Casos y revisiones de Medicina Interna de México

https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11587

El enigma de la malabsorción para el internista: gastrocolitis colágena como causa de diarrea crónica, reporte de caso

The enigma of malabsorption for the internist: collagenous gastrocolitis as a cause of chronic diarrhea, case report.

Modesto González Cortiñas,[1] Alberto Román Abreu,[2] Arletis Ferrer Pérez,[3] Yosvany Medina Garrido[4]

[1] Especialista de segundo grado en Medicina Interna, Hospital Provincial General Universitario Mártires del 9 de Abril, Servicio de Medicina Interna, Profesor auxiliar. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.
[2] Especialista de primer grado en Medicina Interna, Hospital Provincial General Universitario Mártires del 9 de Abril, Servicio de Medicina Interna. Aspirante a Investigador. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.
[3] Especialista de primer grado en Anatomía Patológica, profesor auxiliar, investigador agregado. Hospital General Clínico Quirúrgico Arnaldo Milian Castro" Santa Clara, Cuba.
[4] Especialista de segundo grado en Gastroenterología, Máster en Enfermedades Infecciosas, profesor auxiliar. Hospital General Clínico Quirúrgico Arnaldo Milian Castro, Santa Clara, Cuba.

Recibido: 2 de septiembre del 2026
Aceptado: 1 de octubre del 2026

Correspondencia
Alberto Román Abreu
doctorromanabreu@gmail.com

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-2762-6738
https://orcid.org/0000-0002-0677-3683
https://orcid.org/0000-0001-6980-0530

Resumen

ANTECEDENTES: La colitis microscópica es una causa frecuente de diarrea acuosa crónica. Su variante colágena se caracteriza por engrosamiento de la banda de colágeno subepitelial (>10 µm). La afectación gástrica simultánea (gastritis colágena) es de muy baja prevalencia, con pocos casos reportados en el mundo.
CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 39 años, remitida por episodios recurrentes de espasmo en ambas manos tras vómitos o diarreas. Padecía diarrea crónica voluminosa de más de dos años de evolución, esteatorrea, pérdida de peso progresiva y múltiples deficiencias nutricionales (anemia ferropénica, hipokalemia, hipoalbuminemia). La evaluación endoscópica mostró a la mucosa de apariencia normal. El diagnóstico se confirmó histológicamente con biopsias que revelaron engrosamiento de la banda de colágeno subepitelial (18-22 µm en estómago y 25-30 µm en colon). Se inició budesonida oral (9 mg/día) y soporte nutricional, con mejoría significativa de la diarrea y del estado general a la semana.
CONCLUSIONES: La gastrocolitis colágena es una causa infrecuente pero grave de síndrome de malabsorción. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y múltiples biopsias, incluso si la mucosa parece normal. La histología es el patrón de referencia. Este caso hace hincapié en la importancia de considerar este padecimiento en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica.

PALABRAS CLAVE: Colitis colagenosa; colitis microscópica; gastritis; diarrea; síndromes de malabsorción.

Abstract

BACKGROUND: Microscopic colitis is a common cause of chronic watery diarrhea. Its collagenous variant is characterized by thickening of the subepithelial collagen band (>10 µm). Simultaneous gastric involvement (collagenous gastritis) is exceptionally rare, with few cases reported worldwide.

Este artículo debe citarse como: González-Cortiñas M, Román-Abreu A, Ferrer-Pérez A, Medina-Garrido Y. El enigma de la malabsorción para el internista: gastrocolitis colágena como causa de diarrea crónica, reporte de caso. Casos Clín Med Int Méx 2026; 2: e11587. https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11587

CLINICAL CASE: A 39-year-old woman was referred for recurrent spasms of both hands after vomiting or diarrhea. She had a more than two-year history of chronic voluminous diarrhea, steatorrhea, progressive weight loss, and multiple nutritional deficiencies (iron deficiency anemia, hypokalemia, hypoalbuminemia). Endoscopic evaluation showed normal-appearing mucosa. The diagnosis was confirmed histologically with biopsies that revealed thickening of the subepithelial collagen band (18-22 µm in the stomach and 25-30 µm in the colon). Oral budesonide (9 mg/day) and nutritional support were started, with significant improvement in diarrhea and general condition after one week.
CONCLUSIONS: Collagenous gastrocolitis is a rare but serious cause of malabsorption syndrome. Its diagnosis requires a high level of suspicion and multiple biopsies, even in cases of normal-appearing mucosa. Histology is the gold standard. This case emphasizes the importance of considering this entity in the differential diagnosis of chronic diarrhea.

KEYWORDS: Colitis; Collagenous; Colitis, Microscopic; Gastritis; Diarrhea; Malabsorption Syndromes.

ANTECEDENTES

La colitis microscópica incluye la colitis colágena y la colitis linfocítica. Es una causa frecuente de diarrea crónica acuosa, sobre todo en mujeres de mediana y avanzada edad.[1] Su diagnóstico es histológico. Se caracteriza por un infiltrado inflamatorio en la lámina propia. En la colitis colágena, además, la banda de colágeno subepitelial está engrosada (mayor de 10 µm). [1]

La colitis colágena es relativamente común; en adultos mayores, su incidencia es comparable a la de otras enfermedades inflamatorias intestinales. En cambio, la afectación simultánea del tracto gastrointestinal superior, denominada gastritis colágena, es excepcionalmente rara.[2, 3] Desde su primera descripción en 1989, se han documentado apenas unos 60 casos de gastritis colágena en la literatura mundial. Su manifestación clínica muestra una clara dicotomía. En adultos, se asocia con frecuencia a diarrea acuosa, pérdida de peso y afectación colónica concurrente.[3]

La fisiopatología de las gastroenteritis colágenas no se conoce por completo. Se postula una respuesta inmune anómala a antígenos luminales en individuos genéticamente predispuestos. En ella participarían factores ambientales, como los fármacos, y enfermedades autoinmunes asociadas.[4] El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Durante la endoscopia, la mucosa puede parecer normal o mostrar solo cambios inespecíficos. Por ello, es imprescindible tomar biopsias múltiples para la confirmación histológica.[5]

Se comunica el caso de una paciente con gastrocolitis colágena, es decir, con afectación simultánea gástrica y colónica. Su cuadro de diarrea crónica con esteatorrea, malabsorción severa y deficiencias nutricionales múltiples ilustra los desafíos diagnósticos y terapéuticos de esta condición. El caso destaca por la rara coexistencia de hallazgos histológicos definitivos en ambos segmentos del tracto digestivo. Esta coexistencia refuerza la hipótesis de que el depósito subepitelial de colágeno puede ser un proceso sistémico dentro del espectro de las gastroenteritis colágenas. El reporte de estos casos es crucial para comprender mejor su historia natural y optimizar las estrategias de tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 39 años, remitida a la consulta de Medicina Interna para estudio. El motivo del envío fueron los episodios recurrentes de rigidez y espasmo en ambas manos. Estos episodios aparecían siempre después de vómitos o diarreas y duraban alrededor de 30 minutos. En múltiples ocasiones la llevaron al servicio de Urgencias, donde cedían espontáneamente con reposo.

La anamnesis dirigida reveló que los vómitos y las diarreas acuosas formaban parte de un cuadro crónico de más de dos años de evolución. El cuadro había comenzado de forma insidiosa y con evolución gradual, con episodios de mejoría parcial seguidos de recaídas. Las deposiciones eran voluminosas y fétidas, y se acompañaban de dolor abdominal tipo cólico. La paciente refería, además, astenia marcada, pérdida progresiva de peso de unos cinco kilogramos por año e incapacidad para recuperarlo.

En el examen físico, la paciente se encontró consciente y orientada, con discreto deterioro del estado general. Apariencia de palidez cutáneo-mucosa moderada, conjuntivas pálidas y mucosa oral depapilada. El cabello era seco y quebradizo, con áreas de alopecia difusa. Las uñas mostraban coiloniquia y fragilidad aumentada.

En la auscultación cardiaca se encontraron: ritmo regular, sin soplos, con taquicardia leve en reposo. La auscultación pulmonar se reportó normal. El abdomen era globuloso y timpánico a la percusión. El peristaltismo estaba aumentado y había dolor a la palpación profunda en el mesogastrio e hipogastrio. No se palparon tumoraciones ni organomegalias.

El examen neurológico mostró signos de irritabilidad neuromuscular, con signo de Trousseau positivo y calambres musculares espontáneos en las extremidades. La fuerza muscular estaba disminuida de forma global, sobre todo

en las cinturas pélvica y escapular. Había disminución de la masa muscular en los interóseos de las manos y en los músculos proximales de las extremidades.

La piel mostraba xerosis generalizada con descamación fina. En los miembros inferiores se observaron equimosis espontáneas y edemas blandos, depresibles y leves. Los reflejos osteotendinosos estaban disminuidos de forma generalizada.

Entre los antecedentes familiares, su madre padecía una enfermedad tiroidea autoinmunitaria; no refería otros de importancia. No consumía medicamentos de forma habitual.

La paciente ingresó al servicio de Medicina Interna para estudio. Al segundo día de hospitalización, durante la evaluación rutinaria de las deposiciones, se observó en las heces un gusano blanco de unos 20 cm de longitud.

Exámenes complementarios

El parásito se envió al laboratorio de Bacteriología y Parasitología, donde se identificó morfológicamente como un ejemplar adulto de *Ascaris lumbricoides*. Después, el examen parasitológico seriado de heces (método de Ritchie) resultó negativo para huevos en tres muestras consecutivas. Aun así, en virtud del hallazgo del helminto adulto, se indicó una dosis única de 400 mg de albendazol para asegurar la erradicación. No obstante, las diarreas y los vómitos persistieron a pesar del tratamiento.

Se practicaron exámenes complementarios: VIH negativo, VDRL no reactiva. Los hallazgos relevantes del hemograma, metabolismo del hierro, química general, coagulograma y cuantificación de vitaminas se resumen en el **Cuadro 1.**

Lámina periférica

La lámina periférica mostró anomalías significativas en la serie roja: anisocitosis (++), microcitosis (+++) e hipocromía (+++). Había poiquilocitosis moderada con eliptocitos, dacriocitos y dianocitos ocasionales, sin esquistocitos. La serie blanca tenía una distribución normal: neutrófilos 60%, linfocitos 35% y monocitos 5%. La morfología linfoide era normal, sin células atípicas. La serie plaquetaria mostró trombocitosis (520,000/µL), con heterogeneidad de tamaño y macrotrombocitos. Estos hallazgos son compatibles con una anemia microcítica hipocrómica aguda por déficit de hierro secundario a malabsorción crónica. La trombocitosis se interpretó como reactiva al proceso inflamatorio o a la deficiencia marcial.

Cuadro 1. Hallazgos relevantes al hemograma, metabolismo del hierro, química general, coagulograma y cuantificación de vitaminas

Parámetro	Valor	Unidades	Rango de Referencia
Hemograma			
Hemoglobina	8.5	g/dL	12.0 - 15.5
Hematocrito	27	%	36 - 48
Volumen corpuscular medio	74	fL	80 - 100
Hemoglobina corpuscular media	23	pg	27 - 33
Amplitud de distribución eritrocitaria	18	%	11.5 - 14.5
Leucocitos	6.8	x10³/µL	4.5 - 11.0
Plaquetas	520	x10³/µL	150 - 450
Metabolismo del hierro			
Hierro sérico	30	µg/dL	50 - 170
Ferritina	7	ng/mL	15 - 150
Capacidad total de fijación	460	µg/dL	250 - 400
Saturación de transferrina	9	%	15 - 50
Química general			
Potasio	3.1	mmol/L	3.5 - 5.1
Calcio total	9.1	mg/dL	8.6 - 10.2
Magnesio	2.0	mg/dL	1.8 - 2.4
Albúmina	3.1	g/dL	3.5 - 5.0
Proteínas totales	6.0	g/dL	6.4 - 8.2
Coagulación			
Tiempo de protrombina	15.8	seg	11.5 - 14.5
INR	1.4		0.9 - 1.2
Tiempo de tromboplastina parcial	39	seg	25 - 35
Vitaminas			
Vitamina B12	175	pg/mL	200 - 900
Ácido fólico	2.2	ng/mL	3.0 - 17.0
Ácido metilmalónico	0.65	µmol/L	< 0.40

Ultrasonografía abdominal de características normales

Los resultados del examen de heces (análisis macroscópico, microscópico y químico, y pruebas cuantitativas especiales) se detallan en el **Cuadro 2**.

Se practicaron estudios de endoscopia digestiva superior y colonoscopia. Ambas mostraron una mucosa de apariencia macroscópica normal, con cambios mínimos inespecíficos. No se observaron lesiones, úlceras, erosiones ni otras alteraciones significativas. Se tomaron biopsias, con el siguiente informe histológico:

Descripción microscópica: la mucosa gástrica mostró engrosamiento del colágeno subepitelial. La lámina propia tenía un denso infiltrado inflamatorio, sobre todo de linfocitos y eosinófilos, con folículos linfoides y agregados

Cuadro 2. Hallazgos relevantes en el examen de heces fecales de 24-72 horas

Parámetro	Hallazgo
Análisis macroscópico	
Consistencia	Semilíquida
Color	Amarillo-mostaza
Olor	Fétido (+++)
Moco	Presente (+++)
Sangre macroscópica	Ausente
Análisis microscópico (directo)	
Grasas neutras	+++ (Abundantes globulitos de grasa)
Ácidos grasos y jabones	++ (Moderados)
Fibras musculares (creatorrea)	++ (Aumentadas, con estrías visibles)
Almidón (Amilorrea)	+++ (Abundante, sin digerir)
Leucocitos	0-2 por campo (Escasos)
Parásitos	No observados
Análisis químico	
Sangre oculta	Negativo
pH Fecal	5.8
Sustancias reductoras	Positivo (+++)
Pruebas especiales cuantitativas	
Grasa fecal en 72h	28 gramos/24h
Elastasa fecal	380 µg/g
Calprotectina fecal	220 µg/g
Coprocultivo	Sin desarrollo bacteriano

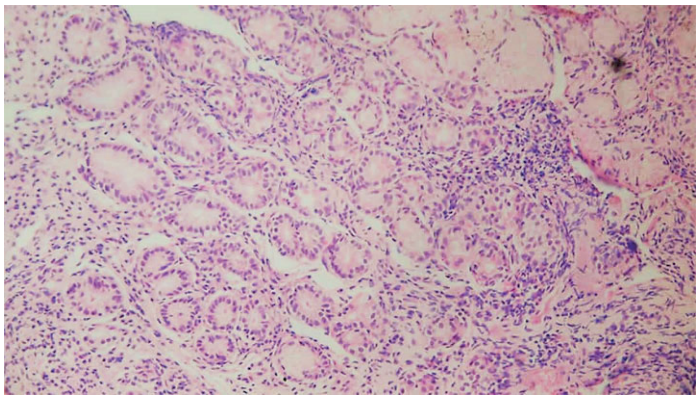


Figura 1. Antro gástrico, HE 100x. Denso infiltrado inflamatorio crónico intersticial y material eosinófilo que deja atrapados a los vasos sanguíneos.

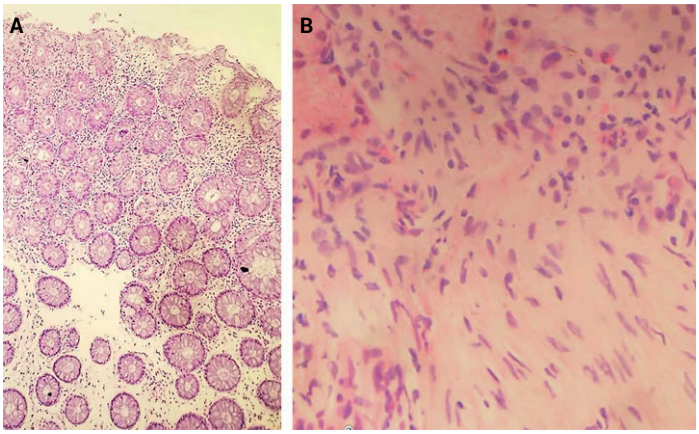


Figura 2. Mucosa del colon. **A.** Tinción H/E 100x bandas de colágeno subepiteliales, engrosadas, con vasos y células inflamatorias atrapadas. **B.** H/E 400x material eosinófilo intersticial, vasos sanguíneos atrapados y numerosos eosinófilos y linfocitos.

dispersos de neutrófilos **(Figura 1).** En el antro había atrofia glandular moderada; en el cuerpo erosión superficial con pérdida focal de células parietales.

La biopsia de la segunda y tercera porción del duodeno mostró una arquitectura vellositaria conservada, sin acortamiento ni atrofia. La lámina propia mostró un infiltrado inflamatorio moderado de linfocitos y células plasmáticas. Los linfocitos intraepiteliales no estaban aumentados (menos de 20 por cada 100 células epiteliales).

En el colon y el rectosigmoides, las criptas estaban preservadas. La banda de colágeno subepitelial mostraba un engrosamiento significativo **(Figura 2)**, con capilares dilatados atrapados y extravasación de eritrocitos. Había, además, un infiltrado inflamatorio mixto de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.

Se practicaron las técnicas histoquímicas de rojo Congo y Van Gieson. El rojo Congo fue negativo para amiloide. La técnica de Van Gieson **(Figura 3)** confirmó el engrosamiento del colágeno subepitelial: 18-22 micras en la mucosa gástrica y 25-30 micras en la colónica. El diagnóstico histológico definitivo fue gastrocolitis colágena y duodenitis crónica leve.

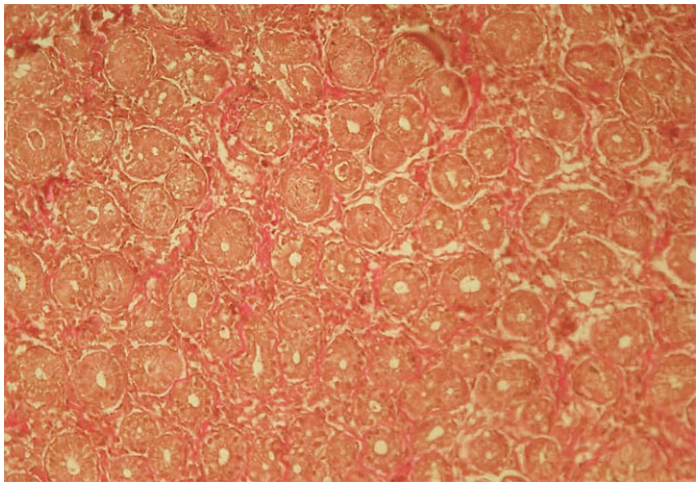


Figura 3. Estómago 100x: Van Gieson para colágeno. Las fibras de colágeno grueso (rojo) rodean las glándulas.

La serología para enfermedad celíaca fue normal: anti-transglutaminasa tisular IgA 8 U/mL e IgG 10 U/mL (valor normal: menos de 15 U/mL), anti-endomisio IgA negativo e IgA total normal (180 mg/dL). El estudio de autoinmunidad sistémica fue negativo. Los anticuerpos antinucleares (ANA) no fueron reactivos (menos de 1:80) y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) resultaron negativos. Los anticuerpos anti-*Saccharomyces*

cerevisiae (ASCA, IgA e IgG), anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anti-Sm y anti-ADN de doble cadena fueron normales o negativos. La proteína C reactiva se encontró normal (0.4 mg/dL), al igual que el complemento C3 (110 mg/dL) y C4 (28 mg/dL). El factor reumatoide fue menor de 10 UI/mL. Los anticuerpos anti-tiroglobulina y anti-tiroperoxidasa (TPO) fueron normales (menos de 20 UI/mL y 15 UI/mL, respectivamente).

Tratamiento y evolución inicial: Luego de confirmarse el diagnóstico, se inició budesonida oral a dosis de 9 mg al día. Se indicó también una suplementación nutricional intensiva con hierro intravenoso, potasio, vitaminas y soporte oral hipercalórico. A la semana de tratamiento, la diarrea y el estado general habían disminuido de forma significativa.

DISCUSIÓN

Este caso corresponde a una gastrocolitis colágena, es decir, a la afectación simultánea del estómago y el colon. Es una enfermedad por demás infrecuente del espectro de las colitis microscópicas. Desde su primera descripción en 1989, se han reportado solo alrededor de 60 casos de gastritis colágena en el mundo. Casi todos asociados con afectación colónica concurrente.[3,5] El caso aquí reportado destaca por tres aspectos. El primero es la gravedad del síndrome de malabsorción. El segundo es la juventud de la paciente (39 años), porque la colitis colágena suele manifestarse después de los 60 años. El tercero es la coexistencia de hallazgos histológicos definitivos en ambos territorios digestivos.[6]

La diarrea acuosa crónica con esteatorrea (28 g/24 h), la pérdida de peso progresiva y las deficiencias nutricionales múltiples (hierro, potasio, albúmina y vitaminas) reflejan una alteración de la absorción. Esta alteración quizá sería secundaria a la afectación gástrica y colónica. La anemia ferropénica aguda es un rasgo distintivo de la gastritis colágena. En este caso se atribuyó, sobre todo, a la malabsorción. Aun cuando la mucosa gástrica mostraba erosión superficial, la sangre oculta en heces fue negativa.[3] La hipocalemia leve (3.1 mmol/L) es un hallazgo menos común, pero fue crítico en este caso. Quizá explique la irritabilidad neuromuscular y el signo de Trousseau positivo porque no había hipocalcemia ni hipomagnesemia significativas.

El diagnóstico se confirmó por histología. La banda de colágeno subepitelial estaba engrosada (más de 10 µm) en el estómago (18-22 µm) y en el colon (25-30 µm), con infiltración linfocítica y eosinofílica. La atrofia glandular gástrica y la erosión superficial con pérdida focal de células parietales sugieren cronicidad y daño epitelial avanzado.[3] La tinción de rojo Congo negativa descartó la amiloidosis como causa alternativa del engrosamiento.

La patogenia de la gastroenteritis colágena sigue sin aclararse. En individuos genéticamente predispuestos todo indica que puede haber una respuesta inmunitaria desproporcionada a los antígenos luminales.[6] El antecedente materno de enfermedad tiroidea autoinmunitaria apoya este mecanismo. Hasta un 40% de los casos de colitis colágena se asocian con enfermedades autoinmunitarias.[7] Entre los posibles desencadenantes figuran los fármacos y las infecciones previas. En la paciente del caso no se documentó consumo de medicamentos ni infecciones activas. La calprotectina fecal elevada (220 µg/g) indica un componente inflamatorio intestinal moderado, acorde con la naturaleza microscópica de la enfermedad.

Un hallazgo adicional fue un ejemplar adulto de *Ascaris lumbricoides* durante la hospitalización. Sin embargo, los exámenes coproparasitoscópicos seriados fueron negativos para huevos en tres muestras consecutivas. Aun cuando no había evidencia de infestación activa persistente, se administró albendazol 400 mg en dosis única para erradicar cualquier parásito residual. Las diarreas y los vómitos continuaron después del tratamiento. Esto sugiere que el parásito no era la causa principal de los síntomas.

La bibliografía no establece un vínculo causal directo entre la ascariasis y la gastrocolitis colágena. *Ascaris lumbricoides* se localiza, sobre todo, en el intestino delgado, donde las biopsias de esta paciente no mostraron alteraciones. Aun así, algunos estudios sugieren que los helmintos pueden inducir inflamación crónica de la mucosa intestinal, alterar su permeabilidad y generar respuestas inmunitarias aberrantes. Estos mecanismos podrían superponerse con los de la colitis microscópica, incluido el depósito de colágeno subepitelial.[8]

En modelos experimentales, *Ascaris* puede modular las vías inflamatorias y disminuir las respuestas proinflamatorias. Se ha propuesto que, en contextos crónicos, sus antígenos persistentes en los pulmones o el intestino podrían prolongar el daño tisular. También podrían exacerbar enfermedades autoinmunitarias o inflamatorias subyacentes.[8, 9] Además, las infecciones gastrointestinales en general, incluidas las parasitarias, se asocian con un mayor riesgo de colitis microscópica posterior. Podrían actuar como desencadenantes en individuos genéticamente susceptibles. [6, 9]

En este caso, el hallazgo de un único parásito adulto actuó como comorbilidad o factor exacerbador de la malabsorción y la diarrea crónica, y no como etiología primaria. El antecedente familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, que apunta a una predisposición inmunitaria, apoya esta interpretación.

El diagnóstico de la gastroenteritis colágena requiere un alto índice de sospecha clínica. La mucosa puede parecer

normal en la endoscopia, como ocurrió en este caso. Por ello, son decisivas las biopsias múltiples y profundas de estómago y colon, incluso de áreas de apariencia normal porque los hallazgos histológicos pueden ser parcheados. La serología negativa descartó la enfermedad celíaca. Además, la biopsia duodenal mostró una arquitectura vellositaria conservada, sin aumento de linfocitos intraepiteliales.

Aun cuando el tratamiento no es el foco de esta discusión, la budesonida oral sigue siendo el pilar terapéutico de la colitis colágena. Induce remisión clínica e histológica, con respuestas reportadas del 81%.[7] En este caso, sin embargo, la afectación gástrica extensa y la malabsorción aguda exigieron medidas adicionales: soporte nutricional intensivo y vigilancia estrecha de las deficiencias.

CONCLUSIONES

Este caso de gastrocolitis colágena es un ejemplo excepcional de un padecimiento infrecuente del espectro de las colitis microscópicas. La paciente tuvo hallazgos histológicos definitivos en el estómago y el colon, con engrosamiento marcado de la banda de colágeno subepitelial en ambos territorios. Esta coexistencia confirma que el trastorno puede adquirir una naturaleza sistémica. Ante una diarrea crónica con síndrome de malabsorción debe mantenerse un alto índice de sospecha, incluso si la endoscopia es normal. En estos casos, las biopsias múltiples son imprescindibles para el diagnóstico definitivo. Las manifestaciones nutricionales agudas, en especial la hipocalemia sintomática, muestran la afectación sistémica potencial de la enfermedad. El reporte de casos como este ayuda a comprender su historia natural y a optimizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas.

REFERENCIAS

1. Fernández-Bañares F, Salas A, Forné M, Esteve M, et al. Colitis colágena. Gastroenterología y Hepatología 1998; 21 (5): 239-42. https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-he-patologia-14-articulo-colitis-colagena-5650
2. Nielsen OH, Riis LB, Danese S, Dahlin Bojesen R, et al. Proximal collagenous gastroenteritides: Clinical management. A systematic review. Annals of Medicine 2014; 46 (5): 311-7. https://doi.org/10.3109/07853890.2014.899102
3. Kamimura K, Kobayashi M, Sato Y, Aoyagi Y, et al. Collagenous gastritis: WJ Gastroint Endos 2015; 7 (3): 265-73. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4360446/
4. Castro L, Quera PR, Piottante A, Contreras L. Gastritis colágena: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. Gastroenterología Latinoamericana 2010; 21 (3): 363-8. https://gastrolat.org/gastritis-colagena-presentacion-de-un-caso-clinico-y-revision-de-la-literatura/
5. Moreno ML, Balaban E, Laudanno S, Brichta I, et al. Sprue colágeno, gastritis colágena y una asociación infrecuente con enfermedad inflamatoria intestinal. Reporte de un caso. Acta Gastroenterol Lat 2024; 54 (3): 278-86. https://doi.org/10.52787/agl.v54i3.383
6. Haagen Nielsen O, Pardi DS. Diagnosis and Pharmacological Management of Microscopic Colitis in Geriatric Care. Drugs & Aging 2024; 41 (2): 113-23. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10869377/#:~:text=Oral%20budesonide%20is%20the%20drug
7. Kafil TS, Nguyen TM, Patton PH, MacDonald JK, et al. Interventions for treating collagenous colitis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017; 11 (11). https://doi.org/10.1002/14651858.cd003575.pub6
8. Midttun HLE, Acevedo N, Skallerup P, Almeida S, et al. Ascaris Suum Infection Downregulates Inflammatory Pathways in the Pig Intestine In Vivo and in Human Dendritic Cells In Vitro. J Infectious Diseases 2017; 217 (2): 310-9. https://doi.org/10.1093/infdis/jix585
9. van Hemert S, Skonieczna-Żydecka K, Loniewski I, Szredzki P, Marlicz W. Microscopic colitis-microbiome, barrier function and associated diseases. Annals of Translational Medicine. 2018; 6 (3): 39–9. https://atm.amegroups.org/article/view/14674/18553