

Caso clínico. Revista Multidisciplinaria Investigación Contemporánea.
Vol. 3 - No. 3 Esp., pp. 245 - 261. Octubre, 2025. e-ISSN: 2960-8015

Pancreatitis aguda posterior a colecistectomía en paciente pediátrico. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Acute pancreatitis following cholecystectomy in a pediatric patient. Case report and literature review

Caicedo Freire María Lissette   ¹, Jennifer Paola Uzhca Landi  ²,
Tania Bravo Gallardo  ³

¹ Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Médico cirujano;
lissettecaicedo@hotmail.com. Guayaquil, Ecuador.

² Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional; jenniferp98@hotmail.com. Guayaquil, Ecuador.

³ Hospital de Niños Roberto Gilbert Elizalde. Médico especialista en Pediatría;
taniab16@hotmail.com. Guayaquil, Ecuador.

Como citar:

Caicedo Freire , M. L., Uzhca Landi, J. P. ., & Bravo Gallardo, T. . (2025). Pancreatitis aguda posterior a colecistectomía en paciente pediátrico. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista Multidisciplinaria Investigación Contemporánea*, 3(3) 245-261. <https://doi.org/10.58995/redlic.rmic.v3.n3.a143>



DOI: <https://doi.org/10.58995/redlic.rmic.v3.n3.a143>

Información del artículo

Recibido: 13-04-2025
Aceptado: 05-09-2025
Publicado: 01-10-2025

Nota del editor

REDLIC se mantiene neutral con respecto a reclamos jurisdiccionales en mensajes publicados y afiliaciones institucionales.

Editorial

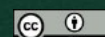
Red Editorial Latinoamericana de Investigación Contemporánea (REDLIC)
www.editorialredlic.com

Fuentes de financiamiento

La investigación fue realizada con recursos propios.

Conflictos de interés

No presentan conflicto de intereses.



Este es un artículo de acceso abierto, bajo licencia [Creative Commons \(CC BY 4.0\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) de Atribución 4.0 Internacional

Resumen

La pancreatitis aguda es una inflamación súbita del páncreas causada por la activación prematura de sus enzimas digestivas, con potencial de generar complicaciones graves. En población pediátrica, su incidencia oscila entre 2 y 13 casos por cada 100,000 niños al año, siendo el barro biliar una causa reconocida, aunque poco frecuente tras colecistectomía. Se presenta el caso de una paciente de 11 años con antecedente de colecistectomía por litiasis biliar, que desarrolló dolor abdominal severo, ictericia y signos de choque hipovolémico. Estudios bioquímicos e imagenológicos confirmaron pancreatitis aguda obstructiva. El manejo incluyó hidratación intensiva, analgesia con opioides, antibióticos y vigilancia multidisciplinaria, con evolución clínica favorable. Este caso resalta la importancia del diagnóstico oportuno, el abordaje integral y el seguimiento estrecho en pacientes pediátricos con antecedentes quirúrgicos biliares, considerando que hasta el 5% pueden desarrollar pancreatitis aguda postoperatoria por obstrucción residual.

Palabras clave: pancreatitis aguda; colecistectomía; obstrucción biliar; pediatría; complicaciones postoperatorias

Abstract

Acute pancreatitis is a sudden inflammation of the pancreas caused by the premature activation of its digestive enzymes, with the potential to trigger severe complications. In the pediatric population, its incidence ranges from 2 to 13 cases per 100,000 children per year, with biliary sludge being a recognized but uncommon cause after cholecystectomy. We present the case of an 11-year-old female patient with a history of cholecystectomy due to symptomatic gallstones, who developed severe abdominal pain, jaundice, and signs of hypovolemic shock. Laboratory tests and imaging studies confirmed obstructive acute pancreatitis. Management included intensive fluid resuscitation, opioid analgesia, antibiotic therapy, and multidisciplinary monitoring, resulting in favorable clinical progress. This case highlights the importance of early diagnosis, comprehensive management, and close follow-up in pediatric patients with recent biliary surgery, considering that up to 5% may develop postoperative acute pancreatitis due to residual obstruction.

Keywords: acute pancreatitis; cholecystectomy; biliary obstruction; pediatrics; postoperative complications

1. Introducción

La pancreatitis aguda corresponde a una inflamación súbita del páncreas desencadenada por la activación prematura de sus enzimas digestivas, lo que provoca autodigestión y lesión del tejido glandular [\(1\)](#). Aunque en adultos las causas clínicas predominantes son los cálculos biliares y el consumo prolongado de alcohol, en niños predominan etiologías como la litiasis biliar, traumatismos abdominales y anomalías congénitas del sistema ductal pancreático [\(2\)](#). En los últimos años, se ha observado un incremento notable en los casos pediátricos, con una incidencia estimada entre 2 y 13 por cada 100,000 niños por año, atribuida tanto a una mayor sospecha clínica como al uso más frecuente de modalidades diagnósticas avanzadas como la resonancia magnética y la colangiorresonancia magnética [\(3\)](#).

En pacientes pediátricos sometidos a colecistectomía, la pancreatitis aguda puede presentarse como una complicación temprana, principalmente debido a lodo biliar o coledocolitiasis residual [\(4\)](#). Aunque la frecuencia de pancreatitis post-colecistectomía en adultos está bien documentada, en la población infantil sigue siendo poco frecuente y subdocumentada [\(5\)](#). La obstrucción de la vía biliar, especialmente a nivel del colédoco, puede desencadenar un cuadro de pancreatitis severa, acompañada de colestasis, ictericia y, en casos graves, alteraciones hemodinámicas [\(6\)](#).

La presentación clínica en niños puede variar desde síntomas inespecíficos como dolor abdominal difuso, náuseas y vómitos, hasta manifestaciones graves como fiebre, signos de shock hipovolémico o falla multiorgánica. En consecuencia, el diagnóstico precoz requiere un alto índice de sospecha clínica, además de la confirmación con marcadores bioquímicos (amilasa, lipasa) y estudios por imágenes [\(7,8\)](#).

El tratamiento precoz de la pancreatitis aguda en edad pediátrica es fundamental para disminuir la morbilidad y prevenir complicaciones graves. Las guías clínicas vigentes subrayan la necesidad de una reanimación hídrica oportuna, una monitorización estrecha del estado clínico y la realización de procedimientos endoscópicos o quirúrgicos en presencia de una causa obstructiva identificada [\(9\)](#). Además, se ha demostrado que el manejo multidisciplinario, incluyendo soporte nutricional temprano y

vigilancia intensiva, mejora los desenlaces clínicos en esta población [\(10\)](#).

Los casos clínicos poco frecuentes, como la pancreatitis aguda tras colecistectomía en niños, son fundamentales para ampliar el conocimiento médico. Su documentación permite reconocer presentaciones atípicas, revelar nuevas asociaciones clínicas y suplir la falta de evidencia robusta en poblaciones pediátricas, contribuyendo al desarrollo de guías clínicas más contextualizadas [\(11,12\)](#). Estudios como el de Xiao et al. (2022) han mostrado que la pancreatitis postoperatoria en población pediátrica representa menos del 5% del total de casos registrados, siendo el lodo biliar una causa subestimada pero recurrente [\(13\)](#). Asimismo, el análisis retrospectivo de Sahai et al. (2023) destaca que la detección temprana de coledocolitiasis residual tras colecistectomía fue clave en la evolución favorable de casos comparables al aquí descrito [\(14\)](#). Por lo cual este caso no solo contribuye a reforzar la necesidad de un abordaje clínico integral en niños con antecedentes quirúrgicos recientes, sino que también enfatiza la importancia del seguimiento ecográfico y bioquímico como herramientas fundamentales en la identificación oportuna de complicaciones. La incorporación de esta evidencia en futuras guías clínicas pediátricas.

2. Caso clínico

Paciente pediátrica de sexo femenino, de 11 años, con índice de masa corporal de 20.7, que fue sometida a colecistectomía convencional electiva el 8 de julio de 2024 por diagnóstico de litiasis biliar sintomática.

Al undécimo día del postoperatorio, la paciente fue llevada por su madre a consulta por presentar dolor abdominal localizado en epigastrio, de inicio súbito e intensidad elevada, con una puntuación de 10/10 en la escala EVA. El cuadro se acompañaba de distensión abdominal, episodios de náuseas y vómitos de contenido biliar, así como ictericia de progresión gradual.

En la evaluación inicial, la paciente se encontraba alerta, pero con signos de dolor evidente (álgica), presentando taquicardia, taquipnea y presión arterial por debajo del percentil 5 para su edad, hallazgos compatibles con choque hipovolémico. Se evidenció llenado capilar prolongado (5 segundos), mucosas orales secas y débito biliar a través de la sonda nasogástrica. Ante este cuadro, se inició reanimación con cristaloideos hasta 60 ml/kg, se instauró restricción de la vía oral y se trasladó a la unidad de cuidados intermedios pediátricos para vigilancia estrecha.

Para el control del dolor, se instauró analgesia con morfina 0.1 mg/kg/dosis IV PRN, complementada con paracetamol 15 mg/kg/dosis intravenosa cada 6 horas y ketorolaco 0.5 mg/kg/dosis intravenosa cada 8 horas. Se empezó antibioticoterapia empírica con ampicilina/sulbactam 200 mg/kg/día IV, dividida cada 6 horas, previo a la toma de hemocultivos.

Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis (25.800/ μ L) con neutrofilia (81.3%), proteína C reactiva de 51.8 mg/L, procalcitonina de 0.25 ng/mL, y elevación significativa de amilasa: 1474 U/L y lipasa: 1239 U/L. Asimismo, se evidenció hipertransaminasemia (TGP: 901 U/L; TGO: 188 U/L) y bilirrubina total de 2.11 mg/dL, con predominio directo.

La ecografía abdominal evidenció dilatación del conducto colédoco hasta 10.5 mm, valor que excede los rangos normales establecidos para la edad pediátrica, con contenido ecogénico intraluminal compatible con barro biliar. Además, se identificó aumento difuso del tamaño pancreático (27 × 29 × 28 mm) y una zona hipoecogénica focal en la unión del cuello y cuerpo pancreático, sugestiva de inflamación localizada.

Ante estos hallazgos, el equipo de cirugía solicitó una colangiorresonancia magnética, que confirmó dilatación de las vías biliares intra y extra-hepáticas y presencia de barro biliar en el colédoco, sin evidencia de necrosis pancreática macroscópica. En función de estos resultados, se decidió continuar con manejo conservador, manteniendo a la paciente en ayuno absoluto, con soporte nutricional parenteral, vigilancia hemodinámica estrecha y continuidad del esquema antibiótico intravenoso.

Durante su estancia hospitalaria, la paciente mostró una evolución favorable, con disminución progresiva del dolor abdominal, y mejoría clínica

general. En los controles de laboratorio del segundo día de hospitalización, se observó una reducción de amilasa a 751 U/L, lipasa a 427 U/L, TGP a 338 U/L, TGO a 68 U/L, y PCR a 53.10 mg/L, lo cual confirmó la respuesta terapéutica y resolución progresiva del proceso inflamatorio pancreático. La paciente permaneció sin fiebre, con un equilibrio adecuado de líquidos y electrolitos, y sin evidencia de complicaciones sistémicas.

Considerando el antecedente quirúrgico reciente y la persistencia de la obstrucción en la vía biliar, se gestionó su transferencia a una unidad hospitalaria de tercer nivel perteneciente al sistema nacional de salud (Ministerio de Salud Pública del Ecuador), con el propósito de tratar las complicaciones derivadas de la pancreatitis aguda y garantizar un manejo terapéutico integral.

2.1. Figuras, Tablas y Esquemas

Tabla 1.

Exámenes auxiliares realizados al paciente

EXÁMENES DE LABORATORIO	Resultado al ingreso	Resultado de Control	Valor Referencial
Leucocitos (/uL)	22,800/uL	6,780/uL	4,000 - 10,000/uL
Neutrófilos (%)	76.1%	41%	40 - 75%
Linfocitos (%)	12.3%	39%	20 - 45%
Hemoglobina (g/dL)	8.4 g/dL	11.7 g/dL	11.5 - 15.5 g/dL
Hematocrito (%)	24.2%	33.8%	34 - 44%
Plaquetas (/mm³)	750,000/mm ³	447,000/mm ³	150,000 - 450,000/mm ³
Proteína C Reactiva (PCR, mg/dL)	268 mg/dL	3.69 mg/dL	< 5 mg/dL
Procalcitonina - PCT (mg/dL)	1.13 mg/dL	-	< 0.5 mg/dL

Amilasa	1474 U/L	751 U/L	20 - 125 U/L
Lipasa	1239 U/L	427 U/L	10 - 140 U/L
TGP:	901 U/L	338 U/L	0 - 40 U/L
TGO:	188 U/L	68 U/L	0 - 40 U/L
Bilirrubina Total	2.11 mg/dL	1.1 mg/dL	0.3 - 1.2 mg/dL
Bilirrubina Directa	1.6 mg/dL	0.3 mg/dL	0.0 - 0.3 mg/dL
Bilirrubina Indirecta	0.51 mg/dL	0.8 mg/dL	0.1 - 1.0 mg/dLm
Cultivo de hemocultivo	Sin crecimiento	-	-
Cultivo de orina	Sin crecimiento	-	-
Tuberculosis (PPD, PCR, cultivo)	No reactivos	-	-
Hisopado influenza tipo A	Positivo	-	-
Hisopado para VSR / COVID-19	Negativo	Normal	-
Ecocardiograma	-	Normal	Sin derrame pericárdico
Cultivo de catéter	Sin crecimiento	-	-
Gram de catéter	Sin crecimiento	-	-
Biopsia	-	Exudado fibrino leucocitario, sin granulomas ni microorganismos patógenos	-

Fuente: elaboradas por el autor (2024)

Figura 1. Ecografía abdominal en modo 2D. El páncreas se encuentra aumentado de tamaño, con dimensiones de 27 × 29 × 28 mm en cabeza (figura 1A), cuerpo (figura 1B) y cola (figura 1C), respectivamente, superando los valores máximos normales para su edad (20 mm, 14 mm y 22 mm). En la unión entre el cuello y cuerpo pancreático se identifica una zona focal hipoeocogénica parcialmente definida, de características inespecíficas, sugestiva de proceso inflamatorio localizado.



Figura 2. Ecografía abdominal en modo 2D. Se constata ausencia quirúrgica de la vesícula biliar (Figura 2A). No se identifica dilatación de las vías biliares intrahepáticas; sin embargo, se evidencia dilatación del conducto colédoco hasta 10.5 mm a nivel del hilio hepático (Figura 2B), con contenido ecogénico en su interior compatible con barro biliar.

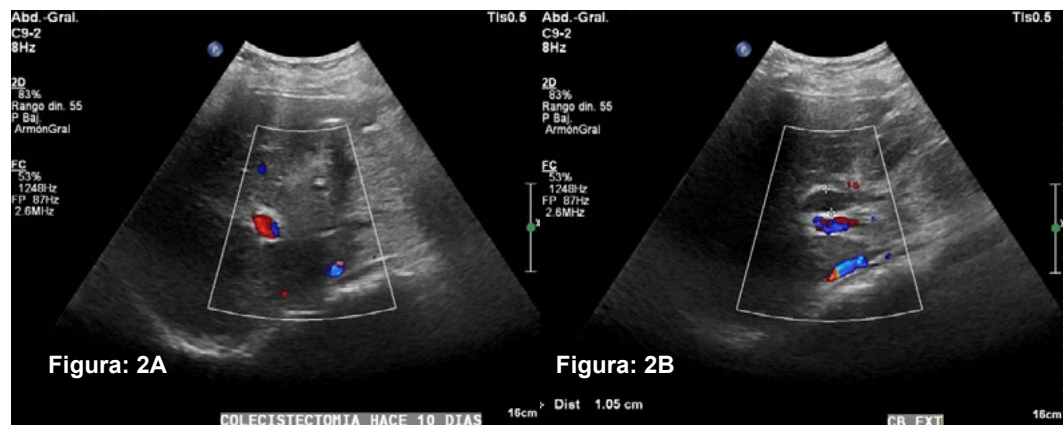
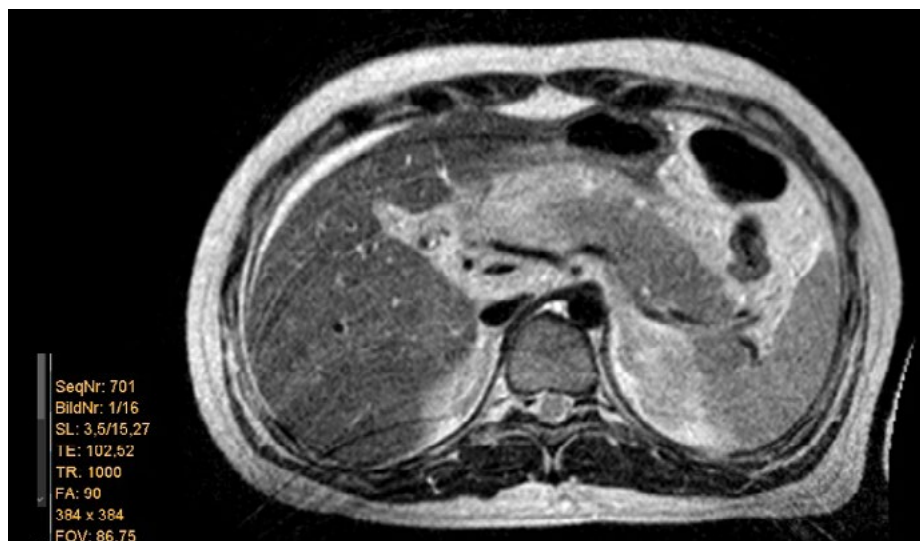


Figura 3. Imagen axial de colangiorrsonancia magnética (MRCP). Se observa dilatación de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas, siendo especialmente evidente a nivel del colédoco, cuyo calibre se encuentra aumentado con respecto a los valores normales para la edad pediátrica. En el lumen del conducto biliar común se identifica contenido de señal heterogénea no calcificada, compatible con barro biliar intra-ductal. El parénquima pancreático, aunque ligeramente aumentado de tamaño, no muestra áreas de necrosis macroscópica ni colecciones líquidas peripancreáticas, lo que descarta complicaciones locales graves en el contexto de pancreatitis aguda.



3. Discusión

La pancreatitis aguda en edad pediátrica representa una entidad clínica poco frecuente, con una incidencia estimada entre 2 y 13 casos por cada 100,000 niños al año, pero potencialmente grave [\(8\)](#). Su etiología es diversa, siendo de origen idiopático en aproximadamente el 25 % de los casos. El resto corresponde a causas estructurales, metabólicas, infecciosas, medicamentosas y traumáticas, siendo la litiasis biliar responsable de hasta el 30 % de los episodios en niños mayores de 10 años [\(9\)](#). En este caso, la paciente presentó pancreatitis obstructiva secundaria a barro biliar residual, una condición poco descrita en pacientes pediátricos post-colecistectomía. En hospitales ecuatorianos, como el IESS

Quito Sur, se ha reportado una prevalencia del 1.4 % de barro biliar en pacientes pediátricos con diagnóstico ecográfico de litiasis o barro vesicular [\(10\)](#).

En contraste, estudios internacionales han evidenciado que entre el 15 % y el 30 % de los niños operados por litiasis biliar pueden presentar complicaciones tempranas por coledocolitiasis o lodo residual [\(11\)](#).

Con respecto al cuadro clínico de esta paciente fue típico, con dolor abdominal, epigástrico severo, vómitos biliosos, ictericia y signos de hipoperfusión. La literatura indica que este patrón debe alertar al clínico sobre la posibilidad de obstrucción biliar o pancreática [\(12\)](#). El enfoque inicial recomendado por las guías internacionales incluye hidratación agresiva, analgesia adecuada y ayuno en las primeras 24 a 48 horas, intervenciones que fueron instauradas oportunamente en este caso [\(13\)](#).

En cuanto al diagnóstico, la ecografía abdominal es la herramienta inicial de elección, aunque su sensibilidad para detectar barro biliar puede ser limitada [\(14\)](#). La colangiorresonancia (MRCP), como se utilizó en esta paciente, ofrece mayor precisión para identificar dilataciones de la vía biliar y contenido intraductal ecogénico, siendo particularmente útil para planificar la necesidad de intervención endoscópica o quirúrgica [\(15\)](#). Algunos autores destacan que la MRCP ha desplazado en muchos casos a la CPRE como método diagnóstico inicial en pediatría debido a su carácter no invasivo [\(16\)](#).

Una fortaleza del abordaje en este caso fue la toma oportuna de decisiones clínicas, lo que permitió evitar progresión hacia formas más severas como la pancreatitis necrosante o el síndrome de disfunción multiorgánica [\(17\)](#). No obstante, como limitación se destaca la imposibilidad de realizar CPRE en el mismo centro hospitalario, una realidad común en hospitales de segundo nivel en países en desarrollo [\(14,18\)](#). Esta situación resalta la necesidad de mejorar el acceso a herramientas diagnósticas y terapéuticas avanzadas para la población pediátrica en dichos entornos.

Aunque existen reportes de resolución espontánea del barro biliar con manejo conservador, en este caso se optó por derivar a la paciente ante el riesgo de recurrencia o agravamiento del cuadro obstructivo [\(15,19\)](#).

Según el consenso de expertos de NASPGHAN, la CPRE terapéutica está indicada en casos de obstrucción persistente documentada, signos de colangitis o pancreatitis recurrente [\(16\)](#).

Por otro lado, deben considerarse causas subyacentes como malformaciones pancreatobiliares, que pueden predisponer a episodios de pancreatitis incluso en ausencia de cálculos formados. Estas anomalías han sido asociadas a inflamaciones recurrentes y requieren un abordaje endoscópico o quirúrgico individualizado [\(20\)](#). En estudios recientes, la persistencia de niveles elevados de lipasa no siempre se correlaciona con la resolución clínica, por lo que se recomienda guiar el alta por la evolución sintomática más que por parámetros bioquímicos aislados [\(21\)](#).

Este reporte refuerza la importancia de incluir la pancreatitis secundaria a colecistectomía dentro de los diagnósticos diferenciales en niños que presentan dolor abdominal e ictericia de reciente aparición, así como la necesidad de una evaluación ecográfica minuciosa en el seguimiento postoperatorio. La disponibilidad de herramientas diagnósticas especializadas y la participación de un equipo multidisciplinario resultan fundamentales para lograr un manejo eficaz, reducir la morbilidad y mejorar los desenlaces clínicos en este tipo de pacientes.

4. Conclusiones

El presente caso clínico permite reflexionar sobre una entidad inusual pero relevante: la pancreatitis aguda obstructiva como complicación postoperatoria en un paciente pediátrico previamente sometido a colecistectomía. La evolución clínica evidencia cómo un procedimiento considerado resolutivo puede derivar en secuelas agudas si persiste un componente obstructivo no identificado, como el lodo biliar residual. A diferencia de lo descrito en adultos, donde estas complicaciones están mejor documentadas, la literatura pediátrica aún muestra vacíos respecto al abordaje diagnóstico y terapéutico en estos escenarios.

El manejo exitoso de la paciente, basado en medidas de estabilización hemodinámica, soporte nutricional, antibioticoterapia y estudios de

imagen dirigidos, refleja la importancia del abordaje multidisciplinario y escalonado. Asimismo, la necesidad de derivación a un hospital de tercer nivel resalta las limitaciones estructurales en el manejo definitivo, y pone en evidencia la urgencia de mejorar el acceso a procedimientos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en pacientes pediátricos. Este caso subraya la importancia de implementar una monitorización clínica rigurosa en el periodo posterior a la colecistectomía en pacientes pediátricos, y plantea la necesidad de futuras investigaciones que contribuyan al desarrollo de protocolos de tamizaje postoperatorio. Asimismo, destaca el potencial de identificar predictores clínicos y ecográficos que faciliten la detección temprana de complicaciones pancreatobiliares en esta población vulnerable.

5. Abreviaturas

PA	Pancreatitis Aguda
CPRE	Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica
RM o MRCP	Colangiorresonancia Magnética
PCR	Proteína C Reactiva
PCT	Procalcitonina
TGP (ALT)	Transaminasa Glutámico Pirúvica / Alanina Aminotransferasa
TGO (AST)	Transaminasa Glutámico Oxalacética / Aspartato Aminotransferasa
IV	Intravenosa
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
IMC	Índice de Masa Corporal

6. Contribución de los autores

CFML: Recopilación de datos clínicos, elaboración del informe del caso, búsqueda bibliográfica y análisis de la información

JPUL: Revisión sistemática de la literatura y el desarrollo del apartado de discusión.

TBG: Revisión crítica final del manuscrito y del aporte de referencias bibliográficas actualizadas.

7. Referencias

1. afzal S, Kleinhenz J. Acute Pancreatitis in Children. *Pediatr Ann.* 2021;50(8):e330-e335. <https://doi.org/10.3928/19382359-20210713-01>
2. Abu-El-Haija M, Kumar S, Szabo F. Pediatric acute pancreatitis: Updates in epidemiology, diagnosis, and management. *Curr Opin Pediatr.* 2023;35(2):159-166. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001210>
3. Saeed SA. Acute pancreatitis in children: Updates in epidemiology, diagnosis and management. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2020;50(8):100839. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2020.100839>
4. Gee KM, Jones GP, Wagner K, et al. Normalization of Serum Lipase Levels Versus Resolution of Abdominal Pain: A Comparison of Preoperative Management in Children With Biliary Pancreatitis. *J Surg Res.* 2020;252:133-138. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2020.03.012>
5. Smith SL, Harrison EM. Pediatric biliary pancreatitis: A review of current approaches. *World J Gastroenterol.* 2022;28(20):2225-2237. <https://doi.org/10.3748/wjg.v28.i20.2225>
6. Thavamani A, Umapathi KK, Groner JI, et al. Pediatric Acute Pancreatitis: A 10-Year Study of Trends and Outcomes. *J Pediatr Surg.* 2021;56(4):761-767. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.07.048>
7. Werlin SL, Morinville VD, Kuthyar S, et al. Management of Biliary Pancreatitis in Children: NASPGHAN Clinical Report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022;74(4):471-484. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003435>
8. Nydegger A, Heine RG, et al. Childhood pancreatitis: Current understanding and management strategies. *World J Gastroenterol.* 2021;27(4):306-318. <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i4.306>

9. NASPGHAN. Clinical practice guidelines for pediatric acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66(1):159–176. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001715>
10. González Garzón M, Villacrés Bedón N. Prevalencia de lodo biliar en niños con diagnóstico de litiasis o barro vesicular en un hospital público de Quito. *Revista Médica del Hospital General del Sur de Quito IESS.* 2022;7(2):82–7.
11. Kandula L, Lowe ME. Etiology and management of acute pancreatitis in children. *JAMA Pediatr.* 2020;174(5):556–558. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2020.0075>
12. Abu-El-Haija M, Kumar S, Szabo F, Werlin S. Pediatric acute pancreatitis: Updates in epidemiology, diagnosis, and management. *Curr Opin Pediatr.* 2023;35(2):159–166. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001210>
13. Pant C, Deshpande A, Sferra TJ, Olyae M. Acute pancreatitis in children: Update 2022. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2022;13(1):1–8. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v13.i1.1>
14. Xiao Y, Li Z, Wang X, et al. Pediatric post-cholecystectomy pancreatitis: A retrospective multicenter analysis of etiology and outcomes. *J Pediatr Surg.* 2022;57(11):1389–1395. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2022.01.003>
15. Sahai AV, Liu K, Jain R, et al. Residual choledocholithiasis and delayed acute pancreatitis in pediatric patients after laparoscopic cholecystectomy: A case series and literature review. *Eur J Pediatr Surg.* 2023;33(1):43–49. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1758342>
16. Werlin SL, Morinville VD, Kuthyar S, et al. Management of Biliary Pancreatitis in Children: NASPGHAN Clinical Report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022;74(4):471–484. <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003435>
17. Abu-El-Haija M, Kumar S, Szabo F. Pediatric acute pancreatitis: Updates in epidemiology, diagnosis, and management. *Curr Opin Pediatr.* 2023;35(2):159–166. <https://doi.org/10.1097/MOP.0000000000001210>

18. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>
19. Guo J, Jia Q, Sun M. Clinical Characteristics of Paediatric Pancreatitis Caused by Pancreaticobiliary Malformation. *Front Pediatr*. 2021;9:677894. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.677894>
20. Zhang JY, Deng ZH, Gong B. Clinical characteristics and endoscopic treatment of pancreatitis caused by pancreaticobiliary malformation in Chinese children. *J Dig Dis*. 2022;23(11):651-659. <https://doi.org/10.1111/1751-2980.13152>
21. Gee KM, et al. Normalization of Serum Lipase Levels Versus Resolution of Abdominal Pain: A Comparison of Preoperative Management in Children With Biliary Pancreatitis. *J Surg Res*. 2020;252:133-138. <https://doi.org/10.1016/j.jss.2020.03.012>

Copyright (c) 2025. Caicedo Freire María Lissette, Jennifer Paola Uzhca Landi,
Tania Bravo Gallardo.



Este es un artículo de acceso abierto, bajo licencia
[Creative Commons \(CC BY 4.0\) de Atribución 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)