



**Ciencia Latina**  
Internacional

Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), noviembre-diciembre 2024,  
Volumen 8, Número 6.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i6](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i6)

## **ACTUALIZACIÓN EN HEPATITIS A EN ADULTOS**

**ADJUVANT EFFECTS OF METFORMIN THERAPY IN  
POLYCYSTIC OVARY SYNDROME. A LITERATURE REVIEW.**

**Cristian Andrés Bolaños Gómez**  
Universidad del Valle, Colombia

**Carlos Hernando Murgas Cañas**  
Universidad Libre, Colombia

**Luis Alfredo Sossa Pinzón**  
Universidad Tecnológica de Pereira

**Adriana Gabriela Álvarez**  
Universidad de Caldas, Colombia

**Carmen Alicia Hernández Cerón**  
Investigador Independiente

**Juan Carlos Realpe Montero**  
Universidad del Valle, Colombia

**Dalila Alejandra Dorado Rosero**  
Universidad de Antioquia Colombia

**Paula Andrea Puentes Ortiz**  
Universidad Sanitas, Colombia

## Actualización en hepatitis a en adultos

**Cristian Andrés Bolaños Gómez<sup>1</sup>**

[cristian.bolanos@correounivalle.edu.co](mailto:cristian.bolanos@correounivalle.edu.co)

<https://orcid.org/0009-0007-9683-1018>

Médico General de la Universidad del Valle,  
Colombia

**Carlos Hernando Murgas Cañas**

[carlosmurgasunal@gmail.com](mailto:carlosmurgasunal@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-6542-0597>

Médico Internista de la Universidad Libre,  
Colombia

**Luis Alfredo Sossa Pinzón**

[lasossa@utp.edu.co](mailto:lasossa@utp.edu.co)

<https://orcid.org/0009-0007-6521-9280>

Médico General de la Universidad Tecnológica  
de Pereira

**Adriana Gabriela Álvarez**

[gabyalvarez-1234@hotmail.com](mailto:gabyalvarez-1234@hotmail.com)

<https://orcid.org/0009-0002-6220-2751>

Médico General de la Universidad de Caldas,  
Colombia

**Carmen Alicia Hernández Cerón**

[carmenhernandez94@gmail.com](mailto:carmenhernandez94@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0007-0308-5301>

Médico General de Antioquia, Colombia  
Investigador Independiente

**Juan Carlos Realpe Montero**

[jcar1224@gmail.com](mailto:jcar1224@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0004-4278-5181>

Médico General de la Universidad del Valle,  
Colombia

**Dalila Alejandra Dorado Rosero**

[momkey15@gmail.com](mailto:momkey15@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0002-2183-9297>

Médico General de la Universidad de Antioquia  
Colombia

**Paula Andrea Puentes Ortiz**

[papoef88@gmail.com](mailto:papoef88@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0002-0311-8066>

Médico General de la Universidad Sanitas,  
Colombia

### RESUMEN

La hepatitis A, causada por el virus HAV, es una infección que provoca inflamación del hígado y se transmite principalmente por la vía fecal-oral. Su prevalencia varía globalmente, siendo hiperendémica en ciertas regiones y menos común en países con economías más sólidas. Los síntomas incluyen fiebre, fatiga e ictericia, y el diagnóstico se realiza mediante la detección de anticuerpos anti-HAV. La prevención se basa en la mejora de condiciones sanitarias y la vacunación, que ha demostrado ser efectiva. Sin embargo, el alto costo de la vacuna puede limitar su implementación. Es crucial implementar medidas preventivas y educación sobre la enfermedad, especialmente en poblaciones vulnerables.

**Palabras clave:** hepatitis, hepatitis a, virus, endemia, actualización

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [cristian.bolanos@correounivalle.edu.co](mailto:cristian.bolanos@correounivalle.edu.co)

## Update on hepatitis a in adults

### ABSTRACT

Hepatitis A, caused by the HAV virus, is an infection that causes liver inflammation and is transmitted mainly by the fecal-oral route. Its prevalence varies globally, being hyperendemic in certain regions and less common in countries with stronger economies. Symptoms include fever, fatigue and jaundice, and diagnosis is made by detection of anti-HAV antibodies. Prevention is based on improved sanitary conditions and vaccination, which has been shown to be effective. However, the high cost of the vaccine may limit its implementation. It is crucial to implement preventive measures and education about the disease, especially in vulnerable populations.

**Key words** hepatitis, hepatitis a, virus, endemic, update

*Artículo recibido 09 noviembre 2024*

*Aceptado para publicación: 10 diciembre 2024*



## INTRODUCCIÓN

Las hepatitis virales son un grupo de infecciones causadas por el virus de la hepatitis A, B, C, D y E, las cuales producen inflamación del hígado y en algunos casos pueden producir complicaciones y volverse crónicas.

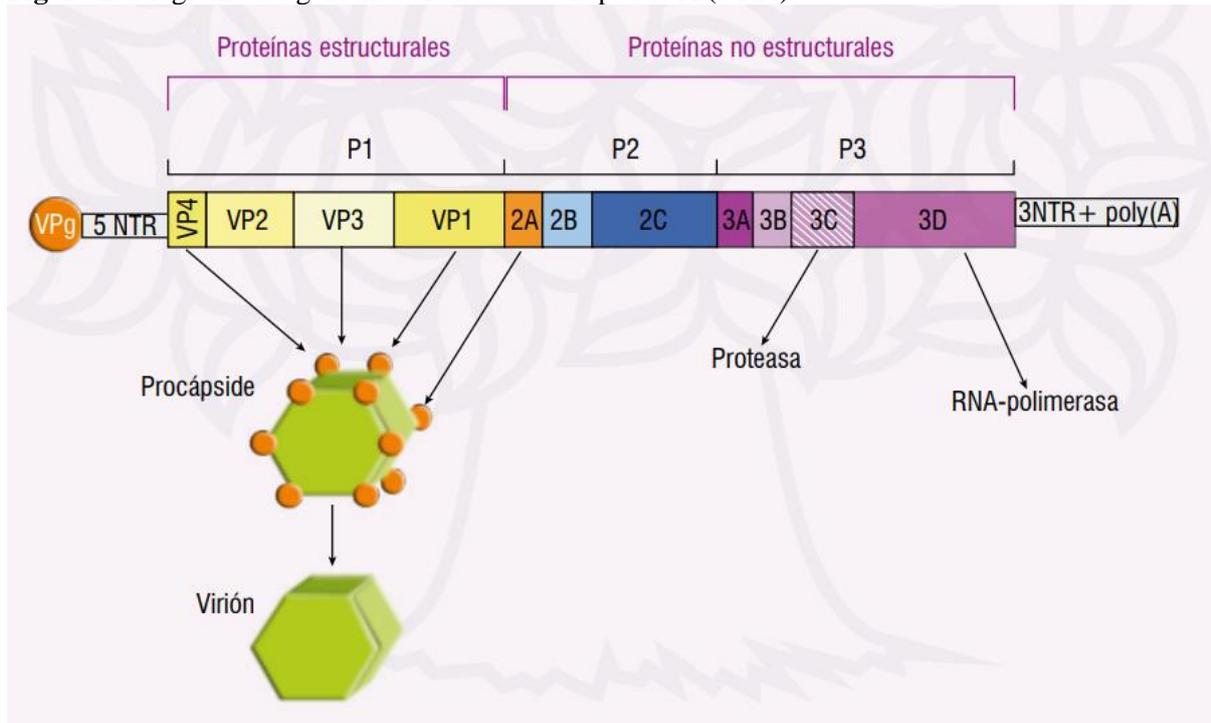
Los virus se agrupan según diversas características que definen su estructura y funcionamiento. Entre estas propiedades se encuentran la conformación de la cápside, las características fisicoquímicas de su genoma (que puede ser DNA o RNA y, además, de cadena sencilla o doble), así como el tipo de replicación que llevan a cabo en el interior de las células. También se consideran sus propiedades antigénicas y biológicas, lo que incluye determinar si se trata de partículas virales envueltas —es decir, aquellas que cuentan con una envoltura que proviene de la membrana lipídica del hospedador— o si son virus desnudos.

Dentro de este contexto, la familia Picornaviridae incluye varios virus importantes, entre los cuales se encuentra el virus de la hepatitis A. Este virus es un RNA de cadena sencilla positiva, con una longitud de 7.5 kilobases (kb) y, notablemente, es un virus desnudo. La cápside de estos virus está formada por diferentes proteínas antigénicas que se identifican con las siglas VP1, VP2, VP3 y VP4. Al analizar su estructura bajo un microscopio electrónico, se puede observar que presenta una morfología icosaédrica, lo que es característico de muchos virus.

El genoma del virus de la hepatitis A, como el de otros miembros de la familia Picornaviridae, se segmenta en tres partes principales: la primera es la región 5', que se une covalentemente a una proteína viral de 2.5 kb, conocida como VPg. La segunda parte del genoma corresponde al segmento que codifica para todas las proteínas virales, y está organizada en tres regiones que se denominan P1, P2 y P3. Por último, la tercera parte del genoma consiste en una corta cola de poly(A), que puede variar entre 40 y 80 nucleótidos en el extremo 3'. Esta estructura del genoma es fundamental para la funcionalidad del virus y su capacidad para infectar células.



**Figura 1.** Diagrama del genoma del virus de la hepatitis A (VHA)



Tomado de: Restrepo, J. Toro, A. Hepatitis A. Medicina & Laboratorio. 2011; 17 (1): 11-22

Se manifiesta de manera esporádica y en epidemias a nivel global, con una tendencia a reaparecer de forma periódica. Las epidemias relacionadas con agua o alimentos contaminados pueden surgir de manera explosiva, como la que ocurrió en Shanghái en 1988, que afectó a alrededor de 300,000 personas. También pueden ser prolongadas, impactando a la población durante meses a través de la transmisión de persona a persona. Los virus que provocan la hepatitis A pueden persistir en el entorno y son capaces de resistir los métodos comúnmente empleados en la producción de alimentos para eliminar o controlar bacterias patógenas.

Las infecciones por hepatitis A (HAV) se encuentran en todo el mundo, siendo más comunes en países en desarrollo y áreas de bajos ingresos. Esta enfermedad es hiperendémica en el África subsahariana y el sur de Asia, donde casi no hay adultos en riesgo debido a la exposición frecuente durante la infancia. En América Latina, el Medio Oriente, el norte de África, Europa del Este y regiones de ingresos medios en Asia, se observa una endemidad intermedia. En contraste, países con economías más sólidas, como Estados Unidos y naciones de Europa occidental, tienen tasas más bajas de infección por HAV, pero la vulnerabilidad de su población adulta no inmunizada a enfermarse es mayor en comparación con los países de bajos ingresos. Se presenta un efecto paradójico en los países que están mejorando

económicamente: la primera exposición al HAV ocurre más tarde en la vida, lo que genera un desafío de salud pública durante su transición epidemiológica relacionada con esta enfermedad. (6)

La transmisión del HAV ocurre de manera fecal-oral entre personas que están en estrecho contacto. A menudo, los niños transmiten el virus a sus padres, lo que explica por qué los centros de cuidado infantil son frecuentemente implicados en su propagación. La contaminación de alimentos y agua a menudo involucra a trabajadores de la alimentación que no se lavan adecuadamente las manos tras defecar. Los productos frescos pueden contribuir a la diseminación de la infección por HAV, ya que el virus es difícil de eliminar de la superficie de frutas y verduras. La contaminación del agua, ya sea por una cloración inadecuada o por problemas en la infraestructura de riego, resulta en infecciones tanto contenidas como epidémicas. La viremia transitoria después de la infección inicial es responsable de la rara transmisión por vía parenteral. Los factores de riesgo en países desarrollados incluyen hombres que tienen sexo con hombres (MSM), viajes a países donde el virus es endémico y el uso de drogas intravenosas. En estos países también hay áreas donde el HAV sigue siendo endémico, como en algunas tribus nativas americanas en el oeste de Estados Unidos.

Los brotes de HAV son comunes y a menudo están relacionados con condiciones sanitarias deficientes. Estos brotes suelen estar vinculados a la contaminación del agua y al mal manejo de aguas residuales en ambos tipos de países. En naciones más ricas, los brotes frecuentemente se asocian con fuentes de alimentos o agua contaminados. Los mariscos son especialmente problemáticos en la transmisión del HAV debido a su capacidad de filtrar agua, lo que concentra el virus, y han sido responsables de grandes epidemias en el pasado.

La infección natural por el virus de la hepatitis A generalmente ocurre tras la ingestión de agua o alimentos contaminados con heces que contienen el virus. El ciclo se inicia cuando el virus ingresa al tracto gastrointestinal, luego se dirige al hígado y penetra en los hepatocitos, donde comienza su replicación. Durante el periodo de incubación, se produce viremia y el virus se excreta a través de las heces; se piensa que el virus alcanza el intestino a través de la bilis. La viremia comienza a reducirse a medida que avanza la hepatitis, aunque la excreción del virus en las heces puede continuar durante una o dos semanas adicionales. Se considera que el daño hepático no es causado directamente por el virus,



sino que resulta de mecanismos inmunológicos en los que intervienen células NK y linfocitos T citotóxicos, entre otros.

**Figura 2.** Grupos de alto riesgo para contraer infección por virus de la hepatitis A.

Personas que convivan o que tengan contacto sexual con individuos infectados

Personal médico y de laboratorio

Viajeros internacionales de países desarrollados que viajan a países endémicos

Personas que viven en regiones endémicas

Niños en jardines infantiles, sus padres y sus hermanos

Personal que labora en jardines infantiles

Residentes y personal de centros comunitarios

Refugiados en campos temporales

Contacto sexual oral - anal

Uso de drogas parenterales con jeringas no estériles

Personas con alteración de los factores de coagulación

Personas con enfermedad hepática crónica

Manipuladores de alimentos

Personas que trabajan con primates no humanos

Tomado de: Restrepo, J. Toro, A. Hepatitis A. Medicina & Laboratorio. 2011; 17 (1): 11-22

Los síntomas asociados con las hepatitis virales agudas son diversos e inespecíficos, lo que dificulta la identificación clínica de una forma de hepatitis viral aguda en particular. Su evolución clínica puede variar considerablemente, desde una fase asintomática, caracterizada solo por un aumento en las aminotransferasas, hasta una hepatitis fulminante con ictericia pronunciada y coma hepático.

Hay una fase prodrómica que dura entre 1 día y 2 semanas, durante la cual se presentan sólo síntomas constitucionales inespecíficos. El síntoma más común durante esta fase es la pérdida de apetito. La fatiga y debilidad son síntomas frecuentes, reportados en aproximadamente el 90% de los pacientes, y pueden ser lo suficientemente severos como para limitar su actividad a la cama.

Antes de que aparezca la ictericia, entre dos tercios y tres cuartos de los pacientes experimentan fiebre leve y síntomas similares a los de la gripe. La diarrea no es una manifestación común de la hepatitis aguda, presentándose en menos del 25% de los casos de infección por VHA.

La fase prodrómica es seguida por la fase ictérica, donde la aparición de la ictericia suele coincidir con el aumento máximo de ALT en suero. La duración de la ictericia varía, oscilando entre 4 días y varios meses, aunque su promedio es de 2 a 3 semanas. Durante la fase de convalecencia, la mayoría de los síntomas desaparecen, pero la fatiga puede continuar durante 2 a 6 meses.

Para establecer el diagnóstico, es necesario demostrar la presencia de anticuerpos contra el virus (anti-HAV), siendo IgM indicativo de la fase aguda y IgG de la fase crónica. Los anticuerpos IgM suelen aparecer al inicio de los síntomas y permanecen positivos durante aproximadamente 4 meses, mientras que los anticuerpos IgG también están presentes desde el inicio de la enfermedad y pueden mantenerse positivos de por vida.

Existen pruebas comerciales que permiten medir el anti-VHA total, las cuales detectan tanto IgG como IgM, pero no son útiles para diferenciar entre una infección aguda y una crónica. El ARN viral también se puede detectar en suero y heces durante la fase de incubación, aunque su uso principal es como herramienta de investigación en lugar de para diagnóstico.

El hallazgo más característico en el laboratorio es el aumento en los niveles séricos de aminotransferasas. Los niveles de ALT son más específicos para la necrosis de hepatocitos y generalmente son superiores a los de AST. Durante una hepatitis aguda, los niveles pueden alcanzar entre 10 y 20 veces el límite superior normal, y el pico de ALT se relaciona con el inicio de la ictericia. La elevación de ALT o AST está correlacionada con el grado de daño en los hepatocitos, aunque no necesariamente con el resultado clínico final.



El tratamiento de la hepatitis A aguda se basa en medidas de soporte. La insuficiencia hepática causada por hepatitis A es poco común, ocurriendo en menos del 5% de los casos. Es crucial referir de inmediato a los pacientes con insuficiencia hepática fulminante asociado al HAV a un centro de trasplante.

Se han explorado terapias para la insuficiencia hepática relacionada con HAV. Se administró ALF-5755, una lectina tipo C, a 10 pacientes con insuficiencia hepática por HAV, pero no se encontró mejora en la tasa de supervivencia sin trasplante. Aunque la N-acetilcisteína ha demostrado ser muy efectiva en casos de insuficiencia hepática inducida por acetaminofén, no parece ofrecer beneficios en la insuficiencia hepática aguda relacionada con HAV.

El interferón (IFN) ha sido evaluado como un posible tratamiento para la hepatitis A aguda y ha mostrado efectividad en cultivos celulares, aunque los informes de casos de su uso son limitados y su utilidad no está clara. Los antivirales de acción directa se han estudiado en cultivos celulares y han mostrado potencial para inhibir la replicación del HAV y tener actividad antiviral. Sin embargo, el desarrollo de estos medicamentos y la realización de ensayos clínicos se ven obstaculizados por la dificultad de reclutar participantes antes de que resuelvan su infección, lo que complica la evaluación de los resultados de las intervenciones.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó una búsqueda bibliográfica detallada de información publicada más relevante en las bases de datos pubmed, scielo, medline, bibliotecas nacionales e internacionales especializadas en los temas tratados en el presente artículo de revisión. Se utilizaron los siguientes descriptores: Hepatitis, Hepatitis A, Virus, Endemia, Actualización, Transmisión fecal - oral, inflamación, hígado. La búsqueda de artículos se realizó en español e inglés, se limitó por año de publicación y se utilizaron estudios publicados desde 1973 a la actualidad.

## **RESULTADOS**

El curso clínico típico de la infección por el virus de la hepatitis A comienza con una fase pre icterica que dura de 5 a 7 días, caracterizada por síntomas comunes como malestar general, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal y cefalea. A veces también pueden aparecer síntomas menos comunes, como escalofríos, mialgias, artralgias, tos, diarrea, estreñimiento, picazón y urticaria. Posteriormente, se presenta una fase icterica que puede durar entre 4 y 30 días, con características como



coluria y coluria ictericia. En la mayoría de los casos, la enfermedad se resuelve espontáneamente; sin embargo, entre un 10 y un 20% de los casos sintomáticos pueden tener un curso atípico, que se manifiesta como hepatitis recurrente, colestasis persistente, desarrollo de hepatitis autoinmune o fallo hepático fulminante.

Perez y colaboradores (2019) presentan el caso clínico de una mujer de 38 años, sin antecedentes médicos relevantes ni hábitos tóxicos, acudió al hospital tras 2-3 días de cefalea y malestar general, presentando confusión y alteraciones en el lenguaje al despertar. En la valoración neurológica, mostró un nivel de consciencia adecuado, inquietud, inatención y afasia mixta moderada, sin otros signos neurológicos ni meníngeos. Las pruebas iniciales, incluyendo tomografía y estudios de perfusión, no revelaron un origen vascular, lo que llevó a realizar una punción lumbar que mostró un líquido cefalorraquídeo claro, con indicios de meningoencefalitis aguda, probablemente viral, y se inició tratamiento empírico con aciclovir. Sin embargo, los cultivos y serologías fueron negativos para varias infecciones, aunque se detectó una serología positiva para hepatitis A, confirmando la infección activa. La paciente no presentó signos de daño hepático al inicio, pero desarrolló ictericia y otros síntomas días después. Con un manejo de soporte y la resolución gradual de la afasia, fue dada de alta al séptimo día, con el diagnóstico de meningoencefalitis aguda por virus de la hepatitis.

A su vez, Sierra (2021) presenta el caso de un hombre de 49 años, trabajador independiente y sin antecedentes relevantes, que ingresó al servicio de urgencias tras 7 días de malestar general, fiebre leve, pérdida de apetito, náuseas y dolor abdominal en el mesogastrio y el hipocondrio derecho. Presentó orina hiperpigmentada dos días antes de la consulta. En el examen físico, se observó ictericia, mucosas secas y dolor leve en el hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal ni megalias. Se sospechó enfermedad de la vesícula biliar, lo que llevó a realizar una ecografía que mostró una vesícula distendida con paredes engrosadas, sin dilatación de la vía biliar. La tomografía abdominal reveló engrosamiento de las paredes de la vesícula, pero sin masas, y se reportó edema periportal. Los exámenes de laboratorio confirmaron infección por virus de hepatitis A (VHA). Tras consultar con Hepatología, se concluyó que los hallazgos en la vesícula eran secundarios a la infección, y se optó por un tratamiento conservador. Durante su hospitalización, el paciente recibió hidratación intravenosa y analgésicos según necesidad,



evolucionando satisfactoriamente y siendo dado de alta al séptimo día con transaminasas y bilirrubina dentro de rangos normales.

Por otra parte, Velasco y colaboradores (2022) presentaron el caso de un adolescente de 13 años que presentó dolor abdominal difuso, deposiciones blandas e hiporexia. Tras cinco días, el dolor se localizó en el hipocondrio y cuadrante superior derecho, acompañado de ictericia y prurito, lo que lo llevó a urgencias. Allí se diagnosticó hepatitis aguda, evidenciándose hiperbilirrubinemia mixta y elevación de transaminasas, y fue dado de alta dos días después con tratamiento de acetaminofén y sales de rehidratación oral. Veintitrés días después del inicio de los síntomas, regresó a urgencias por ictericia persistente, fiebre, dolor en el epigastrio y mesogastrio, y nuevamente se documentó hiperbilirrubinemia directa severa y elevación de transaminasas. Fue remitido a un centro de mayor complejidad para descartar falla hepática, donde se encontraron tiempos de coagulación normales, serología positiva para hepatitis A y hepatomegalia, por lo que fue dado de alta al día siguiente. Diez días después del egreso, se observó una disminución en los niveles de transaminasas y bilirrubinas. Con la desaparición gradual de la ictericia y hepatomegalia en las siguientes cuatro semanas, se diagnosticó hepatitis colestásica por virus de hepatitis A y se mantuvo en seguimiento, logrando la normalización de los exámenes de laboratorio a los cuatro meses.

## **DISCUSIÓN**

Teniendo en cuenta la inespecificidad de los síntomas, y las posibles complicaciones que se pueden presentar secundarias a esta infección, es necesaria la implementación de medidas preventivas contra esta.

Desde 1995, la hepatitis A se puede prevenir mediante una vacuna específica, cuyo uso ha demostrado ser costo-efectivo. Hay dos tipos de vacunas disponibles: una de virus vivo atenuado y otra de virus inactivado. Esta última ha mostrado ser más inmunogénica, segura y con mejor tolerancia. (19)

Existen vacunas contra la hepatitis A, elaboradas a partir de cepas del virus que han sido adaptadas para cultivos celulares e inactivadas con formaldehído. Además, hay una vacuna combinada para hepatitis A y hepatitis B. Todas las vacunas de hepatitis A son muy inmunogénicas, ya que entre el 94% y el 100% de las personas vacunadas generan anticuerpos un mes después de la primera dosis, y todas presentan anticuerpos tras recibir la segunda dosis.



Se recomienda la vacunación contra la hepatitis A a diversos grupos de riesgo, incluyendo a aquellos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), pacientes bajo tratamiento inmunosupresor con terapias hepatotóxicas, y receptores de trasplantes de órganos sólidos, especialmente si el trasplante es hepático o hay riesgo de hepatotoxicidad. También deben vacunarse las personas con patologías hematológicas o hemofilia, enfermedades hepáticas crónicas, incluyendo el alcoholismo crónico, así como aquellos con insuficiencia renal en estadios cuatro y cinco. Los receptores de hemoderivados, viajeros a países con alta endemia, y los hijos de padres de países endémicos son otros grupos recomendados. Además, deben vacunarse los familiares y cuidadores de niños adoptados de países endémicos que estarán en contacto con ellos dentro de los 60 días posteriores a su llegada, las personas que usan drogas inyectables, hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, y aquellas en situación de prostitución. También se recomienda la vacunación para el personal de centros infantiles que trabaja con niños que utilizan pañales, quienes están expuestos a aguas residuales, y trabajadores de servicios públicos esenciales que se desplacen a áreas de alta o moderada endemia, así como el personal que trabaje específicamente con el virus de la hepatitis A.

Aunque las vacunas contra la hepatitis A son seguras y efectivas, el alto costo del esquema de vacunación de dos dosis puede limitar su implementación universal en diferentes países. Dado que se observa una respuesta inmunológica significativa después de la primera dosis y que los anticuerpos protectores se mantienen durante un tiempo prolongado, un esquema de dosis única podría ser una estrategia viable y efectiva en países en desarrollo con niveles intermedios o altos de endemidad. (22)

La prevención de la hepatitis A abarca medidas generales, como la mejora de las condiciones socio-sanitarias de la población, incluyendo la potabilización del agua y el saneamiento. El virus puede inactivarse con cloro, formaldehído y a altas temperaturas. Actualmente, no existe un tratamiento antiviral específico para la hepatitis A; sólo se disponen de medicamentos para aliviar los síntomas, que generalmente desaparecen en un plazo aproximado de dos meses.

## **CONCLUSIÓN**

La hepatitis A sigue siendo una preocupación significativa a nivel global, especialmente en países en desarrollo. La transmisión fecal-oral del virus y la persistencia en el entorno resaltan la necesidad de medidas de prevención efectivas, como la vacunación y la mejora de las condiciones sanitarias. Aunque



la vacunación es altamente efectiva, su implementación universal se ve obstaculizada por el costo del esquema de dos dosis. Se sugiere que un enfoque de dosis única podría ser beneficioso en regiones con alta endemicidad. La falta de un tratamiento antiviral específico y la naturaleza autolimitada de la enfermedad enfatizan la importancia de la prevención y el monitoreo de grupos de riesgo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ABECÉ de las hepatitis virales. Dirección de promoción y prevención. Minsalud. 2020. Disponible en:

<https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/abc-hepatitis.pdf>

Feinstone, S. Kapikian, A. Purceli, R. Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a viruslike antigen associated with acute illness. *Science* 1973; 182: 1026-1028.

Lemon, S. Robertson, B. Current perspectives in the virology and molecular biology of hepatitis A virus. *Semin Virol* 1993; 4: 285-295.

WHO. Hepatitis A. 2023. Disponible en:

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>

Havelaar, A. Kirk, M. Torgerson, P. et al. World Health Organization global estimates and regional comparisons of the burden of foodborne disease in 2010. *PLoS Med* 2015;12(12):e1001923.

Wooten, D. Forgotten but not gone: learning from the hepatitis A outbreak and public health response in San Diego. *Top Antivir Med* 2019;26(4):117–21. 1

Hettmann, A. Juhasz, G. Dencs, A, et al. Phylogenetic analysis of a transfusion transmitted hepatitis A outbreak. *Virus Genes* 2017;53(1):15–20.

Xu, Z. Li, Z. Wang, J. et al. Ecology and prevention of a shellfish-associated hepatitis A epidemic in Shanghai, China. *Vaccine* 1992;10(1):S67–8.

Restrepo, J. Toro, A. Hepatitis A. *Medicina & Laboratorio*. 2011; 17 (1): 11-22

Restrepo JC. In: Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J, editors. *Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas*. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas CIB. Sexta edición; 2003. p. 169-174.

Marc G. Ghany, T. Jake Liang. Acute Viral Hepatitis. En: Daniel Podolsky. *Yamada's Textbook of Gastroenterology*. 6th edition. USA: Wiley Blackwell; 2016. 1886-1915.



- Rojo: Maria H. Sjogren and John T. Bassett. En: Feldman. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 10ma ed. Elsevier. 2015. 1302-1308
- Herrera, J. Badilla, J. Hepatitis A. Revista Medicina Legal de Costa Rica. 2019; 36 (2): 101-107.
- Abutaleb, A. Kottilil, S. Hepatitis A Epidemiology, Natural History, Unusual Clinical Manifestations, and Prevention. Gastroenterol Clin N Am 49. 2020; 191–199.
- Muñoz, S. Diaz, H. Suarez, D. Sanchez, J. Gamboa, A. Garcia, I. Torre, A. Manifestaciones atípicas de la infección por el virus de la hepatitis A. Revista de Gastroenterología de México. 2018; 83 (2): 134-143.
- Perez, S. Gonzalez, V. Sanchez, J. Jimenez, Y. Afasia como síntoma de presentación de una hepatitis A. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2019; 4(1): 16-17.
- Sierra, E. Anormalidades de la vesícula biliar en hepatitis A: a propósito de un caso. Hepatología 2021; 2:257-262.
- Velasco, F. Sandoval, L. Ehrhardt, E. Mora, V. Hepatitis colestásica persistente por virus de hepatitis A en pediatría. Reporte de Caso. PEDIATR. 2022;55(s1):7-10
- Link, R. Hofmeister, M. Nelson, N. Use of hepatitis A vaccine for post-exposure prophylaxis in individuals over 40 years of age: A systematic review of published studies and recommendations for vaccine use. Vaccine. 2018;36(20):2745-2750.
- Salas, L. Boletín Epidemiológico de las Hepatitis Virales en Colombia, 2015–2018. Minsalud; 2020. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/boletin-hepatitis-2020-finalv2-05082020.pdf>
- Andani, A. Van Elten, T. Bunge, E. Marano, C. Salgado, F. Jacobsen, K. Hepatitis A epidemiology in Latin American countries: a 2020 view from a systematic literature review. Expert Review of Vaccines. 2020;19(9):795-805.
- Casanovas, T. ¿Qué debemos saber sobre la prevención de los diversos tipos de hepatitis víricas: Virus A, B, C, D y E. ASSCAT; 2018? Disponible en: <https://asscat-hepatitis.org/wp-content/uploads/sesion-2-paciente-experto-abril.pdf>



Link, R. Hofmeister, M. Nelson, N. Use of hepatitis A vaccine for post-exposure prophylaxis in individuals over 40 years of age: A systematic review of published studies and recommendations for vaccine use. *Vaccine*. 2018;36(20):2745-2750.

De la Vega, A. Lledín, M. Hepatitis víricas. *Pediatr Integral*. 2020;XXIV(1):15-27.

