



Hemorragia por deficiencia de vitamina k, importancia de la profilaxis. Reporte de caso y revisión de la literatura

Vitamin K deficiency hemorrhage: importance of prophylaxis. Case report and literature review

Daniel Vicente Puertas Tumipamba^{1,2*}; Wilmer Orlando Sánchez Escalante¹; Cristina Elizabeth Tafur Ochoa¹

RESUMEN

Introducción: En el neonato existen causas multifactoriales que favorecen el déficit de vitamina k, como: pocas reservas hepáticas, baja concentración en la leche materna, flora intestinal inmadura. La hemorragia por deficiencia de vitamina K, se manifiesta con sangrado, en diversos sistemas del neonato o lactante, desde las primeras horas de nacimiento al sexto mes. **Caso clínico:** Neonato masculino, nace a las 38,5 semanas, por parto céfalo vaginal en vehículo, trasladado a Subcentro de Salud, a las 29 horas de vida deposiciones sanguinolentas, por 5 ocasiones, lo que desencadena shock hemorrágico con descompensación hemodinámica y respiratoria. **Evolución:** Traslado a la Unidad de Cuidado Intensivo Neonatal, en donde recibió soporte respiratorio y hemodinámico con infusión de cristaloides, reporte de anemia aguda grave y prolongación del tiempo de protrombina, se compensó con transfusión de hemoderivados y administración de Fitomenadiona. **Conclusiones:** La profilaxis con vitamina k intramuscular, previene de forma eficaz esta patología.

Palabras clave: vitamina k, hemorragia, neonato, lactante, profilaxis.

ABSTRACT

Introduction: In newborns, there are multifactorial causes that contribute to vitamin K deficiency, such as low hepatic reserves, low concentration in breast milk, immature intestinal flora. Vitamin K deficiency bleeding manifests with bleeding in various systems of the newborn or infant, occurring from the first hours of birth up to the sixth month. **Case Report:** Male neonate born at 38,5 weeks, delivered vaginally. He was transferred to a Health Subcenter, presenting bloody stools since 29 hours of life, occurring five times, leading to hemorrhagic shock with hemodynamic and respiratory decompensation. **Evolution:** Transferred to the Neonatal Intensive

¹ Servicio de Neonatología, Hospital General San Francisco de Quito, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito, Ecuador.

² Facultad de Ciencias de la Salud "Eugenio Espejo", Universidad UTE, Quito, Ecuador.

Daniel Vicente Puertas Tumipamba  <https://orcid.org/0009-0000-5448-8257>

Wilmer Orlando Sánchez Escalante  <https://orcid.org/0000-0002-6159-3319>

Cristina Elizabeth Tafur Ochoa  <https://orcid.org/0000-0003-3339-3325>

Care Unit, receiving respiratory and hemodynamic support with crystalloid. Showed severe acute anemia and prolonged prothrombin time, which was compensated with blood product transfusion and administration of Phytonadione. **Conclusions:** Intramuscular vitamin K prophylaxis effectively prevents this pathology.

Keywords: vitamin K, bleeding, neonate, infant, prophylaxis.

Introducción

La vitamina K, es liposoluble, necesaria en la cascada de la coagulación, interviene en la síntesis y activación de los factores de coagulación II (protrombina), VII, IX y X (factores de coagulación dependientes de la vitamina K) y las proteínas C y S en el hígado. La hemorragia por deficiencia de vitamina K, en los adultos es una patología infrecuente, debido a la gran disponibilidad en los alimentos, pero en el recién nacido a término o prematuro existen múltiples factores, que favorecen a la deficiencia de esta vitamina, lo que produce una patología llamada hemorragia por deficiencia de vitamina K (VKDB), que produce sangrados desde leves a graves, en los diferentes órganos de los pacientes, y se presentan en los 6 primeros meses de vida^{1,2}.

Caso clínico

Recién nacido producto de madre de 29 años, ocupación quehaceres domésticos, sin antecedentes personales y familiares patológicos, especialmente de trastornos de la coagulación, no recibe medicación. En los antecedentes gineco- obstétricos destacan producto de segunda gesta, período intergenésico de 9 años, diagnósticos durante la gestación de vaginitis e infección de vías urinarias a las 20 semanas, recibió tratamiento antibiótico durante 8 días, y suplemento diario de ácido fólico, estudios de VIH y VDRL no reactivos, TORCH negativo.

Nacimiento de neonato masculino a las 38 semanas 5 días por fecha de última menstruación, por parto céfalo vaginal, sin normas de asepsia y antisepsia en vehículo, reporte materno de llanto inmediato, clampeo de cordón umbilical con tijera e hilo, al que colocaron previamente alcohol etílico, se desconoce el tiempo transcurrido desde el nacimiento y el clampeo del cordón umbilical, madre inició la lactancia a

los 20 minutos de vida. A la hora de vida el neonato fue valorado en Subcentro de Salud del área rural de Pichincha, medidas antropométricas: peso 3300 gramos (P50-75), talla: 48 cm (P25-50), perímetro cefálico 34 cm (P50-75) (curvas de Lubchenco), le administraron Vitamina K 1 miligramo intramuscular y profilaxis ocular con Tobramicina, permanece en observación en el Subcentro de Salud, el recién nacido presentó desde las 29 horas de vida deposiciones sanguinolentas por 5 ocasiones pañal lleno (*Figura 1*), con clínica de shock hipovolémico fue transferido a hospital de mayor complejidad.

Figura 1. Pañal con sangre de origen digestivo al ingreso a terapia intensiva.



Al ingreso a nuestra Unidad de Terapia Intensiva, el neonato registró hipotermia leve de 36°C, presión arterial entre percentil 5 - 25, taquicárdico, saturación menor al objetivo, palidez generalizada, llenado capilar 5 segundos, llanto débil sin lágrimas, hipoactivo, fontanela anterior deprimida, ojos hundidos, signos del pliegue positivo, retracciones subcostales leves. Presenta signos de shock hipovolémico secundario a hemorragia gastrointestinal, se canaliza vía

umbilical venosa, con tendencia al sangrado periumbilical, (*Figura 2*), se administra dos bolos de solución salina al 0.9% 10 ml/kg/dosis, recibe una dosis de vitamina K 1.5 mg/kg intramuscular. Se evidencia en exámenes complementarios con un descenso del hematocrito de 64,5% (subcentro de salud) a 15,6% (ingreso a terapia intensiva). (*Tabla 1*) con datos en el hemograma en valores compatibles con anemia aguda grave, tiempo de protrombina prolongado, se transfunde concentrado globular a 25 ml/kg, al ingreso y al siguiente día a 15 ml/kg, recibió vitamina K intramuscular durante tres días a dosis de 1.5 mg/kg, se cataloga como hemorragia por deficiencia de Vitamina k clásica y grave, se administra Plasma Fresco Congelado una alícuota a 10 ml/kg. No se cuantificó fibrinógeno por falta de reactivo.

Se da soporte respiratorio con oxígeno por cánula nasal, manteniendo saturaciones adecuadas. El neonato permitió el retiro de oxígeno suplementario al 4to día de vida con saturaciones adecuadas y sin signos de dificultad respiratoria, presentó hematoquecia hasta el tercer día de vida, momento en que se reinició alimentación enteral con buena tolerancia gástrica.

Figura 2. Canalización vía umbilical venosa, y sangrado periumbilical.



Control de tiempos de coagulación con normalización en sus valores, se corrigió anemia posterior a transfusión de dos alícuotas de concentrado de glóbulos rojos. Por evolución clínica y antecedente de parto séptico recibió antibiótico terapia, biomarcador de infección en dos controles negativos, con hemocultivos negativos, se suspendió terapéutica instaurada.

El recién nacido fue valorado por el Neurólogo Pediatra, quien descartó clínicamente signos de focalidad neurológica, sin embargo, por el alto riesgo se complementó el abordaje con ecografía transfontanelar que reportó la presencia de un área hiperecogénica, mal definida a nivel del tálamo en el lado izquierdo, a descartar área de isquemia, se solicita y tramita Resonancia Magnética del cerebro, neonato fue dado de alta con estabilidad clínica, padres no acuden a realización de examen de imagen, ni control a pesar de contactarle telefónicamente.

Tabla 1. Resultados de estudios de laboratorio.

	1er	2do.	3ero.	4to.	6to.
Leucocitos	12.500	7760	8880	8420	
Neutrófilos	6612 (52,9%)	5010 (64,6%)	5670 (63,9%)	4980 (591%)	
Linfocitos	4887 (39,1%)	2020 (26%)	2240 (25,2%)	2170 (25,8%)	
Monocitos		590 (7,6%)	890 (10%)	950 (11,3%)	
Eosinófilos		50 (0,6%)	240 (1,1%)	280 (3,3%)	
Basófilos		0 (0%)	20 (0,2%)	10 (0,1%)	
Plaquetas	153.000	151.000	153.800	150.000	
Recuento de globulos rojos		1,59 x 10 ¹² /ul	3,68 x 10 ¹² /ul	5,44 x 10 ¹² /ul	
Hemoglobina	22,1	5,6 g/dl	11,7 g/dl	16,9 g/dl,	
Hematocrito	64,5%	15,6%	32%	46,4%.	
Volumen corpuscular medio		98,1 fl	87 fl	85,3%	
Concentracion media de hemoglobina		35,2 pg	31,8 pg	31,1	
Proteina c reactiva (referencia 0 - 5 mg/l)			3,45 mg/L		3,48 mg/L
Tiempo de protrombina (Referencia 10,6 - 16,2)		25,4 seg	17,1 seg		
Tiempo de tromboplastina		50,9 seg	27		
INR		2,12	1,43		

Discusión

La vitamina K 1 o filoquinona, es la forma más abundante, es obtenida de alimentos de hojas verdes: espinaca, col, brócoli, lechuga, apio, arveja, entre otros. La vitamina K 2 o menaquinonas presente en la carne (especialmente el hígado), quesos, soja fermentada, yema de huevos, también se sintetiza a partir de la flora intestinal. Vitamina K 3 o menadiona una forma sintética, no se utiliza para la profilaxis oral, porque en pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa produce anemia hemolítica. En el hígado humano se almacena un 90% como menaquinonas y un 10% como filoquinona^{3,4}.

En los adultos la vitamina K está disponible en múltiples fuentes, la deficiencia es una afección poco común. En los recién nacidos existen diversos factores que favorecen la deficiencia: los niveles de vitamina K, transferidos por vía transplacentaria son bastante bajos, con una concentración materno/fetal de 20:1 a 40:1. Además existen escasas reservas hepáticas, independiente de su edad gestacional. También la leche materna tiene niveles de vitamina K, más bajos (mediana 2,5 mg/l) con relación a la leche de fórmula (24-175 mg/l). La flora intestinal del neonato es escasa y la cantidad de vitamina K sintetizada es insuficiente. La exposición a los antibióticos, patologías que limitan el inicio de la alimentación, retrasan la colonización intestinal. Un bajo nivel de actividad de la vitamina K reducida^{1,2,5}.

Según el tiempo de presentación, se han clasificado en tres tipos:

1. VKDB precoz o temprana. – Con una incidencia 6% al 12%, en quienes no recibieron profilaxis, se presenta en las primeras 24 horas de nacimiento, existe el antecedente materno de tratamiento durante el embarazo con diversos medicamentos como anticonvulsivos: carbamazepina, fenitoína y barbitúricos, antituberculosos: isoniazida, rifampicina, antibióticos: cefalosporinas o antagonistas de la vitamina K: warfarina. Estos

actúan induciendo las enzimas CYP450 en el hígado fetal. Los sitios más comunes de sangrado son: capa subperióstica del cráneo y regiones intracraneal, intratorácica e intraabdominal, la hemorragia intracraneal provoca secuelas neurológicas graves que influyen en el neurodesarrollo. No hay consenso, si hay o no beneficios al administrar suplementos de vitamina K1, en las madres que toman medicamentos antiepilépticos, antituberculosos o antagonistas de la vitamina K^{5,6}.

2. VKDB clásica. – Se reporta una incidencia del 0,25% al 1,7%, en neonatos sin profilaxis. Se presenta entre los días 2 a 7 días de vida, se relaciona con factores de riesgo ya descritos o profilaxis inadecuada con vitamina k. La hemorragia del tracto gastrointestinal y/o umbilical es la presentación clínica más habitual, pero también en piel, glándulas suprarrenales, nariz o después de la circuncisión¹.

3. VKDB tardía. – Incidencia de 4,4 a 72 por 100.000 nacidos vivos, aparece entre las dos semanas y sexto mes de edad, y es típica de lactantes con lactancia materna exclusiva y profilaxis inadecuada o secundario a enfermedades gastrointestinales, pancreáticas o hepato biliares, como atresia biliar o fibrosis quística o colestasis, que limitan la absorción de vitamina K. La hemorragia intracraneal es la manifestación clínica predominante con un 30-60%, la hemorragia subdural es la más común, seguido de la hemorragia subaracnoidea^{1,3,7,8}.

Diagnóstico: Se debe considerar en todo paciente menor de seis meses de vida, con sangrado, hematomas, especialmente si es amamantado exclusivamente y/o no recibió profilaxis con vitamina K al nacer. Un Índice Internacional Normalizado (INR) ≥ 4 o un tiempo de protrombina (TP) mayor a 4 veces los valores normales, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) prolongado, en presencia de un recuento de plaquetas y un nivel de fibrinógeno normales. Medir niveles de factores de la coagu-

lación k dependientes, tiene un alto costo y bajo beneficio, además de poca disponibilidad en los laboratorios.

En pacientes con exámenes de laboratorio anormal y/ o síntomas neurológicos se deben realizar una ecotransfontanelar, y se ser necesario también tomografía o resonancia magnética cerebral, para descartar una hemorragia cerebral, es importante el seguimiento del neurodesarrollo, y valoración de neurología pediátrica. Se de realizar un eco abdominal para descartar hemorragia intraabdominal, especialmente perinefrítico, renal o suprarrenal^{1,3,6}.

Tratamiento en hemorragia por deficiencia de vitamina K. – Hay poca evidencia sobre el tratamiento más adecuado, se recomienda vitamina K 1 (fitomenadiona, fitonadiona), dosis intravenosa de 1 a 2 mg (250 a 300 µg/kg de peso). En casos graves causados por antagonistas de la vitamina K, como la warfarina, dosis más altas de vitamina K podrían ser eficaces. Tras la administración intravenosa, se observar un aumento en los niveles de los factores k dependientes a 30 minutos, y a las 2 horas, está en rangos normales o cerca del límite inferior normal de los recién nacidos. Si no se puede establecer el acceso venoso, se puede administrar vitamina K por vía subcutánea; sin embargo, no debe administrarse por vía intramuscular en presencia de una coagulopatía existente¹.

La vitamina K normalmente tarda más en mostrar un efecto terapéutico, el plasma fresco congelado, debe administrarse inmediatamente en cuadros graves especialmente para reducir el riesgo de hemorragias intracraneales devastadoras. En dosis de 10 a 15 ml/kg, puede repetirse cada 8 a 12 h, según las necesidades. o concentrado de complejo de protrombina 50 a 100 unidades/kg. Cuadros de anemia grave y el shock pueden corregirse con una transfusión de concentrado de glóbulos rojos de 20 ml/kg^{5,9}.

Profilaxis en recién nacidos a termino

La academia Americana de Pediatría, la Organización mundial de la salud, reco-

mienda una dosis única de 1 mg intramuscular de vitamina K está establecida y se asocia con un bajo riesgo de hemorragia por deficiencia de vitamina K, <0,2/100.000 recién nacidos, previene VKDB clásico y tardío. A pesar de la profilaxis intramuscular se han descrito muy pocos casos de VKDB tardía^{3,6}.

La profilaxis oral se generalizó después del artículo de Golding en 1992, donde asoció el uso de vitamina K intramuscular y el cáncer infantil, estudios posteriores no encontraron dicha asociación, pero produjo una tendencia al uso de vitamina k oral⁸.

En Estados Unidos, Canadá, Reino Unido u otros países se usa como alternativa, tras el rechazo de la vía intramuscular. En Europa se utilizan varios esquemas: difieren en la dosis, el número de administración de 2 a 4 dosis o múltiples, de uso diario o semanal. Aún no está claro cuál es el régimen más eficaz, estudios iniciales indicaban menor efectividad de la vía oral, para aparición de VKDB tardía, (aproximadamente 4 a 7/100 000), puede influir el incumplimiento de las dosis recomendadas por parte de los cuidadores^{10,11}. Estudios actuales no encuentran esta diferencia, es importante confirmar estos hallazgos en nuevos estudios¹². En Dinamarca no se notificaron casos de VKDB con régimen: vitamina k 2 mg por vía oral al nacer y 1 mg semanal durante los primeros 3 meses de vida, en un seguimiento de 9 años. Sin embargo, en Dinamarca recomiendan usar la vía intramuscular¹³.

La ESPGHAN (Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica: ha reconocido que la aplicación de 1 mg al nacer es la más eficiente, pero la administración oral podría usar en recién nacidos sanos, a términos: 2 mg por vía oral al nacer, a los 4 a 6 días y a las 4 a 6 semanas o 2 mg por vía oral al nacer, seguido de una dosis semanal de 1 mg durante 3 meses¹⁴. Es inadecuado administrar por vía oral en pacientes con colestasis o problemas de absorción intestinal, vómitos o diarreas, se recomienda usar otra vía de administración. La vía intravenosa, no pa-

rece aportar la misma eficiencia como la vía intramuscular, para la prevención de la forma tardía de VKDB, en esta última vía la excreción urinaria es más lenta, pero la vía intravenosa puede considerarse en recién nacidos graves (prematuros o a término) o que disponen un acceso venoso. Según el consenso australiano la dosis intravenosa es 0,3 mg/kg (0,2-0,4mg/kg), lento (máximo 1 mg/minuto), y podría repetirse semanalmente, aunque hay riesgo que lleguen a niveles supra fisiológicos^{3,6,10,15,16}. En Bélgica mientras reciben los lípidos de la nutrición parenteral total y dado que la mayoría de los lípidos intravenosos contienen vitamina K, no se recomiendan las administraciones repetidas de vitamina K, cuando se interrumpe la alimentación intravenosa, recomiendan la administración intramuscular de 1 mg de vitamina K. Por tanto, es importante verificar si los lípidos usados, contienen o no vitamina k, para evitar niveles supra fisiológicos¹⁷.

Profilaxis en recién nacidos pretérmino

Existe una gran variabilidad en los regímenes de dosificación para prematuros, los estudios en esta población son limitados e incluyen pocos pacientes⁶. Un estudio realizado en pacientes muy prematuros (≤ 32 semanas) y/o con muy bajo peso al nacer (≤ 1500 g), usaron al nacimiento vitamina k dosis de: 1,0 mg, 0,5 mg o 0,3 mg IM, posteriormente midieron los niveles de proteínas inducidas por ausencia de vitamina K o antagonista II (PIVKA-II), al nacer, a los 5 y 28 días. Los niveles fueron adecuados en todos los regímenes en el día 5 de vida. Sin embargo, el día 28, hubo una disminución significativa en el grupo de 0,3 mg (72,7%) en comparación con los grupos de 1 mg (100%) o 0,5 mg (91,3). Quienes recibieron dosis de 1 mg tuvieron niveles de bilirrubina y duración de la fototerapia significativamente mayores. No hubo diferencia en cuanto a muerte, manifestaciones hemorrágicas, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante¹⁸. Otro estudio comparó vitamina K profiláctica: 0,5 mg IM, 0,2 mg IM y 0,2 mg IV) en 80 bebés prematuros menores de 32 semanas de edad

gestacional. No hubo diferencias estadísticamente significativas en complicaciones hemorrágicas, hemorragia intraventricular > grado II, presencia de PIVKA-II el día 5 y 25, enterocolitis necrotizante y en sepsis².

La Academia Americana de pediatría, Sociedad Canadiense de Pediatría, recomiendan en recién nacidos con peso >1 500 gr una dosis intramuscular de 1 mg dentro de las 6 horas posteriores al nacimiento. Los prematuros con peso ≤ 1500 gr, una dosis de vitamina K de 0,3 a 0,5 mg/kg intramuscular. Hay estudios en prematuros de ≤ 1000 gr, que indican que una dosis de vitamina K de 0,3 mg/kg es adecuada^{6,8}. No hay evidencia suficiente, pero varios estudios sugieren que los bebés con alto riesgo, como prematuros y con trastornos hepáticos, deben recibir un refuerzo de vitamina K^{5,11}. En pacientes con nutrición parenteral, se debe incluir la vitamina k, en la preparación, según los requerimientos diarios. Sin embargo, las recomendaciones en recién nacidos prematuros varían, desde 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$, incluso hasta 100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$. En recién nacidos términos se recomienda 2 $\mu\text{g}/\text{día}$ (extrapolado de los requerimientos de pacientes sanos)².

A pesar de ser una recomendación universal y comprobar que la vitamina k intramuscular es exitosa, para la prevención de la VKDB, la incidencia de sangrado está en aumento, es atribuible a menor eficacia de métodos alternativos y al rechazo de los padres por diversos criterios: percepción de mayor riesgo sobre el beneficio, contiene conservantes, posibles efectos adversos, produce dolor, piensan que la dosis es alta, sobresatura el sistema inmunológico, produce cáncer (no confirmado), creencias religiosas, administración parto de vitamina k, mayor ingesta materna de vitamina k para pasar por medio de la lactancia o transplacentario (ineficaz), falta de conocimiento de los riesgos por ausencia de profilaxis. Estas decisiones fueron influenciadas por otras madres, familiares, celebridades, parteras, quiroprácticos, personal de salud, páginas de internet, partos en casa. Muchos que rechazaron la profilaxis

con vitamina k, posteriormente también rechazaron las inmunizaciones^{6,10,13}. Se debe aplicar medidas que alivien el dolor, como contención, el contacto piel con piel, administrar leche materna o sacarosa durante una inyección intramuscular^{6,10,13,17}.

Conclusión

En el presente caso de hemorragia por deficiencia de vitamina k, fue una presentación clásica y grave, por el descenso del hematocrito, que produjo un shock hipovolémico, que requirió vitamina k, cristaloideos y concentrado de glóbulos rojos, con mejoría del cuadro, pero dejó con secuelas una hemorragia en el tálamo. No se dispuso de datos, que esclarezcan la causa a pesar haber recibido la profilaxis, como la correcta dosificación, técnica de administración, forma de preparación, conservación y caducidad del fármaco usado para la profilaxis. En todo paciente menor de 6 meses, con hemorragias, se debe sospechar de esta patología, sobre todo si los padres rechazan la administración de vitamina k intramuscular o se usa profilaxis con vitamina k oral.

Contribución de los autores

DP, WS, CT: Concepción y diseño del trabajo.

DP: Recolección de datos y obtención de resultados.

DP, WS, CT: Análisis e interpretación de datos.

DP, WS, CT: Redacción del manuscrito.

CT: Revisión crítica del manuscrito.

CT: Aprobación de su versión final.

DP, WS, CT: Aporte de pacientes o material de estudio.

DP, WS, CT: Obtención de financiamiento.

CT: Asesoría estadística.

CT: Asesoría técnica o administrativa.

Aspectos éticos

El presente caso clínico se presentó bajo el consentimiento informado libre y voluntario de la paciente, respetando en todo momento la confidencialidad de sus datos personales.

Financiamiento

Se trabajó con fondos propios de los autores.

Conflictos de interés

Los autores reportaron no tener ningún conflicto de interés, personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo.

Agradecimientos

Al equipo médico y de enfermería de neonatología del hospital San Francisco IESS-Quito.

Bibliografía

1. **Araki S, Shirahata A.** Vitamin K Deficiency Bleeding in Infancy. *Nutrients*. 2020 Mar 16;12(3):780. doi: 10.3390/nu12030780. PMID: 32187975; PMCID: PMC7146284.
2. **Ardell S, Offringa M, Ovelman C, Soll R.** Prophylactic vitamin K for the prevention of vitamin K deficiency bleeding in preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Feb 5;2(2):CD008342. doi: 10.1002/14651858.CD008342.pub2. PMID: 29401369; PMCID: PMC6491307.
3. **Mihatsch WA, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Fewtrell M, Mis NF, Hojsak I, Hulst J, Indrio F, Lapillonne A, Mlgaard C, Embleton N, van Goudoever J;** ESPGHAN Committee on Nutrition. Prevention of Vitamin K Deficiency Bleeding in Newborn Infants: A Position Paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016 Jul;63(1):123-9. doi: 10.1097/MPG.0000000000001232. PMID: 27050049.
4. **Pazirandeh S, Burns D.** UpToDate, Overview of vitamin K. Jan, 2024
5. **Ringoringo, H.P., Tambunan, K.R., Ananda, F.K. et al.** Gastrointestinal bleeding due to idiopathic early onset of vitamin K deficiency bleeding in a girl baby 50 min after birth: a rare case. *BMC Pediatr* 22, 663 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03744-x>
6. **Hand I, Noble L, Abrams SA.** Vitamin K and the Newborn Infant. *Pediatrics*. 2022 Mar 1;149(3):e2021056036. doi: 10.1542/peds.2021-056036. PMID: 35190810.

7. **Sankar MJ, Chandrasekaran A, Kumar P, Thukral A, Agarwal R, Paul VK.** Vitamin K prophylaxis for prevention of vitamin K deficiency bleeding: a systematic review. *J Perinatol.* 2016 May;36 Suppl 1(Suppl 1):S29-35. doi: 10.1038/jp.2016.30. PMID: 27109090; PMCID: PMC4862383.
8. **Marchili MR, Santoro E, Marchesi A, Bianchi S, Rotondi Aufero L, Villani A.** Vitamin K deficiency: a case report and review of current guidelines. *Ital J Pediatr.* 2018 Mar 14;44(1):36. doi: 10.1186/s13052-018-0474-0. PMID: 29540231; PMCID: PMC5853086.
9. **Tyagi M, Maheshwari A, Guaragni B, Motta M.** Use of Fresh-frozen Plasma in Newborn Infants. *Newborn (Clarksville).* 2022 Jul-Sep;1(3):271-277. doi: 10.5005/jp-journals-11002-0039. Epub 2022 Jul 10. PMID: 36339329; PMCID: PMC9631350.
10. **Loyal J, Shapiro ED.** Refusal of Intramuscular Vitamin K by Parents of Newborns: A Review. *Hosp Pediatr.* 2020 Mar;10(3):286-294. doi: 10.1542/hpeds.2019-0228. Epub 2020 Feb 4. PMID: 32019806; PMCID: PMC7041551.
11. **Ng E, Loewy AD.** Position Statement: Guidelines for vitamin K prophylaxis in newborns: A joint statement of the Canadian Paediatric Society and the College of Family Physicians of Canada. *Can*
12. **Jullien S.** Vitamin K prophylaxis in newborns. *BMC Pediatr.* 2021 Sep 8;21(Suppl 1):350. doi: 10.1186/s12887-021-02701-4. PMID: 34496783; PMCID: PMC8424792.
13. **Löwensteyn, Y.N., Jansen, N.J.G., van Heerde, M. et al.** Increasing the dose of oral vitamin K prophylaxis and its effect on bleeding risk. *Eur J Pediatr* 178, 1033–1042 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00431-019-03391-y>
14. **Ceratto, S., Savino, F.** Vitamin K deficiency bleeding in an apparently healthy newborn infant: the compelling need for evidence-based recommendation. *Ital J Pediatr* 45, 30 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13052-019-0625-y>
15. **Morales C, Pallás CR.** Uso profiláctico de la vitamina K para prevenir la enfermedad hemorrágica del recién nacido. *PrevInfad/PAPPS* . Actualizado 6 de febrero de 2021. <http://previnfad.aepap.org/recomendacion/vitaminak-rec>
16. **Australasian Neonatal Medicines Formulary: ANMF.** Vitamin K1 (Phytomenadione). [Online]; 2022. Available from: https://www.anmfonline.org/wp-content/uploads/2022/08/Vitamin-K_ANMFv3.0_20220721-1.pdf.
17. **Fiesack S, Smits A, Rayyan M, Allegaert K, Alliet P, Arts W, Bael A, Cornette L, De Guchtenaere A, De Mulder N, George I, Henrion E, Keiren K, Kreins N, Raes M, Philippet P, Van Overmeire B, Van Winkel M, Vlieghe V, Vandenplas Y, On Behalf Of The Groups.** Belgian Consensus Recommendations to Prevent Vitamin K Deficiency Bleeding in the Term and Preterm Infant. *Nutrients.* 2021 Nov 16;13(11):4109. doi: 10.3390/nut13114109. PMID: 34836364; PMCID: PMC8621883.
18. **Hunnali CR, Devi U, Kitchanan S, Sethuraman G.** Three Different Regimens for Vitamin K Birth Prophylaxis in Infants Born Preterm: A Randomized Clinical Trial. *J Pediatr.* 2023 Apr;255:98-104. doi: 10.1016/j.jpeds.2022.10.031. Epub 2022 Nov 4. PMID: 36343740.

Para referenciar aplique esta cita:

Puertas Tumipamba DV, Sánchez Escalante WO, Tafur Ochoa CE. Hemorragia por deficiencia de vitamina k, importancia de la profilaxis. Reporte de caso y revisión de la literatura. *REV-SEP.* 30 de abril de 2024; 25(1):39-46. DOI: <https://doi.org/10.52011/RevSepEc/e242>