

# ĐIỀU TRỊ VIÊM TỤY CẤP



PGS. TS. Quách Trọng Đức  
Phó trưởng Bộ Môn Nội Tổng Quát  
Đại Học Y Dược TP. HCM

# ĐẠI CƯƠNG

## *Định nghĩa*

---

Hiện tượng “tự tiêu hóa” của tuyến tụy, do sự hoạt hóa của men tụy ngay ở tụy, dẫn đến các biến chứng tại chỗ (tụy & mô quanh tụy) và toàn thân.

# ĐẠI CƯƠNG

## *Sinh lý & giải phẫu*

---

### Tụy là tuyến nội tiết & ngoại tiết:

1. Nội tiết: bài tiết Insulin & Glucagon giúp điều hòa đường huyết
2. Ngoại tiết: bài tiết các men tiêu hóa protid, lipid và glucid.

# ĐẠI CƯƠNG

## *Sinh lý & giải phẫu*

---

Trong điều kiện bình thường, mô tụy được bảo vệ bằng các hình thức:

1. Các men được bài tiết dưới dạng chưa hoạt động (tiền men)
2. Tụy sản xuất các chất ức chế men

# ĐẠI CƯƠNG

---

- Tình trạng cấp cứu thường gặp
- 10 – 15% trường hợp diễn tiến nặng có thể dẫn đến tử lệ tử vong
- Tỷ lệ tử vong (VTC nhẹ: < 1%, nặng: 40 – 60%)  
Tỷ lệ ở CR, GĐ khoảng 1/3

Bên cạnh chẩn đoán đúng, **TIẾN ĐOÁN CHÍNH XÁC** diễn tiến nặng đóng vai trò mấu chốt để điều trị thành công

# SINH LÝ BỆNH

---

1. Bất cứ tình trạng bệnh lý nào gây ra sự hoạt hóa men tụy ngay trong lòng mô tụy và vượt quá cơ chế tự bảo vệ của tụy thì sẽ gây ra viêm tụy.
2. Hiện tượng hoạt hóa của men tụy luôn luôn được khởi phát bằng quá trình trypsinogen được hoạt hóa thành trypsin. Trypsin, đến lượt nó, sẽ hoạt hóa tất cả các men tụy còn lại.

# SINH LÝ BỆNH

---

CEP

Men hoạt hóa trypsinogen → trypsin

1. Enterokinase (tá tràng)
2. Phospholipase A2 (dịch mật)[liên quan kênh chung mật tụy]
3. Cytokinase (men tế bào)[liên quan tổn thương mạch máu, tế bào]

# SINH LÝ BỆNH

---

## 1- Thuyết ống dẫn chung:

- Ống mật và ống tụy cùng đổ vào tá tràng qua ống dẫn chung nên có sự trộn lẫn dịch tá tràng & dịch mật ngay trong lòng ống tụy khi có tăng áp lực trong tá tràng hoặc khi có rối loạn cơ vòng Oddi.
- Khi có tắc ống dẫn chung hoặc cơ vòng Oddi do sỏi hoặc giun đũa thì có hiện tượng hoạt hóa trypsinogen thành trypsin dưới tác dụng của men **phospholipase A2 của dịch mật.**
- **Giải thích cơ chế viêm tụy cấp do giun đũa và do sỏi.**  
Sỏi đường mật chứ hiếm sỏi tụy nguyên phát



# SINH LÝ BỆNH

---

## 2- Thuyết thần kinh vận mạch:

- Các rối loạn thần kinh tạng, rối loạn vận mạch do viêm tắc tĩnh mạch làm co thắt các mạch máu nhỏ kéo dài đưa đến thiếu oxy và tổn thương tế bào → giải phóng các men tế bào (**cytokinase**).
- Các men tế bào này cũng sẽ làm hoạt hóa trypsinogen thành trypsin ngay trong lòng ống tụy.
- **Giải thích cơ chế viêm tụy cấp do thuốc, do dị ứng hoặc các bệnh mạch máu nhỏ như tiểu đường, lupus đỏ**

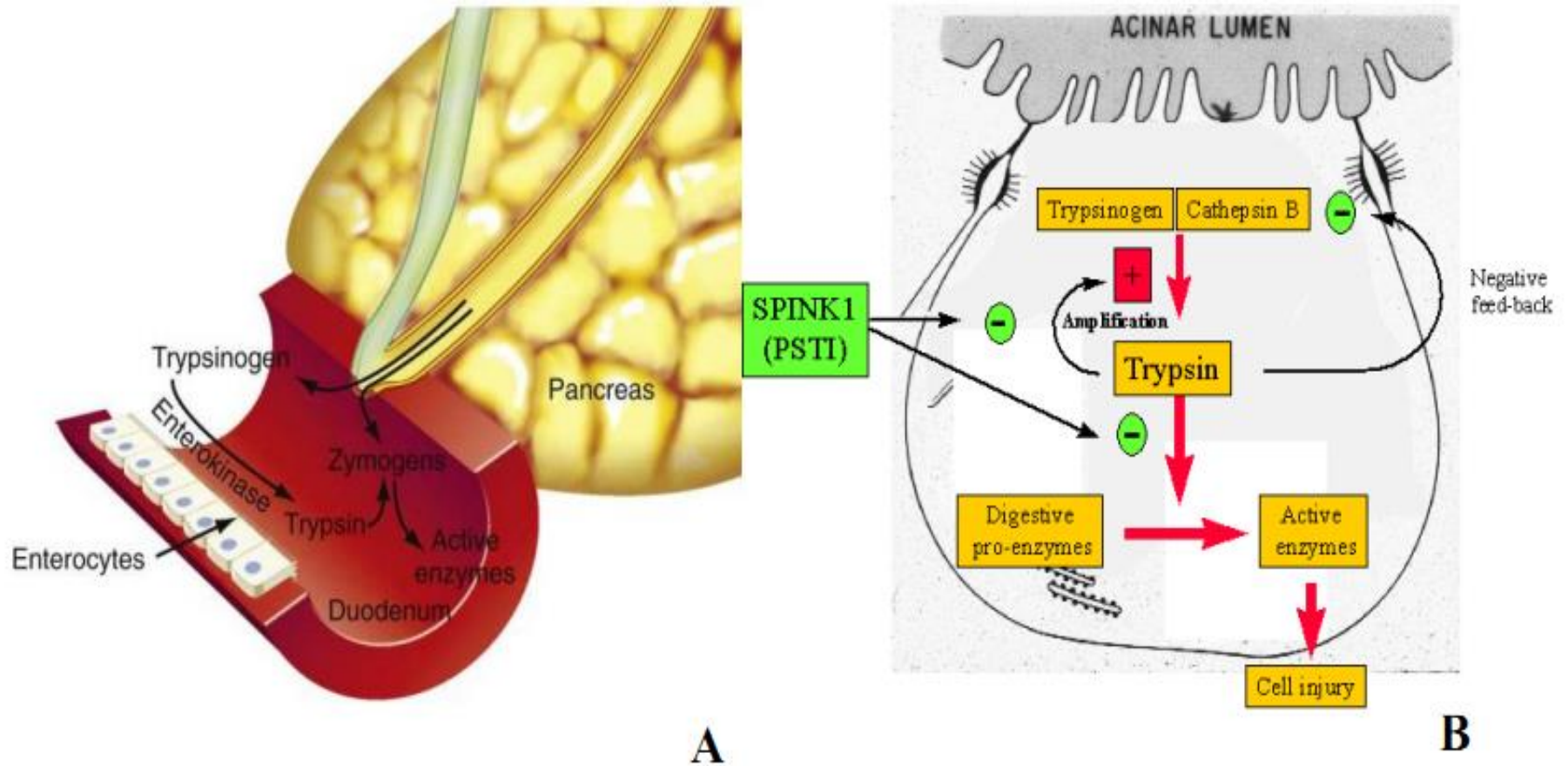
# SINH LÝ BỆNH

---

## 3- Thuyết chấn thương:

- Các sang chấn vùng bụng từ ngoài hoặc do phẫu thuật gây những ổ dập nát, hoại tử mô tụy dẫn đến sự phóng thích các men tế bào (**cytokinase**)
- Các men này làm hoạt hóa trypsinogen thành trypsin ngay trong lòng mô tụy đưa đến viêm tụy cấp.

# SINH LÝ BỆNH



Hình 2. hình 2A. Vị trí hoạt hoá Zymogen. Hình 2B. Cơ chế tự hoạt hoá men tiêu hoá trong viêm tụy cấp.

## **SINH LÝ BỆNH : *sự ức chế tiết men tụy***

Sự ức chế tiết men tụy được quan sát trên nhiều mô hình thực nghiệm

Do sự **rối loạn của các bộ máy protein** trong khung tế bào chịu trách nhiệm trong sự xuất bào tại cực đỉnh của tế bào nang tuyến

Sự **ức chế tiết men tụy** này dẫn đến viêm tụy vì ngăn cản sự phóng thích các men tụy đã hoạt hóa ra khỏi tế bào nang tuyến

## **SINH LÝ BỆNH : *các biến đổi về mạch máu***

-Có sự biến đổi về mạch máu xảy ra sớm trong các trường hợp diễn tiến tới viêm tụy hoại tử

**Vùng hoại tử** là vùng tưới máu bởi **các mạch máu bị co thắt** phát hiện được qua phim chụp mạch máu ở giai đoạn sớm ở những bệnh nhân diễn tiến đến viêm tụy hoại tử

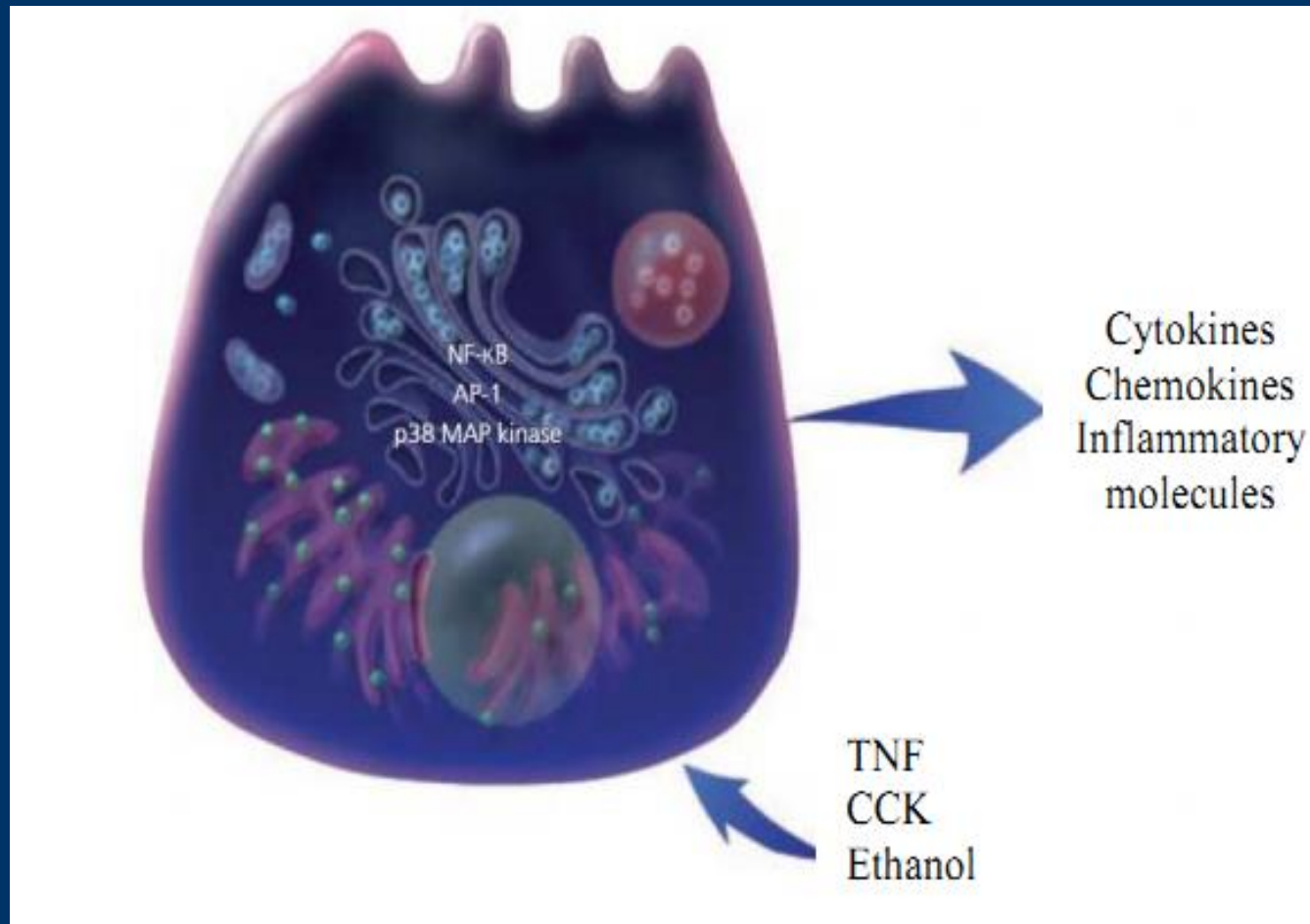
# **SINH LÝ BỆNH : sự tham gia của hệ TK**

Trên thực nghiệm:

Khi kích thích thoáng qua thụ thể vanilloid -1 (TRPV-1) ở tủy sẽ gây phóng thích **chất P và calcitonin** từ các tận cùng thần kinh

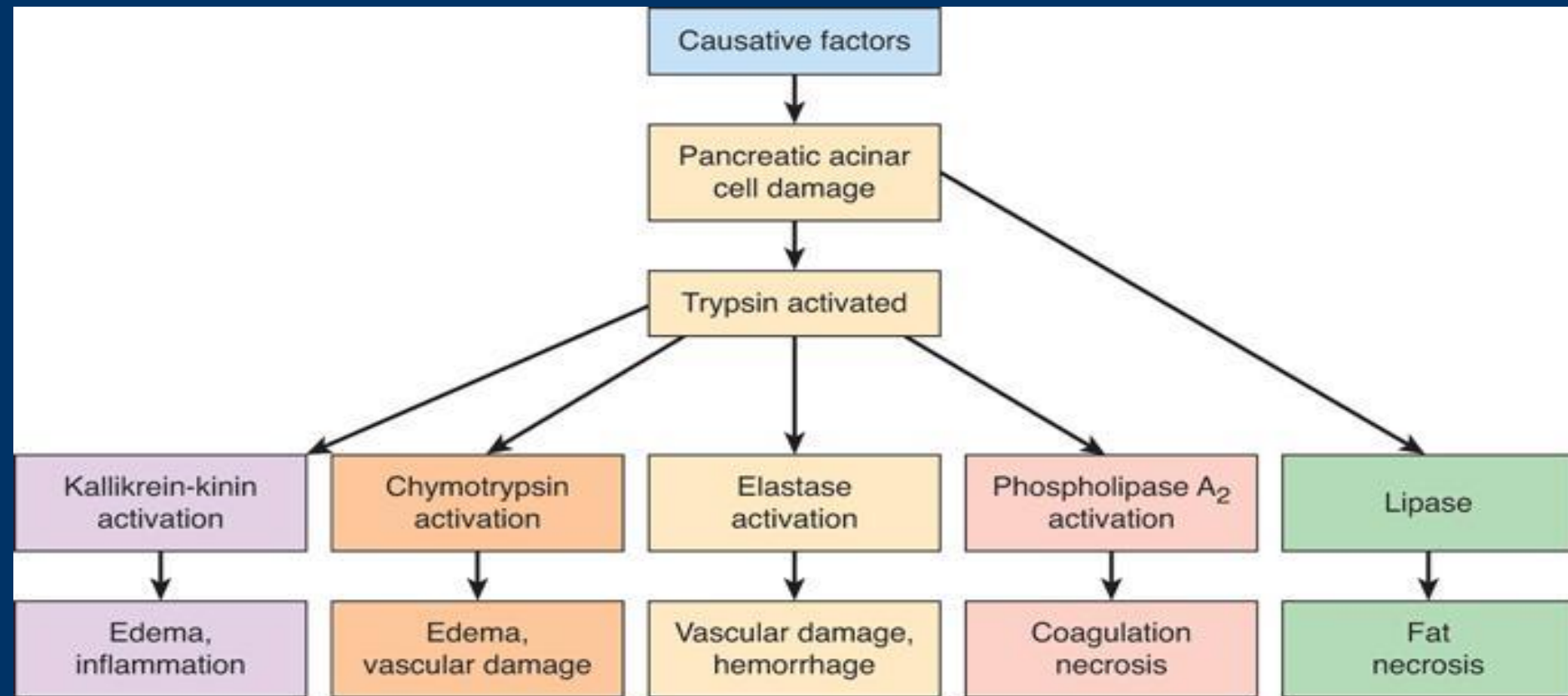
→ các chất này gây viêm tủy

# ĐÁP ỨNG VIÊM TRONG TẾ BÀO TỤY



Tế bào tiểu thùy tụy tăng biểu hiện các tín hiệu nội bào làm tăng sản xuất cytokines, chemokines và các yếu tố thúc đẩy phản ứng viêm

# SINH LÝ BỆNH



Source: McPhee SJ, Hammer GD: *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 6th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Alcohol, gallstones, hyperlipidemia, hypercalcemia, trauma, etc

Poorly understood  
intracellular events

Acute pancreatitis

IL-1

TNF

IL-6

IL-8

NO

PAF

Other leukocyte  
products

Oxygen radicals

Elastase

INF- $\alpha,\gamma$

IL-10

IL-2

Vascular  
leakage

ARDS

Hypovolemia

ATN

Shock

Source: McPhee SJ, Hammer GD: *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine*, 5th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

## **SINH LÝ BỆNH : *hệ quả của viêm tụy nặng***

**Cytokines** được sản xuất sẽ gây suy chức năng của gan, phổi, và mạch máu

**Cytokines** này **tác động trực tiếp** lên các cơ quan đích gây tổn thương tế bào và suy chức năng cơ quan

**Cytokines** **tác động gián tiếp** bằng cách hoạt hóa các BCĐNTT trong tuần hoàn, đi đến các cơ quan đích và làm trung gian cho những đáp ứng có hại ở những cơ quan ở xa

# SINH LÝ BỆNH: phân loại

---

- **Viêm tụy phù nề mô kẽ:** viêm cấp tính của nhu mô tụy và mô quanh tụy không kèm hoại tử
- **Viêm tụy hoại tử:** viêm cấp tính kèm với hoại tử của nhu mô tụy và / hoặc mô quanh tụy Thường nặng hơn nhưng ko luôn

# PHÂN LOẠI VIÊM TỤY CẤP

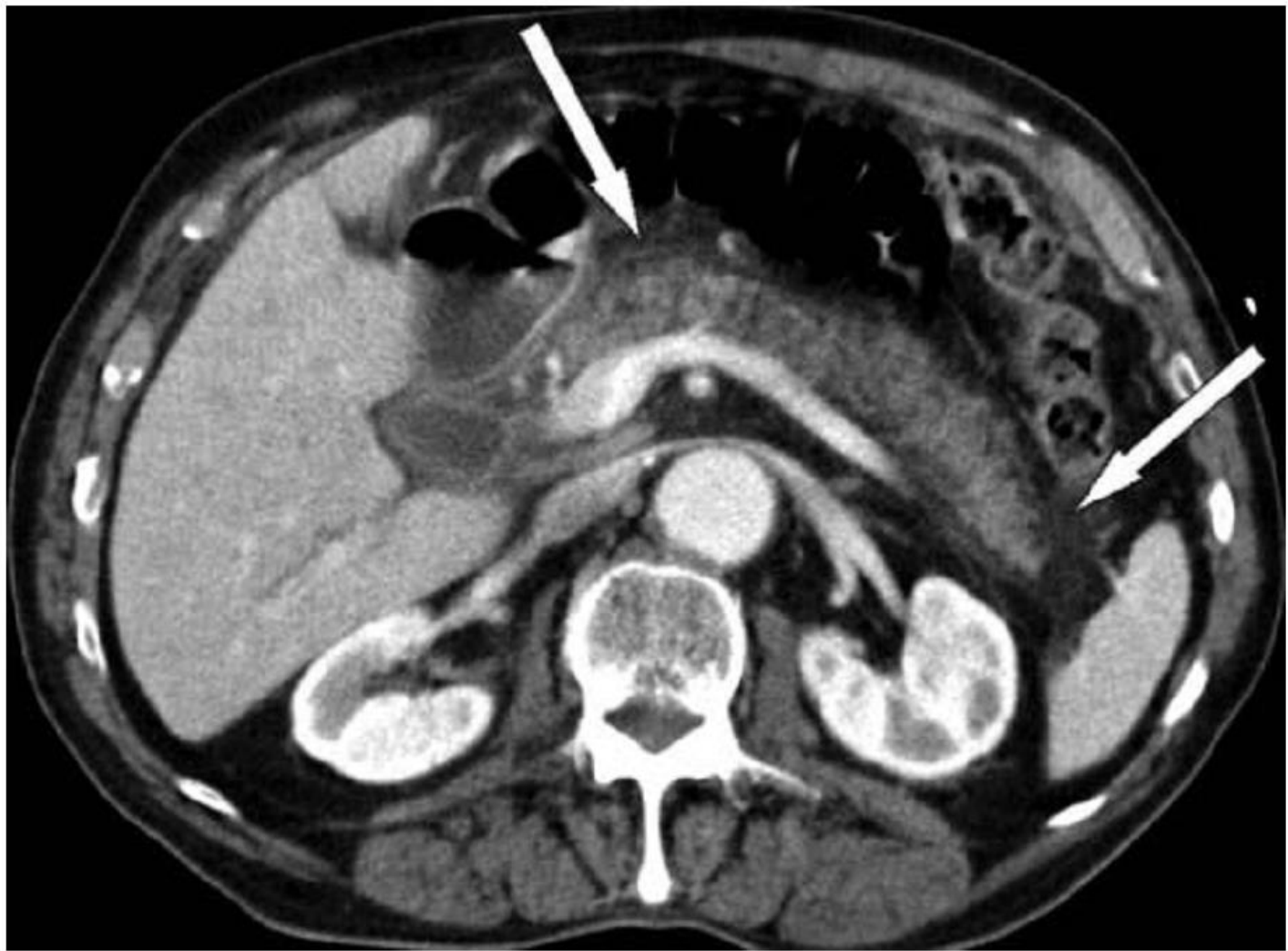
## 1. Interstitial oedematous pancreatitis

-Đại thể: tụy to lan tỏa ( hoặc khu trú ) do viêm

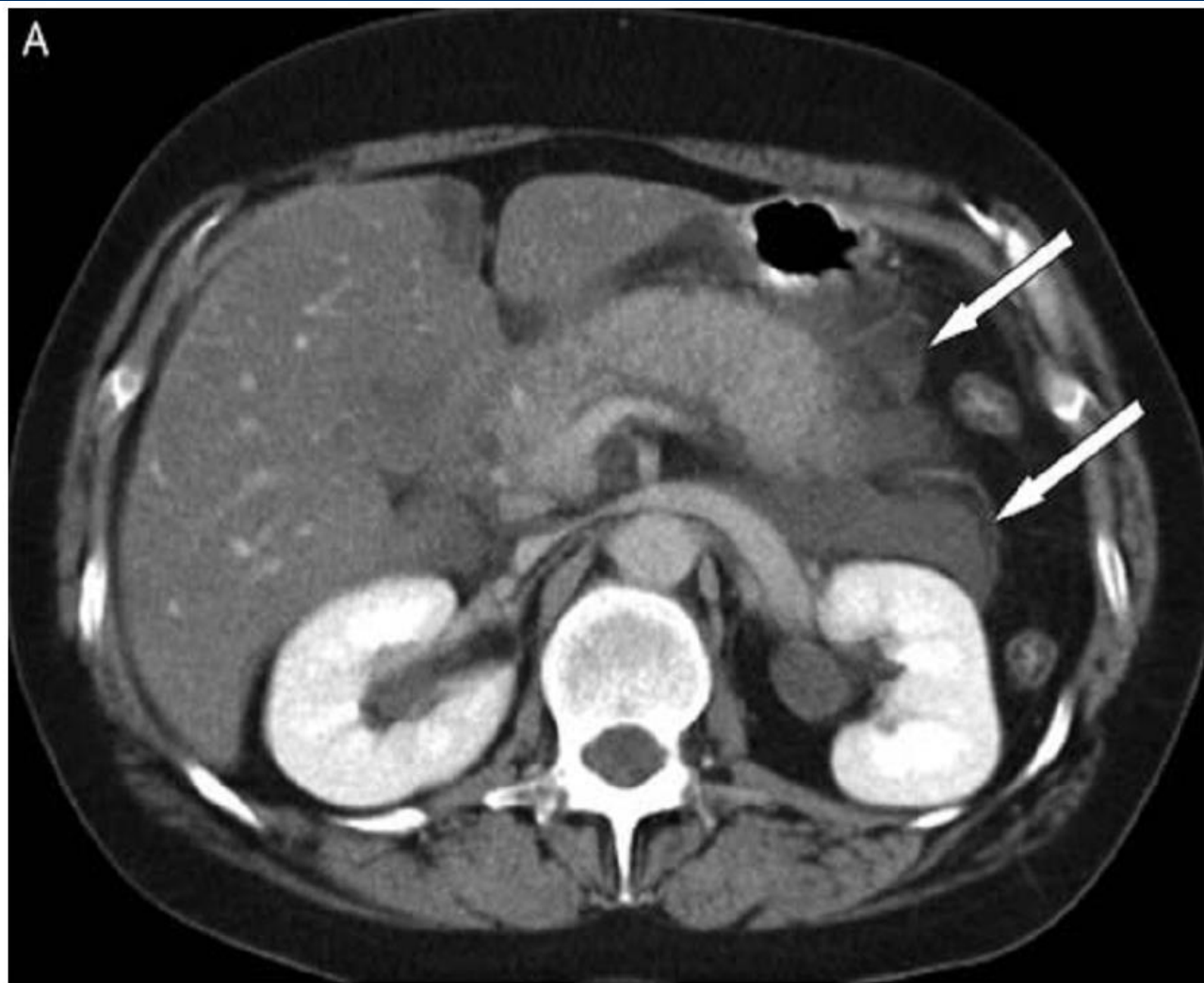
-Trên CTscan: tụy to với nhu mô đồng nhất

các thay đổi do viêm ở mô mỡ quanh tụy  
(vùng mỡ , các dải mỡ)

tụ dịch tại tụy / quanh tụy

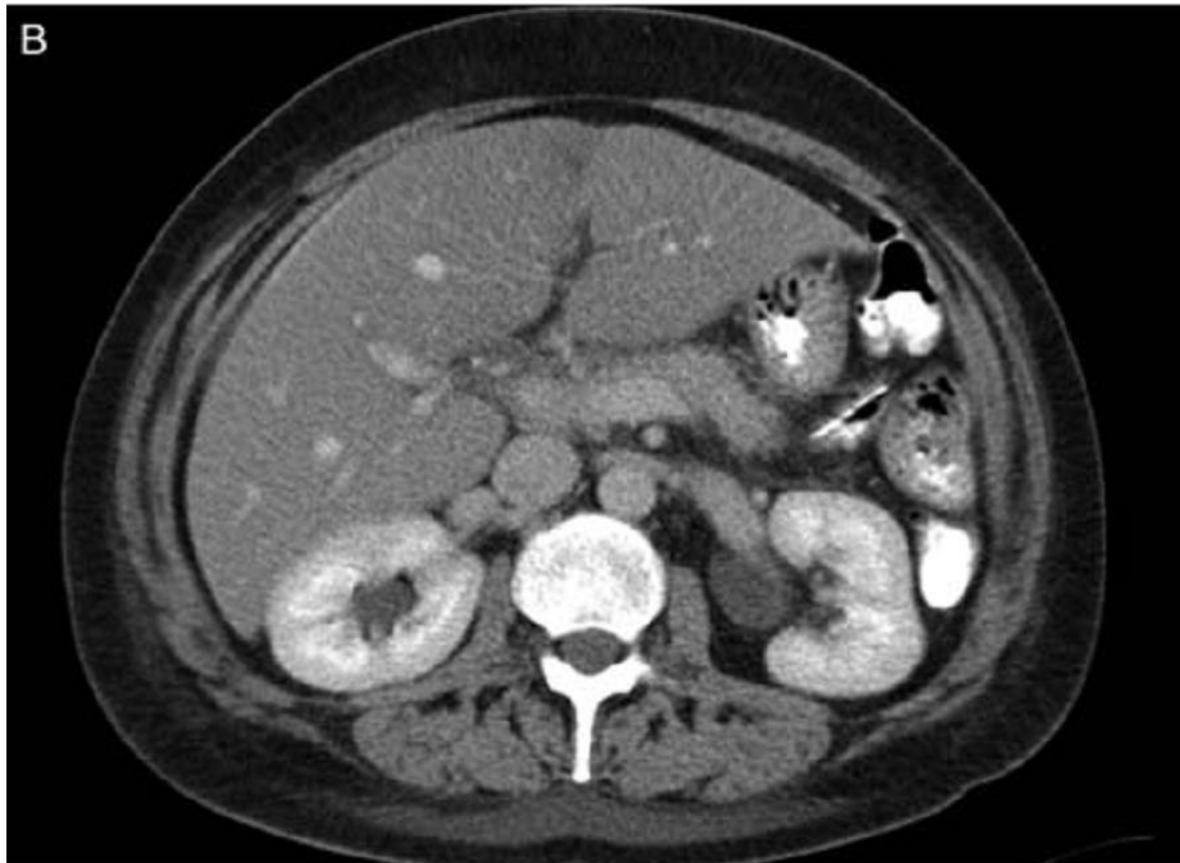


**Figure 1** A 63-year-old man with acute interstitial oedematous pancreatitis. There is peripancreatic fat stranding (arrows) without an acute peripancreatic fluid collection; the pancreas enhances completely but has a heterogeneous appearance due to oedema.



**Figure 2** (A) A 38-year-old woman with acute interstitial oedematous pancreatitis and acute peripancreatic fluid collection (APFC) in the left anterior pararenal space (white arrows showing the borders of the APFC). The pancreas enhances completely, is thickened, and has a heterogeneous appearance due to oedema. APFC has fluid density without an encapsulating wall. (B) A few weeks later, a follow up CT shows complete resolution of the APFC with minimal residual peripancreatic fat stranding.





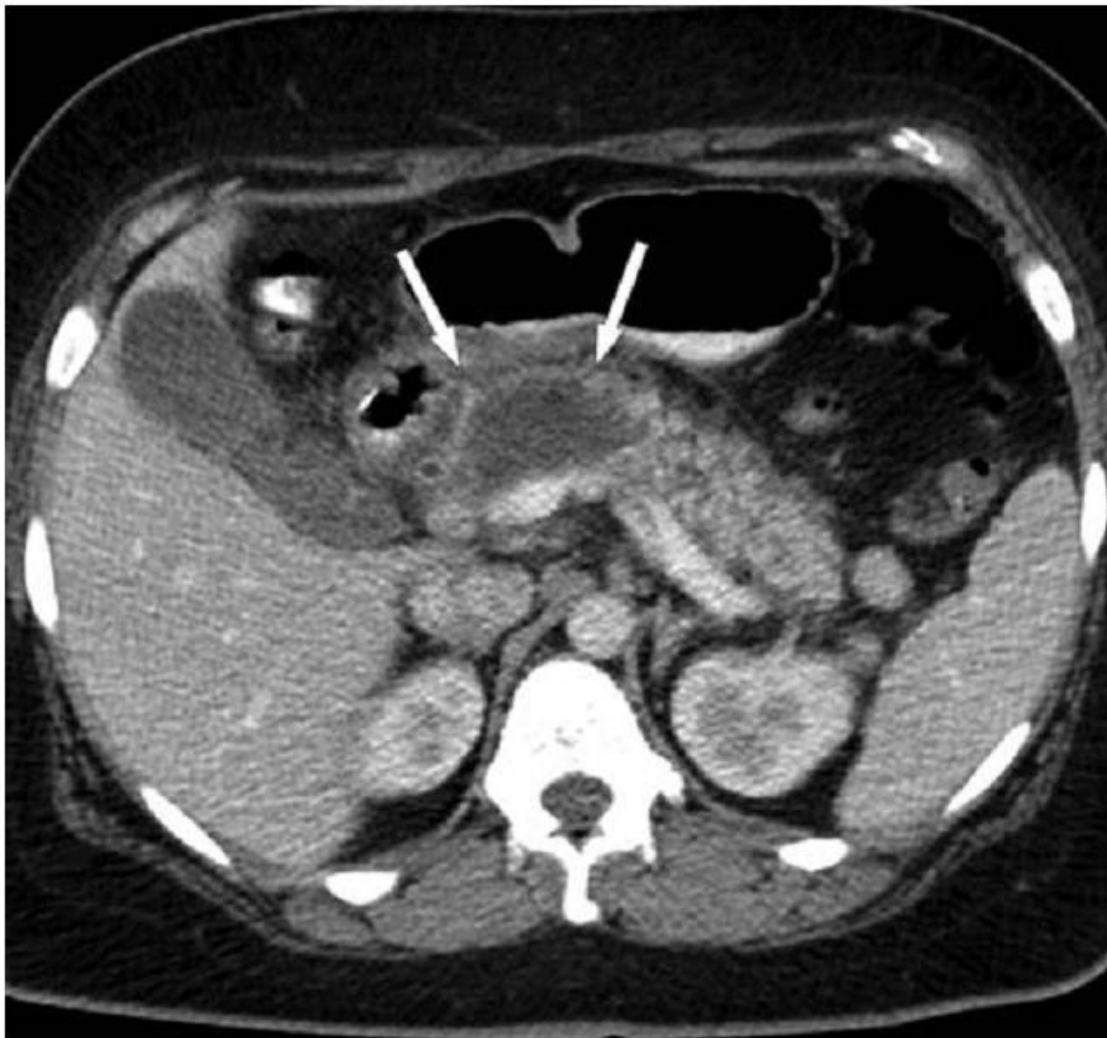
**Figure 2** (A) A 38-year-old woman with acute interstitial oedematous pancreatitis and acute peripancreatic fluid collection (APFC) in the left anterior pararenal space (white arrows showing the borders of the APFC). The pancreas enhances completely, is thickened, and has a heterogeneous appearance due to oedema. APFC has fluid density without an encapsulating wall. (B) A few weeks later, a follow up CT shows complete resolution of the APFC with minimal residual peripancreatic fat stranding.

# PHÂN LOẠI VIÊM TỤY CẤP

## 2. Necrotising pancreatitis

- Thường gặp: hoại tử nhu mô tụy và hoại tử mô quanh tụy
- Ít gặp hơn: hoại tử mô quanh tụy
- Hiếm gặp: hoại tử mô tụy

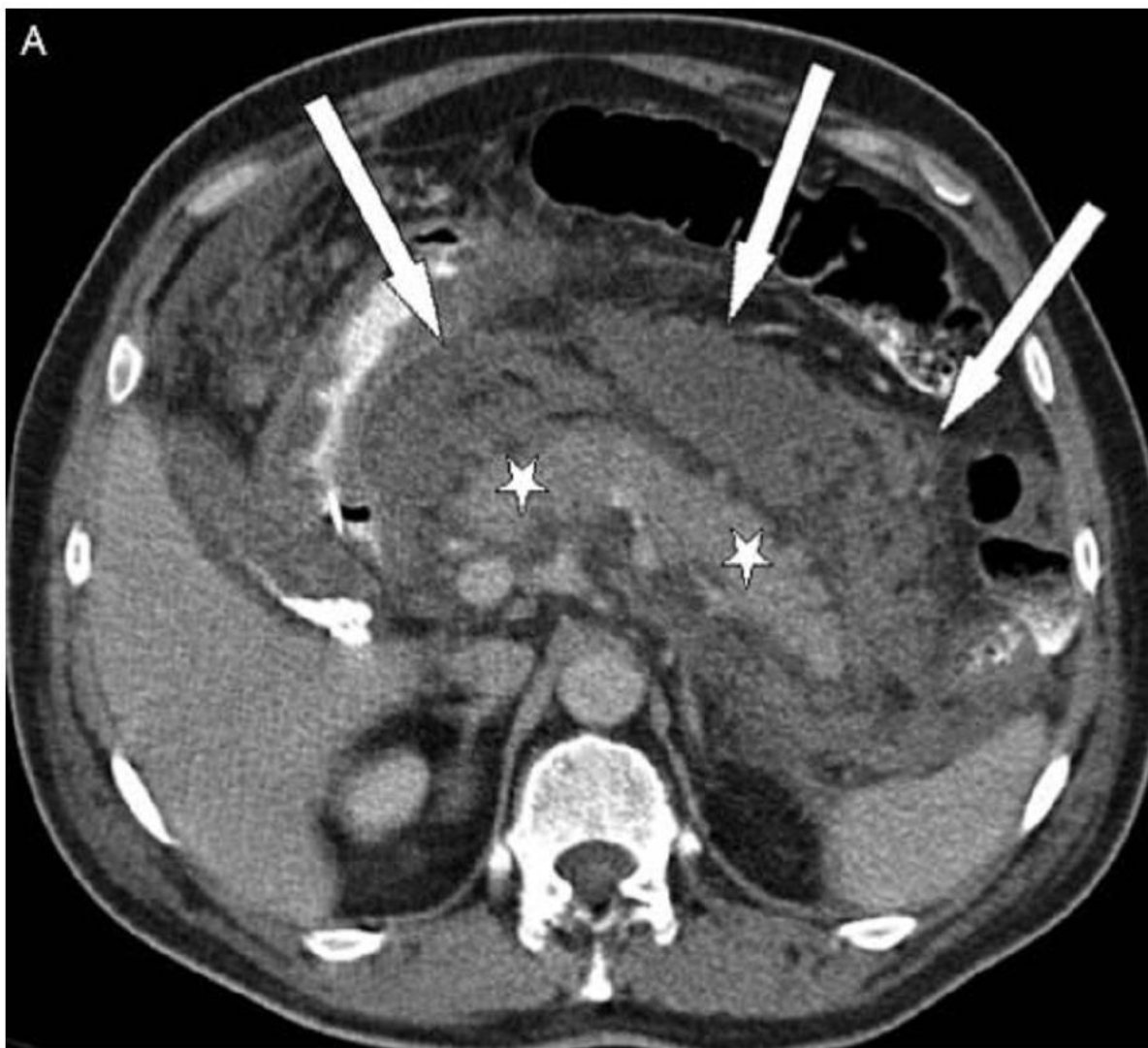




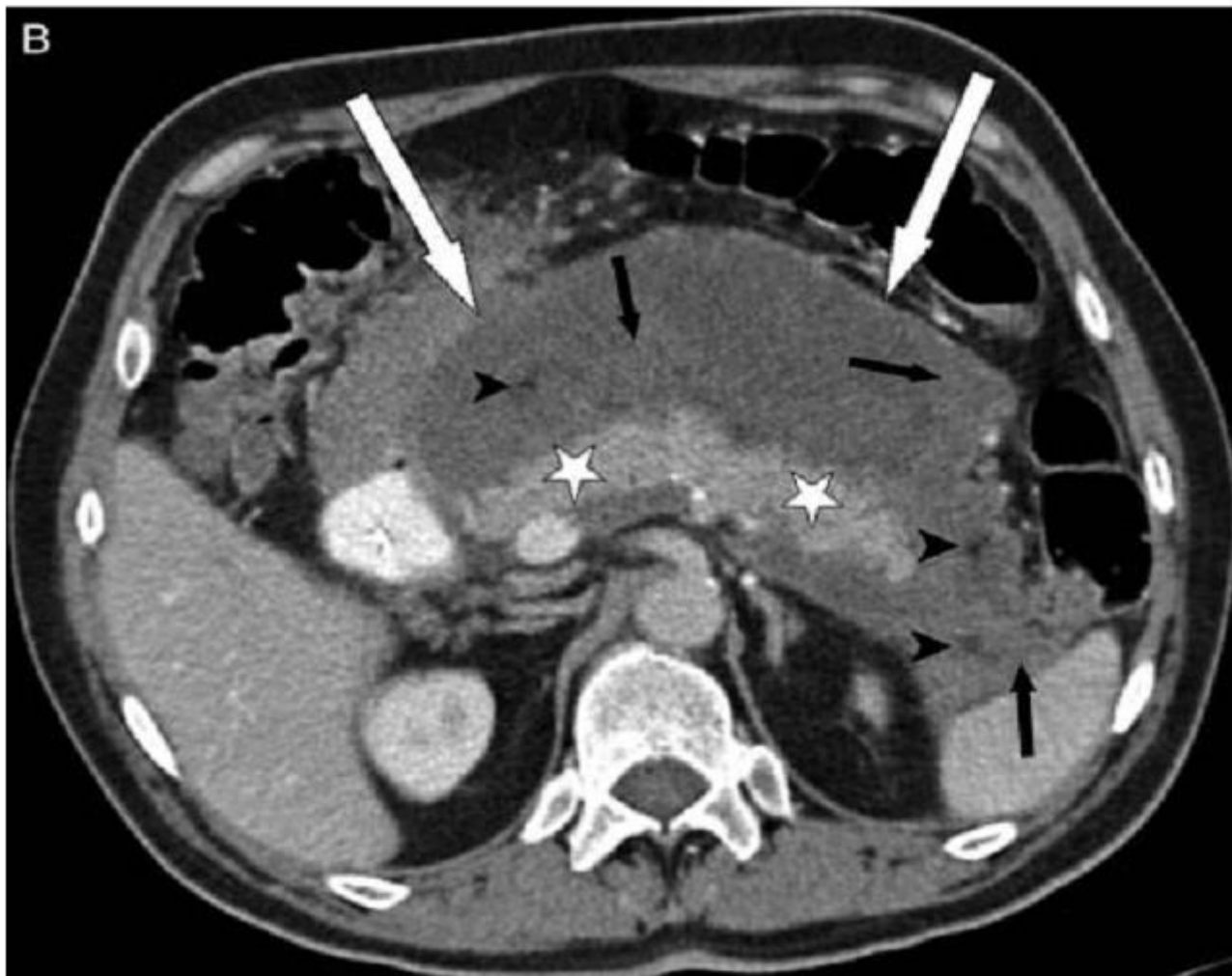
**Figure 5** Acute necrotic collection (ANC) in a 47-year-old woman with acute necrotising pancreatitis involving the pancreatic parenchyma alone. Thin white arrows denote a newly developed, slightly heterogeneous collection in the region of the neck and body of the pancreas, without extension in the peripancreatic tissues.

# PHÂN LOẠI VIÊM TỤY CẤP

## 3. Infected pancreatic necrosis



**Figure 3** (A) Acute necrotic collections (ANC) in a 44-year-old man with acute necrotising pancreatitis involving only the peripancreatic tissues. Note enhancement of the entire pancreatic parenchyma (white stars) and the heterogeneous, non-liquid peripancreatic components in the retroperitoneum (white arrows pointing at the borders of the ANC).



(B) The ANC in the same patient as (A) but imaged a few weeks later demonstrate a heterogeneous collection with areas of fat (black arrowheads) surrounded by fluid density, and areas which have a slightly greater attenuation (black arrows) than seen in collections without necrosis such as shown in figure 7. This finding is typical for peripancreatic necrosis. White arrows denote border of ANC; white stars denote enhancement of pancreatic parenchyma. The ANC are not yet fully encapsulated.

# NGUYÊN NHÂN

---

## ❖ Thường gặp [80%]

1. Sỏi mật [lưu ý, 1 số TH có sỏi tuy do viêm tuy mạn => vô i hoá.  
Sỏi tuy ko phải là nguyên nhân gây ra VTC]

2. Rượu [bia 3-5 độ cồn, rượu mạnh 40-45 độ]

3. Tăng TG > 11 mmol/L (>1,000mg/dL)

Điển hình 1000, tối thiểu 500

Nếu nghi mà xn ko tới thì (1) RL lipid kèm theo,  
(2) làm muện sau mấy ngày nhịn ăn sẽ bị giảm

# Nguyên nhân: ít gặp

nhóm đầu liên quan dịch mật  
2 nhóm sau liên quan cytokinase

---

## Bất thường vùng bóng Vater (GP – Sinh lý - bệnh lý)

1. Tá tràng: Túi thừa tá tràng Gây trào ngược enterokinase
2. Mật: RLCN cơ vòng Oddi, Viêm hẹp Oddi, U Vater
3. Tụy: tụy vòng/tụy đôi/tụy hình nhẫn, ung thư tụy, u nhầy trong nhú

## Nhiễm trùng:

1. **KST**: giun đũa, sán lá
2. **Virus**: Quai bị, Virus viêm gan A, B, C; CMV, Varicella-Zoster HIV, Epstein–Barr virus, Rubella, Adenovirus, Rubeola, Herpes Simplex virus, Rotavirus, Coxsackie virus type
3. **VT**: *Yersinia*, *Salmonella*, *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, *Leptospira*
4. **Nấm**: *Aspergillus*, *Candida* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis carinii*

## Chấn thương bụng



# NGUYÊN NHÂN

## TẮC NGHẼN

### 1/ Sỏi mật

- Là nguyên nhân của 40% VTC
- Thường xảy ra khi có sỏi  $d < 5\text{mm}$
- Sỏi gây tắc nghẽn thoáng qua / kéo dài ở nhú tá tràng
- Sỏi rơi vào lòng tá tràng trong ngày đầu tiên khởi phát VTC
- Sỏi kẹt kéo dài trong đường mật hoặc nhú tá tràng thường gây bệnh cảnh nặng

# NGUYÊN NHÂN

## TẮC NGHẼN

### 2/ Sỏi bùn / vi sỏi

- Do sự kết tụ của các tinh thể trong mật
- Có thể gây các đợt VTC tái phát không giải thích được nguyên nhân

### 3/ Khối u

- VTC có thể là biểu hiện của K tụy nguyên phát hoặc di căn
- Nên tìm ng nhân K tụy ở BN lớn tuổi ( $>40y$ ) bị VTC



# NGUYÊN NHÂN

## RƯỢU, ĐỘC CHẤT, THUỐC

### 1/ Rượu

- Là ng nhân của của ít nhất **30% cas VTC**
- Cơ chế chưa rõ, có các giả thuyết để giải thích  
Điều kiện: Tiếp xúc với R>5 năm, cồn thì phải >50 năm/cồn. Viêm tụy sau uống R khởi phát sau 24-48h.

### 2/ Độc chất

- Methyl alcohol
- Thuốc diệt côn trùng nhóm phosphor hữu cơ
- Nọc độc bọ cạp

# NGUYÊN NHÂN

## RƯỢU, ĐỘC CHẤT, THUỐC

### 3/ Thuốc

- Cơ chế chưa rõ
- Có thể do phản ứng đặc dị với thuốc, xảy ra trong **vòng 2 tháng** từ khi bắt đầu dùng thuốc
- Một số thuốc gây VTC đã được chứng minh:  
L-asparaginase, azathioprine, 6-mercaptopurine  
estrogen, UCMD, sulfasalazine, valproate

# NGUYÊN NHÂN

## CHUYỂN HÓA

### 1/ Tăng Triglyceride máu

- Nguyên nhân **thứ 3** thường gặp
- Triglyceride  $>1000$  mg/dL (**11mmol/L**)
- Amylase có thể không tăng nhiều
- Bệnh sinh chưa rõ

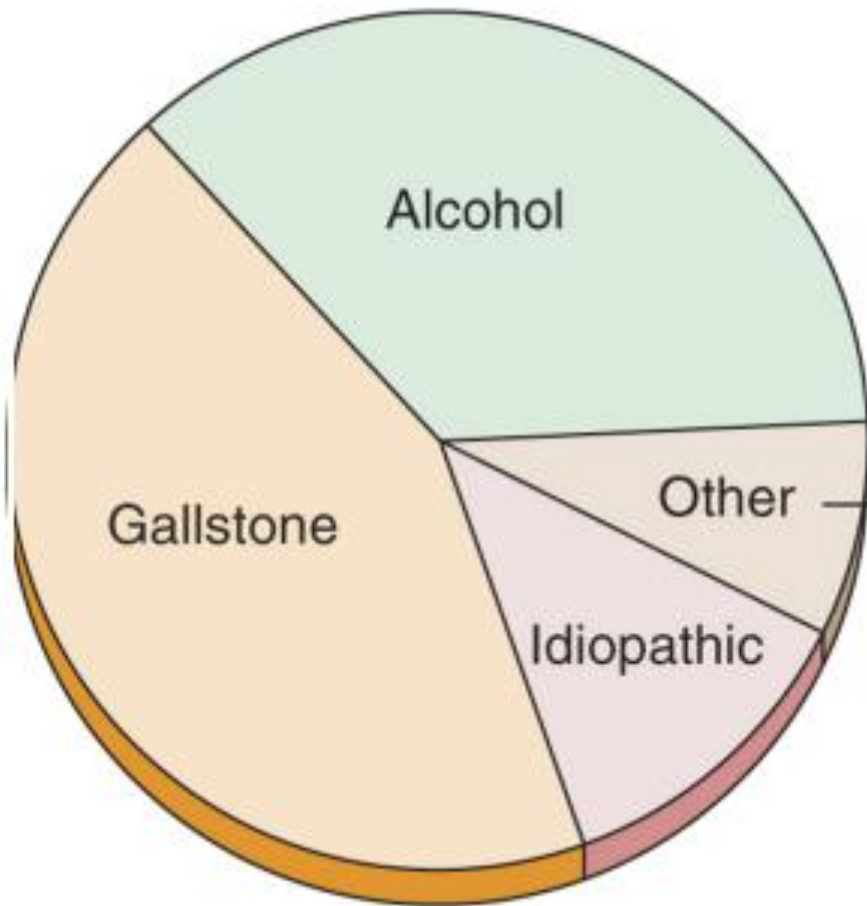
### 2/ Tăng calcium máu

- Tất cả nguyên nhân gây tăng calcium máu đều làm tăng men tụy nhưng **hiếm khi gây viêm tụy**
- Do lắng đọng calcium trong ống tụy và làm hoạt hóa trypsinogen trong nhu mô tụy

# NGUYÊN NHÂN

## KHÔNG RÕ NGUYÊN NHÂN

- Khoảng 10 -20% thật sự vô căn
- Hút thuốc lá có thể là nguy cơ của viêm tụy do rượu và viêm tụy vô căn



### Obstructive/structural injury

- Sphincter of Oddi dysfunction
- Pancreas divisum
- Trauma
- Pancreatic tumor
- Post-ERCP

### Drugs and toxins

### Metabolic

- Hyperlipidemia
- Hypercalcemia

### Infectious

### Genetic

- Hereditary pancreatitis
- Cystic fibrosis

### Vascular

### Autoimmune

# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

---

**Đau bụng: 95%** Ko còn rõ ở bn RL tri giác

- Thường đột ngột sau bữa ăn thịnh soạn, hoặc sau nhậu.
- Vị trí: đau vùng trên rốn
- Cường độ: dữ dội
- Hướng lan: lan ra sau lưng
- Tư thế giảm đau: giảm nhẹ với tư thế cò súng
- Khám lâm sàng:
  - + Thành bụng thường mềm.
  - + Vùng trên rốn hơi căng tức khi ấn chẩn.
  - + Điểm Mayo Robson, điểm Malleguy Tôn Thất Tùng.
  - + Có biến chứng viêm phúc mạc: dấu hiệu đề kháng / co cứng thành bụng.

**Nên hỏi tiền sử đau bụng tương tự (1/4-1/5 là từng bị)**

# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

---

## Mảng xuất huyết dưới da:

- vùng quanh rốn (dấu Cullen) hoặc
- vùng hông trái (dấu Grey Turner)
- gợi ý viêm tụy nặng thể xuất huyết hoại tử

Có/ko phải ghi ra



# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

---

## Buồn nôn & nôn: 70%

Đám rối thái dương

- Nôn nhiều, có khi gần như liên tục [ĐR TK tạng bị dịch tụy kích thích]
- Tuy nhiên nôn không giúp giảm đau
- Trong cơn đau bệnh nhân có thể nôn ra giun đũa gợi ý nguyên nhân
- Nếu nôn ra máu thì gợi ý VTC thể xuất huyết, tiên lượng nặng.



# TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG: TCTT

- Sốt**
- + Gặp ở 60% trường hợp
  - + Sốt nhẹ (do giải phóng hóa chất trung gian)
  - + Sốt cao có thể có viêm đường mật, hoặc hoại tử vô trùng hoặc có nhiễm trùng

## **Mạch nhanh và hạ huyết áp**

- + Gặp ở 40% trường hợp
- + Do giảm thể tích nội mạch, tăng tính thấm thành mạch, dẫn mạch và xuất huyết

# CHẨN ĐOÁN

## Tiêu chuẩn chẩn đoán

---

Khi có  $\geq 2$  trong 3 tiêu chuẩn:

- Đau bụng cấp kiểu tụy
- Amylase máu và/hoặc Lipase máu  $\geq 3$  lần
- Xét nghiệm hình ảnh học phù hợp VTC.  
(Siêu âm bụng, CT bụng, MRI bụng)

# CHẨN ĐOÁN

## Các lưu ý

---

- Đau bụng kiểu tụy:** có thể có VTC không đau hoặc có đau nhưng không điển hình => lưu ý hỏi thêm BN đã từng đau như vậy trước đây chưa? đã bao h dc chẩn đoán VTC chưa?  
Nếu đau tương tự điển hình cũng tính
- Khởi phát đột ngột, thượng vị hoặc quanh rốn
  - lan sau lưng
  - liên tục
  - cường độ tăng dần đến tối đa sau 30 phút, kéo dài  $\geq 24$  giờ,
  - giảm đau khi ngồi cúi ra trước / nằm cong người nghiêng (T)
  - kèm nôn nhưng không giảm đau

# CHẨN ĐOÁN

## Các lưu ý

Lipase nhạy và đặc hiệu hơn amylase, bình thường 0.2-0.5 UI/ml

### ❖ Men tụy:

- Amylase máu: bắt đầu tăng sau 1 giờ, về BT sau 3 – 5 ngày 10-14ds
- Lipase máu: tăng đồng thời nhưng thời gian tăng dài hơn amylase

### ❖ Amylase: có thể tăng / bệnh cảnh không phải VTC

- macroamylasemia
- suy thận,
- bệnh lý tuyến nước bọt
- bệnh lý bụng cấp khác. [tất cả các loại nhưng thường < 3ULN]

### ❖ Men tụy có thể không tăng trong trường hợp

- Nguyên nhân VTC: rượu, tăng triglyceride, ung thư tụy
- Trên nền viêm tụy mạn Do sỏi thường tăng rất cao
- Loét thâm nhiễm

# CHẨN ĐOÁN

## Các lưu ý

---

### Hình ảnh học

- Siêu âm bụng : có thể cho hình ảnh điển hình VTC
- CT và MRI bụng: thường cho các trường hợp:
  - ✓ Chẩn đoán không rõ (CT bụng không cản quang)
  - ✓ Lâm sàng không cải thiện sau 48 – 72h nhập viện

VTC biểu hiện vừa giống viêm phúc mạc vừa giống tắc ruột cơ học.

LS thậm chí còn khám có đề kháng phúc mạc.

=> nghi ngờ: CT ko cản quang ban đầu. Do bn thường có bệnh cảnh giảm thể tích, chưa đánh giá CN thận mà xài cản quang rất nguy hiểm

CAT có thể bình thường trong 30% VTC nhẹ

# ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG CỦA VIÊM TUY CẤP

## CT scan bụng

5 độ nặng của VTC

- A. Tụy bình thường phù hợp với viêm tụy nhẹ
- B. Tụy to khu trú hay lan tỏa, hình dạng không đều và không đồng nhất, không viêm quanh tụy
- C. Như B và có viêm quanh tụy
- D. Như C và có tụ dịch đơn độc
- E. Như C và có tụ dịch quanh tụy ( $\geq 2$ ) hay có khí trong tụy/ sau phúc mạc

*Balthazar grade score :*

*A=0 B=1 C=2 D=3 E=4*

*Computed Tomography Grading System of Balthazar*

## CT scan trong VTC

Chỉ số hoại tử (Necrosis score):

0 = không hoại tử

2= hoại tử đến 1/3 tuy.

4= hoại tử đến 50% tuy.

6= hoại tử > 50 % tuy.

**CTSI = Balthazar grade score + necrosis score**

*Chỉ số cao nhất = 10 ( Balthazar grade E + hoại tử > 50%)*

# CHẨN ĐOÁN

## Các chẩn đoán phân biệt

---

### ➤ Bệnh gan mật

- Cơn đau quặn mật,
- NTĐM
- Viêm túi mật cấp

### ➤ Bệnh của ống tiêu hóa

- Thủng tạng rỗng
- Tắc ruột
- Viêm ruột thừa giai đoạn sớm

### ➤ Bệnh lý tim mạch

- Nhồi máu cơ tim thành dưới
- Thiếu máu, nhồi máu mạc treo
- Phình bóc tách động mạch chủ



# CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm có chỉ điểm **tổn thương ở đường mật:**

+ **Tăng ALT** là xét nghiệm nhạy nhất để phát hiện tắc nghẽn đường mật cấp do sỏi

Men ALT/AST **tăng nhanh và giảm nhanh** là dấu hiệu đặc trưng của VTC do sỏi kèm với sự tắc nghẽn đường mật thoáng qua tại vùng nhú tá tràng

+ **Amylase máu trên 2000 IU/L** cũng **gợi ý** cho căn nguyên đường mật của VTC

+ **Tăng bilirubin máu** thường gặp ở VTC do sỏi mật

# Giai đoạn của VTC: gđ sớm

- Thường kết thúc vào cuối tuần thứ 1
- Có thể kéo dài đến tuần thứ 2
- Các rối loạn do đáp ứng của cơ thể với tổn thương tại tụy
- Nếu có SIRS sẽ tăng nguy cơ của suy cơ quan
- Độ nặng của VTC dựa vào sự hiện diện và thời gian kéo dài của suy cơ quan

# Giai đoạn của VTC: gđ trễ

- Có các dấu hiệu toàn thân của hiện tượng viêm
- Có biến chứng tại chỗ
- Thường xảy ra ở VTC mức độ nặng-trung bình hoặc VTC nặng
- Suy cơ quan kéo dài là yếu tố chính để đánh giá độ nặng của VTC
- Cần có tiêu chuẩn chẩn đoán về LS và hình ảnh học

# TIÊN LƯỢNG MỨC ĐỘ NẶNG VTC

## Các dấu hiệu *gợi ý tiến triển nặng*

Vì cần khoảng 48h mới xác lập được Dx nặng/nhẹ

- **SIRS lúc NV:  $\geq 2/4$  tiêu chuẩn** [SIRS vs Ranson về mặt tiên lượng ko chênh lệch]
  - $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$  hoặc  $< 36^{\circ}\text{C}$
  - Nhịp tim  $> 90$  l/p
  - Nhịp thở  $> 20$  l/p hoặc  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg
  - BC  $> 12,000$  hoặc  $< 4,000/\text{mm}^3$
- **SIRS lúc NV + kéo dài sau 48h: độ chuyên biệt cao hơn**

*SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome): Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân*

# TIỀN LƯỢNG MỨC ĐỘ NẶNG VTC

## Các dấu hiệu *gợi ý tiến triển nặng*

### ➤ Thang điểm BISAP: nặng khi có $\geq 3$ (trong vòng 24 giờ)

(B): BUN > 25 mg/dL

(I): Rối loạn tri giác, điểm Glasgow < 15

(S): Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân

(A): Tuổi > 60

(P): Tràn dịch màng phổi

Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (BISAP): Dữ liệu đánh giá trong vòng 24 giờ đầu tiên.

B (BUN), I (Impaired Mental Status), S (SIRS), A (Age), P (Pleural effusion)

# TIỀN LƯỢNG MỨC ĐỘ NẶNG VTC

## Các dấu hiệu *gợi ý tiến triển nặng*

Hct < 44% lúc nv và ko tăng sau 24h => chỉ 4% VTC hoại tử

❖ Hct > 44% lúc NV (và không thể giảm sau 24h)

❖ CRP > 150mg/l (sau khởi phát 48h)

❖ Suy cơ quan:

➤ Tim mạch: HA max < 90 mmHg

➤ Hô hấp: PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg

➤ Thận: Creatinin máu ≥ 1,9 mg /dL

# TIÊN LƯỢNG MỨC ĐỘ NẶNG VTC

Dấu hiện chỉ điểm VTC không nặng (HAPS)

---

## ❖ Khi có cả 3 tiêu chuẩn

- Bụng không đau kháng
- Hct bình thường (< 43% ở nam, < 39,6% ở nữ)
- Creatinin máu bình thường

## ❖ Dự đoán VTC không nặng **chính xác 98%**

*HAPS: Harmless acute pancreatitis score*

# TIỀN CHUẨN ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG VTC

*(Phân loại Atlanta hiệu chỉnh 2013)*

---

## ➤ VTC nhẹ

- ✓ Không suy tạng, VÀ
- ✓ Không có biến chứng tại chỗ và toàn thân

## ➤ VTC trung bình – nặng

- ✓ Suy tạng thoáng qua (<48 h) VÀ / HOẶC
- ✓ Có biến chứng tại chỗ

## ➤ VTC nặng

- ✓ Suy tạng kéo dài (>48h)



# TIỀN CHUẨN ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG VTC

## (Đánh giá suy tạng)

<u>Cơ quan</u>	<u>Điểm</u>				
	0	1	2	3	4
<b>HỖ HẤP</b> (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )	> 400	301 – 400	201 – 300	101 – 200	< 101
<b>THẬN</b>					
<u>Creatinin máu (μmol/l)</u>	< 134	134 – 169	170 – 310	311 – 439	> 439
<u>Creatinin máu (mg/dl)</u>	< 1,4	1,4 – 1,8	1,9 – 3,6	3,6 – 4,9	> 4,9
<b>TIM MẠCH</b> (HATT) (mmHg, không vận mạch)	> 90	< 90 <u>đáp ứng</u> <u>dịch</u>	< 90 <u>không đáp</u> <u>ứng dịch</u>	< 90, pH < 7,3	< 90, pH < 7,2

(≥ 2 điểm của 1 trong 3 cơ quan theo hệ thống Marshall hiệu chỉnh).

# TIÊU CHUẨN ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG VTC

## (Đánh giá suy tạng \_ đơn giản hóa)

---

- $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$  [ $\text{SaO}_2 < 92\%$ ]
- Creatinin  $\geq 1.9 \text{ mg/dL}$
- HA tâm thu  $< 90 \text{ mmHg}$  và *không đáp ứng truyền dịch*

Vì có thể do bn nhịn ăn

# TIỀN CHUẨN ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG VTC

## (Đánh giá biến chứng)

### ➤ Biến chứng tại chỗ

- Tụ dịch quanh tụy cấp
- Hoại tử cấp ± nhiễm trùng <4ws
- Nang giả tụy [tụ dịch tại chỗ 4w]
- Hoại tử tạo vách ± nhiễm trùng >4ws

### ➤ Biến chứng toàn thân:

- Là đợt kịch phát các bệnh nội khoa mạn tính sẵn có đi kèm (bệnh mạch vành, bệnh phổi mạn tính...)
- BC do VTC gây ra trong bệnh cảnh **suy tạng**: (ARDS, suy thận cấp) ... **không được** xếp là BC toàn thân

# BIẾN CHỨNG

## *Biến chứng tại tụy*

1. Tụ dịch cấp tính tại tụy
2. Hoại tử
3. Viêm tụy hoại tử nhiễm trùng
4. Nang giả tụy
5. Áp-xe tụy
6. Băng bụng
7. Rò tụy
8. Biến chứng mạch máu
9. Tắc nghẽn dạ dày –ruột
10. Xuất huyết tiêu hóa

# BIẾN CHỨNG

## *Biến chứng tại tụy*

### 1. Tụ dịch cấp tính tại tụy

- Trên CT: Đậm độ giống nước, đồng nhất/ không đồng nhất , không có bờ rõ
- Thường tự hết, không cần dẫn lưu

# BIẾN CHỨNG

## *Biến chứng tại tụy*

### 2. Hoại tử tụy:

Trên CT:

- Vùng giảm đậm độ, có bờ tương đối rõ
- Lan tỏa / khu trú
- Ngăn cách nhau bằng mô tụy lành
- Hoại tử cấp  $\pm$  nhiễm trùng
- Hoại tử tạo vách  $\pm$  nhiễm trùng

Yếu tố tiên đoán có hoại tử

# BIẾN CHỨNG

## *Biến chứng tại tụy*

### 3. Nang giả tụy

Phần tụy dịch chứa men tụy và mảnh vụn tổ chức tụy

Nang có vỏ bao ( mô hoại tử, mô hạt , mô xơ)

Nang giả có thành rõ

Thường xuất hiện sau 4 tuần

Có thể tự hết hoặc có biến chứng ( chèn ép, xuất huyết, nhiễm trùng, áp-xe )

# BIẾN CHỨNG

## *Biến chứng hệ thống*

### 1. Suy chức năng đa cơ quan

Biến chứng tại phổi: ARDS, xẹp phổi, tràn dịch màng phổi, viêm phổi

### 2. Hoại tử mô ở các cơ quan khác ngoài tụy

### 3. Các biến chứng hệ thống khác

- Choáng tim, suy thận cấp
- Hôn mê, lú lẫn do phù não
- Đông máu nội mạch lan tỏa
- Chuyển hóa: hạ calci máu, hạ magne máu, tăng đường máu
- XHTH do loét loét, hoặc do biến chứng mạch máu.
- Mùi thoát qua



# ĐIỀU TRỊ

## (Nguyên tắc điều trị)

---

- Bù dịch sớm – cân bằng điện giải
- Giảm đau
- Cho tụy nghỉ ngơi :
  - Nhịn ăn uống đường miệng
  - Dinh dưỡng đường miệng sớm ngay khi có thể
- Theo dõi & xử trí biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

# ĐIỀU TRỊ

## (nguyên tắc điều trị)

---

### Theo dõi:

- Theo dõi sát trong 24 – 48 giờ đầu sau nhập viện
- Sinh hiệu, nước tiểu,  $\text{SpO}_2$  mỗi 4h/24h đầu
- Thở Oxy nếu  $\text{SpO}_2 < 95\%$
- Làm khí máu động mạch nếu  $\text{SpO}_2 < 90\%$
- **Lượng nước tiểu mỗi giờ (đặc biệt nếu VTC nặng):**  
duy trì 0,5 – 1ml/kg/giờ
- BN có suy tạng: cần theo dõi liên tục để phát hiện sớm biến chứng.

# ĐIỀU TRỊ

## (nguyên tắc điều trị)

---

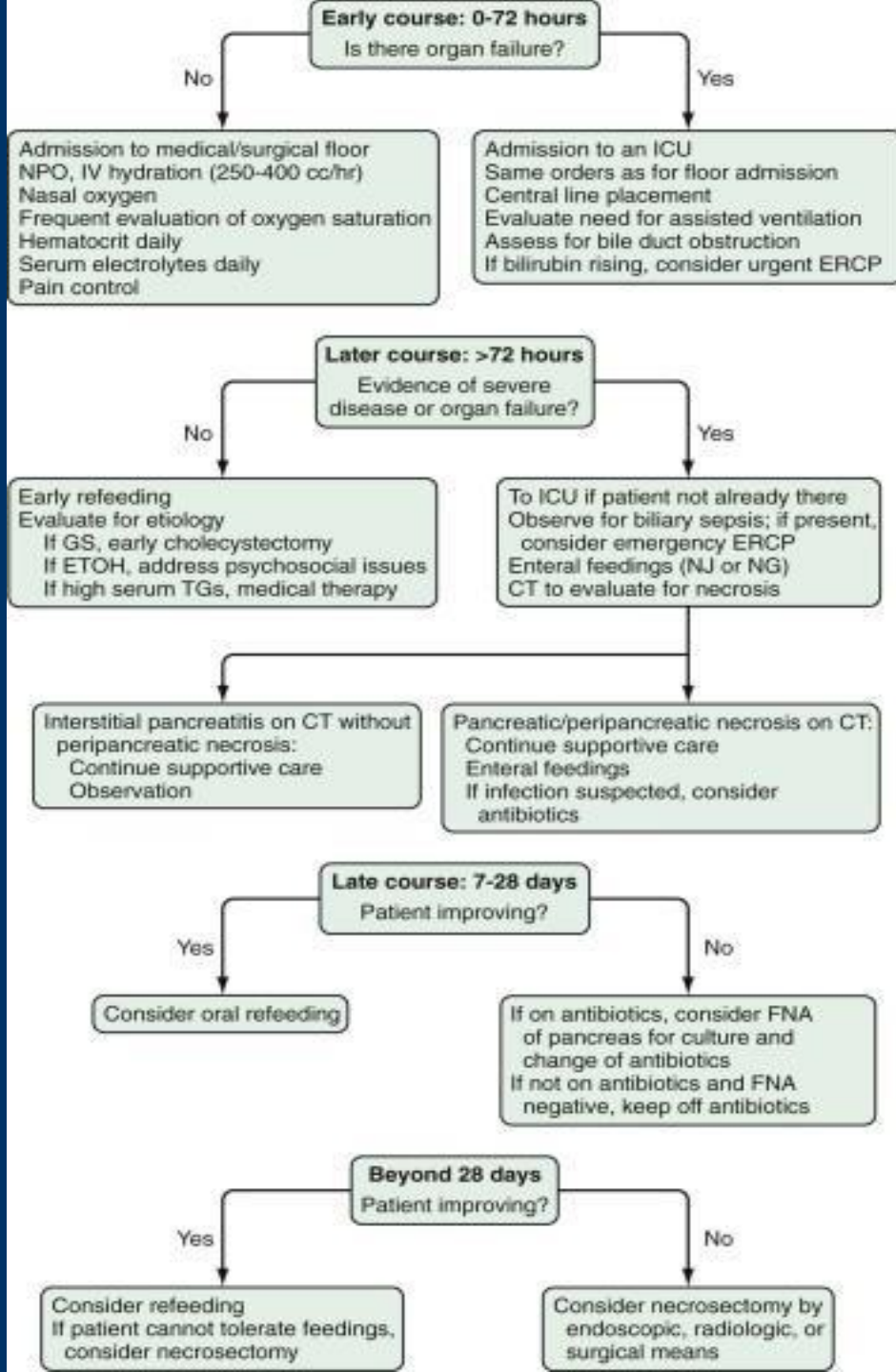
### Theo dõi:

- Hct thời điểm lúc nhập viện, sau 12h, 24h
- BUN lúc nhập viện, sau 24h, 48h
- Điện giải đồ mỗi ngày (bù theo ion đồ)
- CRP lúc 48 h sau khởi phát
- ĐH: theo dõi mỗi giờ nếu VTC nặng và có tăng ĐH. Có chỉ định điều trị nếu  $> 180\text{mg} - 200\text{mg/dl}$  (do tăng nguy cơ NT tụt thứ phát)

# ĐIỀU TRỊ

## *Tiếp cận đt theo giai đoạn bệnh*

- *Giai đoạn sớm từ 0 -72 giờ*
  - VTC thể nhẹ
  - VTC thể nặng
- *Giai đoạn trễ hơn từ 72 giờ – 7 ngày*
  - VTC thể nhẹ
  - VTC thể nặng
- *Giai đoạn trễ từ 7 ngày – 28 ngày*
  - VTC nhẹ ổn định và xuất viện
  - VTC nặng có cải thiện
  - VTC nặng chưa cải thiện
- *Giai đoạn sau 28 ngày*
  - VTC nặng có cải thiện
  - VTC nặng không cải thiện



# ĐIỀU TRỊ

## (Điều trị cụ thể)

---

- Hội chẩn ICU khi có suy tạng
- Thở oxy: trong 24 – 48 giờ đầu, duy trì SpO<sub>2</sub> ≥ 95%, nhất là khi còn dùng dẫn xuất morphine để giảm đau.
- Sonde mũi – dạ dày: chỉ đặt khi
  - ói nhiều
  - trướng bụng
  - đề kháng thành bụng

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: *BÙ DỊCH*

## Cơ sở

---

BN VTC bị giảm thể tích tuần hoàn do Bn NV dù M, HA tăng vẫn có mất dịch

- Nôn / nhịn ăn uống / tăng mất qua hô hấp, mồ hôi
- Tình trạng viêm làm tăng tính thấm thành mạch dẫn đến tăng mất dịch vào khoang thứ 3

## Hậu quả

- Làm nặng thêm tình trạng giảm tưới máu cục bộ thúc đẩy hoại tử nhu mô tụy, hoại tử ống thận cấp.
- Viêm tụy hoại tử: gây ra hội chứng thoát mạch làm trầm trọng thêm tình trạng bệnh.

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: *BÙ DỊCH*

## Cơ sở

Lợi ích của truyền dịch tốt nhất là trong 12 – 24 giờ đầu từ khi khởi phát triệu chứng, được chứng minh giảm:

- Tỷ lệ biến chứng [do trong khoảng thời gian đó, giảm tưới máu cơ quan => tăng nguy cơ hoại tử]
- Tỷ lệ tử vong

Hội sức dịch truyền chủ yếu trong 24 – 48 giờ đầu sau khởi phát, không truyền dịch quá mức sau 48 giờ vì tăng nguy cơ:

- Suy hô hấp cần đặt NKQ
- Hội chứng chèn ép khoang bụng



# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: *BÙ DỊCH*

## Loại dịch truyền

---

### ➤ Loại dịch truyền:

1. LR và / hoặc NaCl 0,9%
2. VTC do tăng canxi máu không dùng LR

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: *BÙ DỊCH*

## Lượng và tốc độ dịch truyền

---

- Hầu hết trường hợp khác: 5 – 10 ml/kg/giờ
- BN có biểu hiện mạch nhanh, HA tụt: 20ml/kg/giờ trong 30', sau đó là 3ml/kg/giờ trong 8 – 12 giờ kế.
- Đánh giá sát trong 6 giờ đầu sau nhập viện và tiếp tục theo dõi kỹ trong 24 – 48 giờ sau đó
- Thận trọng hơn và theo dõi sát ở BN có nguy cơ quá tải: tim mạch, thận kèm theo ... Trên 65 cũng nguy cơ

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: *BÙ DỊCH*

## Lượng và tốc độ dịch truyền

---

- Điều chỉnh tốc độ truyền dịch dựa trên
  - Đáp ứng lâm sàng (M, HA, nước tiểu)
  - Hct    *Bản thân tình trạng thoát mạch*
  - BUN
- Đánh giá sát trong 6 giờ đầu sau nhập viện và tiếp tục theo dõi kỹ trong 24 – 48 giờ sau đó

# ĐIỀU TRỊ

## *TỐC ĐỘ VÀ LƯỢNG DỊCH TRUYỀN*

### ➤ **IAP/APA guidelines 2013**

Khởi đầu 5-10mL/kg/h đến khi đạt mục tiêu ( hầu hết BN cần 2500- 4000mL dịch để đạt mục tiêu trong 24h đầu )

Truyền 10-15mL/kg: tỉ lệ thở máy, nhiễm trùng, tử vong và hội chứng khoang bụng cao hơn

### ➤ **ACG guidelines 2013**

Thận trọng hơn ở người già, tiền sử suy tim, suy thận

Để tránh: phù phổi, suy tim, hội chứng khoang bụng

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: *BÙ DỊCH*

## Mục tiêu của bồi hoàn thể tích

- *Đánh giá truyền đủ dịch khi*

- Nhịp tim < 120 l/ph
- HA trung bình 65 – 85 mmHg
- Nước tiểu > 0,5 – 1ml/kg/giờ

- Hct 35 – 44%
- BUN cải thiện (nếu ban đầu tăng)

Thử sau  
12-24h

Đối với Hct, BUN, Cre ko chỉ quan tâm trị số mà phải là xu hướng tăng / giảm  
Thay đổi BUN rất có ý nghĩa: tăng 5 mg/dL tử vong tăng 2.2 lần

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: DINH DƯỠNG

---

## ➤ Quan niệm cổ điển: Nhịn!

- Nhịn ăn uống để tránh kích thích hoạt động tụy ngoại tiết, dẫn đến làm chậm thời gian hồi phục
- Không ăn uống đường miệng trong 3 – 7 ngày.

Ổng tiêu hoá ko hoạt động làm hangd rào ruột bảo vệ kém

## ➤ Quan niệm hiện tại: **Sớm, đường TH ngay khi có thể!**

- Dinh dưỡng đường TH kích thích ruột, duy trì hàng rào bảo vệ, tránh tình trạng chuyển dịch vi khuẩn và nhiễm khuẩn huyết.
- BN dinh dưỡng TH ít bị nhiễm trùng, thời gian nằm viện ngắn hơn, tỉ lệ tử vong thấp hơn BN dinh dưỡng TM
- DD tiêu hóa sớm trong VTC: rút ngắn thời gian nằm viện mà không tang nguy cơ biến chứng

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: DINH DƯỠNG

---

➤ Có thể bắt đầu sớm trong 24g nếu đánh giá:

- Không liệt ruột
- Hết buồn nôn, nôn
- Cảm giác đói
- Giảm đau bụng rõ

➤ Trình tự:

- Nước— nước đường — cháo — cơm thường
- Hạn chế béo, sữa nguyên kem [là sữa bán ngoài chợ]

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ: DINH DƯỠNG

---

## Sau 3 ngày:

1. Thêm dịch truyền amino acid, hạn chế chất béo. **Mời khám dinh dưỡng.** Trước đây sợ kích thích tụy nên dùng sonde mũi hồng tràng nhưng bây giờ thấy cái nào cũng vậy.
2. Nên nuôi ăn qua đường TH (đặt sonde mũi - dạ dày hoặc sonde mũi hồng tràng) để ngừa biến chứng nhiễm trùng do VK đi xuyên thành ruột.
3. Tránh nuôi ăn tĩnh mạch trừ khi không thể nuôi ăn đường TH, không dung nạp hoặc không đáp ứng được nhu cầu dinh dưỡng.
4. Đánh giá lại và quay lại dinh dưỡng đường tiêu hóa khi BN cải thiện.



# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

## (Thuốc giảm đau & giảm tiết)

---

### ➤ Giảm đau:

1. Meperidine 50mg /6-8 giờ TB/TM.
2. Không dùng nhóm anti-cholinergic vì làm tăng  
chướng bụng. Đau liên quan TK.  
Ko dùng anti-cholinergic do sợ làm nặng thêm do tăng co thắt  
cơ vòng Oddi.

### ➤ Giảm tiết dịch tụy:

- Không được đề cập trong các khuyến cáo hiện hành

# ĐIỀU TRỊ

(Điều trị cụ thể: Kháng sinh)

---

## Chỉ định KS điều trị

### 1. Có bằng chứng nhiễm trùng ngoài tụy

- Viêm đường mật nhiễm trùng
- Nhiễm trùng huyết
- Nhiễm trùng tiểu
- Viêm phổi
- Nhiễm trùng đường vào từ catheter
- ...

### 2. Có bằng chứng hoại tử nhiễm trùng (ở tụy / ngoài tụy): tình trạng bệnh nhân thường xấu hơn / không cải thiện sau nhập viện 7 – 10 ngày.

# ĐIỀU TRỊ

## (Điều trị cụ thể: Kháng sinh)

---

### Trường hợp nghi nhiễm trùng tụy / quanh tụy:

- Chọc hút chọc hút bằng kim nhỏ dưới CT **Rất hiếm làm**
- Nếu không được: KS theo kinh nghiệm (**Chủ yếu**)
  1. **Ưu tiên carbapenem, quinolone và metronidazole vì thấm vào mô tụy hoại tử tốt**
  2. Các trường hợp này ***cần theo dõi sát*** : nếu tình trạng lâm sàng của BN **xấu đi thì cần phải cần dẫn lưu** (phẫu thuật / nội soi / x quang).

# ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

## (Kháng sinh)

---

**KS phòng ngừa: không còn được khuyến cáo!**

# ĐIỀU TRỊ

## (Điều trị cụ thể: Kháng sinh)

---

### ➤ *Quan điểm AGA guidelines 2013:*

- Không khuyến cáo sử dụng thường qui KS ở VTC nặng
- Không khuyến cáo sử dụng KS ở các trường hợp hoại tử vô trùng để phòng ngừa hoại tử nhiễm trùng

(Thường xảy ra muộn nhưng 27 – 50% cũng có thể xảy ra trong vòng 7 – 14 ngày đầu và làm tăng tử vong)

# ĐIỀU TRỊ

(Điều trị cụ thể: Điều trị BC nhiễm trùng)

---

➤ Chọn lựa kháng sinh (nếu không có bằng chứng VT)

1. Chọn lựa đầu tay: Imipenem 500 mg/8 giờ
2. Chọn lựa thứ 2: Fluoroquinolone/Cephalosporine  
thế hệ 3 + Metronidazole

➤ Thời gian điều trị kháng sinh phòng ngừa  
10 – 14 ngày

# ĐIỀU TRỊ

## (Điều trị cụ thể: Kháng sinh)

Gram (-)	Gram (+)
Imipenem: 0.5g/6 giờ hoặc 1g/8 giờ	Vancomycin: 0.5g/6 giờ hoặc 1g/12 giờ
Ciprofloxacin: 0.4g/12 giờ	
Ceftazidim: 1-2g/8 giờ	
Ceftriaxone: 2g/24 giờ	
Cefotaxime: 1-2g/8 giờ	
Cefoperazone/Sulbactam: 2g/12 giờ	
Metronidazole:	
<ul style="list-style-type: none"><li>• Liều nạp 15mg/kg trong 1 giờ</li><li>• Duy trì: 7.5mg/kg/6 giờ</li><li>• Tối đa: 1g/liều, 4g/ngày</li></ul>	

# **ĐIỀU TRỊ**

## ***ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG NHIỄM TRÙNG***

- Chỉ định chọc hút qua da dưới hướng dẫn của CT :  
BN còn sốt, tăng BC, dấu hiệu nhiễm độc sau 7 ngày của bệnh
- Dấu hiệu nhiễm trùng:  
có hình ảnh khí sau phúc mạc trên CT
- Chọc hút qua da giúp phát hiện vi trùng



# ĐIỀU TRỊ

## (Điều trị cụ thể: Điều trị nguyên nhân)

Nhiễm trùng đường mật và tiểu trên là dễ sepsis nhất

### ➤ VTC do sỏi

1. ERCP lấy sỏi trong vòng 72 giờ nếu thấy sỏi / OMC
2. ERCP sớm hơn (trong 24h) nếu kèm viêm đường mật
3. BN làm ERCP và có nguy cơ cao bị VTC sau đó: nên
  - Đặt stent tụy, nếu không
  - NSAIDs đặt hậu môn: Diclofenac 100mg / Indomethacine 100mg
4. **Cắt túi mật trong vòng 7 ngày** sau hồi phục VTC do sỏi hoặc sỏi bùn túi mật, giúp giảm nguy cơ VTC tái phát.  
[sau 7ds tăng nguy cơ rớt sỏi xuống]

# ĐIỀU TRỊ

(Điều trị cụ thể: Điều trị nguyên nhân)

---

## ➤ VTC do tăng TG

Tốt nhất

### 1. Lọc huyết tương: [tuy nhiên giới hạn máy móc, giá thành cao]

➤ Ưu tiên chọn lựa nếu không có CCĐ, đặc biệt khi:

- VTC do tăng TG kèm dấu hiệu hạ calci máu
- nhiễm toan acid lactic
- dấu hiệu viêm nặng lên
- có suy cơ quan.

CLIF:  
Canxi  
Lactic  
Inflammation  
Failure

➤ Mục tiêu: **TG < 500 mg/dl. Ngưng khi đạt mục tiêu.**

# ĐIỀU TRỊ

(Điều trị cụ thể: Điều trị nguyên nhân)

---

## ➤ VTC do tăng TG

### 2. Insulin:

- Nếu không có phương tiện lọc huyết tương, bệnh nhân không dung nạp hoặc nếu đường huyết  $> 500$  mg/dl,
- Mục tiêu: Đưa Triglyceride  $< 500$  mg/dl trong 3 – 4 ngày
- Phương pháp
  - Pha Regular Insulin trong Glucose 5% truyền 0.1 – 0.3 đv/kg/giờ
  - Duy trì đường huyết 150 – 200 mg/dl
  - Theo dõi ĐH mao mạch/4 giờ, TG máu/12 – 24 giờ
  - Ngưng insulin khi TG  $< 500$  mg/dl

# ĐIỀU TRỊ

(Điều trị cụ thể: Điều trị nguyên nhân)

---

➤ VTC do tăng TG nên đánh giá nguy cơ tim mạch và tăng TG giá đình

## 3. Fibrate:

- Khi bệnh nhân uống lại được
- Fenofibrate 160mg/ngày hoặc
- Gemfibrozil 600 mg x 2 lần/ngày

# ĐIỀU TRỊ

(Điều trị cụ thể: Hội chấn ngoại khoa)

---

## ➤ Chỉ định hội chấn ngoại:

1. VTC do sỏi mật
2. Nang giả tụy (nhất là khi nghi ngờ có tình trạng nang giả tụy nhiễm trùng / vỡ / xuất huyết /có biểu hiện chèn ép cơ quan lân cận)
3. Hoại tử tụy (nhất là hoại tử tụy nhiễm trùng)
4. Áp xe tụy

# ĐIỀU TRỊ

(Điều trị cụ thể: Hội chẩn ngoại khoa)

---

## ➤ Thời điểm & phương pháp can thiệp ngoại:

1. BN hoại tử nhiễm trùng nhưng tình trạng ổn định: nên *tạm trì hoãn* phương pháp dẫn lưu (bằng nội soi / phẫu thuật / x quang)  $\geq 4$  *tuần* để **chờ tình trạng vách hóa của vùng hoại tử.**
2. Đối với hoại tử nhiễm trùng và có triệu chứng: chỉ nên làm phương *pháp xâm lấn tối thiểu* để lấy khối hoại tử, **dẫn lưu** không nên mổ mở.

# TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013*
2. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut 2013;62: 102-111*
3. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. July 2013

*IAP : International Association of Pancreatology*

*APA : American Pancreatic Association*