

Gastritis colagenosa. Reporte de un caso pediátrico

Priscilla Lamshing Salinas,* Pablo Casaubon Garcín,** Daniela Goldbard Rochman***

RESUMEN

La gastritis colagenosa es un trastorno poco común caracterizado por la presencia de una banda subepitelial engrosada de colágeno, asociada con un infiltrado celular inflamatorio y capilares dilatados atrapados en la lámina propia. Se han descrito muy pocos casos pediátricos. Existen dos grupos clinicopatológicos; el primero en niños, con síntomas de tracto gastrointestinal superior, y el segundo en adultos, asociado, por lo general, con alteraciones autoinmunes. El diagnóstico definitivo es histopatológico. Se presenta el caso clínico de una niña de ocho años de edad con epigastralgia y dolor retroesternal refractarios a tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, antiácidos y dieta. Se realizó endoscopia, en la que se encontró apariencia nodular de la mucosa gástrica; las biopsias antrales correspondientes mostraron un engrosamiento irregular de la membrana basal del epitelio superficial ($> 10 \mu\text{m}$), con atrapamiento de estructuras vasculares y células inflamatorias. El tratamiento eficaz de la gastritis colagenosa en adultos o niños sigue siendo poco definido. Se han probado tanto medidas antiinflamatorias y antisecretoras como una dieta libre de gluten. La mayoría de los casos descritos han presentado una evolución benigna.

Palabras clave: Gastritis, gastritis colagenosa, anemia, dolor abdominal.

Nivel de evidencia: IV

Collagenous gastritis. A pediatric case report

ABSTRACT

Collagenous gastritis is a rare disorder characterized by the presence of a thickened subepithelial collagen band associated with entrapped dilated capillaries and inflammatory cell infiltrate in the lamina propria. Very few pediatric cases have been reported. Most authors describe two clinicopathological groups: the first one in children, with symptoms of upper gastrointestinal tract, and the second one in adults, usually associated with autoimmune disorders. An eight-year-old girl presented with epigastric and chest pain refractory to treatment with proton pump inhibitors, antacids, and diet. Endoscopy was performed, in which a nodular appearance of the gastric mucosa was found. The corresponding antral biopsies showed irregular thickening of the basement membrane of the surface epithelium ($> 10 \mu\text{m}$), with entrapment of vascular and inflammatory cell structures. An effective treatment for collagenous gastritis in adults or children remains poorly defined. Both anti-inflammatory and antisecretory measures and a gluten-free diet have been tested. Most of the reported cases followed a benign course.

Key words: Gastritis, collagenous gastritis, anemia, abdominal pain.

Level of evidence: IV

INTRODUCCIÓN

La gastritis colagenosa (GC) es un trastorno poco común; fue descrita por primera vez en una paciente de 15 años de edad en 1989 por Colleti y Trainer.¹ El diagnóstico de esta entidad es histopatológico y

Abreviaturas:

- GC = Gastritis colagenosa.
- IBP = Inhibidores de la bomba de protones.
- ND = No descrito.
- E = Estómago.
- D = Duodeno.
- C = Colon.
- BH2 = Bloqueadores H2.
- ES = Esteroides sistémicos.
- HP = *Helicobacter pylori*.

* Pediatra.
** Gastroenterólogo Pediatra.
*** Hematóloga Pediatra.

Centro Médico ABC, campus Santa Fe.

Recibido para publicación: 25/02/2016. Aceptado: 14/07/2016.

Correspondencia: Priscilla Lamshing Salinas
Torre de Ginecología y Obstetricia. Consultorio 3.
Av. Carlos Graef Fernández Núm. 154,
Col. Tlaxala Santa Fe, 05300, Cuajimalpa, Ciudad de México, México.
Tel: (55) 52723424
Fax: (55) 16647192
E-mail: lamshingpriss@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

consiste en una banda subepitelial engrosada de colágeno (> 10 mm) asociada a un infiltrado celular inflamatorio²⁻⁵ y capilares dilatados atrapados en la lámina propia de la mucosa gástrica.⁶

La mayoría de los casos se han reportado en adultos, sin predominio de género; en los pocos casos pediátricos reportados hasta ahora, se ha encontrado un leve predominio en las niñas,^{7,8} existiendo una prevalencia más alta en mayores de 5 años.

Se han descrito dos distintos grupos clinicopatológicos. El primero de ellos es el patrón clásico en niños, con síntomas de tracto gastrointestinal superior, y el segundo es el cuadro en adultos, asociado, por lo general, con alteraciones autoinmunes (colitis colagenosa, gastritis linfocítica, enfermedad celiaca, entre otros).⁹⁻¹⁴

El objetivo de esta publicación es presentar un nuevo caso con GC en una niña de ocho años, así como hacer una revisión de la literatura.

CASO CLÍNICO

Femenina de ocho años de edad, con antecedente de estreñimiento desde los tres años de edad e historia

familiar de enfermedad celiaca (primo hermano). Se presentó con un cuadro clínico caracterizado por epigastralgia y dolor retroesternal de predominio matutino, refractarios al tratamiento con dieta alta en fibra, inhibidores de la bomba de protones (IBP) y antiácidos por dos años. Se le realizó endoscopia, en la que se observó imagen nodular en la mucosa gástrica y dos úlceras superficiales en el fundus gástrico; esófago y duodeno, normales (*Figura 1*). Se obtuvieron múltiples muestras de biopsia del cuerpo y el antro del estómago y el duodeno descendente, en las que se encontró mucosa gástrica con un engrosamiento irregular de la membrana basal del epitelio superficial ($> 10 \mu\text{m}$), con atrapamiento de estructuras vasculares y células inflamatorias, hiperplasia linfocítica y eosinofilia, sin datos de metaplasia; esófago y duodeno, sin alteraciones (*Figuras 2 y 3*). Estudios complementarios: biometría hemática con Hb 15 g/dL, IgE sérica elevada (704 IU/mL), IgA antigliadina positivo (45 UR/mL), IgA antiendométriales positivos. Tras el manejo con dieta libre de gluten, IBP e inhibidores de leucotrienos presentó una mejoría clínica importante.

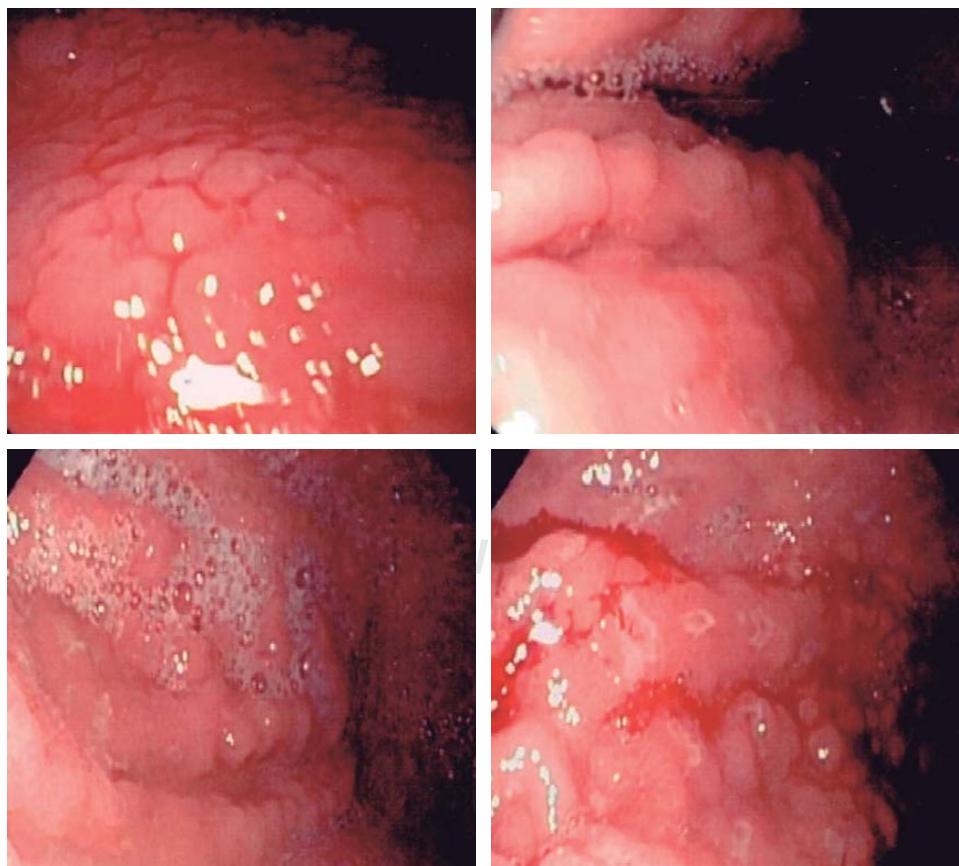


Figura 1.

Endoscopia. Se observa apariencia nodular de la mucosa del cuerpo gástrico.

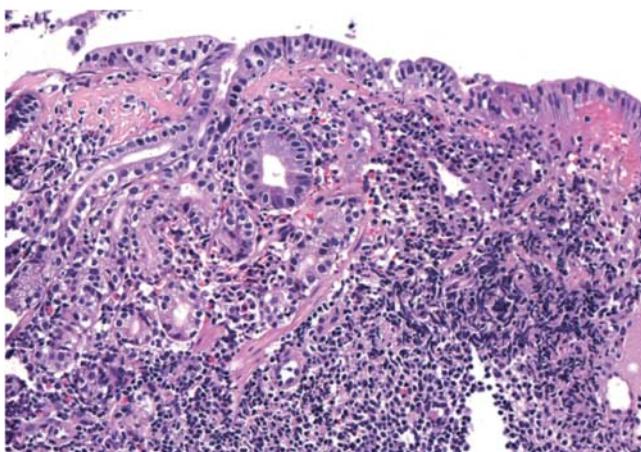


Figura 2. Mucosa gástrica. Mucosa de antro gástrico con engrosamiento irregular de la membrana basal del epitelio superficial, con atrapamiento de estructuras vasculares y de células inflamatorias. La lámina propia subyacente está expandida por infiltrado linfoplasmacítico con eosinófilos (hematoxilina y eosina, 100x).

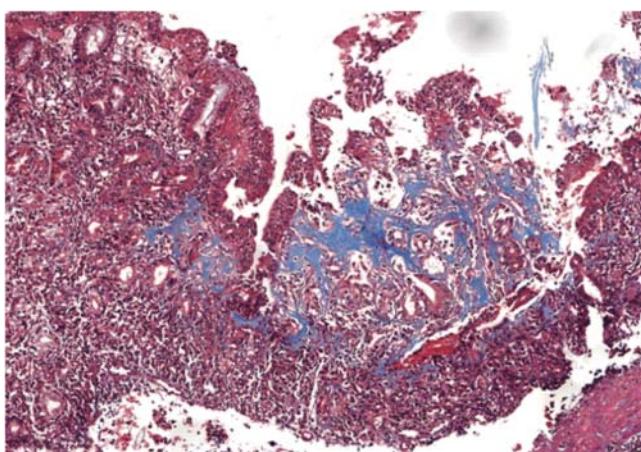


Imagen en color en: www.medigraphic.com/analesmedicos

Figura 3. Membrana basal de mucosa gástrica. La imagen ilustra la gran irregularidad de la membrana basal, que se distingue en color azul, y la transición a la mucosa adyacente no afectada, que condiciona el aspecto nodular en la imagen endoscópica (tricrómico de Masson).

Se realizó un seguimiento durante tres años. Actualmente se encuentra clínicamente con remisión completa de la sintomatología; las endoscopias posteriores demostraron persistencia de la imagen nodular, sin cambios respecto al estudio inicial, y en el último estudio histopatológico se observó mucosa gástrica con disminución del epitelio oxíntico. En el epitelio superficial, comparando con estudios previos, el engrosamiento de la lámina basal se redujo a escasos focos. El esófago y duodeno permanecieron sin alteraciones.

DISCUSIÓN

La GC es una entidad rara de etiología desconocida. Hasta ahora se han reportado menos de 30 casos; la mayoría de ellos se han documentado en adultos (quienes clínicamente cursan con diarrea acuosa crónica, anorexia, náusea-vómito, dispepsia, sangrado rectal, pérdida de peso, entre otros) y sólo aproximadamente 14 casos en pacientes menores de 15 años, quienes presentan cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal, ausencia de manifestaciones extragástricas y anemia, asociados con endoscopia con una imagen nodular de la mucosa gástrica (*Cuadro I*). Recientemente, Appelman y sus colaboradores reportaron un paciente masculino de 15 años con perforación del estómago secundaria a GC.¹⁵

En los pacientes pediátricos (la mayoría de ellos, mayores de cinco años) se ha encontrado cierto predominio en niñas, como en el caso presentado. Es importante comentar que ella presentó constipación y dolor abdominal sin anemia, a diferencia del patrón clásico en niños. En el 2013, Mandaliya y su grupo describieron un individuo masculino de 18 años de edad con diagnóstico de GC que cursó con constipación, similar a nuestro caso.

La fisiopatología de la gastritis collagenosa aún es desconocida.¹⁶ Se han postulado tres teorías principales en cuanto al origen de la banda subepitelial de colágeno: (a) inflamatorio; (b) anomalía local de la vaina de colágeno pericryptal; (c) daño autoinmune.

Entre las tres teorías propuestas, la más apoyada es la siguiente: sugiere que el depósito de colágeno es secundario a un proceso inflamatorio (causado por fármacos, toxinas o agentes infecciosos). Los tipos de colágeno que se han encontrado depositados (tipo I y III) están asociados con inflamación y reparación, lo cual apoya a esta teoría.¹⁷ Sin embargo, el depósito de colágeno en las GC no puede ser explicado sólo por un proceso de reparación, ya que otras gastropatías inflamatorias —incluyendo *Helicobacter pylori* (HP) u otras etiologías— no muestran depósito de la banda de colágeno característica de los casos de GC, lo que sugiere que debe tratarse de un mecanismo más complejo.

Hasta ahora se han reportado dos casos de GC concomitante con infección por HP, uno de ellos, a pesar de erradicarse la infección, no presentó mejoría.

También se ha sugerido un proceso mediado por inmunidad, ya que se han visto casos asociados con otros trastornos inmunológicos relacionados, así como el constante hallazgo de signos de activación inmunológica en las biopsias gástricas (HLA-DR en

Cuadro I. Casos de gastritis colagenosa; distribución por edad, sexo, curso clínico, hallazgos endoscópicos y tratamiento.

Caso	Edad/sexo	Presentación clínica	Endoscopia	Tratamiento	Seguimiento	Evolución clínica
Colleti RB et al. 1989 ¹	15a/F	Epigastralgia	E: nodularidad	BH2, citoprotectores y bactericidas	ND	Sin mejoría
Côté et al. 1998 ⁶	9a/F	Epigastralgia	E: eritema difuso con erosiones	Hierro vía oral, transfusión sanguínea, IBP, citoprotectores, ES	2.5a	Remisión
Pulimood AB et al. 1999 ²²	9m/M	Dolor retroesternal, anemia grave	E: nodularidad difusa	BH2, antihelmínticos, hierro vía oral	6a	Sin mejoría
Vesoulis Z et al. 2000 ³	57a/M	Dolor abdominal, vómito, anemia grave, diarrea acuosa (6 meses después), pérdida de peso	C: nodularidad, eritema y úlceras	Dieta libre de gluten, ES	3m	Remisión
Lagorce-Pages C et al. 2001 ¹⁷	11a/M	Anemia, diarrea, pérdida de peso	E: nodularidad	ND	8a	ND
	22a/F	Anemia grave	E: nodularidad	ND	ND	ND
	36a/M	Anemia grave	ND	ND	ND	ND
	40a/F	ND	Normal	ND	2a	ND
	77a/M	Diarrea acuosa crónica	E: erosiones	ND	ND	ND
	52a/F	Asintomático	Normal	ND	ND	ND
Stancu M et al. 2001 ¹⁸	42a/M	Anemia	E: eritema	Dieta libre de gluten	3m	Mejoría
		C: 4 pólipos				
Winslow JL et al. 2001 ²	57a/M	Anemia, diarrea crónica, rectorragia	E: eritema, granularidad y nodularidad	Citoprotectores, BH2, misoprostol, bactericidas, antibióticos, antihelmínticos, IBP, ES	12a	Mejoría
Kajino Y et al. 2003 ²¹	20a/F	Epigastralgia, hematemesis, hematoquesia, anemia, hipotensión	E: úlceras y lesiones polipoides	IBP	ND	ND
Wang HL et al. 2004 ¹⁶	37a/M	Epigastralgia, anemia	E: nodularidad y eritema	ES, budesonida, inmunosupresores	2a	Mejoría, peso estable
Park S et al. 2005 ¹⁰	11a/M	Pérdida de peso (14.8 kg en un año), debilidad, diarrea acuosa postprandial	E: nodularidad y gastritis hemorrágica	ND	ND	ND
Kamimura K et al. 2007 ⁵	35a/M	Anemia, dolor abdominal, hematemesis	E: nodularidad	Sin tratamiento	ND	ND
Dray X. 2007 ¹⁴	15a/F	Asintomático	E: nodularidad	Tratamiento para erradicar HP, IBP, hierro vía oral, ES	4a	Mejoría
Ravikumara M et al. 2007 ⁸	9a/F	Vómito postprandial, diarrea, anemia	E: nodularidad	IBP, hierro vía oral	4a	Remisión
Biliémaz et al. 2009 ⁴	9m/F	Dolor abdominal, anemia grave	E: mucosa gástrica atrófica y erosionada	Dieta libre de gluten, ES, nutrición parenteral total	10a	Mejoría
		C: 10a eritema, engrosamiento de mucosa y nodularidad				
Suskind D et al. 2009 ¹²	9a/F	Pérdida de peso, diarrea, vómito	E: nodularidad difusa	Hierro vía oral	4m	Remisión
Jain R et al. 2010 ⁷	25a/M	Dolor abdominal, anemia	Normal	ND	ND	ND
Rustagi T et al. 2011 ²⁰	68a/M	Epigastralgia	E: nodularidad	IBP	10m	Mejoría
Hijaz NM et al. 2013 ⁹	11a/M	Epigastralgia, anemia, pirosis, dispepsia	E: nodularidad	Hierro vía oral, IBP	5a	Remisión
	7a/F	Anemia grave	E: gastropatía hemorrágica	Hierro vía oral, IBP, budesonida	1.5a	Remisión
Mandaliya et al. 2013 ¹¹	18a/M	Dolor abdominal, anemia grave	E: nodularidad	IBP	6m	Mejoría
Jin X et al. 2013 ¹³	20a/M	Epigastralgia, dispepsia	E: nodularidad	IBP	3a	Mejoría
Bajwa RU et al. 2015 ²³	13a/M	Dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso	E: nodularidad	Dieta libre de gluten	6m	Mejoría
Appelman MH et al. 2016 ¹⁵	15a/M	Epigastralgia aguda, taquicardia, anemia, perforación gástrica	E: nodularidad	Reparación quirúrgica de perforación gástrica.	3a	Mejoría
		C: normal		Hierro vía oral		
Hangard P et al. 2016 ²⁴	10a/F	Dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso	E: nodularidad	Budesonida	ND	Mejoría
		C: nodularidad				

E = estómago, D = duodeno, C = colon, ND = no descrito, IBP = inhibidores de la bomba de protones, BH2 = bloqueadores H2, ES = esteroides sistémicos, HP = *Helicobacter pylori*.

las células epiteliales y CD25 positivo en las células de la lámina propia).

Hasta ahora se han reportado alrededor de cinco casos en pacientes adultos asociados con patologías de origen autoinmune como enfermedad celiaca, colitis colagenosa y gastritis linfocítica.¹⁸ En niños no se ha descrito asociación con otros padecimientos inmunológicos; sin embargo, en nuestra paciente se hizo diagnóstico de enfermedad celiaca concomitante.

Arnason y sus colegas encontraron que la gastritis colagenosa presenta tres patrones histológicos diferentes: uno de gastritis linfocítica, uno rico en eosinófilos y uno atrófico. Nuestra enferma tuvo un patrón eosinofílico. De igual forma, estudiaron la presencia de citocinas eotaxina e IgG4 (las cuales se encuentran implicadas en la fisiopatología de patologías digestivas autoinmunes como pancreatitis y esofagitis eosinofílica); sin embargo, no pudieron implicarlas en la patogénesis de esta enfermedad.¹⁹

Pulimood y su equipo encontraron evidencia ultraestructural de eosinófilos y mastocitos. Ellos sugieren que tal degranulación puede ser la causa tanto del daño tisular como del reclutamiento de fibroblastos, lo que permite el depósito subepitelial de colágeno. Esta degranulación podría ser causada por un antígeno intraluminal aún no identificado; por lo tanto, la identificación de dicho antígeno en estudios futuros podría dirigirnos hacia una dieta efectiva para tratar esta enfermedad, como la dieta libre de gluten utilizada en la enfermedad celiaca.^{3,20,21} Hasta ahora no se ha probado ninguna etiología infecciosa, autoinmune o por fármacos.

La anemia severa probablemente es secundaria a la hemorragia gastrointestinal, la cual puede ser causada por el daño epitelial superficial, que lesiona los capilares dilatados atrapados en la banda de colágeno.¹⁸ Aunque la fisiopatología de la deficiencia de hierro sigue siendo poco clara, en la mayoría de los casos se ha tratado la anemia con suplementos de hierro vía oral; hasta ahora no se ha reportado como tratamiento de la misma ningún suplemento de hierro vía parenteral, lo cual sugiere que es más probable que el déficit de hierro sea secundario al sangrado gastrointestinal que por un problema de malabsorción.

En nuestro caso, la endoscopia inicial mostró en mucosa gástrica una imagen difusa de empedrado. Los pacientes adultos jóvenes, por lo general, han mostrado un patrón nodular gástrico en la endoscopia; por el contrario, los casos en adultos presentan eritema de mucosa, erosiones, hemorragias gástricas o, simplemente, datos no relevantes. Aunque los ha-

llazgos histológicos son similares a los del grupo de adultos jóvenes, no queda claro por qué los adultos no presentan nodularidad de la mucosa. Es posible que exista un patrón inflamatorio homogéneo con un depósito difuso de colágeno que resulte en pérdida del patrón nodular; por lo tanto, deberían evaluarse con múltiples biopsias la distribución del infiltrado inflamatorio y los depósitos de colágeno en los casos de adultos.

La nodularidad de la mucosa gástrica es uno de los hallazgos característicos de la GC en niños y adultos jóvenes. Se ha observado una imagen nodular similar en los casos con linfoma maligno de estómago de tipo superficial, quienes presentan zonas localizadas de edema debido a la afección de la mucosa por las células del linfoma. Estos nódulos uniformes con surcos o erosiones irregulares tienen cierto parecido a una superficie empedrada; sin embargo, en la gastritis colagenosa, los nódulos de la mucosa son de tamaño irregular y se distribuyen a lo ancho de la curvatura mayor del cuerpo y antrogastricós. La apariencia nodular no es causada por mucosa edematizada, sino por la presencia de mucosa deprimida rodeando los nódulos.¹¹

Kamimura y sus colaboradores demostraron que la nodularidad es debida a inflamación y edema, y que los depósitos de colágeno ocurren entre los nódulos, lo que resulta en un adelgazamiento de la mucosa. De igual forma, han estudiado los resultados de la ultrasonografía endoscópica (UE), con la cual no fue posible demostrar ninguna banda subepitelial de colágeno. Estos hallazgos sugieren que la nodularidad resulta de un engrosamiento irregular de la capa mucosa y no de un cambio en la capa submucosa.⁵

El pH gástrico ha sido estudiado en pacientes con GC. Winslow y su equipo realizaron un monitorio de pH durante 24 horas, encontrando un pH menor a dos, con una inhibición apropiada por ranitidina. Esto implica que los individuos con GC no tienen aclorhidria, como en las gastritis atróficas.²

Vesoulis y sus colegas encontraron en los sujetos con cuadros crónicos de gastritis un grosor promedio de 1.37 micras en las bandas de colágeno; en contraste, las biopsias de los casos de GC han promediado un grosor por arriba de 10 micras.

La respuesta celular inflamatoria en los casos de GC es predominantemente un infiltrado mononuclear con escasos neutrófilos y eosinófilos en la lámina propia. Pulimood y su equipo encontraron evidencia de abundantes eosinófilos y degranulación de mastocitos en las biopsias gástricas.^{10,22} En el caso presentado, de igual forma se encontró hiperplasia linfoide y eosinofilia.

Tratamiento

El tratamiento eficaz de la GC en adultos o niños sigue siendo poco definido. Tanto medidas antiinflamatorias y antisecretoras como una dieta libre de gluten han sido probadas. Sin embargo, no hay una revisión integral de los resultados. Bajwa y sus colaboradores reportaron mejoría clínica en seis meses con dieta libre de gluten en un paciente de 13 años.²³

La mayoría de los expertos está de acuerdo con el uso de hierro, inhibidores de la bomba de protones, esteroides sistémicos y por vía tópica (budesonida).

Otras terapias usadas en el grupo pediátrico han incluido misoprostol, sucralfato, 5-ASA con poca eficacia.^{2,8,12}

De los casos estudiados, sólo el 64% reportó la evolución clínica de los individuos tras el tratamiento; de ellos, el 87%, a pesar de diferentes medidas terapéuticas, presentó mejoría clínica importante.

Dada la cronicidad de la GC, los tratamientos antiinflamatorios y antisecretores deben ser utilizados de forma controlada para evitar los efectos adversos de estos medicamentos. Los esteroides sistémicos se pueden considerar una terapia puente para lograr la respuesta clínica, aunque hay un riesgo significativo de recurrencia de los síntomas con la interrupción del tratamiento. La budesonida puede ser tan eficaz como los esteroides sistémicos y provoca menor toxicidad.⁹ Hangard y su grupo reportaron mejoría clínica de una paciente de 10 años con GC y colitis colagenosa tras el tratamiento con budesonida.²⁴

Rosell-Camps y sus colegas señalaron que en los últimos años se han probado los inhibidores del factor de necrosis tumoral (infliximab) en individuos con colitis colágena refractaria; sin embargo, aún no existen estudios clínicos que demuestren su utilidad.²⁵

En el caso presentado en este trabajo, la paciente inició un tratamiento con polietilenglicol, inhibidores de la bomba de protones, antiácidos, fármacos gastrointestinales e inhibidores de leucotrienos. Actualmente, ha presentado mejoría clínica importante. Sin embargo, la última endoscopia mostró persistencia de la apariencia nodular de la mucosa gástrica y las biopsias no indicaron cambios en la banda de colágeno, como se ha descrito en las publicaciones previas.

CONCLUSIÓN

La gastritis colagenosa es una enfermedad rara. Aunque se han reportado muy pocos casos pediátricos hasta ahora, los niños han presentado una evolución benigna, con limitada morbilidad a largo plazo y

sin mortalidad. Diversos autores han estudiado la fisiopatología de este trastorno, pero poco se ha investigado acerca del tratamiento ideal. Será de gran utilidad la realización de ensayos clínicos futuros para evaluar la respuesta terapéutica de estos pacientes a los diferentes medicamentos.

Agradecimientos

Se agradece al Laboratorio de Patología Quirúrgica y Molecular por su colaboración en la revisión y descripción de las imágenes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colletti RB, Trainer TD. Collagenous gastritis. *Gastroenterology*. 1989; 97 (6): 1552-1555.
2. Winslow JL, Trainer TD, Colletti RB. Collagenous gastritis: a long-term follow-up with the development of endocrine cell hyperplasia, intestinal metaplasia, and epithelial changes indeterminate for dysplasia. *Am J Clin Pathol*. 2001; 116 (5): 753-758.
3. Vesoulis Z, Lozanski G, Ravichandran P, Esber E. Collagenous gastritis: a case report, morphologic evaluation, and review. *Mod Pathol*. 2000; 13 (5): 591-596.
4. Billiémaz K, Robles-Medranda C, Le Gall C, Gay C, Mory O, Clémenson A et al. A first report of collagenous gastritis, sprue, and colitis in a 9-month-old infant: 14 years of clinical, endoscopic, and histologic follow-up. *Endoscopy*. 2009; 41 Suppl 2: E233-E234.
5. Kamimura K, Kobayashi M, Narisawa R, Watanabe H, Sato Y, Honma T et al. Collagenous gastritis: Endoscopic and pathologic evaluation of the nodularity of gastric mucosa. *Dig Dis Sci*. 2007; 52 (4): 995-1000.
6. Côté JF, Hankard GF, Faure C, Mougenot JF, Holvoet L, Cézard JP et al. Collagenous gastritis revealed by severe anemia in a child. *Hum Pathol*. 1998; 29 (8): 883-886.
7. Jain R, Chetty R. Collagenous gastritis. *Int J Surg Pathol*. 2010; 18 (6): 534-536.
8. Ravikumara M, Ramani P, Spray CH. Collagenous gastritis: a case report and review. *Eur J Pediatr*. 2007; 166 (8): 769-773.
9. Hijaz NM, Septer SS, Degaetano J, Attard TM. Clinical outcome of pediatric collagenous gastritis: case series and review of literature. *World J Gastroenterol*. 2013; 19 (9): 1478-1484.
10. Park S, Kim DH, Choe YH, Suh YL. Collagenous gastritis in a Korean child: a case report. *J Korean Med Sci*. 2005; 20 (1): 146-149.
11. Mandaliya R, Dimarino AJ, Abraham S, Burkart A, Cohen S. Collagenous gastritis: a rare disorder in search of a disease; case report. *Gastroenterol Res*. 2013; 6 (4): 139-144.
12. Suskind D, Wahbeh G, Murray K, Christie D, Kapur RP. Collagenous gastritis, a new spectrum of disease in pediatric patients: two case reports. *Cases J*. 2009; 2: 7511.
13. Jin X, Koike T, Chiba T, Kondo Y, Ara N, Uno K et al. Collagenous gastritis. *Dig Endosc*. 2013; 25 (5): 547-549.
14. Dray X. Collagenous gastritis. *Endoscopy*. 2007; 39 Suppl 1: E292-E293.
15. Appelman MH, de Meij TG, Neefjes-Borst EA, Kneepkens CM. Spontaneous gastric perforation in a case of collagenous gastritis. *APSP J Case Rep*. 2016; 7 (1): 7.

16. Wang HL, Shah AG, Yerian LM, Cohen RD, Hart J. Collagenous gastritis; an unusual association with profound weight loss. *Arch Pathol Lab Med*. 2004; 128 (2): 229-232.
17. Lagorce-Pages C, Fabiani B, Bouvier R, Scoazec JY, Durand L, Flejou JF. Collagenous gastritis: a report of six cases. *Am J Surg Pathol*. 2001; 25 (9): 1174-1179.
18. Stancu M, De Petris G, Palumbo TP, Lev R. Collagenous gastritis associated with lymphocytic gastritis and celiac disease. *Arch Pathol Lab Med*. 2001; 125 (12): 1579-1584.
19. Arnason T, Brown IS, Goldsmith JD, Anderson W, O'Brien BH et al. Collagenous gastritis: a morphologic and immunoistochemical study of 40 patients. *Mod Pathol*. 2015; 28 (4): 533-544.
20. Rustagi T, Rai M, Scholes JV. Collagenous gastroduodenitis. *J Clin Gastroenterol*. 2011; 45 (9): 794-799.
21. Kajino Y, Kushima R, Koyama S, Fujiyama Y, Okabe H. Collagenous gastritis in a young Japanese woman. *Pathol Int*. 2003; 53 (3): 174-178.
22. Pulimood AB, Ramakrishna BS, Mathan MM. Collagenous gastritis and collagenous colitis: a report with sequential histological and ultrastructural findings. *Gut*. 1999; 44 (6): 881-885.
23. Bajwa RU, Joshi A, Heikenhen JB. Successful treatment of collagenous gastritis in a child with a gluten-free diet. *WMJ*. 2015; 114 (6): 271-273.
24. Hangard P, Lasfargue M, Rubio A. Collagenous gastritis and colitis in a 10-year-old girl. *Arch Pediatr*. 2016; 23 (7): 747-750.
25. Rosell-Camps A, Riera-Llodrá JM, Colom-Segui M, Zibetti S, Amengual-Antich I. Collagenous gastritis in the pediatric age. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015; 107 (5): 313-315.