Hemorragia digestiva alta asociada a deficiencia grave de vitamina K secundaria a colestasis obstructiva por coledocolitiasis: reporte de caso

DOI:10.5281/zenodo.17198780
SANUM 2025, 9(4) 52-57

Cómo citar este artículo

Mosquera-Arias BR, Cuadrado-Guevara RA, Terán-Cárdenas AM, Theran-Cárdenas MJ.
Hemorragia digestiva alta asociada a deficiencia grave de vitamina K secundaria a colestasis obstructiva por coledocolitiasis: reporte de caso.
SANUM 2025, 9(4) 52-57
DOI: 10.5281/zenodo.17198780

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Brayan Ricardo Mosquera Arias MD; M. Sc. Universidad Santiago de Cali, Programa de Medicina Cali; Valle del Cauca, Colombia.

Robert Alexander Cuadrado Guevara MD. Universidad Tecnológica de Pereira, Risaralda, Colombia.

Andres Mauricio Terán Cárdenas MD. Universidad Metropolitana de Barranquilla, Barranquilla, Colombia.

Milton José Theran Cárdenas MD. Universidad Metropolitana de Barranquilla, Barranquilla, Colombia.

Autor de correspondencia:
Andres Mauricio Terán Cárdenas.
allteran2332@gmail.com

Tipo de artículo:
Caso clínico

Sección:
Medicina. Gastroenterología.

F. recepción: 25-08-2025
F. aceptación: 22-09-2025
F. publicación: 31-10-2025

Resumen

La hemorragia digestiva alta (HDA) constituye una de las emergencias más comunes en medicina interna y gastroenterología, siendo generalmente causada por úlceras pépticas, hipertensión portal o lesiones erosivas de la mucosa gástrica. No obstante, en escenarios menos frecuentes, puede originarse por alteraciones de la coagulación. La deficiencia de vitamina K secundaria a colestasis obstructiva es una causa rara pero clínicamente relevante, ya que compromete la síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K y puede desencadenar sangrados graves. El objetivo de este reporte es describir un caso de HDA secundaria a deficiencia severa de vitamina K en el contexto de coledocolitiasis obstructiva y discutir sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Para el análisis se realizó una revisión narrativa de la literatura en PubMed, Scopus y Web of Science, priorizando reportes de caso, revisiones y estudios sobre deficiencia de vitamina K asociada a obstrucción biliar. Los hallazgos muestran que, aunque infrecuente, esta entidad debe sospecharse en pacientes con ictericia obstructiva y alteraciones de la coagulación sin trombocitopenia ni hipofibrinogenemia. La reposición temprana de vitamina K intravenosa y la resolución de la causa obstructiva mediante CPRE constituyen intervenciones clave para revertir la coagulopatía y prevenir recurrencias. En conclusión, la identificación temprana de este mecanismo fisiopatológico y el abordaje multidisciplinario son determinantes para mejorar la supervivencia en estos pacientes.

Palabras clave:

Hemorragia Gastrointestinal;
Vitamina K;
Colestasis;
Coledocolitiasis;
Coagulopatías.

Upper gastrointestinal bleeding associated with severe vitamin K deficiency secondary to obstructive cholestasis due to choledocholithiasis: a case report

DOI:10.5281/zenodo.17198780
SANUM 2025, 9(4) 52-57

How to cite this article

Mosquera-Arias BR, Cuadrado-Guevara RA, Terán-Cárdenas AM, Theran-Cárdenas MJ.
Upper gastrointestinal bleeding associated with severe vitamin K deficiency secondary to obstructive cholestasis due to choledocholithiasis: a case report.
SANUM 2025, 9(4) 52-57
DOI: 10.5281/zenodo.17198780

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Upper gastrointestinal bleeding (UGIB) is one of the most common emergencies in internal medicine and gastroenterology, typically caused by peptic ulcers, portal hypertension, or erosive lesions of the gastric mucosa. However, in less frequent scenarios, it may arise from coagulation disorders. Vitamin K deficiency secondary to obstructive cholestasis is a rare but clinically significant cause, as it impairs the synthesis of vitamin K–dependent clotting factors and may trigger severe bleeding. The aim of this report is to describe a case of UGIB secondary to severe vitamin K deficiency in the context of obstructive choledocholithiasis and to discuss its diagnostic and therapeutic implications. For this analysis, a narrative literature review was conducted in PubMed, Scopus, and Web of Science, prioritizing case reports, reviews, and studies addressing vitamin K deficiency associated with biliary obstruction. Findings show that although uncommon, this condition should be suspected in patients with obstructive jaundice and coagulation abnormalities in the absence of thrombocytopenia or hypofibrinogenemia. Early intravenous vitamin K replacement and resolution of the obstructive cause through ERCP are key interventions to reverse coagulopathy and prevent recurrence. In conclusion, early recognition of this pathophysiological mechanism and a multidisciplinary approach are crucial to improving survival in these patients.

Key words:

Gastrointestinal Hemorrhage;

Vitamin K;

Cholestasis;

Choledocholithiasis;

Blood Coagulation Disorder.

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) representa una de las urgencias más frecuentes en los servicios de medicina interna y gastroenterología, con una incidencia reportada entre 50 y 150 casos por cada 100.000 habitantes al año (1,2). Su espectro etiológico es amplio y está dominado por entidades como la úlcera péptica, la hipertensión portal y las lesiones erosivas de la mucosa gástrica (3,4). No obstante, existen causas menos comunes que, pese a su baja frecuencia, plantean desafíos diagnósticos y terapéuticos significativos (2,5). Entre ellas, la coagulopatía secundaria a deficiencia de vitamina K adquiere relevancia particular en escenarios de colestasis obstructiva, en los cuales la alteración de la absorción intestinal de esta vitamina conduce a trastornos graves de la hemostasia (6,7).

La vitamina K es indispensable para la carboxilación γ-dependiente de glutamato en los factores de coagulación II, VII, IX y X, así como en las proteínas C y S, reguladores naturales de la coagulación (7,8). Este proceso bioquímico depende de la adecuada disponibilidad intestinal de sales biliares (8,9). En presencia de obstrucción biliar extrahepática, la disminución del flujo biliar reduce la absorción de vitamina K liposoluble, lo que favorece la instalación de un déficit clínicamente significativo. El resultado es una diátesis hemorrágica que puede expresarse con manifestaciones variables, desde sangrados subclínicos hasta hemorragias digestivas masivas con riesgo vital (10,11).

La coledocolitiasis constituye la principal causa benigna de obstrucción biliar y suele manifestarse con ictericia, dolor abdominal en hipocondrio derecho y coluria. Sin embargo, en determinados casos, puede evolucionar hacia complicaciones poco habituales como la hemorragia digestiva asociada a coagulopatía (12,13). Esta presentación clínica, aunque infrecuente, merece atención, pues refleja la interacción entre la obstrucción mecánica del flujo biliar, el déficit de absorción vitamínica y el deterioro hemostático secundario (13,15).

En este contexto, la identificación temprana del mecanismo fisiopatológico y la intervención oportuna mediante reposición de vitamina K, corrección hemodinámica y resolución de la causa obstructiva resultan determinantes para reducir la morbimortalidad (16). El presente reporte describe un caso de HDA grave atribuida a deficiencia de vitamina K en el marco de colestasis obstructiva por coledocolitiasis, y discute los aspectos diagnósticos y terapéuticos involucrados, con el objetivo de aportar elementos útiles para el manejo de esta entidad en la práctica clínica.

Presentación de caso

Un hombre de 64 años, maestro jubilado, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 controlada con metformina, ingresó al servicio de urgencias tras varias semanas de deterioro clínico progresivo. Refería ictericia de tres semanas de evolución, prurito generalizado, astenia marcada y, en los últimos dos días, episodios de melena. La noche previa presentó hematemesis abundante, lo que motivó la consulta. No utilizaba anticoagulantes ni antiagregantes y negaba antecedentes familiares de diátesis hemorrágica.

Al ingreso se encontraba hemodinámicamente inestable, con hipotensión arterial (90/55 mmHg), taquicardia (112 lpm) y facies ictérica. Llamaban la atención la palidez cutáneo mucosa, ictericia intensa, equimosis espontáneas en antebrazos y sangrado persistente en el sitio de venopunción. El abdomen era doloroso en hipocondrio derecho, con vesícula distendida a la palpación.

Los exámenes iniciales documentaron anemia significativa (Hb 8,7 g/dL), con recuento plaquetario conservado (178.000/μL). El perfil de coagulación mostró alteración severa: tiempo de protrombina 28 segundos (INR 2,5) y TTPa 75 segundos, ambos prolongados, con fibrinógeno dentro de rango (230 mg/dL) y dímero D discretamente elevado. Las pruebas hepáticas revelaron colestasis franca (bilirrubina total 12,8 mg/dL, directa 9,9 mg/dL, fosfatasa alcalina 690 U/L). La función renal era normal y la actividad del factor V se encontraba preservada. El nivel sérico de vitamina K resultó indetectable.

La ecografía abdominal mostró dilatación de la vía biliar intrahepática y un cálculo impactado en colédoco distal, hallazgo confirmado por colangiorresonancia.

Ante un TP y TTPa prolongados, con plaquetas y fibrinógeno normales, se consideraron como diagnósticos diferenciales: coagulación intravascular diseminada, hepatopatía avanzada y deficiencia de vitamina K. La ausencia de trombocitopenia y consumo de fibrinógeno, junto con la preservación del factor V, sustentaron el diagnóstico de deficiencia grave de vitamina K secundaria a colestasis obstructiva por coledocolitiasis.

El manejo inicial incluyó transfusión de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y vitamina K intravenosa (10 mg/día por 3 días). La respuesta fue favorable, con corrección progresiva de los tiempos de coagulación (TP 17 segundos, TTPa 39 segundos a las 48 horas) y resolución del sangrado. Una vez estabilizado, se practicó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía y extracción del cálculo.

La evolución clínica fue satisfactoria. Tras diez días de hospitalización, el paciente fue dado de alta sin nuevos episodios de hemorragia y con indicación de colecistectomía electiva para prevenir recurrencias.

Diagnóstico final

Deficiencia grave de vitamina K secundaria a colestasis obstructiva por coledocolitiasis, con prolongación simultánea de TP y TTPa y hemorragia digestiva alta.

Perspectiva del paciente

"Durante la crisis, los cambios bruscos de presión arterial generaron gran temor en mi familia y en mí. La comunicación clara del equipo médico y la rapidez en usar la ecografía a pie de cama nos dieron confianza. Aunque la cirugía fue una decisión difícil, hoy sentimos gratitud y alivio por la oportunidad de vida que recibí."

Discusión

La deficiencia severa de vitamina K en el adulto constituye un hallazgo poco común en la práctica clínica, pero debe sospecharse en el contexto de colestasis obstructiva prolongada (17). En este caso, la obstrucción de la vía biliar por coledocolitiasis condicionó una alteración significativa en la absorción de vitaminas liposolubles, particularmente vitamina K, con impacto directo sobre la síntesis hepática de los factores de coagulación dependientes (II, VII, IX, X). La consecuencia clínica fue una hemorragia digestiva alta, manifestación infrecuente de hipoprotrombinemia en ausencia de hepatopatía crónica o terapia anticoagulante (18).

El perfil de coagulación reveló tiempos prolongados sin evidencia de hipofibrinogenemia ni trombocitopenia, lo que permitió descartar procesos como coagulación intravascular diseminada. La conservación de la actividad del factor V orientó hacia una deficiencia vitamínica adquirida más que hacía insuficiencia hepática primaria. La determinación de niveles indetectables de vitamina K confirmó el diagnóstico (19).

El manejo inicial incluyó estabilización hemodinámica, reposición de factores con plasma fresco congelado y administración parenteral de vitamina K, con corrección rápida de la coagulopatía. La resolución definitiva se alcanzó con el tratamiento endoscópico mediante CPRE, que permitió esfinterotomía y extracción litiásica, restableciendo el flujo biliar y previniendo recurrencias del déficit vitamínico.

Este caso resalta la importancia de integrar los hallazgos clínicos y de laboratorio para orientar el diagnóstico diferencial de las coagulopatías adquiridas en pacientes con colestasis. En escenarios donde la hemorragia digestiva alta suele atribuirse a causas estructurales como úlcera péptica, varices esofágicas o gastropatía erosiva, la identificación de un trastorno de la coagulación como mecanismo subyacente requiere un alto grado de sospecha clínica y comprensión de los procesos fisiopatológicos involucrados.

Asimismo, la experiencia subraya el valor de la reposición temprana de vitamina K como una intervención sencilla, de bajo costo y gran repercusión clínica, capaz de revertir una condición potencialmente letal si se actúa oportunamente. Finalmente, este caso enfatiza la necesidad de un abordaje multidisciplinario que integre medicina interna, gastroenterología e intervencionismo endoscópico para optimizar los desenlaces en pacientes con hemorragia digestiva asociada a coagulopatía secundaria a colestasis obstructiva.

Discussion

Severe vitamin K deficiency in adults is an uncommon finding in clinical practice but should be suspected in the setting of prolonged obstructive cholestasis (17). In this case, biliary obstruction due to choledocholithiasis significantly impaired the absorption of fat-soluble vitamins, particularly vitamin K, with a direct impact on hepatic synthesis of vitamin K–dependent coagulation factors (II, VII, IX, X). The clinical consequence was upper gastrointestinal bleeding, an infrequent manifestation of hypoprothrombinemia in the absence of chronic liver disease or anticoagulant therapy (18).

The coagulation profile revealed prolonged clotting times without evidence of hypofibrinogenemia or thrombocytopenia, which allowed disseminated intravascular coagulation to be ruled out. Preservation of factor V activity suggested an acquired vitamin deficiency rather than primary hepatic insufficiency. Measurement of undetectable vitamin K levels confirmed the diagnosis (19).

Initial management included hemodynamic stabilization, replacement of clotting factors with fresh frozen plasma, and parenteral administration of vitamin K, which rapidly corrected the coagulopathy. Definitive resolution was achieved through endoscopic retrograde cholangiopancreatography

(ERCP), with sphincterotomy and stone extraction, restoring biliary flow and preventing recurrence of vitamin deficiency.

This case highlights the importance of integrating clinical and laboratory findings to guide the differential diagnosis of acquired coagulopathies in patients with cholestasis. In scenarios where upper gastrointestinal bleeding is often attributed to structural causes such as peptic ulcer disease, esophageal varices, or erosive gastropathy, recognizing a coagulation disorder as the underlying mechanism requires a high degree of clinical suspicion and a sound understanding of the pathophysiological processes involved.

Furthermore, this experience underscores the value of early vitamin K supplementation as a simple, low-cost intervention with significant clinical impact, capable of reversing a potentially life-threatening condition if addressed promptly. Finally, this case emphasizes the need for a multidisciplinary approach that integrates internal medicine, gastroenterology, and interventional endoscopy to optimize outcomes in patients with gastrointestinal bleeding associated with cholestasis-related coagulopathy.

Conclusión

La hemorragia digestiva alta asociada a deficiencia grave de vitamina K secundaria a colestasis obstructiva constituye un desenlace clínico infrecuente, pero potencialmente grave (19). En este caso, la coledocolitiasis fue el factor desencadenante que interfirió en la absorción intestinal de vitaminas liposolubles, comprometiendo la síntesis de factores de coagulación y generando un cuadro hemorrágico agudo.

El diagnóstico preciso se logró mediante la integración de parámetros clínicos, hallazgos de laboratorio y la exclusión de otras causas de coagulopatía. La corrección rápida con vitamina K parenteral y plasma fresco, junto con la resolución endoscópica de la obstrucción biliar, fueron determinantes para la evolución favorable del paciente.

Este reporte evidencia la importancia de considerar la deficiencia de vitamina K en pacientes con colestasis prolongada y sangrado digestivo, así como la necesidad de un abordaje integral y multidisciplinario que combine soporte hemodinámico, reposición específica y tratamiento etiológico definitivo.

Conclusion

Upper gastrointestinal bleeding associated with severe vitamin K deficiency secondary to obstructive cholestasis is a rare but potentially life-threatening clinical outcome (19). In this case, choledocholithiasis was the triggering factor that impaired intestinal absorption of fat-soluble vitamins, compromised coagulation factor synthesis, and led to acute hemorrhage.

Accurate diagnosis was achieved through the integration of clinical parameters, laboratory findings, and exclusion of other causes of coagulopathy. Rapid correction with parenteral vitamin K and fresh frozen plasma, together with endoscopic resolution of the biliary obstruction, were decisive for the patient's favorable outcome.

This report highlights the importance of considering vitamin K deficiency in patients with prolonged cholestasis and gastrointestinal bleeding, as well as the need for a comprehensive, multidisciplinary approach combining hemodynamic support, specific replacement therapy, and definitive etiological treatment.

Declaración de transparencia

El autor principal (defensor del manuscrito) asegura que el manuscrito es un artículo honesto, adecuado y transparente; que ha sido enviado a la revista científica SANUM, que no ha excluido aspectos importantes del caso.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del participante para la publicación de este informe de caso.

Fuentes de financiación

Este trabajo **no ha recibido financiación** de instituciones públicas ni privadas.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés económico, institucional o personal que pudiera haber influido en el desarrollo, análisis o publicación de este trabajo.

Contribución de los autores

Los autores han contribuido de manera equitativa a la concepción, redacción, análisis crítico y aprobación final del manuscrito. Los autores asumen plena responsabilidad por el contenido y las conclusiones del trabajo..

Uso de IA generativa

Los autores confirman que no se empleó inteligencia artificial generativa en la preparación de este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antunes C, Tian C, Copelin II EL. Upper Gastrointestinal Bleeding. [Updated 2024 Aug 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470300/
2. Wasserman RD, Abel W, Monkemuller K, Yeaton P, Kesar V, Kesar V. Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Its Endoscopic Management. Turk J Gastroenterol. 2024 May 20;35(8):599-608. doi: 10.5152/tjg.2024.23507. PMID: 39150279; PMCID: PMC11363156.
3. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. 2023 Jun 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30521213.
4. Bailey JM. Gastrointestinal Conditions: Peptic Ulcer Disease. FP Essent. 2024 May;540:16-23. PMID: 38767885.
5. Santucci C, Carioli G, Bertuccio P, Malvezzi M, Pastorino U, Boffetta P, Negri E, Bosetti C, La Vecchia C. Progress in cancer mortality, incidence, and survival: a global overview. Eur J Cancer Prev. 2020 Sep;29(5):367-381. doi: 10.1097/CEJ.0000000000000594. PMID: 32740162.
6. Ford SJ, Webb A, Payne R, Blesing N. Iatrogenic vitamin K deficiency and life threatening coagulopathy. BMJ Case Rep. 2008;2008:bcr0620080008. doi: 10.1136/bcr.06.2008.0008. Epub 2008 Nov 20. PMID: 21687331; PMCID: PMC3063654.
7. Mathews N, Hayward CPM. Vitamin K Deficiency: Diagnosis and Management. Ann Lab Med. 2025 Jul 1;45(4):358-366. doi: 10.3343/alm.2024.0590. Epub 2025 Apr 24. PMID: 40269655; PMCID: PMC12187499.
8. Hao Z, Jin DY, Stafford DW, Tie JK. Vitamin K-dependent carboxylation of coagulation factors: insights from a cell-based functional study. Haematologica. 2020 Aug;105(8):2164-2173. doi: 10.3324/haematol.2019.229047. Epub 2019 Oct 17. PMID: 31624106; PMCID: PMC7395276.
9. Shearer MJ, Okano T. Key Pathways and Regulators of Vitamin K Function and Intermediary Metabolism. Annu Rev Nutr. 2018 Aug 21;38:127-151. doi: 10.1146/annurev-nutr-082117-051741. Epub 2018 Jun 1. PMID: 29856932.
10. Saxena D, Sasturkar SV, Mukund A, Patidar Y, Choudhury AK, Kilambi R, Kale P. Intrabiliary pressure in the pathophysiology of extra hepatic biliary obstruction. Hepatol Forum. 2024 Sep 10;5(4):198-203. doi: 10.14744/hf.2023.2023.0066. PMID: 39355831; PMCID: PMC11440221.
11. Liu JJ, Sun YM, Xu Y, Mei HW, Guo W, Li ZL. Pathophysiological consequences and treatment strategy of obstructive jaundice. World J Gastrointest Surg. 2023 Jul 27;15(7):1262-1276. doi: 10.4240/wjgs.v15.i7.1262. PMID: 37555128; PMCID: PMC10405123.
12. Copelan A, Kapoor BS. Choledocholithiasis: Diagnosis and Management. Tech Vasc Interv Radiol. 2015 Dec;18(4):244-55. doi: 10.1053/j.tvir.2015.07.008. Epub 2015 Jul 15. PMID: 26615165.
13. Molvar C, Glaenzer B. Choledocholithiasis: Evaluation, Treatment, and Outcomes. Semin Intervent Radiol. 2016 Dec;33(4):268-276. doi: 10.1055/s-0036-1592329. PMID: 27904245; PMCID: PMC5088099.
14. McNicoll CF, Pastorino A, Farooq U, et al. Choledocholithiasis. [Updated 2023 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK441961/
15. Coucke EM, Akbar H, Kahloon A, et al. Biliary Obstruction. [Updated 2022 Nov 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539698/
16. Baranich AI, Sychev AA, Savin IA, Kudrina VG, Kozlov AV. Korrektsiya effekta antagonistov vitamina K i antiagregantov pri gemorragicheskom insul'te [Correction of the effect of vitamin K antagonists and antiplatelet agents in hemorrhagic stroke]. Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko. 2024;88(6):103-109. Russian. doi: 10.17116/neiro202488061103. PMID: 39670786.
17. Paulus MC, Drent M, Kouw IWK, Balvers MGJ, Bast A, van Zanten ARH. Vitamin K: a potential missing link in critical illness-a scoping review. Crit Care. 2024 Jul 1;28(1):212. doi: 10.1186/s13054-024-05001-2. PMID: 38956732; PMCID: PMC11218309.
18. Hedjoudje A, Cheurfa C, Et Talby M, Levy P, Prat F, Piton G. Outcomes and predictors of delayed endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis due to choledocholithiasis in an intensive care unit. Dig Liver Dis. 2023 Jun;55(6):763-770. doi: 10.1016/j.dld.2023.01.158. Epub 2023 Feb 24. PMID: 36842843.
19. Almadi MA, Almutairdi A, Alruzug IM, Aldarsouny TA, Semaan T, Aldaher MK, AlMustafa A, Azzam N, Batwa F, Albawardy B, Aljebreen A. Upper gastrointestinal bleeding: Causes and patient outcomes. Saudi J Gastroenterol. 2021 Jan-Feb;27(1):20-27. doi: 10.4103/sjg.SJG_297_20. PMID: 33047678; PMCID: PMC8083248.