

79. Tanabe A, Naruse M, Takagi S, Imaki T, Takano K. Variability in the Renin/Aldosterone Profile under Random and Standardized Sampling Conditions in Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 88:2489–2494.
80. Francois P, Jeunemaitre X. Would wider screening for primary aldosteronism give any health benefits? *European Journal of Endocrinology* 2004; 151:305–308.
81. Stowasser M, Gordon RD, Rutherford JC, Nikwan NZ, Daunt N, Slater GJ. Diagnosis and management of primary aldosteronism. *JRAAA* 2001;2:156-169.
82. Magill SB, Raff H, Shaker JL, Brickner RC, Knechtges TE, Kehoe ME, Findling JW. Comparison of adrenal vein sampling and computed tomography in the differentiation of primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1066-1071.
83. White EA, Schambelan M, Rost CR, Biglieri EG, Moss AA, Korobkin M. Use of computed tomography in distinguishing the cause of primary aldosteronism. *N Engl J Med* 1980; 303:1503-07.
84. Mulatero P, Morello F, Veglio F. Genetics of primary aldosteronism. *J Hyperten* 2004; 22: 663-670.
85. Jackson EK. Diuretics. En: Hardman JG, Limbird LE, editors. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 10th ed. New York: McGraw-Hill;2001:757-787.
86. Flórez J, Armijo JA. Fármacos diuréticos. En: Flórez J, editor. Farmacología humana. 3 ed. Barcelona: Masson; 1997:815-829.
87. Mosby's Drug Consult. www.mdconsult.com. Sitio accesado 15 de noviembre del 2005.
88. Nadler JL, Hsueh W, Horton R. Therapeutic effect of calcium channel blockade in primary aldosteronism. *J Clin Endocrin Metab* 1985;60:896-899.
89. Carpeno G, Rocco S, Opacher G, Mantero F. Acute and chronic effect of nifedipine in primary aldosteronism. *Clin Exp Hypertens* 1989;11:1269-1272. (Abstract)
90. Stokes GS, Monaghan JC, Ryan M, Woodward M. Efficacy of an angiotensin II receptor antagonist in managing hyperaldosteronism. *J Hypertens* 2001;19:1161-65.
91. Smith DC, Weber CJ, Amerson JR. Laparoscopic Adrenalectomy: New Gold Standard. *World J. Surg.* 1999;23:389–396.
92. Shen WT, Lim RC, Siperstein AE, et al. Laparoscopic vs open adrenalectomy for the treatment of primary hyperaldosteronism. *Arch Surg* 1999;134:628–32.
93. Chavez J, Pasiaka JL. Adrenal lesions assessed in the era of laparoscopic adrenalectomy: a modern day series. *The American Journal of Surgery* 2005;189: 581–586.
94. Plouin PF, Amar L, Chatellier G. Trends in the prevalence of primary aldosteronism, aldosterone producing adenomas, and surgically correctable aldosterone dependent hypertension. *Nephrology, Dialysis, Transplantation* 2004;19:774-777.
95. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-223.

## Costa Rica en el exterior

### Relación entre el tipo de papilomavirus humano, carga viral cualitativa y la edad con anomalía citológica.

Kovacic MB, Castle PE, Herrero R, Schiffman M, Sherman ME, Wacholder S, Rodriguez AC, Hutchinson ML, Bratti MC, Hildesheim A, Morales J, Alfaro M, Burk RD.

**Cancer Res. 2006 Oct 15;66(20):10112-9.** Infecciones cervicales persistentes con papilomavirus humanos (HPV) carcinogénicos causan prácticamente todos los cánceres cervicales. Las anomalías citológicas son las manifestaciones de las infecciones por HPV utilizadas para identificar las mujeres en riesgo. Para comparar el potencial del espectro completo de los genotipos de HPV anogenitales para inducir efectos citopatológicos, examinamos la influencia del tipo de HPV, la carga viral y la edad sobre la citopatología entre 1 222 mujeres, con un solo tipo de HPV, en el momento de reclutamiento, en un estudio basado en una población de 10 000 mujeres en Costa Rica. Muestras cervicales fueron analizadas para aproximadamente 40 tipos de HPV con PCR utilizando los primer MY09/MY11 L1 e hibridación dot blot tipo específica. Los tipos fueron organizados por especies filogenéticas y riesgo de producir cancer. La intensidad de la banda del PCR sirve como un

indicador cualitativo de la carga viral. En conjunto, 24,8% [95% intervalo de confianza (95% IC), 22,4-27,3] de infecciones únicas prevalentes por HPV tuvieron, al mismo tiempo, anomalías (células planas atípicas o peor) con un rango desde 0,0% hasta 80,0% basados en el tipo de HPV. Los tipos alfa3/alfa15 no carcinogénicos, a pesar de ser altamente prevalentes, rara vez causaron anomalías citológicas (13,1%; 95% IC, 9,8-17,0). En contraste, de un cuarto a casi la mitad de las infecciones con un único tipo de especie muy carcinogénica(alfa9/alfa11/alfa7/alfa5/alfa6) produjeron anomalías. Mayores anomalías fueron observadas con cargas virales cualitativamente crecientes de tipos carcinogénicos; menos anomalías fueron observadas entre mujeres mayores (>54 años). Un alto porcentaje (46,2%) de las anomalías detectadas en mujeres infectadas con HPV16 o con los tipos alfa9 relacionados fueron grado severo o peor, consistente con una fuerte carcinogenicidad, comparado con 10,7% de mujeres infectadas con tipos alfa 7, incluyendo HPV18, una causa importante de adenocarcinoma. La falta de anomalías severas evidentes asociadas con HPV18 y tipos HPV relacionados tiene implicaciones en el tamizaje de lesiones glandulares y lesiones relacionadas con el tipo alfa7.