÀI LIỆU

Nguyễn Thị Ngọc Hồng², Đỗ Thị Minh Phương^{1,2}, Vũ Hải Yến²
Nguyễn Lợi², Vũ Mạnh Hoàn², Cao Việt Tùng²
Lê Đình Công², Đặng Thúy Hà² và Nguyễn Thị Việt Hà^{1,2,✉}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Nhi Trung ương

Viêm tụy cấp hoại tử là một tình trạng viêm tụy cấp có sự hoại tử nhu mô tuyến tụy, giải phóng các cytokine, kích hoạt quá trình đông máu, thiếu máu cục bộ mô có thể dẫn đến tổn thương đa cơ quan để lại biến chứng tại chỗ (tụ dịch quanh tụy cấp, nang giả tụy, tụ dịch hoại tử cấp, hoại tử vách hóa), tắc mạch, toàn thân (nhiễm trùng, suy đa cơ quan...). Viêm tụy cấp hoại tử rất hiếm gặp ở trẻ em nhưng nguy cơ biến chứng và tỉ lệ tử vong rất cao đòi hỏi phải chẩn đoán kịp thời và điều trị tích cực. Chúng tôi mô tả một trường hợp bệnh nhi 3 tuổi được chẩn đoán viêm tụy hoại tử do bất thường giải phẫu ống tụy kiểu ống dẫn Santorini ưu thế. Bệnh nhi có biến chứng nang giả tụy được điều trị thành công bằng phối hợp nội khoa, can thiệp nội soi và phẫu thuật.

Từ khóa: Viêm tụy cấp hoại tử, trẻ em, nang giả tụy, dẫn lưu qua nội soi.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm tụy cấp là một tình trạng phản ứng viêm của tuyến tụy đặc trưng bởi triệu chứng đau bụng, tăng men tụy và thay đổi hình ảnh tuyến tụy. Viêm tụy cấp là một bệnh hiếm gặp ở trẻ em, với tỷ lệ mắc hằng năm đang tăng lên trong nhiều thập kỷ, khoảng 3 - 13/100.000 trẻ em mỗi năm.¹ Ở trẻ em các nguyên nhân chính gây viêm tụy cấp khác nhau giữa các vùng lãnh thổ bao gồm nhiễm trùng, chấn thương, chuyển hóa, thuốc, sỏi, bất thường cấu trúc giải phẫu, bệnh hệ thống, gen, ung thư, sau nội soi mật tụy ngược dòng.² 3 nguyên nhân chính gây viêm tụy cấp ở trẻ em châu Á là sỏi (33%), bệnh hệ thống (31%) và nhiễm trùng (29%).² Chưa có sự thống nhất về thang điểm tiên đoán độ

nặng của viêm tụy cấp ở trẻ em gây ra nhiều khó khăn cho bác sỹ trong tiên lượng bệnh. Tỷ lệ viêm tụy cấp nặng ở trẻ em châu Á là 15,8%² với viêm tụy cấp hoại tử chiếm dưới 1% trẻ em bị viêm tụy cấp.³ Trong năm nghiên cứu loạt ca bệnh viêm tụy cấp ở trẻ em tại Hoa Kỳ, viêm tụy cấp hoại tử được quan sát thấy ở 3 trong tổng số 1014 trẻ em.⁴⁻⁶ Có một số báo cáo trường hợp ca bệnh viêm tụy hoại tử ở trẻ em nhưng dữ liệu về nguyên nhân, diễn biến, phương pháp và kết quả điều trị còn rất hạn chế. Vì vậy, nhân một trường hợp bệnh nhi mắc bệnh viêm tụy cấp hoại tử có diễn biến lâm sàng bất thường, chúng tôi tiến hành mô tả ca bệnh và cập nhật tổng quan tài liệu với mong muốn thảo luận về cách tiếp cận chẩn đoán và điều trị trường hợp này.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh nhi nữ, 42 tháng tuổi, nặng 18kg vào bệnh viện Nhi Trung ương ngày 21/8/2024. Tiền

Tác giả liên hệ: Nguyễn Thị Việt Hà

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: vietha@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 10/03/2025

Ngày được chấp nhận: 23/04/2025

sử sản khoa: Con lần 1, PARA 0000, đẻ thường đủ tháng, cân nặng khi sinh 3,2 kg. Trẻ không có tiền sử mắc bệnh lý gì trước đó và gia đình không có ai được phát hiện bệnh tụy. Bệnh diễn biến 2,5 tháng, trước vào viện 1 ngày, bệnh nhi có biểu hiện đau bụng quanh rốn liên tục, dữ dội, nôn trên 10 lần/ngày, không sốt. Trẻ được nhập viện Sản Nhi tỉnh, xét nghiệm Lipase 684,8 U/L, P-Amylase 406 U/L, Albumin 26,3 g/L, Bạch cầu 19,65 G/L, bạch cầu trung tính 83,7%, Hgb 107 g/L, CRP 153,6 mg/L; hình ảnh chụp cắt lớp vi tính (CT) là tụy phù nề, tụ dịch quanh tụy, dịch dưới gan và trước thận. Trẻ được chẩn đoán Viêm tụy cấp – giảm albumin máu, được điều trị 3 kháng sinh (Imipenem, Metronidazol, Amikacin), truyền Albumin, nhịn ăn nuôi dưỡng tĩnh mạch và ức chế bơm proton (PPI), thở oxy mask, giảm đau. Sau vào viện 1 ngày, trẻ xuất hiện sốt cao liên tục, nhiệt độ cao nhất 39°C. Mặc dù đã được điều trị tích cực tại bệnh viện tỉnh, sau 3 ngày điều trị, trẻ vẫn còn tình trạng đau bụng nhiều (điểm VAS 8-10), sốt cao liên tục nhiệt độ trên 39°C, bụng chướng căng và khó thở. Trẻ được chuyển đến bệnh viện Nhi Trung ương trong tình trạng tỉnh (Glasgow 15 điểm), mệt. Sốt 38,6°C. Da, niêm mạc nhợt, có dấu hiệu mất nước. Trẻ được thở oxy mask 5 lít/phút, spO_2 98%, giảm thông khí 2 đáy phổi. Tim nhịp đều T1, T2 rõ, mạch 138 chu kỳ/phút, chi ấm, refill < 2s, huyết áp động mạch 110/77mmHg. Bụng chướng căng và có phản ứng thành bụng. Trẻ đi tiểu được lượng nước tiểu 3,1 ml/kg/giờ. Siêu âm bụng: tụy tăng kích thước, thâm nhiễm kèm dịch quanh tụy. Nhiều dịch tự do ổ bụng, chỗ dày nhất 89 mm, dịch không đồng nhất. Dịch khoang màng phổi 2 bên dày 9 - 10mm. Xquang ngực có hình ảnh tràn dịch màng phổi 2 bên. Kết quả xét nghiệm máu (Bảng 1): men tụy tăng, chỉ số viêm tăng cao (số lượng bạch cầu 17,67 G/L, trung tính 14,66 G/L, CRP 164,4 mg/L, Ferritin 250,4 ng/

mL, LDH 533 U/L, IL6 216 pg/mL (< 7 pg/mL), rối loạn đông máu với các biểu hiện PT 43%, INR 1,41, Fibrinogen 1,5 g/L, D-dimer > 20.000 μ g/L). Trẻ được chẩn đoán là viêm tụy cấp nặng thể hoại tử - rối loạn đông máu.

Khi mới nhập viện trẻ được điều trị bằng các thuốc kháng sinh Meronem và Tobramycin. Trong thời gian điều trị, tình trạng nhiễm khuẩn của trẻ tăng, sốt cao liên tục 11 ngày nhiệt độ 38,5 – 39,5°C, các dấu ấn viêm tăng hơn nên trẻ được đổi các thuốc kháng sinh mới là Tazobactam và Levofloxacin. Bên cạnh các thuốc kháng sinh trẻ được sử dụng thuốc giảm đau bằng paracetamol trong 10 ngày, thuốc PPI liều 2 mg/kg/ngày, Octreotid với liều 1-2 mg/kg/giờ, nhịn ăn kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch và oxy liệu pháp trong 7 ngày đầu sau đó chuyển chế độ nuôi dưỡng đường miệng bằng sữa Peptamen và chế độ cháo được xây dựng riêng cho bệnh nhân tại khoa Dinh dưỡng – Tiết chế. Với tình trạng rối loạn đông máu (PT 43%, INR 1,41, Fibrinogen 1,5 g/L, D-dimer > 20.000 μ g/L), trẻ được điều trị chống đông bằng vitamin K1, truyền huyết tương tươi, truyền Cryo, heparin trọng lượng phân tử thấp. Trẻ được chuyển thuốc chống đông Heparin trọng lượng phân tử thấp thành rivaroxaban, aspirin khi tình trạng D-dimer giảm, tiểu cầu tăng. Trẻ được làm các xét nghiệm thăm dò nguyên nhân (Bảng 2).

Diễn biến và các biến chứng trong quá trình nằm viện: Trẻ sốt thất thường, phản ứng viêm trên xét nghiệm gồm chỉ số bạch cầu và CRP luôn tăng, tình trạng D-dimer luôn cao (5000 – 20000) khi duy trì heparin trọng lượng phân tử thấp và định lượng anti-Xa đạt đích (0,5 – 0,8), men tụy tăng kéo dài. Trẻ được xác định có nang giả tụy kích thước 42x64x79mm, thành mỏng, ngấm thuốc sau tiêm, có thông với ổ dịch dưới hoành trái và dưới gan trái kích thước 63x32mm, không thông với ống

tụy chính, thâm nhiễm nhẹ xung quanh và tắc tĩnh mạch lách vào tuần thứ 4 của bệnh. Trẻ tiếp tục được điều trị nội khoa và Heparin trọng lượng phân tử thấp trong 34 ngày. Tình trạng trẻ ổn định, cắt sốt, được cho ăn trở lại. Ngày thứ 46 (4/10/2024) của bệnh, trẻ xuất hiện sốt trở lại, nhiệt độ 39,4°C, đau bụng, có phản ứng thành bụng, nôn nhiều, nôn dịch vàng, suy hô hấp và tuần hoàn, CRP 223 mg/dL. Trẻ được chẩn đoán viêm phúc mạc do vỡ nang giả tụy, được phẫu thuật đặt 2 dẫn lưu (nang giả tụy vùng đuôi tụy và túi cùng douglas), hồi sức tích cực truyền dịch, nhịn ăn, Octreotid, phối hợp kháng sinh Ertapenem, Metronidazol, Amikacin, truyền khối hồng cầu và huyết tương tươi, truyền albumin. Sau đặt dẫn lưu 9 ngày, trẻ sốt lại, sốt cao liên tục 39°C trong 1 tuần, dẫn lưu đuôi tụy ra dịch nâu. Trẻ được thêm thuốc Fluconazol đường tĩnh mạch nhưng tình trạng sốt không cải thiện. Chụp CT ổ bụng ghi nhận thấy các tổn thương sau: hình ảnh biến thể giải phẫu ống tụy (ống tụy phụ chiếm ưu thế), các ổ tụ dịch khu trú nhu mô thân - đuôi tụy và dưới hoành trái, tổn thương vị trí thân - đuôi tụy có chảy máu trong nang đã dẫn lưu (kích thước tăng lên so với phim chụp ngày vỡ nang giả tụy), thâm nhiễm mỡ rộng xung quanh, ngấm thuốc rải rác phúc mạc ổ bụng, theo dõi do viêm và dịch tự do ổ bụng. Trẻ được đổi kháng sinh sang Colistin, Mycamine, Linezolid. Trẻ được phối hợp điều trị nội khoa, nội soi và phẫu thuật (17/10/2024). Dùng máy soi cửa sổ bên vào đến D2 tá tràng, xác định được nhú tá lớn và nhú tá bé. Hai nhú cách nhau 1 cm, không thấy dịch chảy ra từ nhú tá bé. Định vị để bác sĩ phẫu thuật mở cửa

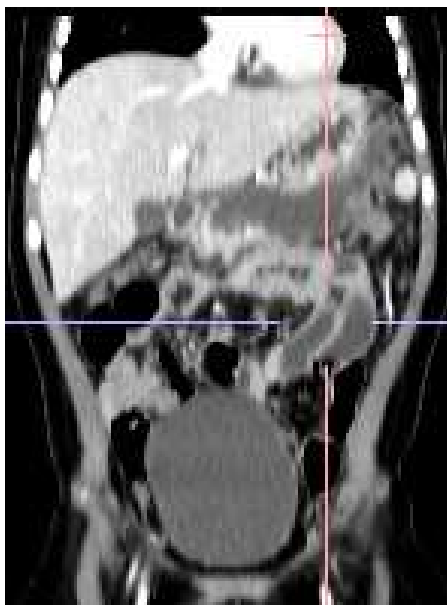
sổ tá tràng. Mở ngang D2 vào lòng tá tràng thấy có 2 lỗ đi vào lòng tá tràng D2 đều hẹp, không thể đưa lọt que thăm đường kính 1mm, tiến hành nong rộng 2 lỗ, sau khi nong lọt lọt que thăm đường kính 2mm. Lỗ 1 có dịch mật chảy ra, lỗ 2 có dịch tụy hoại tử chảy ra. Đặt catheter vào nhú tá lớn, sau đó luồn guidewire vào sâu trong đường mật bơm thuốc cản quang, đường mật không giãn, không có sỏi, đặt 1 stent 5 fr đuôi lợn vào đường mật. Đặt catheter vào nhú tá bé, luồn guidewire vào sâu trong nang tụy, bơm thuốc cản quang đường tụy phụ không giãn, không có sỏi, đặt 1 stent 5 fr đuôi lợn vào ống tụy phụ thông vào nang tụy. Bác sĩ phẫu thuật làm quai Roux-en-Y. Đặt quai Roux-en-Y lên nối với nang giả tụy vùng thân và đuôi tụy, đặt 2 dẫn lưu. Trẻ có 3 dẫn lưu: 1 dẫn lưu đuôi tụy, 1 dẫn lưu dưới gan phải và 1 dẫn lưu tiểu khung. Sau khi tiến hành thủ thuật, trẻ cắt sốt, không đau bụng, được ăn lại, D-dimer giảm, tiểu cầu giảm dần về giới hạn bình thường. Tổng hợp các loại kháng sinh trẻ được điều trị (Meronem 30 ngày, Tobtamicin 7 ngày, Levofloxacin 25 ngày, Tazobactam 13 ngày, Imipenem 33 ngày, Metronidazol 7 ngày, Amikacin 7 ngày, Linezolid 26 ngày, Colistin 22 ngày), thuốc chống nấm (Fluconazol 7 ngày chuyển sang Mycamine 22 ngày). Hậu phẫu ngày thứ 20 trẻ ổn định, được rút dẫn lưu, ra viện. Trẻ được hẹn tái khám 6 lần sau khi ra viện trong 3 tháng. Trẻ ổn định ở các lần tái khám, không đau bụng, ăn uống bình thường, đại tiện phân khuôn 1 lần/ngày không có bóng mỡ, xét nghiệm lipase 161 U/L, P-Amylase 44 U/L, D-Dimer 320µg/L. Đánh giá đường máu và chức năng tụy ngoại tiết bình thường.

Bảng 1. Các chỉ số huyết học và sinh hóa của bệnh nhân

Chỉ số (Giới hạn bình thường)	Vào viện (21/8)	Ngày thứ 9 (30/8)	Ngày thứ 36 (25/9)	Ngày vỡ nang giả tụy (5/10)	Ngày can thiệp (17/10)	Ngày ra viện (30/10)
Bạch cầu (G/L) (4,19 - 13,63)	17,67	28,31	14,34	10,04	27,33	8,72
Neutrophil (G/L) (1,35 - 8,92)	14,66	24,18	9,11	7,77	20,7	3,72
Hgb (g/L) (103 - 137)	95	117	115	73	117	121
Tiểu cầu(G/L) (171 - 504)	292	972	875	584	955	603
Lipase (U/L) (5 - 31)	318,1	199,6	421,9	262,3	503,8	137,5
P-Amylase (U/L) (< 53)	342	138	757	378	196	48
CRP (mg/L) (< 6)	164,4	19,84	173,6	182,99	18,04	5,02
LDH (U/L) (159 - 266)	533	333	-	-	-	-
Ferritin (ng/mL) (5,3 - 99,9)	250,4	393	-	-	-	-
Albumin (g/L) (38 - 47)	35,8	40,1	32	31,1	34,7	39,5
GGT (U/L) (5 - 12)	-	41,3	13,3	17,4	-	95,9
Canxi toàn phần (mmol/l) (2,31 - 2,64)	2,18	-	2,34	-	2,36	2,5
PT %	43	84	56	51	81	85
APTT s (25,1 - 36,5)	46,5	27,4	28,4	34	31,4	34
Fibrinogen (g/L) (1,88 - 4,13)	1,5	3,26	1,36	< 1	3,3	4,44
D-Dimer (µg/L) (< 500)	> 20.000	> 20.000	18.938	14.206	18.393	2240
Anti-Xa	-	-	0,68	-	-	-

Bảng 2. Các xét nghiệm thăm dò nguyên nhân

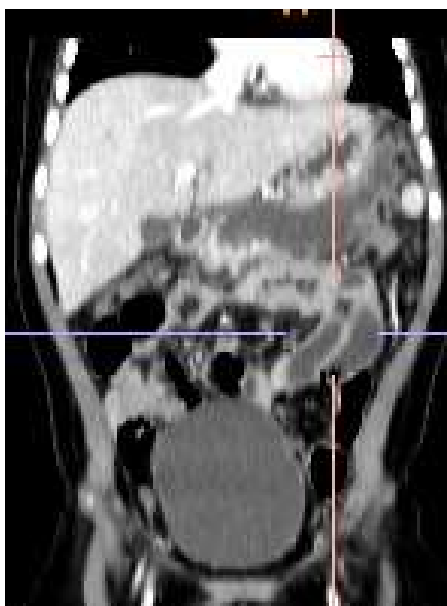
Bất thường cấu trúc	Billirubin bình thường GGT bình thường. CT 5 lần, MRI 1 lần: có nghi ngờ biến thể giải phẫu ống tụy phụ
Chuyển hóa	Cholesterol và triglyceride bình thường.
Nhiễm kí sinh trùng – nhiễm trùng	Xét nghiệm giun đũa, giun lươn, toxocara âm tính. Cấy máu âm tính. Cấy dịch ổ bụng âm tính.
Tự miễn	IgG4 80,7 mg/dL (Bình thường: 3,9 - 86,4 mg/dL). C3 0,37g/L (Bình thường: 0,85 - 1,42 g/L). C4 0,02 g/L (Bình thường: 0,12 - 0,41 g/L). Anti-ANA (-). Anti- dsDNA (-). IgA-IgG-IgM bình thường. Đếm số lượng tế bào CD3, CD4, CD8, CD19, CD56 bình thường. Cardiolipin IgM, IgG (-). Beta2- glycoprotein IgM, IgG (-).



Hình 1. CT 29/8 (Ngày thứ 10 của bệnh)

Đầu tụy có hình dạng và kích thước bình thường, nhu mô ngấm thuốc đều. Phần thân và đuôi giảm độ dày, ngấm thuốc đều, có ổ tụy dịch mặt trước 35x77x56mm, liên tục với ổ

dịch khoang trước thận trái 36x22x53mm. Ổ tụy dịch khoang trước thận phải dưới đầu tụy 13x21x23mm, thâm nhiễm mỡ xung quanh. Rối loạn tưới máu gan phải.



Hình 2. CT 6/9 (Ngày thứ 17 của bệnh)

Đầu tụy có hình dạng và kích thước bình thường, nhu mô ngấm thuốc đều. Phần thân và đuôi giảm độ dày, ngấm thuốc đều, có ổ tụy dịch mặt trước 30x70x25mm, liên tục với ổ dịch

khoang trước thận trái 23x19x54mm. Ổ dịch phía dưới đầu tụy 14x21x23mm, thâm nhiễm mỡ xung quanh. Ổ tụy dịch vùng mạn sườn trái sát thành bụng kích thước 45x28x19mm, thâm

nhễm mỡ xung quanh (ổ tụ dịch vùng mạn sườn trái mới xuất hiện, các ổ tụ dịch còn lại giảm kích thước so với phim chụp 29/08/2024).

Không thấy tĩnh mạch lách đoạn sau tụy- theo dõi tắc.

Rối loạn tưới máu nhu mô gan phải.



Hình 3. CT 27/9 (Ngày thứ 38 của bệnh)

Đầu tụy hình dạng và kích thước bình thường, bờ đều, ống tụy không giãn, nhu mô tụy đồng nhất, không có khối khu trú. Chiếm gần hết thân và đuôi tụy có cấu trúc dịch kích thước 42x64x79mm, thành mỏng, ngấm thuốc

sau tiêm, tỷ trọng đồng nhất 13HU, có thông với ổ dịch dưới hoành trái và dưới gan trái kích thước 63x32mm, không thông với ống tụy chính, thâm nhiễm nhẹ xung quanh.



Hình 4. CT 5/10 (Ngày thứ 47 của bệnh)

Hình ảnh các ổ tụ dịch khu trú nhu mô thân-đuôi tụy, dưới hoành trái, dưới bao gan trái và cạnh bờ cong lớn dạ dày – theo dõi nang giả tụy, nang vị trí thân-đuôi tụy có chảy máu trong nang, nghi có thông với ống tụy. Giãn nhẹ ống tụy 2,5mm.

Dày lan tỏa phúc mạc thành bụng, thâm nhiễm mỡ mạc treo, mạc nối rải rác ổ bụng –

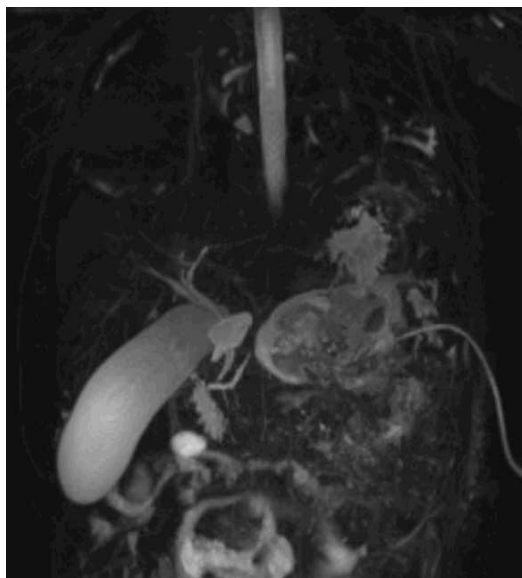
Theo dõi do viêm phúc mạc.

Dày thành lan tỏa các quai ruột non và một số quai đại tràng theo dõi do viêm.

Nhiều dịch tự do ổ bụng.

Tĩnh mạch lách đoạn sau tụy không quan sát thấy, máu tĩnh mạch lách dẫn lưu qua bàng hệ đổ về tĩnh mạch cửa.

Xẹp nhu mô đáy phổi trái.



Hình 5. MRI 15/10 (Ngày thứ 57 của bệnh)

Túi mật căng to kích thước 80x30mm, không có sỏi, thành mỏng.

Tụy: đầu tụy có kích thước bình thường, ống tụy vùng đầu tụy giãn nhẹ không có sỏi. Thân và đuôi tụy có cấu trúc dạng nang kích thước 90x50x35mm, dịch trong nang tín hiệu không đồng nhất dạng thoái hóa hemosiderin (dịch máu cũ). Cấu trúc này kéo dài xuống rãnh đại tràng trái và đã được dẫn lưu qua da. Ngấm thuốc vỏ nang mạnh sau tiêm, Dưới hoành trái có cấu trúc dạng nang có thành phần dịch tăng tín hiệu trên T2W, giảm tín hiệu trên T1W, kích thước 19x20x39mm, sau tiêm thành nang ngấm thuốc đối quang từ.

Thâm nhiễm mỡ dọc rãnh đại tràng trái. Xẹp đáy phổi hai bên.

III. BÀN LUẬN

Trước đây viêm tụy cấp ở trẻ em được xem là rất hiếm gặp nhưng đã trở nên phổ biến hơn trong 20 năm nay. Hai nghiên cứu ước tính tỷ lệ mắc viêm tụy ở trẻ em là 3,6 và 13,2 trường hợp trên 100.000 trẻ.^{7,8} Khoảng 15% bệnh nhân viêm tụy nặng sẽ tiến triển thành viêm tụy hoại tử với tỷ lệ gặp ở trẻ em là < 1% trong khi ở người lớn là 20%.⁹ Viêm tụy ở trẻ em có liên quan đến các bất thường ở tuyến tụy, ống mật tụy, một số loại thuốc (mesalamine, asparaginase, thiopurine, axit valproic), nhiễm trùng toàn thân, bệnh tự miễn, bệnh chuyển hóa, chấn thương và di truyền (các đột biến gen SPINK1, PRSS1 và CFTR).¹⁰ Bệnh nhi của chúng tôi bị viêm tụy hoại tử có bất thường ống mật tụy kiểu có ống

dẫn Santorini ưu thế. Biểu thể ống tụy này rất hiếm gặp, chiếm khoảng 3,6% trong tổng các biểu thể.¹⁰ Theo phân loại Atlanta, viêm tụy cấp được chia thành 2 loại là viêm tụy cấp thể phù và viêm tụy cấp hoại tử. Theo mức độ nặng, viêm tụy cấp được chia làm 3 nhóm: viêm tụy cấp nhẹ (không có suy các cơ quan và biến chứng tại chỗ, biến chứng toàn thân), viêm tụy cấp vừa (không có suy các cơ quan hoặc suy các cơ quan kéo dài < 48 giờ và hoặc có biến chứng tại chỗ), viêm tụy cấp nặng (suy cơ quan kéo dài > 48 giờ, có thể suy một hoặc nhiều cơ quan).¹¹

Nguyên tắc điều trị viêm tụy cấp hoại tử là tạm nhịn ăn đường miệng cho tuyến tụy nghỉ ngơi, truyền đủ dịch để tránh tình trạng tổn thương tụy nặng hơn, giảm đau, phòng và điều trị nhiễm trùng, cho ăn lại tại một thời điểm thích hợp. Có thể sử dụng một số thuốc kháng tiết như octreotid hay thuốc ức chế bơm proton.³ Các biến chứng tại chỗ của viêm tụy cấp bao gồm tụ dịch quanh tụy (acute peripancreatic collection - APC), nang giả tụy (pseudocyst - PC), tụ dịch hoại tử cấp (acute necrotic collection - ANC) và hoại tử vách (walled-off necrosis- WON).¹¹ Các biến chứng gần trong giai đoạn tụy tổn thương gây các cơn bão cytokine, bệnh nhân có các biểu hiện suy đa cơ quan, rối loạn đông máu, huyết khối tĩnh mạch, nhiễm trùng, tụ dịch quanh tụy và tụ dịch hoại tử cấp. Biến chứng xa gồm: nang giả tụy, hoại tử vách, viêm tụy mạn tính.^{3,11} Bệnh nhân này của chúng tôi có tình trạng suy cơ quan

kéo dài trên 48 giờ, tụ dịch quanh tụy xuất hiện sớm, tình trạng rối loạn đông máu xuất hiện sớm và nặng. Diễn biến lâm sàng không phù hợp do rối loạn đông máu kéo dài, D-dimer tăng cao, sốt thất thường, nhịn ăn kéo dài phụ thuộc nuôi dưỡng tĩnh mạch. Bệnh nhân có biến chứng tắc tĩnh mạch lách và nang giả tụy hình thành sớm trước thời điểm 4 tuần kể từ khi khởi phát bệnh. Tần suất hình thành nang giả tụy dao động từ 8 - 41% ở trẻ em bị viêm tụy cấp và tỷ lệ cao hơn ở những bệnh nhân bị viêm tụy liên quan đến chấn thương bụng. Nang giả tụy thường không có triệu chứng và 85% có thể tự khỏi trong vòng 4 - 6 tuần, phần lớn được điều trị bảo tồn.¹² Các yếu tố giúp xác định thời gian và phương pháp can thiệp gồm: vị trí, kích thước, sự tồn tại dai dẳng, sự hình thành và dày lên của thành nang trên những bệnh nhân có triệu chứng, có hoặc không có biến chứng, kinh nghiệm và chuyên môn của bác sĩ. Nói chung các chỉ định can thiệp của nang giả tụy và hoại tử vách gồm: đường kính > 6cm, tồn tại > 6 tuần hoặc có triệu chứng như đau thượng vị, buồn nôn, nôn, tắc nghẽn đường mật, tắc nghẽn tá tràng) hay có biến chứng nhiễm trùng, xuất huyết và vỡ nang.¹² Có nhiều hệ thống phân loại nang giả tụy, bao gồm phân loại của D'Egidio và Schein (1991), phân loại Nealon và Walser (2002), phân loại Pan và cộng sự năm (2015) trong đó phân loại của Pan và cộng sự là phân loại mới nhất giúp tiên lượng và gợi ý phương pháp can thiệp phù hợp.¹³

Bảng 3. Phân loại nang giả tụy theo Pan và cộng sự 2015¹³

Phân loại		Đặc điểm
I		< 5cm, không có triệu chứng và biến chứng, không loạn sản
II		Nghi ngờ nang loạn sản
III	IIIa	Nang có thông với ống tụy
	IIIb	Nang không thông với ống tụy

Phân loại		Đặc điểm
IV		Vị trí của nang ở đầu, cổ, thân tụy
IV	IVa	Nang thông với ống tụy
	IVb	Khoảng cách giữ nang và thành ống tiêu hóa < 1cm
	IVc	Không phải IVa và IVb
V		Vị trí của nang ở đuôi tụy
V	Va	Tổn thương tĩnh mạch lách hoặc xuất huyết tiêu hóa trên
	Vb	Khoảng cách giữa nang và thành ống tiêu hóa < 1cm, không có tổn thương tĩnh mạch lách hoặc xuất huyết tiêu hóa trên

Các phương pháp điều trị để dẫn lưu nang giả tụy và các tụ dịch hoại tử có vách bao gồm dẫn lưu qua nội soi, dẫn lưu qua da, phẫu thuật mở hoặc nội soi. Phương thức được lựa chọn phụ thuộc vào kích thước, vị trí, giải phẫu và rủi ro, lợi ích của thủ thuật.¹⁴ Dẫn lưu qua da có một số kỹ thuật gồm dẫn lưu qua da đơn giản và dẫn lưu qua da hút liên tục. Theo Adams và Anderson, dẫn lưu qua da có thể được dùng để tránh phẫu thuật bụng khi nang có triệu chứng và kích thước trên 5cm mà không có tắc nghẽn ống tụy. Đây một phương pháp được lựa chọn để điều trị cho các nang giả tụy bị nhiễm trùng hoặc bị tắc nghẽn với thành nang chưa trưởng thành. Một số nghiên cứu đã chỉ ra dẫn lưu qua da có nguy cơ biến chứng liên quan đến nhiễm trùng cao hơn phẫu thuật hoặc dẫn lưu qua nội soi, kéo dài thời gian nằm viện vì vậy chỉ nên chỉ định cho những bệnh nhân không đủ điều kiện để điều trị bằng phẫu thuật.^{15,16} Phẫu thuật vẫn thường được sử dụng để điều trị nang giả tụy từ năm 1921 đến nay với khả năng hồi phục 91 - 97% trong phẫu thuật nối nang với dạ dày hoặc tá tràng, tỷ lệ tử vong 0 - 13%.¹⁶ Một số trường hợp sẽ ưu tiên chỉ định phẫu thuật là chống chỉ định hoặc thất bại khi can thiệp bằng nội soi, hẹp ống tụy phức tạp, bệnh lý phức tạp như khối viêm đầu tụy, hẹp ống mật chủ do nang chèn ép, tắc tĩnh mạch, nhiều nang giả, nang giả ở đuôi tụy (gần lách nên tăng nguy cơ chấn thương và chảy máu),

ngghi ngờ ác tính và tình trạng xuất huyết không được kiểm soát bằng nút mạch chọn lọc.¹⁶ Khi so sánh với dẫn lưu qua nội soi, phẫu thuật có tỷ lệ thành công, biến chứng và tỷ lệ can thiệp lại tương tự nhau, tuy nhiên điều trị bằng dẫn lưu qua nội soi có chi phí thấp và thời gian nằm viện ngắn hơn.¹⁷ Dẫn lưu qua nội soi lần đầu tiên được thực hiện năm 1989 và đã phát triển trở thành một phương pháp thay thế cho phẫu thuật, được ưa chuộng do tránh được nguy cơ nhiễm trùng, tỷ lệ thành công lâu dài cao. Mục đích là tạo kết nối giữa nang giả tụy và ống tiêu hóa (dạ dày, tá tràng, hỗng tràng). Có 2 kỹ thuật được sử dụng: dẫn lưu xuyên thành (TMD transmural drainage) và dẫn lưu xuyên nhú (TPD transpapillary drainage). Dẫn lưu xuyên thành tiếp cận nang một cách trực tiếp thông qua thành ống tiêu hóa, được chỉ định trong trường hợp nang không thông với ống tụy, khoảng cách nang và thành ống tiêu hóa dưới 1cm trên phim chụp, chèn ép rõ ràng thành ruột trên nội soi, không có giãn tĩnh mạch/giả phình động mạch và không có tổn thương ác tính. Dẫn lưu xuyên nhú là phương pháp nối nang với ống tiêu hóa theo con đường giải phẫu tự nhiên nhờ can thiệp đặt stent qua bóng Vater. Việc lựa chọn dẫn lưu xuyên thành hay dẫn lưu xuyên nhú phụ thuộc vị trí của nang, sự nối thông nang với ống tụy chính, tắc nghẽn ống tụy, kinh nghiệm của bác sĩ. Nội soi can thiệp mật tụy ngược dòng và nong bóng nên

thực hiện thường quy để xác định tình trạng gián đoạn hoặc hẹp ống tụy khi can thiệp dẫn lưu xuyên nhú.¹⁷

Bệnh nhân của chúng tôi nhỏ tuổi, cân nặng thấp (18kg), chẩn đoán viêm tụy cấp hoại tử có bất thường ống tụy kiểu ống dẫn Santorini ưu thế, hình thành nhiều nang giả tụy (nang giả tụy ở thân và đuôi tụy, nang dưới gan trái và nang dưới hoành trái, có thông với nhau và thông với ống tụy được phân loại Pan Va và IVa), có biến chứng vỡ nang và nhiễm trùng. Trong điều kiện Việt Nam, với tình trạng này của trẻ việc thực hiện can thiệp nang qua nội soi dẫn lưu xuyên nhú là rất khó khăn. Phẫu thuật cắt khối tá tụy là phẫu thuật lớn và hậu quả nặng nề trên đối tượng bệnh nhân nhi đang tăng trưởng và phát triển. Vì vậy, chúng tôi lựa chọn can thiệp phối hợp. Bệnh nhân được dẫn lưu qua da để điều trị nang giả tụy vùng thân-đuôi tụy khi bệnh nhân có biến chứng vỡ nang. Sau đó, dẫn lưu nang qua stent đặt dưới hỗ trợ của nội soi kết hợp phẫu thuật dẫn lưu nang với ruột. Trong quá trình dẫn lưu xuyên nhú, bệnh nhân được chụp mật tụy ngược dòng phát hiện bất thường giải phẫu (hẹp ống tụy) và đã được giải quyết nhờ nong và đặt stent ống tụy.

IV. KẾT LUẬN

Viêm tụy cấp hoại tử ở trẻ em là bệnh có diễn biến nặng và khó tiên lượng. Điều trị còn gặp nhiều khó khăn do không có phương pháp điều trị đặc hiệu, trong đó các biện pháp điều trị nội khoa tối ưu bằng nhịn ăn, PPI, kháng sinh, giảm tiết, nuôi dưỡng tĩnh mạch và điều trị rối loạn đông máu đóng vai trò quan trọng trong bảo tồn tuyến tụy. Trong quá trình điều trị việc theo dõi, phát hiện kịp thời và giải quyết các biến chứng cần sự cẩn trọng và tích cực của các bác sĩ, phối hợp đa chuyên khoa cũng như sử dụng hợp lý các phương pháp chẩn đoán hình ảnh khi cần thiết để có thể can thiệp tối đa các biến chứng này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME.

Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas*. 2010;39(1):5-8. doi:10.1097/MPA.0b013e3181baac47

2. Tian G, Zhu L, Chen S, et al. Etiology, case fatality, recurrence, and severity in pediatric acute pancreatitis: a meta-analysis of 48 studies. *Pediatr Res*. 2022;91(1):56-63. doi:10.1038/s41390-021-01454-

3. David C Whitcomb, Mark E Lowe, Pancreatitis: acute and chronic. *Pediatric Gastrointestinal Diseases*, 2018, p. 4606-4628

4. Lopez MJ. The changing incidence of acute pancreatitis in children: A single-institution perspective. *The Journal of Pediatrics*. 2002;140(5):622-624. doi:10.1067/mpd.2002.123880

5. DeBanto J, Goday P, Pedroso M, et al. Acute Pancreatitis in Children. *American Journal of Gastroenterology*. 2002;97(7):1726-1731. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05833.x

6. Park AJ, Latif SU, Ahmad MU, et al. A comparison of presentation and management trends in acute pancreatitis between infants/toddlers and older children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010;51(2):167-170. doi:10.1097/MPG.0b013e3181cea545

7. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al. Definitions of Pediatric Pancreatitis and Survey of Present Clinical Practices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(3):261-265. doi:10.1097/MPG.0b013e31824f1516

8. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007 Aug;22(8):1313-6. doi: 10.1111/j.1440-1746.2007.04936.x. Epub 2007 Apr 19. PMID: 17489962.

9. Rosenberg A, Steensma EA, Napolitano LM. Necrotizing pancreatitis: new definitions and a new era in surgical management. *Surg*

Infect (Larchmt). 2015;16(1):1-13. doi:10.1089/sur.2014.123

10. Zeng J, Zhang J, Hu Y, et al. Risk factors for the progression from acute recurrent to chronic pancreatitis among children in China. *Front Pediatr*. 2022;10:908347. doi:10.3389/fped.2022.908347

11. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al, Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-111. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779

12. Aljarabah M, Ammori BJ. Laparoscopic and endoscopic approaches for drainage of pancreatic pseudocysts: a systematic review of published series. *Surg Endosc*. 2007 Nov;21(11):1936-44. doi: 10.1007/s00464-007-9515-2. Epub 2007 Aug 24. PMID: 17717626.

13. Pan G, Wan MH, Xie KL, et al. Classification and Management of Pancreatic Pseudocysts. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(24):e960. doi:10.1097/MD.0000000000000960

14. Rashid MU, Hussain I, Jehanzeb S, et al. Pancreatic necrosis: Complications and changing trend of treatment. *World J Gastrointest Surg*. 2019 Apr 27;11(4):198-217. doi: 10.4240/wjgs.v11.i4.198. PMID: 31123558; PMCID: PMC6513789

15. Akshintala VS, Saxena P, Zaheer A, et al. A comparative evaluation of outcomes of endoscopic versus percutaneous drainage for symptomatic pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc*. 2014;79(6):921-928; quiz 983.e2, 983.e5. doi:10.1016/j.gie.2013.10.032

16. Tan JH, Chin W, Shaikh AL, et al. Pancreatic pseudocyst: Dilemma of its recent management (Review). *Exp Ther Med*. 2021 Feb;21(2):159. doi: 10.3892/etm.2020.9590. Epub 2020 Dec 18. PMID: 33456526; PMCID: PMC7792492.

17. Saul A, Ramirez Luna MA, et al. EUS-guided drainage of pancreatic pseudocysts offers similar success and complications compared to surgical treatment but with a lower cost. *Surg Endosc*. 2016 Apr;30(4):1459-65. doi: 10.1007/s00464-015-4351-2. Epub 2015 Jul 3. PMID: 26139498.

Summary

TREATMENT OF ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS IN CHILDREN BY COMBINED ENDOSCOPIC AND SURGICAL INTERVENTION: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Acute necrotizing pancreatitis is an acute pancreatitis with necrosis of the pancreatic parenchyma, release of cytokines, activation of the coagulation process, tissue ischemia that can lead to multiple organs damage leaving local complications (acute peripancreatic collection, pancreatic pseudocyst, acute necrotic collection, walled-off necrosis), vascular occlusion, systemic (infection, multiple organs failure...). Acute necrotizing pancreatitis is very rare in children but the risk of complications and mortality is very high, requiring timely diagnosis and aggressive treatment. We describe a case of a 3-year-old patient diagnosed with necrotizing pancreatitis due to anatomical abnormalities of the pancreatic duct of the dominant Santorini type. The patient with pancreatic pseudocyst complications was successfully treated with a combination of internal medicine, endoscopic intervention and surgery.

Keywords: Acute necrotizing pancreatitis, children, pancreatic pseudocyst, endoscopic.