https://doi.org/10.22516/25007440.1541

Reporte de caso

Malabsorción más allá de la alergia: dos casos de insuficiencia pancreática exocrina primaria en pediatría

Malabsorption beyond allergy: Two cases of primary exocrine pancreatic insufficiency in children

Sofía Martínez-Betancur,[1*] Manuela Martínez-Hurtado,[2] Andrea López Isaza,[1] Luisa Murillo,[1] Andrés Enríquez-Calvache.[3]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Martínez-Betancur S, Martínez-Hurtado M, López Isaza A, Murillo L, Enríquez-Calvache A. Malabsorción más allá de la alergia: dos casos de insuficiencia pancreática exocrina primaria en pediatría. Rev. colomb. Gastroenterol. 2026;41(4):534-539. https://doi.org/10.22516/25007440.1541

[1] Médica residente de Pediatría, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.
[2] Estudiante de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira, Colombia.
[3] Gastroenterólogo Pediatra, Hospital Infantil Rafael Henao Toro. Manizales, Colombia.

***Correspondencia:** Sofía Martínez-Betancur. sofia.martinez2@utp.edu.co

Fecha recibido: 23/02/2026
Fecha aceptado: 25/06/2026

Resumen

Introducción: la insuficiencia pancreática exocrina es una patología de baja prevalencia en la población pediátrica. Puede ser de origen hereditario (primaria) o adquirido (secundaria), y la fibrosis quística es responsable de la mayoría de los casos.

Casos clínicos: se presentan dos casos de insuficiencia pancreática exocrina idiopática en pediatría. Las pacientes consultaron a temprana edad por síntomas gastrointestinales persistentes, principalmente sugestivos de malabsorción. Inicialmente se diagnosticó alergia a la proteína de leche de vaca mediante reto, posteriormente superada en ambas. Tras varios estudios, entre ellos una elastasa pancreática fecal disminuida en los dos casos, se confirmó el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina y se inició tratamiento con enzimas pancreáticas, vitaminas liposolubles y suplemento nutricional, con mejoría progresiva y sostenida de los síntomas, tolerancia a los alimentos y mejor calidad de vida de las pacientes y sus familias.

Discusión: la insuficiencia pancreática exocrina es infrecuente en niños y su diagnóstico representa un reto para el personal de salud. Es importante sospecharla en pacientes con síntomas gastrointestinales crónicos y compromiso nutricional, cuando los estudios iniciales no explican claramente la sintomatología y en ausencia de comorbilidades como la fibrosis quística, como ocurrió en las pacientes descritas. El diagnóstico puede establecerse con la elastasa pancreática fecal, de alta especificidad y amplia disponibilidad en nuestro medio.

Conclusión: el diagnóstico temprano de insuficiencia pancreática exocrina permite iniciar oportunamente el tratamiento y contribuye positivamente a la evolución clínica y la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Palabras clave: insuficiencia pancreática exocrina, lactante, preescolar, síndromes de malabsorción.

Abstract

Introduction: Exocrine pancreatic insufficiency is an uncommon condition in the pediatric population. It may be hereditary (primary) or acquired (secondary), with cystic fibrosis accounting for most cases.

Case Reports: Two cases of idiopathic exocrine pancreatic insufficiency in pediatric patients are reported. Both patients presented at an early age with persistent gastrointestinal symptoms, predominantly suggestive of malabsorption. An initial diagnosis of cow's milk protein allergy was established by challenge testing; however, both patients subsequently outgrew the condition. During the diagnostic workup, which included multiple investigations, fecal pancreatic elastase levels were found to be decreased in both cases, confirming the diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency. Treatment with pancreatic enzymes, fat-soluble vitamins, and nutritional supplementation was initiated, resulting in progressive and sustained improvement in symptoms, food tolerance, and quality of life for both patients and their families.

Discussion: Exocrine pancreatic insufficiency is an uncommon condition in children, and its diagnosis represents a clinical challenge. It is therefore important to maintain a high index of suspicion in patients with chronic gastrointestinal symptoms and impaired nutritional status, particularly when initial investigations do not clearly account for the clinical presentation and in the absence of comorbidities such as cystic fibrosis, as observed in the patients described herein. The diagnosis can be established by measuring fecal pancreatic elastase, which has high specificity and is widely available in our setting.

Conclusion: Early diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency enables timely initiation of treatment and contributes to improved clinical outcomes and quality of life for affected patients and their families.

Keywords: Exocrine pancreatic insufficiency, infant, preschool child, malabsorption syndromes.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es una entidad infrecuente en pediatría. Se presenta como consecuencia de una alteración de la función del páncreas exocrino, con interrupción en la producción enzimática y la subsecuente alteración de la digestión y absorción de alimentos[1]. La aparición de esta condición puede obedecer a un origen hereditario o a desórdenes adquiridos[2]. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde síntomas gastrointestinales leves hasta déficits nutricionales graves[1]. El diagnóstico se basa en métodos directos e indirectos que permiten evaluar la capacidad del páncreas para producir o secretar enzimas pancreáticas[3,4]. El tratamiento para la IPE consiste en realizar un reemplazo de enzimas pancreáticas[1].

Se presentan dos casos de IPE de etiología idiopática en niños, en quienes se descartaron causas genéticas, infecciosas, inflamatorias y alérgicas, y que presentaron una evolución clínica favorable luego del tratamiento con enzimas pancreáticas (**Tabla 1**).

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se trata de una niña con antecedentes personales de asma y rinitis alérgica. Desde los 2 meses y medio de edad presentó síntomas compatibles con alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV), que se corroboró con prueba de reto, en la que se manifestó con exantema y vómito frecuente. Su tratamiento inicial fue con fórmula hidrolizada, que resultó en mejoría clínica. A los 18 meses se le realizó un reto con proteína láctea, el cual fue bien tolerado inicialmente.

A los 2 años y 6 meses inició un cuadro clínico caracterizado por diarrea intermitente (4 días por semana, 2 a 4 deposiciones por día, sin sangre ni moco, con esteatorrea frecuente), vómito frecuente (3 a 4 días por semana), dolor abdominal difuso diario y rechazo a los lácteos, con los que empeoraban los síntomas. No se observó exantema, pero presentaba apetito variable, flatulencia frecuente, distensión abdominal ocasional y esteatorrea. Con estos hallazgos, se replanteó APLV con compromiso digestivo.

Se inició entonces el estudio completo con la realización de las siguientes pruebas: panel de inmunoglobulina E (IgE) específica para alérgenos comunes con resultados negativos, salvo la clara de huevo (3,3 UI/mL, clase II) y maní (0,71 UI/mL, clase II), sin reacciones clínicas observadas. Las pruebas cutáneas por alergología (SPT) también resultaron negativas. La calprotectina fecal fue de 6,5 µg/g, las grasas neutras en heces negativas, y la elastasa pancreática fecal fue de 18 µg/g, muy por debajo del valor de referencia (>200 µg/g). Estos hallazgos plantearon la sospecha de IPE (**Tabla 2**).

Tres meses después, la elastasa pancreática fecal persistía en el rango diagnóstico de IPE grave con un resultado en

Tabla 1. Resumen comparativo de las características clínicas y paraclínicas relevantes de las dos pacientes

Característica	Caso 1	Caso 2
Sexo/edad de inicio	Femenina/2,5 meses	Femenina/9 meses
Antecedentes personales	Asma, rinitis alérgica y APLV en remisión	Prematuridad (36 semanas), APLV activa y desnutrición crónica leve
Síntomas digestivos	Diarrea intermitente, esteatorrea frecuente, vómito, dolor abdominal diario, flatulencias y distensión abdominal ocasional	Diarrea crónica, esteatorrea escasa, flatulencia e intolerancia a la leche deslactosada
Estudios inmunológicos	IgE específica: negativa excepto para clara de huevo y maní (sin manifestaciones clínicas), SPT: negativas	IgE total y específica normales
Elastasa pancreática fecal	Valor inicial: 18 µg/g (IPE grave) Control: 78 µg/g	Valor inicial: 45 µg/g Control: 20 µg/g (IPE grave)
Calprotectina fecal	6,5 µg/g (normal)	136,2 µg/g (zona gris)
Electrolitos en sudor	30 mmol/L (normal)	32 mmol/L (normal)
Genética	*CFTR* y panel genético ampliado negativos	CFTR y panel genético ampliado negativos
Estudios adicionales	EVDA: duodenopatía eritematosa Colonoscopia: colopatía nodular generalizada Biopsia: duodenitis aguda leve Estudios hepatobiliares: sin alteraciones	Vitaminas, función hepatobiliar y renal: normales

APLV: alergia a la proteína de la leche de vaca; *CFTR*: gen de la fibrosis quística; EVDA: endoscopia de vías digestivas altas; IPE: insuficiencia pancreática exocrina; SPT: prueba cutánea de punción.
Tabla elaborada por los autores.

78 µg/g. De forma simultánea se realizaron exámenes para descartar otras patologías, y la endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) y colonoscopia excluyeron esofagitis o gastroenteropatía eosinofílica. Los estudios de función hepática fueron normales y la ecografía hepatobiliar no mostró alteraciones. Igualmente, los electrolitos en sudor dieron un resultado de 30 mmol/L.

Tabla 2. Paraclínicos con valores cuantitativos registrados durante el seguimiento clínico de los casos

Paraclínico	Caso 1	Caso 2
IgA total	42,5 mg/dL	—
IgE específica para clara de huevo	—	3,3 kU/L
IgE específica para maní	—	0,71 kU/L
Transglutaminasa IgA	Negativa	—
Transglutaminasa IgG	Negativa	—
Elastasa pancreática fecal # 1	18 µg/g	45 µg/g
Elastasa pancreática fecal # 2	20 µg/g	33 µg/g
Calprotectina fecal	136,2 µg/g	6,5 µg/g
Electrolitos en sudor	38 mmol/L	32 mmol/L
Albúmina	4,8 g/dL	5,1 g/dL
AST	50,8 U/L	30 U/L
ALT	17 U/L	10 U/L
GGT	7,7 U/L	8,3 U/L

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; GGT: γ-glutamil transferasa; IgA: inmunoglobulina A; IgE: inmunoglobulina E; IgG: inmunoglobulina G.
Tabla elaborada por los autores.

Al completar tres años de vida con persistencia de la esteatorrea y los síntomas gastrointestinales, con mejoría parcial del apetito, se inició el tratamiento con fórmula elemental, terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas, vitaminas liposolubles (A, D, E) y suplemento nutricional. Posteriormente, se solicitó realizar un panel genético ampliado para IPE, además de un estudio molecular del gen *CFTR*, que fueron negativos.

Con base en la sintomatología persistente, los hallazgos repetidos de elastasa pancreática muy baja en materia fecal (<100 µg/g en dos ocasiones), la presencia de esteatorrea y la clara mejoría clínica luego del inicio de tratamiento con enzimas y soporte nutricional, se confirmó el diagnóstico de IPE.

Actualmente, la paciente se encuentra en seguimiento por gastroenterología pediátrica y genética médica. Debe mencionarse la mejoría clínica en función de un antes y un después. Comparar en forma completa, las condiciones nutricionales, emocionales, la normalización bioquímica y la percepción de la familia.

Caso 2

Se trata de una niña de 2 años de edad con antecedente de nacimiento a las 36 semanas de gestación y desnutrición crónica leve. A los 6 meses se descartó que la esofagitis y la sintomatología intestinal fueran ocasionadas por APLV luego de una prueba de reto con buena tolerancia a fórmula infantil. A partir de los 9 meses presentó diarrea crónica, que mejoró con una fórmula hidrolizada, y de nuevo se planteó el diagnóstico de APLV con compromiso digestivo, condición que se considera aún activa. Aunque presentó mejoría leve en los indicadores antropométricos, la niña aún presentaba riesgo de desnutrición global y aguda.

Se realizaron varios estudios complementarios que fueron negativos o normales para su rango de edad: hemograma, función hepatobiliar y renal, electrolitos en sudor, ferritina, función tiroidea, serología celíaca, gases venosos e IgE para alérgenos comunes (**Tabla 2**). Pero se confirmó una escasa presencia de grasas neutras en materia fecal y una elastasa pancreática de 45 µg/g (valor muy bajo), que se interpretó como un falso positivo debido a la diarrea. La calprotectina fecal de 136,2 µg/g se consideró posiblemente asociada a la APLV.

Ante la persistencia de esteatorrea al final de las deposiciones y bajo progreso ponderal, se repitió la elastasa pancreática, cuyo resultado de 20 µg/g reflejó una muy baja función pancreática. Posteriormente, los niveles normales de función hepática, vitamina D, albúmina, electrolitos en sudor (32 mmol/L) (**Tabla 2**) y un panel genético que descartó causas hereditarias, incluida la fibrosis quística, se confirmó IPE grave, ratificada con la mejoría clínica, al iniciarse el tratamiento específico con terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas y vitaminas liposolubles.

DISCUSIÓN

La IPE de etiología idiopática en menores de 18 años constituye una entidad de baja prevalencia y escasa documentación en la literatura científica. A diferencia del adulto, en el que la pancreatitis crónica representa la causa más frecuente, en niños, la fibrosis quística explica la gran mayoría de los casos de IPE primaria, con una prevalencia de insuficiencia exocrina que es del 80%-90% en pacientes con dos variantes graves del gen *CFTR*[5,6]. Estos dos casos, en los cuales se descartó fibrosis quística, ilustran el reto diagnóstico que plantea la IPE en ausencia de comorbilidades conocidas, especialmente cuando la presentación clínica inicial orientó hacia una etiología alérgica.

La superposición sintomática entre la APLV y la IPE explica, al menos en parte, la demora diagnóstica observada en las dos pacientes. Los síntomas gastrointestinales de la IPE (diarrea crónica, esteatorrea, distensión abdominal, flatulencias y rechazo alimentario) son inespecíficos y comunes a múltiples condiciones pediátricas[1,5]. La esteatorrea persistente, cuando no se explica por la APLV o por otras patologías debidamente descartadas, adquiere un valor orientador mayor: refleja la reducción de la actividad de la lipasa pancreática por debajo del 10% de la excreción normal, un umbral por debajo del cual se manifiestan los síntomas de maldigestión grasa[5]. Su presencia en ambas pacientes, luego de superar la APLV, fue determinante para orientar el estudio diagnóstico hacia la función pancreática.

Ante la sospecha de IPE en niños, el primer paso obligado es la exclusión sistemática de las causas hereditarias más frecuentes. La fibrosis quística se descartó en ambas pacientes mediante electrolitos en sudor con valores normales (30 mmol/L y 32 mmol/L, respectivamente), por debajo del umbral diagnóstico de 60 mmol/L[6,7] y mediante el estudio genético.

El síndrome de Shwachman-Diamond, segunda causa hereditaria más frecuente de IPE en niños luego de la fibrosis quística, cursa con un fallo de médula ósea, anomalías esqueléticas e IPE que habitualmente se manifiesta en los primeros 6 a 12 meses de vida[5,6]; pero ninguna de las dos pacientes presentó citopenias ni compromiso multilineal, lo que permitió excluirlo.

El síndrome de Johanson-Blizzard (caracterizado por aplasia de alas nasales, hipotiroidismo, pérdida auditiva e IPE de inicio prenatal), el síndrome de Pearson (una enfermedad mitocondrial con anemia sideroblástica y pancitopenia) y la distrofia torácica asfixiante de Jeune se descartaron igualmente ante la ausencia de sus manifestaciones clínicas cardinales en ambas pacientes[5-7].

La pancreatitis hereditaria, que puede progresar desde episodios recurrentes de pancreatitis aguda hacia la insuficiencia exocrina crónica, se asocia a mutaciones en los genes *PRSS1*, *SPINK1*, *CTRC* y *CFTR*, cuyo mecanismo patológico compartido es la activación inapropiada de enzimas digestivas dentro del parénquima pancreático[6]. El panel genético ampliado realizado en ambas pacientes, que incluyó estos genes, resultó negativo, por lo que se descartaron estas posibilidades diagnósticas. La pancreatitis crónica de causa adquirida (autoinmune, obstructiva o metabólica) fue también improbable dada la ausencia de episodios de pancreatitis aguda documentados y la normalidad de los estudios de imagen[3,4].

Entre las causas secundarias de IPE, la enfermedad celíaca y la enfermedad inflamatoria intestinal merecen consideración, pues ambas pueden reducir la estimulación pancreática mediada por colecistocinina como consecuencia de la inflamación de la mucosa duodenal proximal[5]. En el caso 1, la endoscopia y las biopsias mostraron únicamente una duodenitis aguda leve, sin hallazgos compatibles con enfermedad celíaca ni enfermedad inflamatoria intestinal. En el caso 2, la serología celíaca fue negativa. Con respecto a la desnutrición presente en el caso 2, aunque la desnutrición grave puede asociarse a cambios estructurales y funcionales del páncreas exocrino en forma reversible, la progresión clínica sostenida y la persistencia de valores gravemente reducidos de elastasa fecal sugieren que, en esta paciente, la desnutrición representó una consecuencia antes que una causa de la IPE[4,5].

El diagnóstico de IPE se estableció con la medición de elastasa pancreática fecal, prueba indirecta de elección en pediatría por su accesibilidad y simplicidad, además de la posibilidad de realizarse sin suspensión de la terapia enzimática[5,6]. Un valor de elastasa pancreática fecal menor de 200 µg/g es sugestivo de IPE, y valores inferiores a 100 µg/g son diagnósticos de insuficiencia grave[3,8]. La medición de la elastasa pancreática fecal, con la confirmación del resultado mediante dos determinaciones en heces de calidad adecuada, permitió establecer el diagnóstico de IPE grave de forma no invasiva en ambas niñas. La primera medición del caso 2 inicialmente se atribuyó a un falso positivo por la presencia de heces líquidas, lo que subraya la importancia de confirmar el resultado antes de desestimarlo o de iniciar un tratamiento empírico. Una limitación conocida de esta prueba es la posibilidad de resultados falsamente bajos en muestras de heces líquidas a causa de la dilución de la concentración enzimática[6,9]. Esta situación se reconoció en el caso 2, en el que el primer valor de elastasa pancreática fecal (45 µg/g) inicialmente se interpretó como un posible falso positivo en el contexto de diarrea; la confirmación posterior con un segundo valor de 20 µg/g permitió establecer el diagnóstico con mayor certeza. Este patrón refuerza la recomendación de confirmar el diagnóstico con al menos dos mediciones en muestras de heces de calidad adecuada, preferiblemente formadas o semiformadas[5,6].

La elastasa pancreática fecal tiene una adecuada sensibilidad para los estadios moderados a graves de IPE, pero su rendimiento disminuye en formas leves[6]. Cuando existe una fuerte sospecha clínica con resultados indirectos no concluyentes, se puede plantear hacer la prueba de función pancreática endoscópica (ePFT, considerada el estándar de referencia para la evaluación directa de la función exocrina en niños)[9-11]. Esta prueba mide directamente la actividad enzimática en el líquido duodenal luego de la estimulación con secretina o colecistocinina, con una alta sensibilidad y especificidad incluso para deficiencias enzimáticas aisladas, y puede realizarse de forma segura durante una EVDA de rutina[10]. Sus limitaciones principales son la escasa disponibilidad, la necesidad de sedación, la ausencia de

estandarización pediátrica y la falta de valores de referencia específicos por edad[5,10], razones por las que su uso se reserva a centros de referencia o en caso de discordancia entre la clínica y las pruebas indirectas.

El tratamiento con terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas constituye el pilar del manejo de la IPE independientemente de la etiología[1]. En niños mayores de un año, la dosis recomendada es de 1000 a 2500 unidades de lipasa/kg/comida con un máximo de 10.000 unidades de lipasa/kg/día, ajustada según la respuesta clínica y el contenido graso de la alimentación; en lactantes menores de un año, la dosis habitual oscila entre 2000 y 4000 unidades de lipasa por cada 120 mL de fórmula o leche materna extraída[5]. La mejoría sintomática y la ganancia ponderal observadas en ambas pacientes luego del inicio de la terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas son coherentes con los datos disponibles en la literatura pediátrica[4,5]. Los pacientes con IPE presentan un riesgo elevado de deficiencias de vitaminas A, D, E y K por compartir la vía de absorción con las grasas dietéticas; por tanto, su monitorización y suplementación sistemática son parte integral del manejo desde el momento del diagnóstico[5,6]. La vigilancia nutricional periódica con evaluación de parámetros antropométricos y de laboratorio es fundamental para ajustar las dosis de terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas y detectar precozmente las deficiencias micronutricionales.

A pesar de la evaluación exhaustiva realizada en ambas pacientes (que incluyó electrolitos en sudor, panel genético ampliado con genes *CFTR*, *PRSS1*, *SPINK1* y *CTRC*), endoscopia con biopsias, serología celíaca y estudios hepatobiliares, no fue posible identificar una causa que explicara la IPE, por lo que se catalogó como idiopática. Este diagnóstico de exclusión es infrecuente en pediatría y representa uno de los aspectos de mayor relevancia clínica de este reporte.

Como limitación inherente al diseño del reporte de caso, los hallazgos no son generalizables; además, no se dispuso de pruebas de función pancreática directa ni de colangiopancreatografía por resonancia magnética potenciada con secretina, herramientas que podrían haber aportado información estructural o funcional adicional. El seguimiento prolongado de estas pacientes, en particular para vigilar la función endocrina pancreática y el impacto en el desarrollo pondoestatural, es necesario debido a la presentación en los primeros años de vida.

Este reporte refuerza la necesidad de considerar la IPE en el diagnóstico diferencial de niños con síntomas gastrointestinales crónicos, esteatorrea persistente y compromiso nutricional, aun en ausencia de fibrosis quística u otras condiciones genéticas documentadas. La medición de la elastasa pancreática fecal, por su disponibilidad y especificidad, debe incorporarse tempranamente en el algoritmo diagnóstico, con su confirmación mediante dos determinaciones en heces de calidad adecuada. El inicio oportuno de la terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas, acompañada del soporte nutricional y la suplementación vitamínica, demostró en ambos casos un impacto positivo y sostenido en la evolución clínica y en la calidad de vida de las pacientes y sus familias.

CONCLUSIONES

Estos dos casos demuestran que la IPE de etiología idiopática puede presentarse en la edad pediátrica temprana en ausencia de fibrosis quística y de otras patologías de causa genética o adquirida mediante un estudio diagnóstico exhaustivo, incluido el panel genético ampliado con los genes *CFTR*, *PRSS1*, *SPINK1* y *CTRC*, estudios endoscópicos con biopsias y evaluación hepatobiliar.

La coexistencia inicial de alergia a la proteína de la leche de vaca, confirmada mediante una prueba de reto y luego superada, ilustra cómo la superposición de diagnósticos puede retardar la sospecha de IPE. La persistencia de esteatorrea inexplicada luego de superar la sensibilización alérgica fue, en ambas pacientes, la señal clínica determinante que orientó el estudio hacia la función pancreática exocrina.

La terapia de reemplazo enzimático pancreático, acompañada de suplementación con vitaminas liposolubles y soporte nutricional, sugiere que podría iniciarse de forma temprana independientemente de que la causa permanezca sin aclararse.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado escrito de los representantes legales de ambas pacientes para la publicación de sus casos clínicos. Se preservó la confidencialidad de la información y se omitieron los datos que pudieran permitir su identificación.

Agradecimientos

Los autores agradecen al equipo clínico y a las familias por su colaboración en la elaboración de este reporte.

Conflictos de interés

No se reporta ningún conflicto de interés.

Uso de inteligencia artificial

No se utilizaron herramientas de inteligencia artificial en la elaboración del presente artículo.

Fuente de financiación

Sin financiación.

Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Adquisición de datos: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Análisis e interpretación de datos: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Redacción del manuscrito: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.
- Revisión crítica del manuscrito: Sofia Martínez-Betancur, Manuela Martínez-Hurtado, Andrea López Isaza, Luisa Murillo y Andrés Enríquez-Calvache.

REFERENCIAS

1. Tian C, Ghodeif AO, Arshad S, Gillespie E. Exocrine pancreatic insufficiency. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
2. Kleinman RE, Goulet OJ, Mieli-Vergani G, Sanderson IR, Sherman PM. Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathology, Diagnosis, Management. 6.ª edición. Hamilton (ON): BC Decker; 2018.
3. Martín-Ruiz JL, Diéguez-Castillo C, Jiménez-Luna C, Prados J, Caba O. Estado del arte en la insuficiencia pancreática exocrina. Medicina (Kaunas). 2020;56(10):523. https://doi.org/10.3390/medicina56100523
4. Sankararaman S, Schindler T. Exocrine pancreatic insufficiency in children: challenges in management. Pediatr Health Med Ther. 2023;14:361-73. https://doi.org/10.2147/PHMT.S402589
5. Sankararaman S, Schindler T, Sferra TJ. Management of exocrine pancreatic insufficiency in children. Nutr Clin Pract. 2019;34(suppl 1):S27-S42. https://doi.org/10.1002/ncp.10388
6. Yuzyuk TN, Nelson HA, Johnson LM. Inherited causes of exocrine pancreatic insufficiency in pediatric patients: clinical presentation and laboratory testing. Crit Rev Clin Lab Sci. 2023;60(5):366-81. https://doi.org/10.1080/10408363.2023.2179968
7. Scheers I, Berardis S. Congenital etiologies of exocrine pancreatic insufficiency. Front Pediatr. 2022;10:909925. https://doi.org/10.3389/fped.2022.909925
8. Vanga RR, Tansel A, Sidiq S, El-Serag HB, Othman M. Diagnostic performance of measurement of fecal elastase-1 in detection of exocrine pancreatic insufficiency: a systematic review and meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(8):1220-1228.e4. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.01.027
9. Vujasinovic M, Dominguez-Muñoz JE, Löhr JM. Mistakes in pancreatic exocrine insufficiency and how to avoid them. UEG Education. 2026;26:1-4.
10. Patel N, Sellers ZM, Grover A, Liu QY, Maqbool A, Morinville VD, et al. Endoscopic pancreatic function testing (ePFT) in children: a position paper from the NASPGHAN Pancreas Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2021;72(1):144-50. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002931
11. Iglesia D, Vujasinovic M, Löhr JM, Dominguez-Muñoz JE. Pancreatic exocrine insufficiency. EClinicalMedicine. 2026;94:103880. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2026.103880