

## PRESENTACIÓN DE CASO

# Síndrome de Gurvits, una rara causa de sangrado digestivo alto. Serie de casos

Gurvits syndrome, a rare cause of upper digestive bleeding. Case series

Alcibiades Aranda, MD<sup>1</sup> , Víctor M. Delgado, MD<sup>2</sup> , Hanier H. Agudelo, MD<sup>3</sup> ,  
Jhon J. Celis, MD<sup>4</sup> 

- 1 Programa de especialización en Cirugía general, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.
- 2 Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Quirúrgicas, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.
- 3 Departamento de Cirugía general, Hospital Universitario San José de Popayán; Departamento de Ciencias Quirúrgicas, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.
- 4 Servicio de Gastroenterología clínico-quirúrgica, Hospital Universitario San José de Popayán; Departamento de Ciencias Quirúrgicas, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

## Resumen

**Introducción.** El síndrome de Gurvits, también conocido como esófago negro o necrosis esofágica aguda, es una rara causa de sangrado digestivo alto, con una incidencia de 0,1-0,2 %. Causa menos del 6 % de los sangrados digestivos altos que consultan por urgencias. Habitualmente se presenta en pacientes ancianos y con múltiples comorbilidades.

**Casos clínicos.** Se presenta una serie de tres casos de pacientes con síndrome de Gurvits, uno en un paciente joven con cetoacidosis diabética y dos casos en pacientes adultos mayores con múltiples comorbilidades.

**Resultados.** El síndrome de Gurvits puede llegar a tener una mortalidad del 32-50 %, secundaria a las comorbilidades. El manejo se basa en medidas de soporte, inhibidores de bomba de protones, reposo gastrointestinal y compensación de las patologías de base.

**Conclusión.** El sangrado digestivo alto es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Con el mayor acceso a estudios endoscópicos no es extraño enfrentarse a etiologías inusuales de sangrado digestivo, especialmente en pacientes con múltiples comorbilidades. Esto genera un reto diagnóstico y terapéutico para el personal a cargo.

**Palabras clave:** enfermedades del esófago; necrosis; perforación del esófago; hemorragia gastrointestinal; endoscopia del sistema digestivo; diagnóstico diferencial.

---

Fecha de recibido: 18/11/2024 - Fecha de aceptación: 25/01/2025 - Publicación en línea: 22/07/2025

Correspondencia: Alcibiades Aranda-Hoyos, Calle 11N # 14A-08, Armenia, Colombia. Teléfono: +57 3206651220.

Dirección electrónica: arandah@unicauca.edu.co

Citar como: Aranda A, Delgado VM, Agudelo HH, Celis JJ. Síndrome de Gurvits, una rara causa de sangrado digestivo alto. Serie de casos. Rev Colomb Cir. 2026;41:191-9. <https://doi.org/10.30944/20117582.2789>

Este es un artículo de acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons - BY-NC-ND <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>

## Abstract

**Introduction.** Gurgits syndrome, also known as black esophagus or acute esophageal necrosis, is a rare cause of upper gastrointestinal bleeding, with an incidence of 0.1–0.2%. It accounts for less than 6% of upper gastrointestinal bleeding cases presented to emergency departments. It usually occurs in elderly patients with multiple comorbidities.

**Clinical cases.** A series of three cases of patients with Gurgits syndrome is presented, one in a young patient with diabetic ketoacidosis and two cases in older adult patients with multiple comorbidities.

**Results.** Gurgits syndrome can have a mortality rate of 32–50%, secondary to comorbidities. Management is based on supportive measures, proton pump inhibitors, gastrointestinal rest, and compensation for underlying pathologies.

**Conclusion.** Upper gastrointestinal bleeding is a common reason for emergency department visits. With increased access to endoscopic studies, it is not uncommon to encounter unusual etiologies of gastrointestinal bleeding, especially in patients with multiple comorbidities. This creates a diagnostic and therapeutic challenge for the attending physician.

**Keywords:** esophageal diseases; necrosis; esophageal perforation; gastrointestinal hemorrhage; digestive system endoscopy; differential diagnosis.

## Introducción

El sangrado digestivo alto es una causa frecuente de consulta a los servicios de cirugía general. El síndrome de Gurgits, también conocido como esófago negro o necrosis esofágica aguda, es una rara causa de sangrado digestivo alto<sup>1,2</sup>, manifestado habitualmente como emesis en cuncho de café o hematemesis<sup>3</sup>. Es una patología con una incidencia del 0,1-0,2 %, que se presenta en promedio hacia la séptima década de la vida y es más común en hombres<sup>4</sup>.

El curso clínico es variable según el grado de compromiso esofágico, ya sea solo de las capas superficiales del esófago o de todo el espesor de la pared con perforación. Su etiología es incierta y se asocia a estados de hipoperfusión, habitualmente en pacientes con una enfermedad grave aguda, lo que ocurre en un 78 % de los casos<sup>3</sup>.

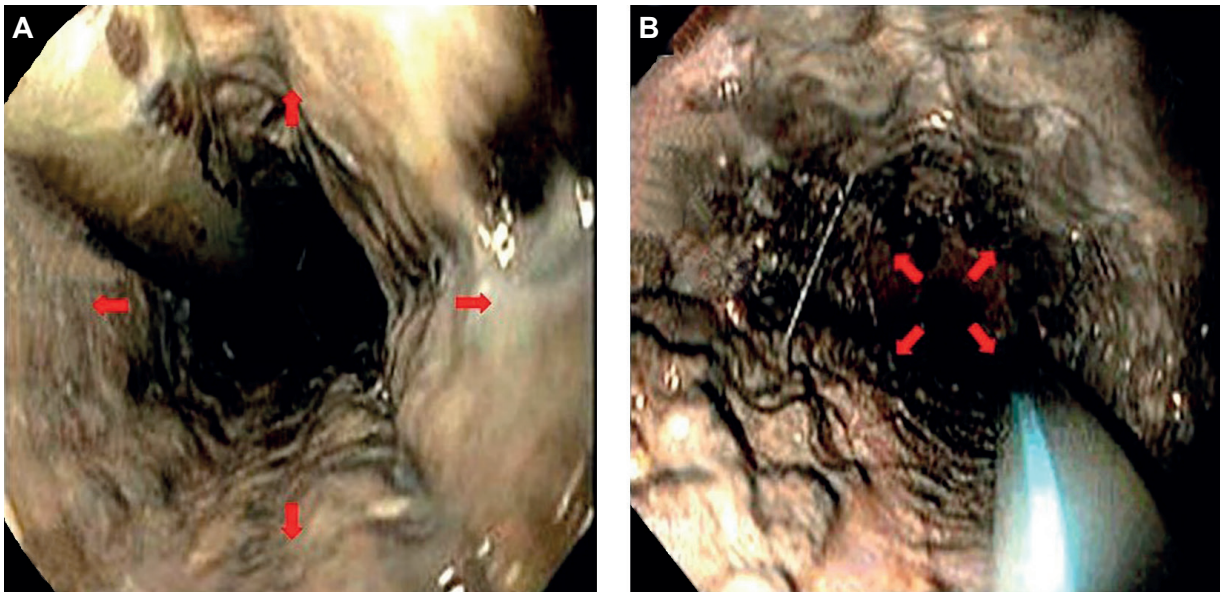
La mortalidad es del 32-50 %, dependiendo del estado general del paciente y sus comorbilidades, mientras que la mortalidad por compromiso esofágico directo oscila alrededor del 6 %<sup>5</sup>. El objetivo de este artículo fue presentar tres casos de síndrome de Gurgits, uno en un paciente joven, lo cual es poco habitual, y los otros dos en pacientes adultos mayores.

## Casos clínicos

### Caso 1

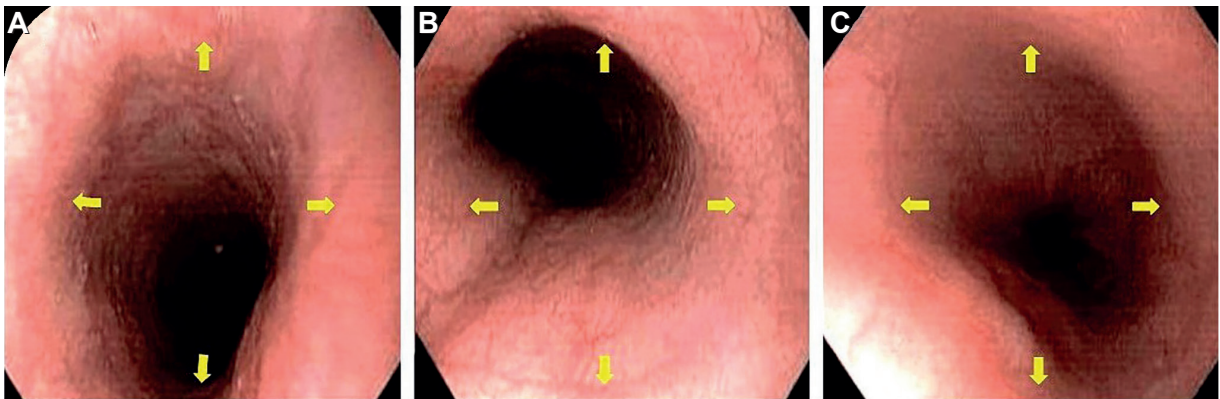
Paciente de 19 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 1, no adherente a manejo médico con insulina, quien ingresó remitido por cuadro clínico de tres días de evolución consistente en polidipsia, polifagia, poliuria, astenia, adinamia, polipnea, taquicardia, deshidratación, alteración del estado de conciencia, glicemia mayor a 700 mg/dl, cetonemia positiva, acidosis metabólica y estado de desnutrición asociado. Se diagnosticó crisis hiperglucémica con criterios de cetoacidosis diabética severa y ante la gravedad del cuadro y la falla ventilatoria asociada, se decidió trasladar el paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Durante su estancia en la UCI se documentó drenaje en cuncho de café por la sonda nasogástrica y con la sospecha de hemorragia de vías digestivas alta (HVDA) solicitaron un estudio endoscópico, en el que se observó la mucosa esofágica de color negro, con necrosis y áreas de esfacelación en toda la extensión del esófago, que terminaba de manera abrupta en la unión esofagogástrica (UEG), un hallazgo compatible con esófago negro (Figura 1).



**Figura 1.** Caso 1. Imágenes endoscópicas: Se observa aspecto negro de la mucosa esofágica en toda su extensión. **A:** Esófago proximal donde se destaca el compromiso de la mucosa esofágica en los cuatro cuadrantes (Flechas rojas). **B:** Esófago distal en el que se aprecia la principal zona de necrosis y esfacelación de la mucosa esofágica, en donde la coloración negra es más marcada (Flechas rojas).

Fuente: los autores.



**Figura 2.** Caso 1. Control endoscópico cinco días después: Se observa el esófago de aspecto normal en toda su extensión y se destaca la mucosa esofágica rosada, sin lesiones en los cuatro cuadrantes (Flechas amarillas). **A:** Esófago proximal; **B:** Esófago distal; **C:** Esófago distal.

Fuente: los autores.

Por el riesgo de perforación, se suspendió la nutrición enteral, se retiró la sonda nasogástrica, se hizo cambio a nutrición vía parenteral y se inició manejo con inhibidor de bomba de protones (IBP) a altas dosis. Además, se brindó atención

médica enfocada en el manejo integral de sus patologías de base, con el objetivo de compensar su estado metabólico, y tratar la sepsis de tejidos blandos y bacteriemia por *S. aureus*, secundarias a un absceso glúteo.

Pasados cinco días, se realizó un estudio endoscópico de control en el cual no se observó ninguna lesión a nivel esofágico (Figura 2). Se inició la vía oral y se suspendió la nutrición parenteral total. El paciente tuvo buena evolución, en ningún momento refirió nuevamente síntomas digestivos y fue dado de alta después de una estancia total de 25 días.

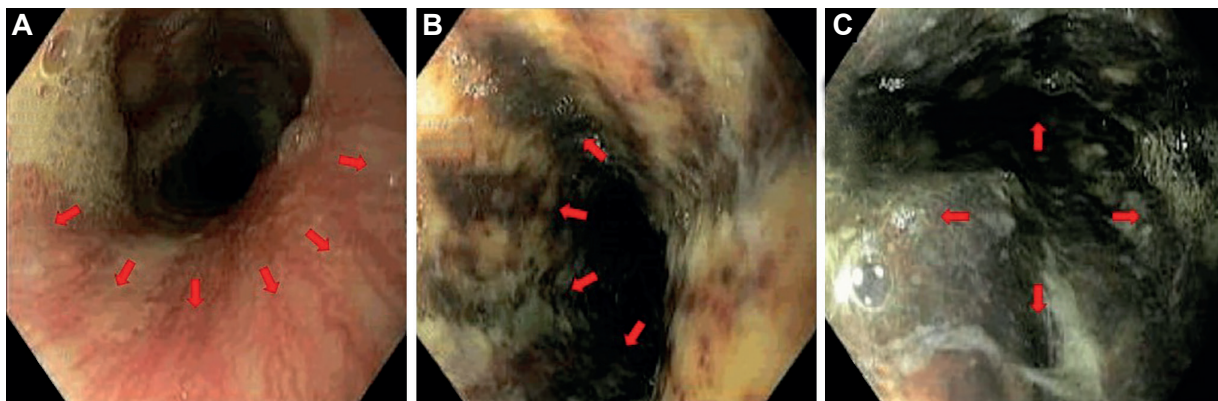
### Caso 2

Paciente de 86 años, con antecedentes de hipertensión arterial, cirrosis hepática Child-Pugh C, enfermedad renal crónica, cardiopatía esclerohipertensiva con fracción de eyección conservada, dislipidemia, artritis gotosa, hiperplasia prostática, alcoholismo crónico, extabaquismo pesado y desnutrición proteico-calórica, quien tres meses previos al último ingreso, requirió manejo en UCI por descompensación de sus patologías de base con choque de origen mixto (hipovolémico y séptico), secundario a hemorragia de vías digestivas de origen oculto y colangitis grado III, para lo que practicaron colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y derivación de la vía biliar con stent en dos ocasiones, más posterior colecistectomía, diferida por el estado crítico en esa hospitalización.

Reingresó por un cuadro clínico de tres días de evolución consistente en dolor abdominal generalizado, tipo cólico, asociado a distensión abdominal, disminución de su clase funcional y múltiples episodios de hematemesis franca un día antes de su ingreso, además de ictericia mucocutánea generalizada y ascitis. Los paraclínicos de ingreso mostraron leucocitosis, anemia moderada grado II, perfil hepático colestásico, hipoalbuminemia y lesión renal aguda establecida sobre su nefropatía crónica.

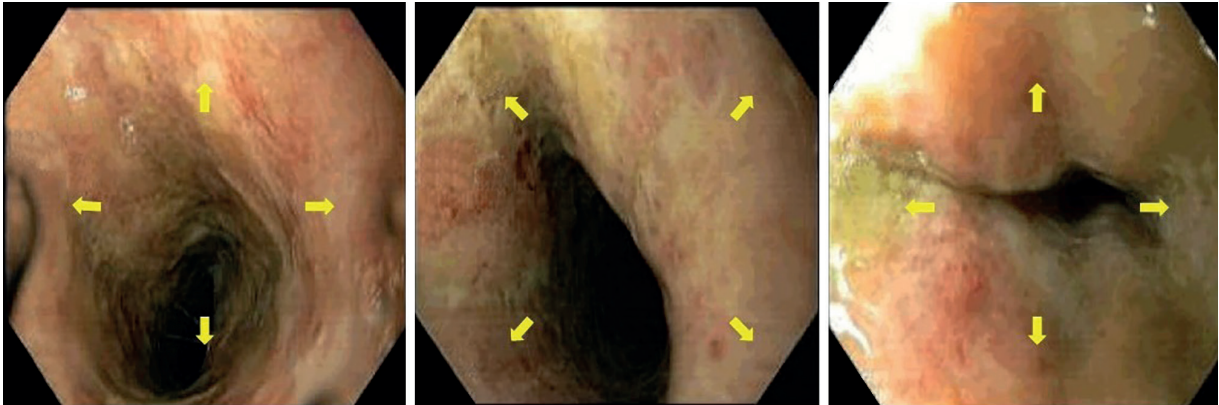
Se consideró que cursaba con descompensación aguda de sus patologías de base, por lo que se inició manejo médico de soporte y paracentesis evacuadora. Con la sospecha de sangrado digestivo de origen variceal, se solicitó una endoscopia de vías digestivas, con la cual se encontró el tercio proximal del esófago con palidez marcada y los tercios medio y distal con esfacelación extensa, un hallazgo compatible con síndrome de Gurrivits (Figura 3).

Por el riesgo de perforación, se suspendió la vía oral, se iniciaron nutrición parenteral, protector de mucosa (sucralfato) e IBP a altas dosis y fue hospitalizado en la Unidad de Cuidados Intermedios para estabilización de sus patologías de base. Pasados cinco días, se realizó un estudio endoscópico de control, en el cual se observaron los tercios



**Figura 3.** Caso 2. Imágenes endoscópicas. **A:** Tercio proximal del esófago donde se observa la palidez marcada de la mucosa (Flechas rojas). **B y C:** Tercio medio y distal con aspecto negro de la mucosa esofágica; se destacan las principales zonas de necrosis de la mucosa esofágica de color negro, con extensas áreas de esfacelación, erosión y ulceración (Flechas rojas).

Fuente: los autores.



**Figura 4.** Caso 2. Control endoscópico cinco días después: Se observa el esófago negro en resolución y los tejidos en mejores condiciones en comparación con endoscopia inicial. Se destaca la mucosa del tercio medio y distal del esófago con leve edema, eritema y depósitos de fibrina en los cuatro cuadrantes (Flechas amarillas).

Fuente: los autores.

medio y distal del esófago con edema, eritema, erosiones y fibrina, con los tejidos en mejores condiciones que en el estudio inicial (Figura 4), por lo que se reinició progresivamente la vía oral hasta suspender la nutrición parenteral. El paciente presentó una adecuada evolución clínica, sin referir nueva sintomatología gastrointestinal y posterior a una estancia total de 14 días se dio salida.

### Caso 3

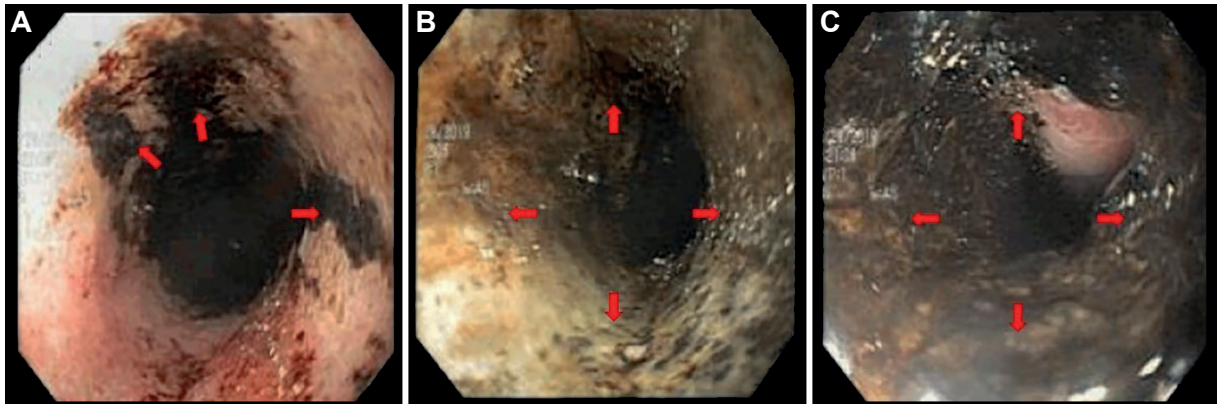
Paciente masculino de 66 años, con antecedente de hipertensión arterial y diabetes mellitus insulino requirente no adherente a su manejo farmacológico, con complicaciones micro y macrovasculares, y pie diabético con amputación quirúrgica de cuarto artejo del pie derecho, quien ingresó debido a un cuadro clínico de aproximadamente tres meses de evolución, caracterizado por más de cinco episodios diarios de deposiciones diarreas con moco, sin sangre, asociados a dolor abdominal tipo cólico, generalizado, que se exacerbó durante la última semana, registrándose más de 10 deposiciones diarreas copiosas, fétidas, con moco y sin sangre, con distensión y aumento del dolor abdominal, astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de peso.

Al ingreso lo encontraron deshidratado, hipotenso, con glucometría de 423 mg/dl. Los paraclínicos mostraron leucocitosis marcada, PCR elevada, lesión renal aguda de probable origen

prerrenal, acidosis metabólica y coprológico con aumento de la flora bacteriana, con lo que se presumió una posible sepsis de origen gastrointestinal y descompensación aguda de la diabetes mellitus sin criterios para cetoacidosis o estado hiperosmolar. Se inició reanimación hídrica, cubrimiento antibiótico y goteo con insulina.

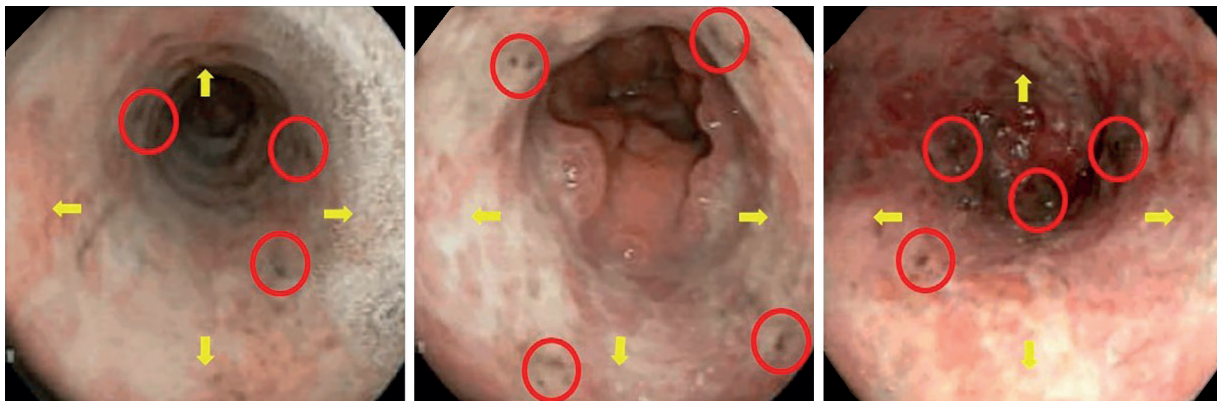
Durante su primer día de estancia en el servicio de urgencias se documentaron episodios de melenas, por lo que se solicitó la realización del estudio endoscópico, encontrando una mucosa de color negro desde el tercio superior, a los 20 cm de la arcada dental, hasta la línea Z, con amplias áreas de esfacelación y ulceración, sin sangrado activo en el momento (Figura 5). Ante los hallazgos compatibles con síndrome de Gurvits, por el riesgo de perforación y mediastinitis, se contraindicó el paso de sondas enterales, se difirió la vía oral, se suministró nutrición parenteral total e IBP.

En la UCI persistió con enfermedad diarreaica de alto gasto. A los seis días, la endoscopia de control mostró un esófago negro en resolución, con puntos negros en forma aislada (Figura 6), por lo que se reinició la vía oral con dieta líquida, pero tuvo evolución tórpida con pobre tolerancia a la vía oral y desnutrición crónica agudizada por baja ingesta calórica, lo que obligó a administrar nutrición parenteral total, hasta lograr una adecuada compensación de sus patologías de base. Luego de una estancia de 30 días, en ausencia de nuevos síntomas gastrointestinales, fue dado de alta.



**Figura 5.** Caso 3. Imágenes endoscópicas: Se observa la mucosa necrótica de color negro en toda la extensión del esófago. **A:** Tercio proximal del esófago, se destaca una imagen endoscópica en la cual se logra visualizar las primeras zonas de mucosa esofágica necrótica de color negro (Flechas rojas). **B y C:** Tercio medio y distal donde se destaca el aspecto negro de la mucosa esofágica, con amplias áreas de esfacelación y ulceración en los cuatro cuadrantes (Flechas rojas).

Fuente: los autores.



**Figura 6.** Caso 3. Control endoscópico seis días después: Se observa el esófago negro en resolución y se destacan las erosiones prominentes de la mucosa, con compromiso de los 4 cuadrantes (Flechas amarillas). Se visualizan también puntos negros de forma aislada (Encerrados en círculos rojos).

Fuente: los autores.

## Discusión

El síndrome de Gurvits se caracteriza por la coloración negra de la mucosa esofágica, por la necrosis de la mucosa que termina abruptamente en la unión gastroesofágica, lo cual da un aspecto endoscópico típico<sup>1,6</sup>. Fue descrito hacia los años 70 como hallazgo en autopsias<sup>7</sup> y la primera descripción endoscópica la hizo Goldenberg en 1990<sup>8</sup>. Hasta el año 2016 se habían reportado cerca de 270 casos en el mundo<sup>3</sup>.

Su etiología es incierta y se contempla la hipótesis del doble golpe, que inicia con un estado de hipoperfusión o choque, asociado a una enfermedad de base que genera alteración de las barreras fisiológicas y de la capacidad regenerativa de la mucosa esofágica; esto finalmente se traduce en una lesión tóxica de la mucosa por reflujo ácido, con necrosis<sup>9-11</sup>. Habitualmente la porción más afectada es el esófago distal, debido a su menor vascularidad<sup>2</sup>, aunque también existen reportes

de afectación aislada del esófago proximal<sup>5</sup> o del esófago en toda su extensión, como se presentó en los casos 1 y 3.

En el 90 % de los pacientes se manifiesta con HVDA, ya sea hematemesis, emesis en cuncho de café o melenas<sup>12</sup>, tal como sucedió en nuestros pacientes, y ocasionalmente puede haber dolor retroesternal o pirosis. La característica que debe aumentar la sospecha diagnóstica es la presencia de sangrado digestivo alto en un paciente desnutrido y con múltiples comorbilidades<sup>13</sup>. Dentro de las patologías que se han asociado al síndrome de Gurrivits están la diabetes mellitus (23,7 %), enfermedades oncológicas (20,5 %), enfermedad coronaria (9,1 %) y enfermedad renal crónica (9,1 %)<sup>1,14</sup>.

El diagnóstico es endoscópico y la característica principal es la coloración negra de la mucosa esofágica que termina abruptamente en la línea Z. Es recomendable la realización de biopsias para documentar histológicamente la necrosis de la mucosa y descartar alguna patología infecciosa como la causa de la enfermedad<sup>15-17</sup>, aunque en ocasiones no es posible debido al riesgo de perforación. Específicamente, en nuestros pacientes no se tomaron biopsias dada la extensión del compromiso esofágico. Los diagnósticos diferenciales incluyen la acantosis nigricans, la lesión esofágica por cáusticos y la pseudomelanosis esofágica.

El manejo del síndrome de Gurrivits está enfocado en mejorar la perfusión esofágica dando medidas de soporte y compensando las patologías de base<sup>5</sup>. Además, se debe administrar IBP y ocasionalmente se recomienda el uso de sucralfato en suspensión como citoprotector. Se sugiere el retiro de las sondas oro o naso enterales, por mayor riesgo de perforación<sup>18</sup> y el inicio de nutrición parenteral<sup>6</sup>. Incluso puede llegar a requerir procedimientos adicionales, como dilatación esofágica o esofagectomía.

En la mayoría de los casos la enfermedad tiene un curso benigno, con recuperación de la mucosa en un lapso de 3 a 5 días, por lo que se debe hacer un control endoscópico pasado ese tiempo<sup>2</sup>. Puede haber complicaciones tempranas, siendo la más temida la perforación esofágica con mediastinitis

secundaria, y tardías como la estenosis, que se presenta en un 15 al 25 % de los pacientes<sup>2,19</sup>.

En esta ocasión se presentan tres casos de síndrome de Gurrivits. Llamativamente uno es un paciente joven, lo cual es poco usual, aunque se han reportado casos en pacientes de 17 años de edad con múltiples comorbilidades. Las enfermedades de base son el determinante más importante en el desarrollo de la enfermedad, incluso más que la edad<sup>14</sup>. En el segundo caso es un paciente adulto mayor con antecedente de consumo pesado de alcohol y cirrosis, entre otras comorbilidades, lo cual ha sido reportado como factores asociados al desarrollo de la enfermedad<sup>20,21</sup>. Dos de los casos cursaban con diabetes mellitus mal controlada, un factor de riesgo frecuentemente reportado por otros autores<sup>1,4,11,17</sup>.

La hemorragia digestiva alta es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Debido al mayor acceso a los estudios endoscópicos, es más probable encontrar etiologías inusuales en los pacientes con múltiples comorbilidades y críticamente enfermos. Es importante entonces conocer el síndrome de Gurrivits, como una posible causa de sangrado digestivo, ya que es la manifestación más común de esta patología.

Todos los pacientes de esta serie fueron tratados médicamente con medidas de soporte, logrando la compensación de sus patologías de base, con un desenlace satisfactorio, sin complicaciones tempranas o tardías.

## Conclusión

El síndrome de Gurrivits es una causa poco común de sangrado digestivo alto, pero su potencial gravedad y alta mortalidad, especialmente en pacientes con múltiples comorbilidades, subrayan la importancia de un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado. Dado que en muchos centros el cirujano general es quien lidera la atención inicial de los pacientes con hemorragia digestiva alta, resulta fundamental que esté familiarizado con esta entidad entre los diagnósticos diferenciales, particularmente en casos de etiología atípica. Reconocer el síndrome de Gurrivits permite implementar estrategias terapéuticas dirigidas

a estabilizar al paciente, manejar las patologías de base, y prevenir complicaciones graves, como la perforación esofágica o la mediastinitis. Con este reporte se busca fortalecer el rol integral del cirujano general en la atención de urgencias, mejorando los desenlaces clínicos en los pacientes con patologías poco frecuentes.

### Cumplimiento de normas éticas

**Consentimiento informado:** Se cuenta con el consentimiento informado de los pacientes para el reporte de los casos y las imágenes.

**Conflictos de interés:** Todos los autores declararon no tener conflictos de interés.

**Uso de Inteligencia Artificial:** Los autores declararon que no se usaron tecnologías de inteligencia artificial para el desarrollo del manuscrito.

**Fuentes de financiación:** No se recibieron fuentes de financiación externas.

### Contribución de los autores

- Concepción y diseño del estudio: Alcibíades Aranda, Víctor M. Delgado, Jhon J. Celis, Hanier H. Agudelo.
- Adquisición de datos: Alcibíades Aranda, Víctor M. Delgado.
- Redacción del manuscrito: Alcibíades Aranda, Víctor M. Delgado.
- Revisión crítica: Jhon J. Celis, Hanier H. Agudelo.

### Referencias

- 1 Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: A rare syndrome. *J Gastroenterol.* 2007;42:29-38. <https://doi.org/10.1007/s00535-006-1974-z>
- 2 Carlin A, Bellido Á, Gómez P, Valenzuela V, Pinto JL. Esófago negro como causa de hemorragia digestiva alta: Reporte de un caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2020;35:533-6. <https://doi.org/10.22516/25007440.408>
- 3 Ángel-Arango LA, Cortés-Mora EJ, Forero-Piñeros EA, Cardona-Villamizar HJ. Esofagitis necrotizante (esófago negro). Presentación de casos y revisión de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2018;33:249-68. <https://doi.org/10.22516/25007440.285>
- 4 Abdullah HM, Ullah W, Abdallah M, Khan U, Hurairah A, Atiq M. Clinical presentations, management, and outcomes of acute esophageal necrosis: A systemic review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;13:507-14. <https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1601555>
- 5 Neumann DA, Francis DL, Baron TH. Proximal black esophagus: A case report and review of the literature. *Gastrointest Endosc.* 2009;70:180-1. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2008.09.055>
- 6 Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Esofagitis necrosante aguda: Análisis retrospectivo. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:583-5. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082008000900010>
- 7 Brennan JL. Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia. *J Clin Pathol.* 1967;20:581-4. <https://doi.org/10.1136/jcp.20.4.581>
- 8 Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology.* 1990;98:493-6. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(90\)90844-q](https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)90844-q)
- 9 Khan H, Ahmed M, Daoud M, Philipose J, Ahmed S, Deeb L. Acute esophageal necrosis: A view in the dark. *Case Rep Gastroenterol.* 2019;13:25-31. <https://doi.org/10.1159/000496385>
- 10 Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol.* 2007;21:245-7. <https://doi.org/10.1155/2007/920716>
- 11 Julián-Gómez L, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracíbar E, et al. Esofagitis necrotizante aguda: Una patología poco conocida. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:701-5. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082008001100006>
- 12 Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, Korabathina R, El-Nader EMA, Rayapudi K, et al. Black esophagus: New insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci.* 2015;60:444-53. <https://doi.org/10.1007/s10620-014-3382-1>
- 13 Soussan EB, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, et al. Acute esophageal necrosis: A 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2002;56:213-7. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(02\)70180-6](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(02)70180-6)
- 14 van de Wal-Visscher E, Nieuwenhuijzen GAP, van Sambeek MRHM, Haanschoten M, Botman KJ, de Hingh IHJT. Type B aortic dissection resulting in acute esophageal necrosis. *Ann Vasc Surg.* 2011;25:837.e1-3. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2010.12.037>
- 15 Cattan P, Cuillerier E, Cellier C, Carnot F, Landi B, Dusoleil A, et al. Black esophagus associated with herpes esophagitis. *Gastrointest Endosc.* 1999;49:105-7. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(99\)70455-4](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(99)70455-4)
- 16 Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol.* 2007;13:5662-3. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i42.5662>

- 17 Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL, et al. Acute necrotizing esophagitis: A large retrospective case series. *Endoscopy*. 2004;36:411-5. <https://doi.org/10.1055/s-2004-814318>
- 18 Ullah W, Abdullah HMA, Rauf A, Saleem K. Acute esophageal necrosis: A rare but potentially fatal association of cocaine use. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr-2018-225197. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-225197>
- 19 Kram M, Gorenstein L, Eisen D, Cohen D. Acute esophageal necrosis associated with gastric volvulus. *Gastrointest Endosc*. 2000;51:610-2. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(00\)70304-x](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(00)70304-x)
- 20 Endo T, Sakamoto J, Sato K, Takimoto M, Shimaya K, Mikami T, et al. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol*. 2005;11:5568-70. <https://doi.org/10.3748/wjg.v11.i35.5568>
- 21 Săftoiu A, Cazacu S, Kruse A, Georgescu C, Comănescu V, Ciurea T. Acute esophageal necrosis associated with alcoholic hepatitis: Is it black or is it white? *Endoscopy*. 2005;37:268-71. <https://doi.org/10.1055/s-2005-860995>