

# Báo cáo hai trường hợp: Viêm tụy cấp liên quan đến tăng canxi huyết do cường cận giáp nguyên phát

## Two case reports: Acute pancreatitis associated with hypercalcaemia due to primary hyperparathyroidism

Nguyễn Mạnh Cường\*, Đinh Thị Hải Hà,  
Nguyễn Đức Nhật, Nguyễn Minh Hồng, Vũ Thị Lệ,  
Trần Thái Hà, Luyện Trung Kiên và Đồng Thị Thu Trang

*Bệnh viện Trung ương Quân đội 108*

### Tóm tắt

Viêm tụy cấp liên quan đến tăng canxi huyết là một nguyên nhân hiếm gặp, chiếm khoảng 1,5–8% các trường hợp. Trong đó, cường cận giáp nguyên phát (Primary hyperparathyroidism - PHPT) được ghi nhận là nguyên nhân hàng đầu gây tăng canxi huyết, có thể dẫn đến viêm tụy cấp. Mối liên quan giữa PHPT và viêm tụy cấp đã được nhắc đến trong y văn; tuy nhiên, mối liên quan này hiện vẫn chưa được xác lập rõ ràng do thiếu dữ liệu từ các nghiên cứu lớn. Trong bài báo này, chúng tôi trình bày hai trường hợp viêm tụy cấp tái phát không rõ nguyên nhân, sau đó phát hiện tăng canxi huyết, PTH cao và được chẩn đoán PHPT. Cả hai bệnh nhân đều được điều trị bằng phẫu thuật cắt tuyến cận giáp, sau phẫu thuật nồng độ canxi và PTH trở về mức bình thường và không ghi nhận tái phát viêm tụy. Báo cáo nhằm nhấn mạnh rằng tăng canxi huyết là nguyên nhân cần được xem xét trong những trường hợp viêm tụy cấp tái phát chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt đã có ghi nhận tăng canxi huyết trong các đợt viêm tụy cấp trước đó; và đề xuất PHPT như một yếu tố nguy cơ góp phần vào quá trình sinh bệnh học của viêm tụy cấp.

*Từ khóa:* Viêm tụy cấp, tăng canxi huyết, cường cận giáp nguyên phát.

### Summary

Acute pancreatitis associated with hypercalcemia is a rare condition, accounting for approximately 1.5-8% of all cases. Among the various causes of hypercalcemia, primary hyperparathyroidism (Primary hyperparathyroidism - PHPT) is recognized as a leading contributor and has been implicated in the development of acute pancreatitis. The association between PHPT and acute pancreatitis has been noted in medical literature; however, this relationship remains inconclusive due to limited data from large-scale studies. In this case series, we described two cases of recurrent acute pancreatitis with initially unknown etiology, later found to have elevated serum calcium and parathyroid hormone (PTH) levels, leading to the diagnosis of PHPT. Both patients underwent parathyroidectomy, which resulted in normalization of calcium and PTH levels and resolution of pancreatitis recurrence. This case series emphasizes that hypercalcemia should be considered as a potential cause in cases of recurrent idiopathic acute pancreatitis, especially when elevated serum calcium was documented during previous episodes; and highlights PHPT as a potential contributing factor in the disease pathogenesis.

*Keywords:* Acute pancreatitis, hypercalcemia, primary hyperparathyroidism.

*Ngày nhận bài: 16/6/2025, ngày chấp nhận đăng: 25/07/2025*

*\* Tác giả liên hệ: bs.manhcuong108@gmail.com - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108*

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm tụy cấp là một bệnh lý tiêu hóa cấp tính phổ biến, thường gặp nhất do sỏi mật (30-60%) và lạm dụng rượu mạn tính (15-30%). Ngoài ra, các nguyên nhân khác được ghi nhận gồm viêm tụy sau nội soi mật tụy ngược dòng (Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography - ERCP) (5-10%), nhiễm trùng, chấn thương, viêm tụy do thuốc, bệnh tự miễn và các rối loạn chuyển hóa như tăng triglyceride máu (1,3%-3,8%)<sup>1</sup>. Mặc dù hiếm gặp, tăng canxi huyết đã được báo cáo có liên quan đến viêm tụy cấp, viêm tụy cấp tái phát và viêm tụy mạn tính<sup>2</sup>. Tỷ lệ hiện mắc viêm tụy cấp liên quan đến tăng canxi huyết dao động từ 1,5% đến 8%<sup>3</sup>. Nguyên nhân phổ biến nhất của tăng canxi huyết gây viêm tụy cấp là cường cận giáp nguyên phát (Primary hyperparathyroidism - PHPT), với tỷ lệ hiện mắc từ 1,5% đến 7%<sup>4</sup>. Việc bỏ sót chẩn đoán tăng canxi huyết có thể khiến bệnh nhân bị tái phát viêm tụy nhiều lần mà không rõ nguyên nhân. Chúng tôi báo cáo hai trường hợp viêm tụy cấp liên quan đến tăng canxi huyết do PHPT, đồng thời nhấn mạnh rằng tăng canxi huyết là nguyên nhân cần được xem xét trong những trường hợp viêm tụy cấp tái phát chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt đã có ghi nhận tăng canxi huyết trong các đợt viêm tụy cấp trước đó.

## II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

### 2.1. Trường hợp 1

Bệnh nhân nam, 68 tuổi, tiền sử viêm tụy cấp 2 lần, vào viện vì đau bụng thượng vị lan ra sau lưng và táo bón, triệu chứng kéo dài ngày thứ 10, không liên quan đến rượu và bữa ăn thịnh soạn. Khám lâm sàng: Bụng chướng, ấn thượng vị tức, không sốt, không vàng da. CT scanner ổ bụng: Viêm tụy cấp Balthazar C, nồng độ amylase/lipase tăng không quá 3 lần giới hạn trên bình thường.

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm tụy cấp thể phù nề, chưa rõ nguyên nhân; xử trí truyền dịch, giảm tiết, nhịn ăn, nuôi dưỡng tĩnh mạch. Xét nghiệm triglyceride bình thường, hình ảnh học không ghi nhận sỏi túi mật và sỏi đường mật. Sau đó, bệnh nhân được xét nghiệm canxi huyết toàn phần có kết quả 4,22mmol/l (2-2,5mmol/l) và canxi ion hóa: 1,91mmol/l (0,9-1,3mmol/l), PTH: 299pg/ml

(15-65pg/ml). Bệnh nhân được chẩn đoán viêm tụy cấp liên quan đến tăng canxi huyết do PHPT. Siêu âm vùng cổ: Khối giảm âm kích thước 13×7mm ở phía sau - dưới thùy phải tuyến giáp. Xạ hình tuyến cận giáp với <sup>99m</sup>Tc-MIBI: Nốt mô mềm kích thước 14×16mm, tăng hoạt tính phóng xạ ở phía sau - dưới thùy phải tuyến giáp.

Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp dưới bên phải được thực hiện, kết quả mô bệnh học u lành tuyến cận giáp. Sau mổ, canxi trở về gần bình thường (PTH: 5,33pg/ml, canxi: 2,84mmol/l); theo dõi trong vòng 6 tháng không tái phát viêm tụy, nồng độ canxi huyết của bệnh nhân trong giới hạn bình thường (2,36mmol/l).

### 2.2. Trường hợp 2

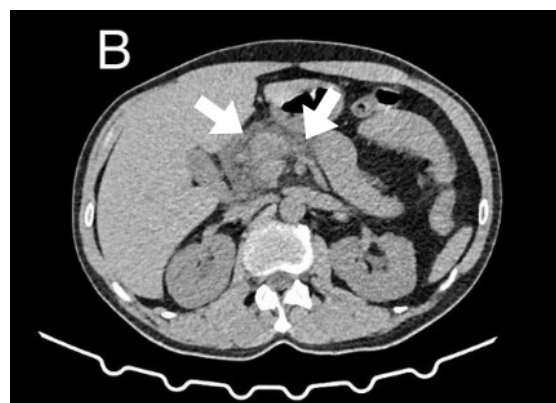
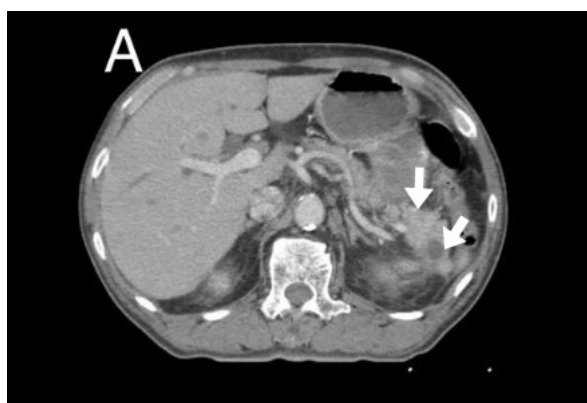
Bệnh nhân nam, 56 tuổi, tiền sử phẫu thuật sỏi thận 10 lần, lạm dụng rượu, viêm tụy cấp 1 lần do rượu cách 1 năm trước, vào viện vì đau bụng vùng thượng vị ngày thứ 4, tính chất âm ỉ, lan ra sau lưng, không liên quan đến rượu. Chụp CT scanner ổ bụng: Viêm tụy cấp Balthazar D; nồng độ amylase/lipase tăng trên 3 lần giới hạn trên bình thường.

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm tụy cấp thể phù nề chưa rõ nguyên nhân; xử trí truyền dịch, giảm tiết, nhịn ăn, nuôi dưỡng tĩnh mạch. Điểm đáng chú ý, canxi huyết toàn phần: 3,12mmol/l (2-2,5mmol/l), nồng độ canxi ion hóa: 1,35mmol/l (0,9-1,3mmol/l), PTH: 198pg/ml (15-65pg/ml), chẩn đoán tăng canxi huyết do PHPT. Siêu âm vùng cổ chưa phát hiện bất thường tại vị trí tuyến cận giáp. Xạ hình tuyến cận giáp với <sup>99m</sup>Tc-MIBI phát hiện nốt mô mềm kích thước 5×7mm, tăng hoạt tính phóng xạ ở phía dưới thùy trái tuyến giáp. Tình trạng thưa xương được phát hiện khi thực hiện đo mật độ xương bằng phương pháp DEXA, sỏi 2 thận phát hiện khi siêu âm ổ bụng.

Tiến hành phẫu thuật cắt tuyến cận giáp dưới bên phải, kết quả mô bệnh: U lành tuyến cận giáp. Nồng độ PTH giảm trong giai đoạn hậu phẫu ngay sau đó, canxi huyết về mức gần bình thường (PTH: 7,1pg/ml, canxi: 2,92mmol/l), lâm sàng tiến triển thuận lợi. Theo dõi bệnh nhân sau 3 tháng ra viện, không ghi nhận thêm đợt viêm tụy nào, nồng độ canxi huyết trong giới hạn bình thường (2,13mmol/l).

**Bảng 1. Một số xét nghiệm cận lâm sàng tại thời điểm nhập viện**

| Chỉ số xét nghiệm    | Trường hợp 1 | Trường hợp 2 | Giới hạn bình thường |
|----------------------|--------------|--------------|----------------------|
| Amylase              | 151          | 454          | 22-80U/L             |
| Lipase               | 146          | 1212         | 1-60U/L              |
| Billirubin toàn phần | 6,8          | 10,6         | < 17 $\mu$ mol/l     |
| Billirubin trực tiếp | 2,4          | 1,5          | < 4,1 $\mu$ mol/l    |
| GOT                  | 40           | 24           | < 40U/L              |
| GPT                  | 32           | 21           | < 40U/L              |
| Triglycerid          | 1,31         | 3,28         | < 2,3mmol/l          |
| Total Canxi          | 4,22         | 3,12         | 2-2,5mmol/l          |
| Canxi ion hóa        | 1,91         | 1,35         | 0,9-1,3mmol/l        |
| Phospho              | 0,94         | 0,75         | 0,8-1,5              |

**Hình 1.** CT scanner ổ bụng 02 trường hợp: (A) Viêm tụy cấp Balthazar C, nang giả tụy. (B) Viêm tụy cấp Balthazar D

### III. BÀN LUẬN

Viêm tụy cấp là một quá trình viêm khởi phát đột ngột, xảy ra do sự hoạt hóa sớm của các tiền enzyme tiêu protein bên trong tuyến tụy ngoại tiết<sup>5</sup>. Nguyên nhân thường gặp nhất do sỏi mật (30-60%) và lạm dụng rượu mạn tính (15-30%). Ngoài ra, các nguyên nhân khác được ghi nhận gồm viêm tụy sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP) (5-10%), nhiễm trùng, chấn thương, viêm tụy do thuốc, bệnh tự miễn, tăng triglyceride máu (1,3%-3,8%)<sup>1</sup>.

Tăng canxi huyết được định nghĩa là tình trạng nồng độ canxi toàn phần trong huyết thanh vượt quá giới hạn bình thường, thường là > 10,5mg/dL (hoặc > 2,62mmol/L). Trường hợp tăng nặng thường được xác định khi canxi huyết thanh > 14mg/dL

(hoặc 3,5mmol/l)<sup>6</sup>. Tăng canxi huyết được báo cáo là nguyên nhân hiếm gặp trong viêm tụy cấp, chiếm 1,5% đến 8% các trường hợp viêm tụy cấp<sup>3</sup>. Ba cơ chế được cho là liên quan đến sự khởi phát viêm tụy cấp do tăng canxi huyết. Thứ nhất, nồng độ canxi huyết cao có thể làm tăng tốc độ chuyển trypsinogen thành trypsin trong tụy, dẫn đến hiện tượng tự tiêu mô tụy và khởi phát viêm tụy cấp<sup>7</sup>. Thứ hai, sự tích tụ canxi có thể thúc đẩy sự tắc nghẽn ống tụy, sỏi tụy và các đợt viêm tụy cấp tái phát<sup>8</sup>. Thứ ba, tăng canxi huyết phối hợp với các biến thể gen liên quan đến chất ức chế serine protease Kazal type 1 và gen điều hòa kênh vận chuyển màng trong bệnh xơ nang có thể làm tăng đáng kể nguy cơ khởi phát viêm tụy cấp<sup>9</sup>. Tăng canxi huyết có nguyên nhân phổ biến là PHPT,

chiếm khoảng 90% các trường hợp cùng với tăng canxi huyết liên quan đến ung thư<sup>10</sup>; trong đó, tăng canxi huyết gây viêm tụy cấp do PHPT có tỷ lệ hiện mắc từ 1,5% đến 7%<sup>4</sup>.

Mối liên hệ giữa PHPT và viêm tụy cấp đã được tranh luận trong nhiều thập kỷ. Một tổng quan hệ thống của Bai và cộng sự (2012) đã phân tích dữ liệu từ 10 nghiên cứu hồi cứu gồm hơn 50 bệnh nhân PHPT mỗi nghiên cứu. Trong số đó, 8 nghiên cứu ghi nhận tỷ lệ viêm tụy cấp ở bệnh nhân PHPT cao hơn so với dân số chung, gợi ý mối liên hệ giữa hai tình trạng này<sup>11</sup>. PHPT có nhiều nguyên nhân, trong đó chiếm tỷ lệ cao nhất là u tuyến cận giáp (chiếm 80%-85%)<sup>1</sup>; trong khi các nguyên nhân hiếm gặp bao gồm tăng sản tuyến cận giáp, ung thư tuyến cận giáp, hội chứng tân sinh nội tiết đa tuyến type 1 và 2A, cũng như nang tuyến cận giáp<sup>11</sup>.

Thông thường, viêm tụy cấp có tình trạng giảm canxi huyết do phản ứng xạ phòng hóa trong

khoang ổ bụng, là sự kết hợp của canxi với axit béo tự do được giải phóng trong quá trình tự tiêu hóa mỡ mạc treo của tụy<sup>12</sup>. Hạ canxi huyết còn là yếu tố đánh giá mức độ nặng của viêm tụy cấp trong 24 giờ đầu tiên (thang điểm Ranson)<sup>13</sup>. Do đó, sự hiện diện của tăng canxi huyết nên được đánh giá cụ thể hơn. Theo y văn, trong các trường hợp viêm tụy cấp không do nguyên nhân thường gặp như sỏi mật, rượu hay tăng triglyceride, việc phát hiện tăng canxi huyết thanh nên được xem là một nguyên nhân gây viêm tụy cấp, từ đó gợi ý đến khả năng do PHPT<sup>14</sup>. Hai trường hợp lâm sàng đều có tình trạng tăng canxi huyết trong các lần viêm tụy cấp trước đó. Trường hợp thứ 2 đã có những triệu chứng báo động của tăng canxi huyết: Sỏi thận tái phát đã phẫu thuật nhiều lần, tình trạng thưa xương; mặc dù có tiền sử lạm dụng rượu nhưng nguyên nhân tăng canxi huyết được ưu tiên vì không tái phát viêm tụy sau khi tình trạng tăng canxi huyết được giải quyết.

**Bảng 2. Chỉ định phẫu thuật trong cường cận giáp nguyên phát không triệu chứng**

| Đánh giá    | Chỉ định phẫu thuật                                                                                                                                                                           |
|-------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Canxi huyết | Nồng độ canxi huyết cao hơn 1 mg/dL (0,25mmol/L) giới hạn trên mức bình thường.                                                                                                               |
| Xương       | 1/ Mật độ xương ở bất kỳ vị trí nào thấp hơn ít nhất 2,5 độ lệch chuẩn so với khối lượng xương đỉnh (T-score $\leq$ -2,5).<br>2/ Gãy thân đốt sống không triệu chứng trước đó                 |
| Thận        | 1/ eGFR < 60mL/phút/1,73m <sup>2</sup> da.<br>2/ Nồng độ canxi niệu 24 giờ >250 mg/ngày (6,25mmol/ngày) ở phụ nữ và > 300mg/ngày (7,5 mmol/ngày) ở nam giới.<br>3/ Sỏi thận hoặc vôi hóa thận |
| Tuổi        | Nhỏ hơn 50 tuổi                                                                                                                                                                               |

Hai trường hợp lâm sàng của chúng tôi được xác định vị trí u tuyến cận giáp bằng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm tuyến giáp, xạ hình tuyến cận giáp bằng <sup>99m</sup>Tc-MIBI. Cắt bỏ u tuyến được chỉ định cho những trường hợp PHPT có triệu chứng hoặc những trường hợp không có triệu chứng và đạt một hoặc nhiều tiêu chuẩn của "Hội thảo quốc tế lần thứ năm về bệnh cường cận giáp nguyên phát không có triệu chứng" (Bảng 2)<sup>15</sup>.

Liệu pháp ban đầu cho tình trạng tăng canxi huyết nặng hoặc có triệu chứng bao gồm bù dịch và

bisphosphonate tĩnh mạch, chẳng hạn như axit zoledronic hoặc pamidronate. Ở những bệnh nhân suy thận, có thể chỉ định denosumab và lọc máu. Glucocorticoid có thể là phương pháp điều trị chính khi tăng canxi huyết do hấp thu canxi quá mức ở ruột (ngộ độc vitamin D, rối loạn u hạt, một số bệnh u lympho)<sup>16</sup>. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp được chỉ định và là phương pháp điều trị ưu tiên cho tất cả bệnh nhân có PHPT có triệu chứng<sup>17</sup>. Với 2 trường hợp lâm sàng đã báo cáo, hormon tuyến cận giáp, nồng độ canxi huyết, các triệu chứng liên quan đến

tăng canxi huyết cải thiện ngay sau cắt u; và không tái phát tình trạng viêm tụy trong thời gian theo dõi sau ra viện.

#### IV. KẾT LUẬN

Viêm tụy cấp là bệnh lý thường gặp; trong đó, tăng canxi huyết là nguyên nhân hiếm gặp. Thông qua 2 trường hợp lâm sàng, chúng tôi muốn nhấn mạnh rằng tăng canxi huyết là nguyên nhân cần được xem xét trong những trường hợp viêm tụy cấp tái phát chưa rõ nguyên nhân, đặc biệt đã có ghi nhận tăng canxi huyết trong các đợt viêm tụy cấp trước đó. Nguyên nhân phổ biến nhất của tăng canxi huyết gây viêm tụy cấp là cường cận giáp nguyên phát. Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp là biện pháp điều trị triệt để trong việc kiểm soát nồng độ canxi huyết và ngăn ngừa viêm tụy tái phát.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sunkara T, Caughey ME, Rawla P et al (2018) *Severe acute pancreatitis as an index clinical manifestation of parathyroid adenoma*. Cureus 10(4): 2445.
2. Kumar Tiwari A, Kumar V, Yadav DP et al (2022) *Hypercalcemia - an enigmatic cause of acute pancreatitis*. J Clin Transl Res 8(3): 176-180.
3. Jo IH, Paik CN (2020) *Acute pancreatitis with hypercalcemia as initial manifestation of multiple myeloma*. Korean J Gastroenterol 75(4): 220-224.
4. Egea Valenzuela J, Belchí Segura E, Sánchez Torres A et al (2009) *Acute pancreatitis associated with hypercalcemia: A report of two cases*. Rev Esp Enferm Dig 101(1): 65-69.
5. Tsang SW, Guan YF, Wang J et al (2016) *Inhibition of pancreatic oxidative damage by stilbene derivative dihydro-resveratrol: Implication for treatment of acute pancreatitis*. Sci Rep 6: 22859.
6. Sadiq NM, Naganathan S, Badireddy M (2023) *Hypercalcemia*, StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
7. Haverback BJ, Dyce B, Bundy H et al (1960) *Trypsin, trypsinogen and trypsin inhibitor in human pancreatic juice*. Am J Med 29: 421-433.
8. Cope O, Culver PJ, Mixter CG et al (1957) *Pancreatitis, a diagnostic clue to hyperparathyroidism*. Ann Surg 145: 857-863.
9. Felderbauer P, Karakas E, Fendrich V et al (2008) *Pancreatitis risk in primary hyperparathyroidism: relation to mutations in the SPINK1 trypsin inhibitor (N34S) and the cystic fibrosis gene*. Am J Gastroenterol 103: 368-374.
10. Sadiq NM, Anastasopoulou C, Patel G, et al (2025) *Hypercalcemia*. [Updated 2024 May 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430714/>.
11. Bai HX, Gieffer M, Patel M et al (2012) *The association of primary hyperparathyroidism with pancreatitis*. J Clin Gastroenterol 46: 656-661.
12. Goyal A, Anastasopoulou C, Ngu M et al (2025) *Hypocalcemia*. StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
13. Rani S and Sharma M (2025) *Evaluation of prognostic significance of hypocalcaemia and hypoalbuminemia in patients with acute pancreatitis: A prospective observational study*. International Journal of Advanced Research, 13(3): 230-236.
14. Ma YB, Hu J, Duan YF (2019) *Acute pancreatitis connected with hypercalcemia crisis in hyperparathyroidism: A case report*. WJCC 7(16): 2367-2373.
15. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ et al (2020) *Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop*. Journal of Bone and Mineral Research 37(11): 2293-2314.
16. Walker MD and Shane E (2022) *Hypercalcemia: A Review*. JAMA 328(16): 1624-1636.
17. Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT et al (2016) *The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism*. JAMA Surg 151(10): 959.