

Cường cận giáp nguyên phát có tăng canxi máu nặng do u tuyến cận giáp lạc chỗ trung thất trước: Trường hợp lâm sàng

Primary hyperparathyroidism with severe hypercalcemia due to anterior mediastinal parathyroid adenoma: A case report

Lưu Thuý Quỳnh*, Nguyễn Thị Thuý,
Phạm Thị Hồng Nhung, Lê Thanh Hà,
Tống Thị Thu Hằng, Ngô Vi Hải, Đặng Trung Dũng,
Ngô Thị Phượng

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

Tóm tắt

Cường cận giáp nguyên phát là một rối loạn nội tiết tương đối phổ biến, nguyên nhân gây bệnh chủ yếu là do u tuyến cận giáp. Tuy nhiên, một số u tuyến cận giáp lạc chỗ đôi khi rất khó chẩn đoán. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nam 64 tuổi có tình trạng cường cận giáp nguyên phát gây ra do u tuyến cận giáp lạc chỗ vùng trung thất trước. Bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng ban đầu rất nặng nề bởi tình trạng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu gây ra do đa niệu và canxi máu tăng. Chẩn đoán hình ảnh gồm xạ hình tuyến cận giáp và CT cổ ngực giúp chẩn đoán xác định vị trí lạc chỗ của u. Sau điều trị phẫu thuật, bệnh nhân hồi phục hoàn toàn.

Từ khoá: Cường cận giáp nguyên phát, u tuyến cận giáp lạc chỗ.

Summary

Primary hyperparathyroidism is a relatively common endocrine disorder mainly caused by parathyroid adenoma. However, some ectopic parathyroid adenomas are sometimes challenging to diagnose. We report a case of a 64-year-old man with primary hyperparathyroidism caused by an ectopic parathyroid adenoma in the anterior mediastinum. The patient had very severe initial clinical manifestations due to hyperosmolarity caused by polyuria and hypercalcemia. Imaging tests, including parathyroid scintigraphy and CT neck and chest scans, help diagnose the tumor's ectopic state. After surgical treatment, the patient recovered completely.

Keywords: Primary hyperparathyroidism, ectopic parathyroid adenoma.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Cường cận giáp nguyên phát (Primary hyperparathyroidism - PHPT) là tình trạng sản xuất hormone cận giáp PTH (Parathyroid hormone) không thích hợp từ một hoặc nhiều tuyến cận giáp. Tỷ lệ mắc cường cận giáp nguyên phát trong dân số

chung khoảng 0,1-1%, điều này khiến bệnh trở thành một trong những rối loạn nội tiết phổ biến nhất ngay sau đái tháo đường và các bệnh lý tuyến giáp, nữ giới mắc nhiều hơn nam¹. Khoảng 85% tổng số PHPT là do u tuyến cận giáp đơn độc, 1% là do ung thư biểu mô tuyến cận giáp và phần còn lại là trong bệnh cảnh u đa tuyến nội tiết². U tuyến cận giáp thường gây tăng canxi máu, tác động đến các cơ quan đích chủ yếu là thận và xương. Phát hiện và điều trị phẫu thuật sớm rất có ý nghĩa nhằm ngăn ngừa biến chứng và di chứng. Trên lâm sàng, đôi khi

Ngày nhận bài: 22/5/2024, ngày chấp nhận đăng: 6/6/2024

*Tác giả liên hệ: quynhluuthuy@gmail.com

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

chẩn đoán rất khó khăn do sự lạc chỗ của u. Trong trường hợp này, các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như CT cổ ngực và xạ hình tuyến cận giáp giúp chẩn đoán xác định. Chúng tôi báo cáo ca bệnh khó khăn trong chẩn đoán u tuyến cận giáp lạc chỗ: *Xạ hình tuyến cận giáp đến lần thứ hai kết hợp với CT cổ ngực mới đưa ra được chẩn đoán xác định vị trí của u.*

II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 64 tuổi, có tiền sử sỏi bàng quang và u tiểu liệt tuyến đã phẫu thuật từ 2 tháng trước (không rõ tình trạng canxi máu thời điểm đó). Tiền sử gia đình không ghi nhận có người mắc bệnh tuyến giáp hay u đa tuyến nội tiết. Đợt này, bệnh nhân nhập viện vào Khoa Thận tiết niệu do có tình

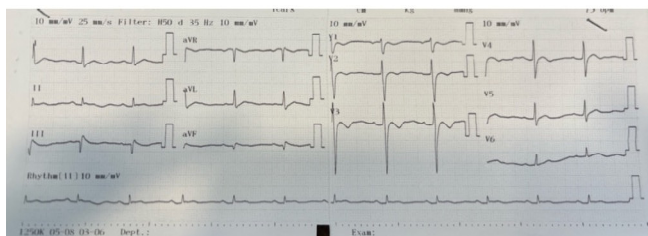
trạng đa niệu, chẩn đoán ban đầu được đưa ra: Theo dõi nhiễm khuẩn tiết niệu. Sau 04 ngày điều trị, bệnh nhân được chuyển đến Khoa Nội tiết do phát hiện có tình trạng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu. Tình trạng ghi nhận: Lâm sàng hôn mê Glasgow 6 điểm, đa niệu (khoảng 4000ml/ngày), cận lâm sàng: Áp lực thẩm thấu máu cao 340mOsmol/kg, natri hiệu chỉnh 167mmol/l, glucose 5,6mmol/l và canxi máu toàn phần 4,77mmol/l. Bệnh nhân được chẩn đoán: Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đa niệu gây ra bởi tăng canxi máu, chẩn đoán nguyên nhân hướng đến do cường cận giáp nguyên phát. Bệnh nhân được điều trị tích cực và thực hiện tiếp cận chẩn đoán. Các xét nghiệm máu được trình bày ở Bảng 1.

Bảng 1. Kết quả xét nghiệm máu

Xét nghiệm	Kết quả	Khoảng tham chiếu	Xét nghiệm	Kết quả	Khoảng tham chiếu
Canxi toàn phần, mmol/l	4,77	2,2-2,6	Glucose, mmol/l	5,6	3,9-5,6
PTH, pg/ml	1381	15-65	GOT, U/l	58	< 40
Phospho, mmol/l	0,84	0,8-1,5	GPT, U/l	44	< 40
ALP, U/l	71	0-270	TSH, mUI/ml	0,1	0,27-4,2
Ure, mmol/l	21,05	3,3-8,3	FT4, pmol/l	8,5	12-22
Creatinin, mcmol/l	231	62-106	Albumin, g/l	30	35-50

Nhận xét: Kết quả xét nghiệm cho thấy canxi máu toàn phần và PTH tăng rất cao hướng đến cường cận giáp; ure và creatinin cao trong bệnh cảnh suy thận trước thận do thiếu dịch.

Điện tim ban đầu không ghi nhận rối loạn nhịp tim nặng.

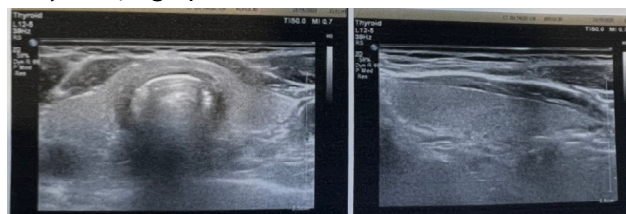


Hình 1. ECG: Block AV cấp I, QTc = 0,34s

Bệnh nhân được đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để điều trị tình trạng mất dịch, được điều trị hạ canxi máu tích cực (truyền dịch, corticoid và thuốc

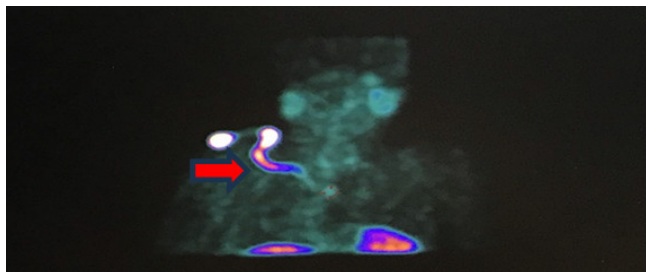
nhóm calcimimetics) tuy nhiên tình trạng tăng canxi giảm không nhiều, canxi máu vẫn ở mức cao 3,77 – 4,07mmol/l. Bệnh nhân được kết hợp lọc máu hạ canxi bằng quả lọc hấp phụ (03 lần trong 3 ngày liên tục). Sau khi bệnh nhân cải thiện lâm sàng về mặt ý thức, các tiếp cận chẩn đoán cường cận giáp nguyên phát được thực hiện.

Siêu âm vùng cổ ban đầu không ghi nhận khối u tuyến cận giáp.



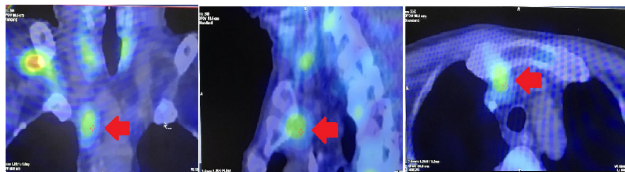
Hình 2. Siêu âm tuyến giáp trong giới hạn bình thường, không thấy khối u cận giáp hai bên.

Bệnh nhân được làm xạ hình tuyến cận giáp với TC-99m MIBI; nhưng do có nhiều ảnh tại khu vực có vị trí tĩnh mạch dưới đòn do catheter nên không đánh giá được hình ảnh tăng hoạt tính phóng xạ tại chỗ cũng như khu vực lân cận.



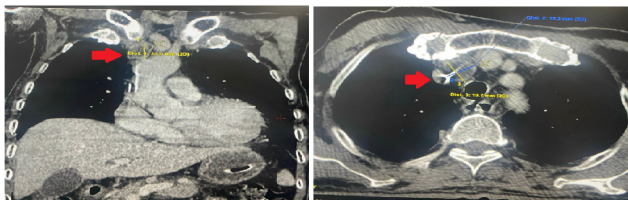
Hình 3. Hình ảnh động phóng xạ tại khu vực tĩnh mạch dưới đòn (mũi tên)

Do vẫn nghi ngờ bệnh lý cận giáp, nên chúng tôi quyết định rút catheter tĩnh mạch trung tâm và tiến hành xạ hình cận giáp lần 2. Kết quả ghi nhận nghi ngờ tăng hoạt tính phóng xạ vùng trung thất trước trên bên phải.



Hình 4. Xạ hình cận giáp: Hình ảnh nốt tỉ trọng mô mềm ở trung thất trước trên bên phải có kích thước 25 x 18mm, tăng hoạt tính phóng xạ (mũi tên)

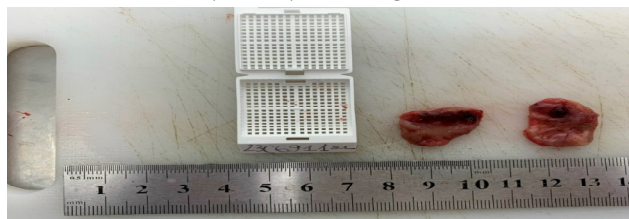
Để khẳng định chẩn đoán, chúng tôi tiến hành chụp CT cổ ngực phát hiện u tuyến cận giáp lạc chỗ vùng trung thất trước trên bên phải, kết quả này phù hợp với hình ảnh xạ hình.



Hình 5. CT cổ ngực: Hình ảnh nốt đặc cạnh khí quản, đường kính 24mm, ngấm thuốc viên sau tiêm, bờ viền rõ (mũi tên)

Bệnh nhân được chẩn đoán: U tuyến cận giáp lạc chỗ vùng trung thất trước trên. Tại thời điểm mổ, ý thức bệnh nhân đã cải thiện, gọi hỏi biết, làm theo

lệnh đúng, huyết động ổn, creatinin máu giảm còn 110mcml/l, canxi máu 3,2mmol/l. Bệnh nhân được phẫu thuật nội soi cắt u tuyến cận giáp vào ngày thứ 10 từ lúc nhập khoa. Mô tả trong mổ: Khối u nằm trung thất trước, lệch phải, kích thước 25 x 20mm, màu trắng, dạng nang, bờ đều, ranh giới rõ, mật độ mềm, tăng sinh mạch nhiều, không xâm lấn tổ chức xung quanh. Giải phẫu bệnh tức thì trong mổ: Hình ảnh phù hợp u tuyến tuyến cận giáp.



Hình 6. Khối u trong mổ

Sau mổ, tình trạng lâm sàng và cận lâm sàng của bệnh nhân được cải thiện rõ rệt. Ngày thứ 1 sau phẫu thuật, xét nghiệm cho thấy PTH giảm còn 98,58pg/ml (giảm 92% so với trước phẫu thuật). Xét nghiệm canxi máu toàn phần của bệnh nhân giảm dần từ ngày thứ 1, thứ 5 sau mổ lần lượt là: 3,85mmol/l, 2,33mmol/l. Thời điểm ra viện (ngày thứ 25 kể từ khi nhập viện), các xét nghiệm canxi máu cũng như PTH của bệnh nhân trở lại giá trị hoàn toàn bình thường. Ghi nhận tại các lần tái khám sau mổ tháng thứ 1, 3, 6 và hiện tại là tháng thứ 9: Bệnh nhân tỉnh táo, các hoạt động thể chất đều đã hồi phục hoàn toàn, không có biểu hiện cường cận giáp tái phát, không thấy có loãng xương khi đo mật độ xương bằng phương pháp DEXA.

III. BÀN LUẬN

Cường cận giáp nguyên phát là một rối loạn toàn thân do sự tăng tiết quá nhiều hormon tuyến cận giáp Parathyroid hormon (PTH). Nguyên nhân của bệnh chủ yếu là do u tuyến cận giáp. Mặc dù hầu hết các u tuyến cận giáp đều nằm ở vùng cổ, tuy nhiên 11-25% trong số chúng nằm ở trung thất, 1-2% ngoài trung thất³. Phương pháp điều trị chính cho tình trạng bệnh là phẫu thuật cắt bỏ tổn thương. Với những trường hợp u lạc chỗ, cần xác định vị trí chính xác trước phẫu thuật bằng một trong ba phương pháp: Xạ hình Tc-99m-MIBI, chụp

cắt lớp vi tính với tia X hoặc chụp cộng hưởng từ cổ ngực. Việc xác nhận thành công trong phẫu thuật thể hiện bằng sự thay đổi của PTH⁴.

Về chẩn đoán, ca bệnh này của chúng tôi được chẩn đoán xác định cường cận giáp nguyên phát dựa trên các biểu hiện: Tăng PTH trong bệnh cảnh tăng canxi máu và hình ảnh học xác chẩn u tuyến cận giáp lạc chỗ. Về chẩn đoán vị trí khối u tuyến cận giáp, mỗi phương pháp chẩn đoán hình ảnh có giá trị riêng. Siêu âm tuy là phương pháp đơn giản nhưng có độ nhạy khoảng 76-87% và khả năng phát hiện u không cao nhất là u lạc chỗ trung thất hoặc u nằm sát thực quản, khí quản. Các phương pháp chẩn đoán hình ảnh như CT, MRI hay xạ hình với sestamibi giúp định hướng chính xác vị trí khối u, xạ hình có độ nhạy cao hơn cả với giá trị là 90%⁵. Với xạ hình, việc xác định vị trí tuyến cận giáp được thực hiện bằng quét MIBI 99mTc, cả mô tuyến giáp và cận giáp đều có sự hấp thu hạt nhân phóng xạ, nhưng sestamibi sẽ rửa sạch mô tuyến giáp sớm sau khi tiêm, chỉ để lại mô tuyến giáp cận giáp thể hiện hoạt động sau 2-4 giờ⁶. Một phân tích gộp của Lee và cộng sự, với 119 nghiên cứu (8.495 bệnh nhân được sử dụng ít nhất 2 phương pháp chẩn đoán hình ảnh u cận giáp), tác giả nhận thấy tuy xạ hình với sestamibi và MRI được nghiên cứu là nhạy hơn nhưng CT vẫn là lựa chọn hầu hết ở các bệnh nhân do sự nhanh chóng, chính xác cũng như giúp phẫu thuật viên xác định vị trí tiếp cận tới khối u^{7,8}.

Với bệnh nhân này, chúng tôi gặp khó khăn thời điểm đầu tiên khi làm xạ hình do nhiều ảnh vùng dưới đòn phải gây ra bởi catheter tĩnh mạch trung tâm. Lâm sàng thời điểm vào viện, bệnh nhân hôn mê, mất nước nặng cần bồi phụ dịch truyền nên catheter tĩnh mạch trung tâm được chỉ định đặt. Sau khi xác định nhiều ảnh này, bệnh nhân được rút tĩnh mạch trung tâm và làm xạ hình lần 2 và kết quả ủng hộ chẩn đoán u tuyến cận giáp lạc chỗ. Việc rút catheter tĩnh mạch trung tâm cho người bệnh ở thời điểm đó vẫn đảm bảo an toàn: Người bệnh đã được lọc máu 03 lần, đã hồi phục về ý thức, chức năng thận cải thiện (creatinin giảm còn 110mcmol/l), cân bằng nước được đảm bảo bằng đường uống và đường truyền ngoại vi. Bài học rút ra với ca bệnh:

Phải đảm bảo không có dị vật vùng cổ ngực khi tiến hành thực hiện xạ hình tuyến cận giáp, nhất là khi định hướng chẩn đoán u lạc chỗ. Siêu âm đánh giá đường kính tĩnh mạch chủ dưới (IVC) để đánh giá tình trạng thể tích tuần hoàn là một lựa chọn trong các trường hợp cần theo dõi quá trình can thiệp bồi phụ dịch.

Về điều trị, bệnh nhân đã được thực hiện nhiều biện pháp điều trị nội khoa cũng như được tiến hành phẫu thuật điều trị căn nguyên. Ban đầu, lâm sàng của bệnh nhân lúc phát hiện rất nặng nề: Có tình trạng Hôn mê tăng áp lực thẩm, nguyên nhân là do tình trạng đa niệu kéo dài gây mất nước. Bệnh nhân được ưu tiên điều trị tình trạng tăng canxi máu trước khi tiếp cận các chẩn đoán nguyên nhân.

Đa niệu được coi là triệu chứng kinh điển của tăng canxi máu và là một trong những triệu chứng được mô tả ở những trường hợp cường cận giáp được công bố đầu tiên trên thế giới⁹. Các thụ cảm thể cảm nhận canxi (Calcium sensing receptors – CaSRs) đảm nhận vai trò sinh lý bệnh cơ chế này. Canxi máu tăng gây kích hoạt CaSRs ở phần dày nhánh lên của quai Henle và ống góp, gây ức chế enzym đồng vận chuyển Na-K-2Cl (cơ chế tương tự như lợi tiểu quai). Ngoài ra, tăng canxi máu cũng gây ra tình trạng đái tháo nhạt do thận do ức chế hoạt động của ADH bằng cách kích hoạt CaSRs trong ống góp¹⁰.

Tăng canxi máu nặng (canxi máu > 3,5mmol/l) được coi là một cấp cứu do các nguy cơ về tim mạch. Tăng canxi gây loạn nhịp với các biểu hiện QT ngắn, rung nhĩ, nhanh thất và nặng nhất là rung thất². Các phương pháp điều trị tăng canxi máu nặng được đề cập trên lâm sàng gồm có: Truyền dịch, corticoid, cinacalcet, calcitonin, biphosphonates... Trong bệnh cảnh cấp tính của ca bệnh, canxi máu tăng rất cao ở mức nguy hiểm đến tính mạng, ngoại trừ biphosphonate không được đặt ra do tác dụng chậm và chỉ dùng điều trị tăng canxi ở các bệnh nhân ung thư; các biện pháp kinh điển như truyền dịch, corticoid cũng như cinacalcet đã được sử dụng. Tuy nhiên, hiệu quả cải thiện không nhiều, canxi máu vẫn giữ quanh 4,0mmol/l. Biện pháp can thiệp lọc máu với quả lọc hấp phụ được đặt ra, bệnh nhân được lọc máu 03 lần (2 lần với quả lọc hấp phụ).

Lọc máu có thể loại bỏ tới 682mg canxi mỗi giờ so với 124mg mỗi giờ đối với lọc màng bụng và 82mg mỗi giờ sau khi dùng thuốc lợi tiểu¹¹. Vai trò của lọc máu trong điều trị bệnh nhân tăng canxi máu nặng vẫn chưa được rõ ràng tuy nhiên trên thế giới đã có nhiều báo cáo thành công về hiệu quả của lọc máu liên tục trên đối tượng bệnh nhân này. Anna và cộng sự đã mô tả một ca bệnh với canxi máu toàn phần lúc nhập viện là 5,97mmol/l, BN đã được điều trị truyền muối 200ml/ giờ, calcitonin 300UI/ngày, biphosphonat 60mg và dexamethasone 40mg. Sau 6 tiếng dù xử trí tích cực nhưng BN có rối loạn nhịp tim nặng nên đã được chuyển lọc máu cấp cứu. Quá trình lọc máu dài 4 giờ đã đưa được canxi máu về mức 3,2mmol/l¹². Trong trường hợp của chúng tôi, phương pháp lọc máu thực sự hiệu quả, sau lọc tình trạng cải thiện rõ, bệnh nhân tỉnh táo và chức năng thận đảm bảo, giúp quá trình tiếp cận làm xạ hình tuyến cận giáp cũng như chụp CT ngực được thực hiện.

Về điều trị u tuyến cận giáp lạc chỗ, phẫu thuật là biện pháp tối ưu cũng như triệt để nhất giúp giải quyết triệt để tình trạng cường cận giáp. Bệnh nhân của chúng tôi đã được hội chẩn các chuyên ngành: gây mê, phẫu thuật lồng ngực và nội tiết. Bệnh nhân được phẫu thuật bởi bác sĩ rất có kinh nghiệm, giải phẫu bệnh tức thì khẳng định chẩn đoán: u tuyến cận giáp. Trong báo cáo của Pietro và cộng sự năm 2013, đánh giá trên gần 200 bệnh nhân phẫu thuật cường cận giáp kết luận: Mức giảm PTH trong phẫu thuật (thời điểm 20 phút sau cắt bỏ nướn lớn hơn 50% so với mức cao nhất trước khi cắt bỏ tuyến cận giáp được coi là phẫu thuật thành công¹³. Với bệnh nhân này, chúng tôi không thực hiện lấy xét nghiệm PTH ngay sau cắt bỏ tuyến nhưng kết quả PTH ngày thứ 1 sau mổ đã giảm 92% khẳng định thành công của phẫu thuật. Sau mổ, bệnh nhân không có các biến chứng ngoại khoa cũng như không ghi nhận Hội chứng xương đói.

Trên thế giới và trong nước đã có khá nhiều nghiên cứu cũng như báo cáo ca bệnh về bệnh lý này. Tuy nhiên ca bệnh này của chúng tôi khác biệt bởi các đặc điểm: Biểu hiện lâm sàng nặng nề với canxi máu rất cao gây hôn mê, sự thành công khi áp

dụng lọc máu nhân tạo để điều trị tăng canxi máu nặng và cuối cùng là sự khó khăn khi đánh giá vị trí của tổn thương trên xạ hình tuyến cận giáp do nhiều ảnh gây ra bởi catheter tĩnh mạch trung tâm. Bài học thu được đó là: Cần loại bỏ tất cả các dị vật có thể gây nhiễu xạ hoặc gây đọng thuốc khi làm xạ hình.

IV. KẾT LUẬN

Cần phối hợp nhiều phương pháp chẩn đoán hình ảnh trong u tuyến cận giáp lạc chỗ đặc biệt là xạ hình tuyến cận giáp và chụp cắt lớp vi tính cổ ngực. Cần đảm bảo loại bỏ mọi dị vật để tránh gây nhiễu ảnh trong khi thực hiện những xét nghiệm hình ảnh này. Lọc máu nhân tạo là phương pháp không phổ biến nhưng hiệu quả trong những trường hợp tăng canxi máu nặng khó điều chỉnh, ngay cả khi không có suy thận cấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Walulik A, Misiąg W, Gajdzis P, Szymańska-Chabowska A, Chabowski M (2022) *Primary Hyperparathyroidism Secondary to Ectopic Parathyroid Adenoma: A Case Report*. Adv Exp Med Biol 1374: 73-79.
2. Turner JJO (2017) *Hypercalcaemia - presentation and management*. Clinical Medicine 17(3): 270-273.
3. Kitada M, Yasuda S, Nana T, Ishibashi K, Hayashi S, Okazaki S (2016) *Surgical treatment for mediastinal parathyroid adenoma causing primary hyperparathyroidism*. J Cardiothorac Surg 11:44. doi: 10.1186/s13019-016-0461-8.
4. Joliat GR, Demartines N, Portmann L, Boubaker A, Matter M (2015) *Successful minimally invasive surgery for primary hyperparathyroidism: influence of preoperative imaging and intraoperative parathyroid hormone levels*. Langenbecks Arch Surg 400(8): 937-944.
5. Ruda JM, Hollenbeak CS, Stack BC (2005) *A systematic review of the diagnosis and treatment of primary hyperparathyroidism from 1995 to 2003*. Otolaryngol Head Neck Surg 132(3): 359-372.
6. Krakauer M, Wieslander B, Myschetzky PS, Lundstrøm A, Bacher T, Sørensen CH, Trolle W, Nygaard B, Bennedbæk FN (2016) *A Prospective*

- Comparative Study of Parathyroid Dual-Phase Scintigraphy, Dual-Isotope Subtraction Scintigraphy, 4D-CT, and Ultrasonography in Primary Hyperparathyroidism.* Clin Nucl Med 41(2): 93-100.
7. Lee SW, Shim SR, Jeong SY, Kim SJ (2021) *Direct Comparison of Preoperative Imaging Modalities for Localization of Primary Hyperparathyroidism: A Systematic Review and Network Meta-analysis.* JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 147(8):692-706.
 8. 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): 959-968.
 9. Goldfarb S, Agus ZS (1984) *Mechanism of the polyuria of hypercalcemia.* Am J Nephrol 4(2): 69-76.
 10. Quamme GA (1982) *Effect of hypercalcemia on renal tubular handling of calcium and magnesium.* Can J Physiol Pharmacol 60(10): 1275-1280.
 11. Cardella CJ, Birkin BL, Rapoport A (1979) *Role of dialysis in the treatment of severe hypercalcemia: report of two cases successfully treated with hemodialysis and review of the literature.* Clin Nephrol 12(6): 285-290.
 12. Basok AB, Rogachev B, Haviv YS, Vorobiov M (2018) *Treatment of extreme hypercalcaemia: the role of haemodialysis.* BMJ Case Rep 2018:bcr2017223772. doi: 10.1136/bcr-2017-223772.
 13. Calò PG, Pisano G, Loi G et al (2013) *Intraoperative parathyroid hormone assay during focused parathyroidectomy: The importance of 20 minutes measurement.* BMC Surg 13:36.