

CASO CLÍNICO

SÍNDROME DE GURVIT O ESÓFAGO NEGRO COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

GURVIT'S SYNDROME OR BLACK ESOPHAGUS AS A CAUSE OF SUDDEN DEATH

Pedro M. Garamendi González¹; María Barquero Chacón¹; Francisco José Ruiz Pérez¹; María Teresa Miguel Salas²

1. Servicio de Patología Forense. IMLCF de Huelva.
2. Servicio de Histopatología. Departamento de Sevilla del INTCF.

Enviado: 25.02.26 | Revisado: 18.03.26 | Aceptado: 07.03.26

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc03
Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29

Resumen

La esofagitis necrotizante aguda (ENA), síndrome de Gurvits o esófago negro suele ser un hallazgo incidental en autopsias que se ha llegado a describir en sus distintos grados y localizaciones hasta en un 10% de las autopsias. La muerte por causa directa de ENA es excepcional. Se describen habitualmente muertes por hemorragias digestivas altas en casos de fallecimiento por ENA. La perforación y mediastinitis son poco frecuentes. Se han descrito también casos de afectación de la aorta. No obstante, la perforación de la pared pleural con penetración de contenido gástrico en la cavidad pleural es excepcional y no se han encontrado descripciones de una complicación de esta naturaleza en la literatura. Se presenta un caso de ENA con perforación esofágica, mediastinitis y penetración de contenido gástrico alimenticio en cavidad pleural que provocaron la muerte súbita de un varón de 67 años de edad.

Abstract

Acute necrotizing esophagitis (ANE), also known as Gurvits' syndrome, or black esophagus, is often an incidental finding at autopsies, described in its various degrees and locations in up to 10% of autopsies. Death directly from ANE is exceptional. Deaths from upper gastrointestinal bleeding are more commonly reported in cases of death due to ANE. Perforation and mediastinitis are infrequent. Cases of aortic involvement have also been described. However, perforation of the pleural wall with penetration of gastric contents into the pleural cavity is exceptional, and no descriptions of such a complication have been found in the literature. We present a case of ANE with esophageal perforation, mediastinitis, and penetration of gastric contents into the pleural cavity that caused the sudden death of a 67-year-old man.

Palabras clave:

Esófago negro;
Síndrome de Gurvit;
Perforación esofágica;
Mediastinitis;
Pleuritis.

Key words:

Black esophagus;
Gurvits' syndrome;
Esophageal perforation;
Mediastinitis;
Pleuritis;
pneumonitis.

Correspondencia:

Pedro Manuel Garamendi González

Médico Forense

Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Huelva

Servicio de Patología Forense.

E-mail: imanolgaramendi@gmail.com

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 67 años de edad con antecedentes personales de ictus hace unos años, EPOC, insuficiencia arterial en extremidades inferiores, estenosis de canal en columna cervical y lumbar y colostomía secundaria a ilectomía tras una hernia estrangulada. El día previo al fallecimiento acude a su médico de atención primaria por ardor de estómago y este le pauta un antiácido. Las cámaras de videovigilancia de la casa registran que tras tomar un vaso de agua manifiesta un aparente dolor torácico súbito y tras ello pierde el conocimiento y fallece.

Se practica autopsia completa con apertura de las tres cavidades y el plano cervical anterior con evisceración mediante técnica de Gohn modificada y siguiendo las guías de la Recomendación 99/3 del CMCE. Se trata de un varón de 171 cms de estatura y 85 Kg de peso con IMC 29 kg/m². Se aprecian signos de ictus resuelto frontoparietal, corazón de 468 gr con signos de cardiopatía isquémica crónica, colostomía sin hallazgos y presencia en ambas cavidades

pleurales de restos líquidos con contenido alimenticio, restos hemáticos y agua. En la cavidad torácica se aprecia intenso infiltrado de aspecto hemorrágico en mediastino y desgarros de este que comunican con las cavidades pleurales (IMAGEN 1). El esófago tiene color negro y presenta estado muy friable con afectación de todas sus capas y en toda su extensión. En su tercio medio se aprecia desgarró transparietal que comunica el lumen del esófago con el mediastino (IMAGEN 2). El estómago presenta en fundus y zona adyacente al hiato esofágico punteado equimótico marcado sin signos de confluencia de las equimosis y sin signos de sangrado intragástrico. Los pulmones de 534 y 440 gr presentan aspecto congestivo con signos de edema agudo y presencia de moderada reacción pleural ante la invasión de las cavidades pleurales por contenido ácido alimenticio.

El estudio histopatológico del esófago revela la existencia de severa necrosis de la mucosa y submucosa con inflamación aguda transmural y destrucción parcial de fibras musculares (IMAGEN 3).



Imagen 1. Cavidad pleural derecha con restos de aspecto digestivo y afectación cáustica de pleuras parietal y visceral.

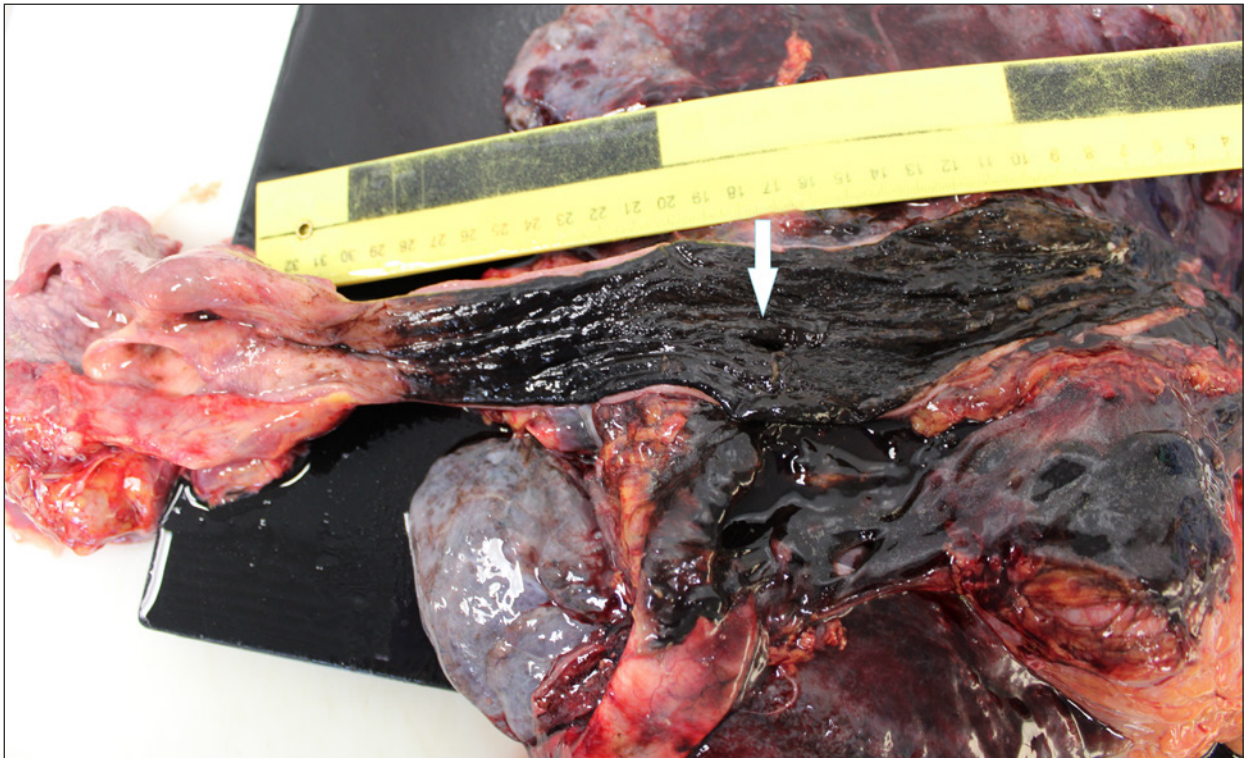


Imagen 2. Esófago negro con presencia de desgarro en su tercio medio (flecha) por el que se comunica con mediastino, con infiltrado hemorrágico en mediastino y accede a cavidad pleural.

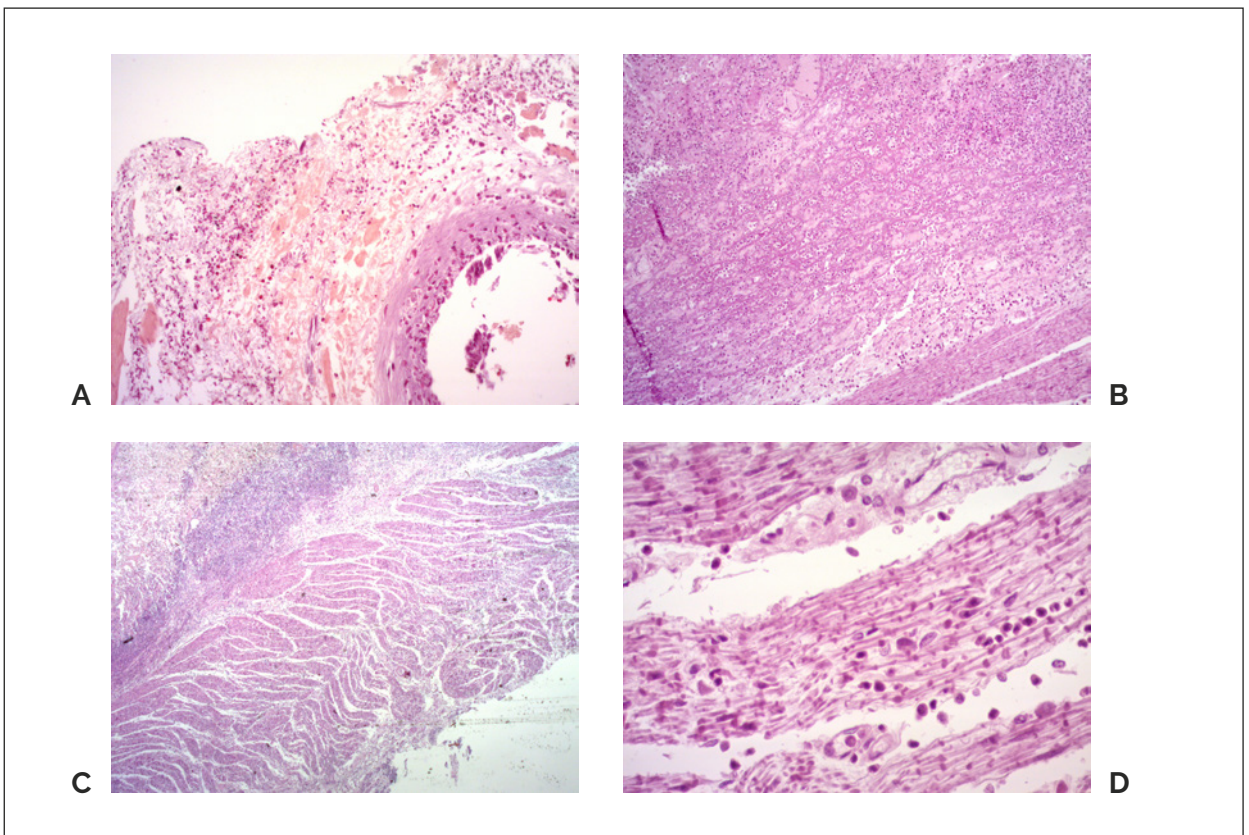


Imagen 3. Imágenes histológicas de esófago: necrosis y reacción inflamatoria transmural. A. Capa mucosa. B. Capas submucosa y muscular. C. Capa muscular. D. Detalle de capa muscular

SÍNDROME DE GURVIT COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

Garamendi PM, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29

DISCUSIÓN

El esófago negro o esofagitis necrotizante aguda (ENA) fue descrito por Goldenberg et al en 1990 (6) y sistematizado por Gurvit et al en 2007 (2). No obstante, existen referencias previas de Daalgard en 1957 y de McMannus y Webb en 1975 relativas a series quirúrgicas con descripciones de casos de esofagomalacia con mucosa esofágica negruzca y friable asociados a perforación y comunicación con medistino, asimilables al actual concepto de esófago negro o ENA (6).

La irrigación del esófago proviene de distintas ramas arteriales: el tercio superior recibe ramas de ambas arterias tiroideas inferiores, el tercio medio recibe irrigación directa de la aorta a partir de dos o tres ramas esofágicas y la unión gastroesofágica recibe ramas esofágicas de la arteria gástrica izquierda. El retorno venoso drena las partes media e inferior en las venas ácigos y la parte superior en las venas tiroideas inferiores (7).

La pared esofágica presenta varias capas de dentro a fuera: mucosa, submucosa, capa muscular propia y adventicia. La mucosa está formada por un epitelio estratificado escamoso no queratinizado que en la unión gastroesofágica sufre una transformación brusca a epitelio columnar propio de la mucosa gástrica. La capa submucosa presenta especialmente en la parte más distal glándulas mucosas que drenan en la luz esofágica. La capa muscular está formada por dos capas superpuestas: la interna de disposición circunferencial y la más externa longitudinal. En el tercio superior predominan fibras musculares estriadas que van siendo sustituidas por fibras musculares lisas en la unión gastroesofágica. La parte más externa presenta una capa adventicial pero carece, a diferencia de otras partes del tubo digestivo, de capa serosa (7).

La ENA se manifiesta como un cambio de coloración negro en la mucosa esofágica que no se retira con el lavado. Suele observarse un cambio cromático abrupto del negro a una coloración normal en la unión gastroesofágica y se asocia en algunos casos con pared esofágica friable y zonas de perforación con eventual mediastinitis y afectación de estructuras mediastínicas, como la arteria aorta (8). La localización anatómica de los cambios de ENA en el esófago no es constante. En la serie de Gurvits *et al*, los fenómenos necróticos afectaban solo al tercio distal en un 9,9%, al tercio medio en un 2,5%, a tercio medio y distal

en un 35,8% de casos, en el 51,9% de casos tenía una presentación difusa y en el resto no constaba patrón de distribución de la necrosis (2).

En una serie de 310 autopsias consecutivas en Dinamarca en 2003, Jacobsen et al identificaron 32 casos con cambios compatibles con necrosis esofágica y solo en 9 casos estos cambios afectaron a mucosa, submucosa y muscularis mucosa, siendo el resto de casos con afectación más superficial. De entre los casos de afectación profunda, en 5 casos de ellos se observaron signos isquémicos también en otras zonas del intestino. La causa de muerte en ningún caso estuvo directamente relacionada con la ENA siendo un hallazgo incidental en todos los casos (1). En la serie de Tsokos y Herbst de cinco casos de necrosis esofágica identificados en la casuística del Instituto de Medicina Legal de Hamburgo, solo en un caso la causa de muerte se debió a una hemorragia asociada con la ENA, siendo en el resto de casos también un hallazgo incidental. En ningún caso en esta serie se produjo perforación esofágica o mediastinitis y en todos los casos los signos de necrosis no llegaron a afectar a la capa muscular o a la adventicia (10). Del mismo modo en los casos descritos por Kerschen *et al*, Zivkovic y Nikoloc o Unuma se identificaron muertes debidas a hemorragias secundarias a la ENA pero no signos de perforación o mediastinitis (9, 12). En la serie de 88 casos recopilada por Gurvits en 2007 se pudieron identificar únicamente en tres fallecidos muertes debidas directamente a perforación esofágica con mediastinitis y rotura aórtica (2).

La etiología de este cuadro clínico no es bien comprendida. Goldenberg planteaba la posibilidad de que respondiese a un carácter multifactorial relacionado tanto con factores de reflujo gástrico como con fenómenos isquémicos en el contexto de comorbilidad severa (6). Zivkolic y Nikolic lo relacionaron con un caso de muerte por hipotermia en el que se observaron también fenómenos de origen isquémico y microtrombótico en otras partes del intestino, como las manchas de Wischnewski (12). Jacobsen et al tampoco identificaron una etiología única de la ENA. El hecho de que habitualmente la necrosis afecte al tercio distal del esófago y termine abruptamente en la unión gastroesofágica sugirió a estos autores que el reflujo ácido gastroesofágico podría ser un factor desencadenante, pero la relación con otras patologías y fenómenos de hipoperfusión local indicarían la nece-

sidad de un trasfondo patológico previo de la mucosa esofágica para sufrir los daños agudos severos de la mucosa por el ácido. Más tarde Gurvits también consideró que la ENA responde a un origen multifactorial isquémico por hipoperfusión y químico por reflujo gástrico (1,3).

Clínicamente la ENA suele manifestarse con dolor abdominal, vómitos y hemorragia digestiva alta. Ocasionalmente, también puede cursar de forma totalmente asintomática siendo un hallazgo casual en autopsias y endoscopias. La mortalidad general es de un 32% pero fundamentalmente debida a factores de comorbilidad. La perforación esofágica se observa en un 7% de casos y suele dejar en los casos con supervivencia estenosis esofágica en una cuarta parte de pacientes (8). Aparece con mayor frecuencia en hombres con un predominio 4 a 1, con una edad media de 67 años de edad y un pico de incidencia en la séptima década de la vida. Se ha relacionado con múltiples factores de comorbilidad como la diabetes mellitus (5), insuficiencia renal aguda, cáncer, estado inmunodeficientes, hipertensión arterial o úlcera duodenal, entre otras (3)

Desde el punto de vista de su evolución patológica, Gurvits clasificó la ENA en cuatro estadios evolutivos con su correspondiente aspecto macroscópico e histológico característicos (Tabla 1) (3)

En el estudio histológico destaca la presencia de restos necróticos, ausencia de epitelio estratificado viable en la mucosa, cambios inflamatorios celulares (neutrófilos, macrófagos) y necróticos agudos con afectación de los distintos planos esofágicos en función de la gravedad del caso. Pueden observarse ocasionalmente trombos de fibrina en las luces de los capilares. No es extraño observar signos de sobreinfección y puede ser recomendable descartar mediante tinciones especiales la presencia de hongos (tinción de Grocott) o la presencia de inclusiones u otros indicios de infecciones virales sobreañadidas (3,4,10,13).

El diagnóstico diferencial de la ENA incluye una serie de patologías que pueden simular las lesiones observadas en este cuadro clínico. Entre ellas se encuentran la acantosis nigricans, melanoma, ingesta de cáusticos, infecciones por *Helicobacter pylori*, virus herpes simple, cito-

Tabla 1. Estadios evolutivos de la ENA, tomado de Gurvits GE et al. (2)

Estadio	Hallazgos macroscópicos	Hallazgos histológicos	Momento de aparición	Complicación principal
Estadio 0	Aspecto preneocrótico normal del esófago	Mucosa, submucosa y epitelio normales		
Estadio 1	Manchas negras friables circunferenciales de la mucosa que terminan abruptamente en la unión dle cardías. Puede presentar exudado amarillento.	Restos necróticos, necrosis mucosa y submucosa con ausencia de tejido epitelial viable y reacción inflamatoria local	Inicial	Perforación
Estadio 2	Pueden quedar manchas negras residuales, pero la mucosa está cubierta por un exudado necrótico blanco que puede retirarse fácilmente y expone una mucosa rosada y friable.	Mucosa rosada con elementos de necrosis e inflamación recubiertos por tejido de granulación	1 a 4 semanas tras el diagnóstico	Estenosis
Estadio 3	La mucosa recupera su aspecto rosado normal	Mucosa normal con algo de tejido reparativo de granulación	1 a 2 semanas tras el diagnóstico	Estenosis

SÍNDROME DE GURVIT COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

Garamendi PM, et al.

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29

megalovirus u hongos, melanosis y pseudomelanosis, depósitos de carbón en el tratamiento de intoxicaciones, impregnación por tintes, esofagitis pseudomembranosa o tumores. El estudio histopatológico es esencial para distinguir estas patologías de la ENA. El estudio bioquímico postmortem puede ser útil para definir la causa de muerte en casos de cetoacidosis diabética que se han relacionado con ENA (14).

El caso que ocupa este trabajo corresponde con una perforación de una ENA que dio lugar a la afectación mediastínica y pleural por el contenido digestivo. La aparición en una autopsia de una ENA de forma dispersa o con afectación de todo el esófago, como en este caso, es un hallazgo poco frecuente y habitualmente incidental no relacionado causalmente con la muerte. En nuestra casuística hemos tenido otros casos de ENA sin perforación en los que la muerte se ha debido a comorbilidad (15). Se adjunta una

imagen de un caso de ENA en el que la muerte fue debida a un shock séptico tras una perforación intestinal en el que el esófago negro fue un hallazgo incidental posiblemente relacionado con el estado isquémico general intestinal (IMAGEN 4).

CONCLUSIÓN

El esófago negro o ENA suele ser un hallazgo incidental en autopsias en las que la causa del fallecimiento suele deberse a otras comorbilidades. La perforación esofágica en casos de ENA suele ser una urgencia quirúrgica que habitualmente no conlleva el fallecimiento del paciente ni la necesidad de practicar autopsia judicial. No es habitual que la perforación del esófago sea causa de muerte súbita e inesperada y no



Imagen 4. Esófago negro como hallazgo incidental en un caso de muerte por shock séptico en varón de 46 años de edad sin perforación esofágica.

se han hallado referencias en la literatura médica de perforación esofágica previamente asintomática que tras acceder al mediastino llegue a comunicar con la cavidad pleural ni que todo ello resulte en su hallazgo en el curso de una autopsia judicial, como en el caso que ocupa este artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores/as de este artículo declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses respecto a lo expuesto en el presente trabajo.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

- Jacobsen NO, Christiansen J, Kruse A. Incidence of oesophageal necrosis in an autopsy material. *APMIS*.2003;111:591-4
- Gurvit GE, Shapis A, Lau N et al. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*.2007;42:29-38.
- Gurvit GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*.2010;16(26):3219-3225
- Forster R, Durso DA, Vattimo EFQ et al. Black esophagus: exploring the dark. *Autopsy Case Rep [Internet]*. 2013; 3(3): 41-48. <http://dx.doi.org/10.4322/acr.2013.027>
- Jaber F, Alskarneh S, Stripada S et al. "Black Esophagus" or Gurvits Syndrome: A Rare Cause of Upper Gastrointestinal Bleeding in Diabetic Ketoacidosis. *Cureus*.2023;15(2): e34989. DOI 10.7759/cureus.34989
- Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute Necrotizing Esophagitis. *Gastroenterology*.1990;98:493-6
- Mahadevan V. Anatomy of the oesophagus. *Surgery*.2014;32(11):565-570.
- Laredo V, Navarro M, Alfaro E et al. Esófago negro (necrosis aguda esofágica). *Gastroenterol Hepatol*.2020;43(4):201-202. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.10.005>.
- Siddiqi A, Chaudhary FS, Naqvi HA et al. Black esophagus: a syndrome of acute esophageal necrosis associated with active alcohol drinking. *BMJ Open Gastro* 2020;7:e000466. doi:10.1136/bmj-gast-2020-000466
- Tsokos M, Herbst H. Black oesophagus: a rare disorder with potentially fatal outcome. A forensic pathological approach based on five autopsy cases. *Int J Legal Med* (2005) 119: 146–152. DOI 10.1007/s00414-004-0509-5
- Tsokos M, Black esophagus. *Forensic Sci Med Pathol* (2011) 7:374–376. DOI 10.1007/s12024-011-g222-0
- Zivkovic V, Nikolic S. The unusual appearance of black esophagus in a case of fatal hypothermia: a possible underlying mechanism. *Forensic Sci Med Pathol* (2013) 9:613–614 DOI 10.1007/s12024-013-9445-3
- Venara A, Pavageaur AH, Maillart CR, Jousset N. Sudden death due to black esophagus. A case report. *Am J Forensic Med Pathol* 2013;34: 16-17.
- Kerschen A, Schmit G, De Boosere E et al. Black esophagus as an autopsy discovery: a challenging interpretation. *Egypt J Forensic Sci*.2020;10:4. DOI: 10.1186/s41935-020-0177-8
- Beltrame B, Pittner S, Keller T, Monticelli FC. Black esophagus in forensic autopsies: impressive finding and cause of death? *Forensic Sci Med Pathol*.2025; Ahead publishing July 2025. DOI: 10.1007/s12024-025-01048-x.

Si desea citar nuestro artículo:

Garamendi González PM, Barquero Chacón M, Ruiz Pérez FJ, Miguel Salas MT. Síndrome de Gurvit o esófago negro como causa de muerte súbita. *Cuad Med Forense*. 2025; 28(2): 23-29. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc03

SÍNDROME DE GURVIT COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

Garamendi PM, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29