

CONSENSOS Y EDUCACIÓN EN OSTEOLOGÍA *Consense Documents and Osteology Education*

SÍNDROME DE HUESO HAMBRIENTO ASOCIADO AL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Soledad Crucelegui,¹ Guillermo Rosa Diez,¹ Diego Serra,¹ María Inés Ortiz,² María Diehl^{2*}

1. Servicio de Nefrología, 2. Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear, Hospital Italiano de Buenos Aires.

Resumen

El síndrome de hueso hambriento (SHH) se caracteriza por un aumento de la captación ósea de calcio, fósforo y magnesio luego del descenso brusco de la hormona paratiroidea posparatiroidectomía. La hipocalcemia por SHH es frecuente en pacientes con hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica (HPT secundario). Los factores predictores del SHH tienen relación con la magnitud del hiperparatiroidismo y la gravedad del compromiso óseo (elevación de la fosfatasa alcalina, dolores óseos, alteraciones radiológicas). El descenso de la calcemia es rápido y puede asociarse a manifestaciones clínicas como tetania y convulsiones. La hipofosfate-mia de magnitud y la hipomagnesemia son infrecuentes en pacientes con HPT secundario. Se sugiere comenzar la infusión de gluconato de calcio preferentemente por vía central con bomba de infusión continua al finalizar la cirugía. El tratamiento con calcio y calcitriol vía oral se inicia cuando se autoriza la ingesta. Es importante utilizar durante la diálisis un baño rico en calcio. Asimismo es necesario realizar controles de laboratorio frecuentes en el posoperatorio inmediato para adecuar el trata-

miento, ya que existe una gran variación individual en el requerimiento de calcio y vitamina D. La reducción de la medicación administrada debe ser gradual. En casos de compromiso óseo grave la necesidad de suplementos de calcio y vitamina D por SHH puede prolongarse durante meses o años. Es necesario un seguimiento intensivo e interdisciplinario en el posoperatorio inmediato y tardío para evitar complicaciones.

Palabras clave: síndrome hueso hambriento, paratiroidectomía, hiperparatiroidismo secundario, hipocalcemia, enfermedad renal crónica.

Summary

HUNGRY BONE SYNDROME ASSOCIATED TO SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM DUE TO CHRONIC RENAL FAILURE

Hungry bone syndrome (HBS) after parathyroidectomy is characterized by an increase in the bone uptake of calcium, phosphate and magnesium induced by the acute descent of parathyroid hormone.

* Correo electrónico: maria.diehl@gmail.com



Hypocalcemia is frequent following surgery for secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease. It may be abrupt and associated with clinical manifestations such as tetany and seizures. Severe hypophosphatemia and hypomagnesemia may be present but are unusual in patients with chronic kidney disease. The factors that predict HBS are related to the severity of the hyperparathyroidism and bone compromise (i.e., elevation of alkaline phosphatase, bone pain and radiologic findings). We suggest initiating i.v. calcium gluconate using a continuous infusion pump and central venous catheter immediately after surgery. High-calcium hemodialysis bath is recommended. Oral calcium and calcitriol supplements should be administered as soon as possible. There is a wide variation in calcium and calcitriol requirement. Treatment is to be adjusted according to frequent laboratory controls. Calcium and vitamin D doses should be reduced gradually. Patients with severe bone disease may need prolonged treatment with calcium and vitamin D. An intensive and multidisciplinary follow-up after surgery and in the long term are mandatory to ensure patient safety and favorable outcome.

Key words: hungry bone syndrome, parathyroidectomy, secondary hyperparathyroidism, hypocalcemia, chronic kidney disease.

Introducción

El hipoparatiroidismo y el síndrome de hueso hambriento (SHH) se consideran las causas más importantes de hipocalcemia luego de la cirugía paratiroidea y tiroidea.

El hipoparatiroidismo reduce la resorción ósea, la reabsorción tubular renal y la absorción intestinal de calcio. La hipocalcemia es transitoria en la mayoría de los pacientes, aunque en algunos casos el hipoparatiroidismo posquirúrgico es definitivo.

La presencia de hipocalcemia posoperatoria grave, prolongada, sintomática, o que requiere un importante aporte de calcio, niveles de parathormona (PTH) normales o elevados

caracteriza al síndrome de hueso hambriento (SHH).

La resorción ósea inducida por la PTH disminuye luego de la paratiroidectomía, mientras que la actividad osteoblástica persiste. El desequilibrio entre la formación y la resorción luego del descenso brusco de la PTH produce un aumento de la captación ósea de calcio, fósforo y magnesio que determina el SHH.¹

El SHH ocurre después de la paratiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo primario (HPT primario) o secundario a enfermedad renal crónica (HPT secundario) o a la tiroidectomía por hipertiroidismo. En todas las circunstancias se advierte, previo a la cirugía, un aumento del remodelamiento óseo inducido por el exceso de hormona paratiroidea o tiroidea. También se ha descrito SHH en pacientes tratados con cinacalcet por HPT urémico y en pacientes con metástasis osteoblásticas.^{1,2}

El descenso de la calcemia en el SHH es rápido y puede asociarse a manifestaciones clínicas graves como la tetania y convulsiones. También pueden producirse hipofosfatemia e hipomagnesemia. Ambas alteraciones ocurren con mayor frecuencia en pacientes con HPT primario en relación con el HPT secundario.

Existen controversias en los criterios diagnósticos, factores predictores, prevalencia, prevención, tratamiento y seguimiento del SHH luego de la paratiroidectomía por HPT secundario.

El objetivo de este artículo es aportar la experiencia acumulada en el diagnóstico y tratamiento del SHH luego de la cirugía de paratiroides en pacientes con enfermedad renal crónica e hiperparatiroidismo secundario grave.

Definición, factores predictores e incidencia del síndrome de hueso hambriento luego de la cirugía del hiperparatiroidismo secundario en la enfermedad renal crónica

El SHH es una complicación importante en

pacientes operados por HPT secundario. La incidencia publicada varía entre 20 y 100%, según distintas observaciones. La amplitud del rango se debe a los diferentes criterios diagnósticos.^{3,4,5}

El SHH se define teniendo en cuenta los niveles de calcemia (< 7,5 a 8,5 mg/dl), presencia de síntomas, duración de la estadía hospitalaria, necesidad de calcio intravenoso o la combinación de más de uno de estos parámetros.³ En el trabajo de Cheng y col., la incidencia fue de 22% si el punto de corte era una calcemia menor de 7,0 mg/dl, y de 100% si se consideraban valores inferiores a 8,5 mg/dl.⁶

En nuestra experiencia consideramos que un paciente presenta SHH cuando se observa descenso de calcemia < 8,5 mg/dl, disminución de la fosfatemia con respecto al valor basal y/o altos requerimientos de calcio intravenoso y por vía oral.

Los factores predictores del SHH tienen relación con la magnitud del hiperparatiroidismo y la gravedad del compromiso óseo.

Distintos trabajos consideran como factores predictores la edad menor o igual a 45 años,^{3,4,7,8} niveles elevados de PTH^{4,9,10} y fosfatasa alcalina^{4,6,8,9} prequirúrgicos, la presencia de resorción subperióstica⁹ y el mayor tamaño glandular.⁸

La calcemia preoperatoria es controvertida. Algunos autores observaron una calcemia menor, aunque en rango normal-alto, en pacientes con SHH.^{7,8,10} En nuestra experiencia de 51 pacientes operados por HPT secundario reconocimos como factores predictores de SHH una normal alta calcemia y la fosfatasa alcalina elevada.¹¹

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico consiste en las manifestaciones propias de la hipocalcemia. Los síntomas neuromusculares son las parestesias periorales y en extremidades, calambres, tetania, estridor laríngeo, convulsiones, deterioro del sensorio y coma, mientras que a nivel cardiovascular se observan hipotensión, in-

suficiencia cardíaca, arritmias y prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma. Los signos de Chvostek y Trousseau orientan el diagnóstico de hipocalcemia.¹²

Las comunicaciones refieren presencia de síntomas asociados a hipocalcemia entre 23 y 95% de los casos. La población analizada por McHenry con una mayoría de pacientes sintomáticos se caracterizaba por un importante compromiso óseo prequirúrgico (dolor, fracturas, resorción subperióstica o tumores pardos).¹³

La cirugía de paratiroides en pacientes con enfermedad renal crónica en estadio dialítico representa una situación de alto riesgo, ya que en esta población vulnerable, la hipocalcemia puede poner en riesgo la vida. Se ha descrito muerte súbita en un 4,8% en el primer mes posoperatorio: la población presentaba calcio iónico previo inferior a 1 mmol/l.¹⁰

La hipofosfatemia y la hipomagnesemia sintomáticas son infrecuentes en la insuficiencia renal, pero en nuestra experiencia algunos casos esporádicos requirieron tratamiento.

Tratamiento del síndrome de hueso hambriento. Preparación previa a la paratiroidectomía

En primer lugar es importante identificar al paciente con riesgo de SHH. Según nuestra experiencia, la fosfatasa alcalina elevada o el compromiso óseo (resorción subperióstica y tumores pardos) son alarmas para preparar al paciente antes de la cirugía.

Se recomienda administrar 1-2 µg de calcitriol posdialisis en las tres sesiones previas a la cirugía si los niveles de calcemia y fosfatemia lo permiten y dializar al paciente el día anterior al procedimiento quirúrgico.¹⁴

El tratamiento con bifosfonatos destinado a atenuar el remodelado óseo y reducir la demanda de calcio es controvertido. Algunos autores postulan su administración con el fin de prevenir la hipocalcemia grave, disminuir el consumo de calcio en el posoperatorio y los días de internación.¹⁵ En un análisis retrospec-



tivo realizado en nuestro centro comparamos la evolución de pacientes con y sin tratamiento previo con bifosfonatos. No encontramos diferencias significativas en el requerimiento de calcio intravenoso, oral y calcitriol, ni en la estadía hospitalaria. Observamos hipocalcemia de presentación más tardía, abrupta y en algunos casos sintomática, entre los 15 y 30 días de la cirugía (Tabla 1). Esta hipocalcemia se adscribe a la pérdida de efecto terapéutico del bifosfonato. Sugerimos limitar su uso a aquellos pacientes con hipercalcemia que requiera tratamiento antes de la cirugía paratiroidea.⁸

Se sugiere la colocación de una vía central en quirófano para evitar la flebitis que con frecuencia se asocia a la administración de calcio en dosis altas por vía periférica.

Seguimiento y tratamiento inmediato luego de la paratiroidectomía

Existen distintos enfoques para la prevención y tratamiento de la hipocalcemia debida a SHH posparatiroidectomía por HPT secun-

dario, que varían entre el uso de calcio intravenoso en todos los pacientes,^{5,10,14} el inicio del tratamiento con calcio intravenoso, si la calcemia disminuye más de un 10% con respecto al valor basal,¹⁶ y la indicación exclusiva para pacientes sintomáticos o con valores de calcemia menores de 7,2 mg/dl.^{6,17}

Nuestro protocolo, similar a otros,^{5,10,14} plantea iniciar la infusión de calcio inmediatamente después de la cirugía en todo paciente operado de hiperplasia paratiroidea por HPT urémico con los factores de riesgo mencionados. El fármaco de elección para uso intravenoso es el gluconato de calcio por producir menor necrosis tisular que el cloruro de calcio en caso de extravasación. El cloruro de calcio tiene como otra desventaja el riesgo de acidosis metabólica en pacientes con enfermedad renal crónica (Tabla 2). Habitualmente se inicia la infusión en el quirófano al finalizar la cirugía. Se administran inicialmente 10 ampollas de gluconato al 10% por vía central (37,5 mg/hora de calcio elemental) y se regula la dosis según el valor de la calcemia de control, la

Tabla 1. Requerimiento de calcio y calcitriol durante la internación, duración de la estadía hospitalaria y evolución de la calcemia a los 15 y 30 días en 51 pacientes con enfermedad renal crónica operados por hiperparatiroidismo secundario. Se compara la población que recibió tratamiento con bifosfonatos previo a la cirugía, con aquella no tratada. Hospital Italiano de Buenos Aires (2003-2007).

	Bifosfonatos previos (n=14)	Sin bifosfonatos (n=37)
Gluconato de calcio e.v.	5,26±5,00 g	5,75±4,60 g
Calcio elemental v.o.	23,31±15,50 g	29,04±22,00 g
Calcitriol e.v.	6,25±3,80 µg	7,30±6,13 µg
Calcitriol v.o.	21,83±16,00 µg	17,00±15,26 µg
Días de internación	7,43±3,00	6,53±3,00
Calcemia día 15 postoperatorio	7,73±2,49 mg/dl	9,34±0,93 mg/dl
Calcemia día 30 postoperatorio	7,74±1,24 mg/dl	9,24±0,96 mg/dl

magnitud del descenso y la evolución clínica. Se sugiere el uso de una bomba de infusión continua.

En caso de hipocalcemia sintomática se infunden 90-180 mg de calcio elemental en 50 ml durante 10-20 minutos; es importante respetar estos tiempos pues a mayor velocidad hay riesgo de disfunción cardíaca. Esta dosis de carga eleva la calcemia de manera transitoria, por lo que debe continuarse con una infusión lenta de calcio en forma continua.

La vía periférica tiene como inconveniente la flebitis y se aconseja una dilución máxima de 10 ampollas de gluconato de calcio 10% en 500 ml de dextrosa en agua al 5%. La vía central permite mayores concentraciones y es de utilidad en los pacientes con enfermedad renal para evitar la sobrecarga de volumen.

Se recomienda realizar una calcemia de control cada 4-6 horas en las primeras 48 horas (prediálisis o 2 horas después de finalizada esta) y controlar diariamente fosfatemia y magnesemia. La calcemia se mide como calcio iónico o total, según la disponibilidad del laboratorio. Esta última debe ser corregida en función de la albuminemia.

Si la primera calcemia de control disminuye con respecto a la basal prequirúrgica, se aumenta la dosis de calcio en función de la magnitud del descenso. Si la calcemia se mantiene en rango de normalidad en ausencia de síntomas se mantiene la dosis y, si es mayor de 10,5 mg/dl, se reduce o se suspende la infusión de calcio intravenoso (Figura 1).

En nuestra experiencia es frecuente observar un requerimiento de 0,5-2,0 mg/kg/h (en la

Tabla 2. Preparaciones de calcio: contenido de calcio elemental.

Compuestos de calcio	Calcio elemental
Acetato de calcio (25% calcio elemental)	250 mg/gramo
Carbonato de calcio (40% calcio elemental)	400 mg/gramo
Gluconato de calcio (9% calcio elemental)	90 mg/gramo
Lactato de calcio (13% calcio elemental)	130 mg/gramo
Cloruro de calcio (27% de calcio elemental)	270 mg/gramo
Citrato de calcio	No se utiliza en insuficiencia renal
CALCIO ORAL: Comprimidos de uso habitual	
Carbonato de calcio 1.250 mg	500 mg por comprimido
Comprimidos lactato-gluconato de calcio 2.263 mg más carbonato de calcio 1.750 mg	1.000 mg por comprimido
CALCIO ENDOVENOSO: ampollas de uso habitual	
Gluconato de calcio al 10%, ampolla de 10 ml, (preparación de elección)	90 mg/ampolla
Cloruro de calcio 10% ampolla de 10 ml	270 mg/ampolla



práctica entre 10 y 30 ampollas de 10 ml de gluconato de calcio al 10% por día) en las primeras 72 horas del posoperatorio. Algunos pacientes con HPT secundario grave necesitaron dosis mayores, entre 40 y 50 ampollas/día.

Existe una gran variación individual del requerimiento de calcio, por lo que estas dosis

pueden ser diferentes según la gravedad del SHH.

Los pacientes con hiperparatiroidismo grave e hipercalcemia preoperatoria a veces manifiestan síntomas aun presentando calcemias en rango normal. La velocidad de descenso de la calcemia es un factor para considerar.

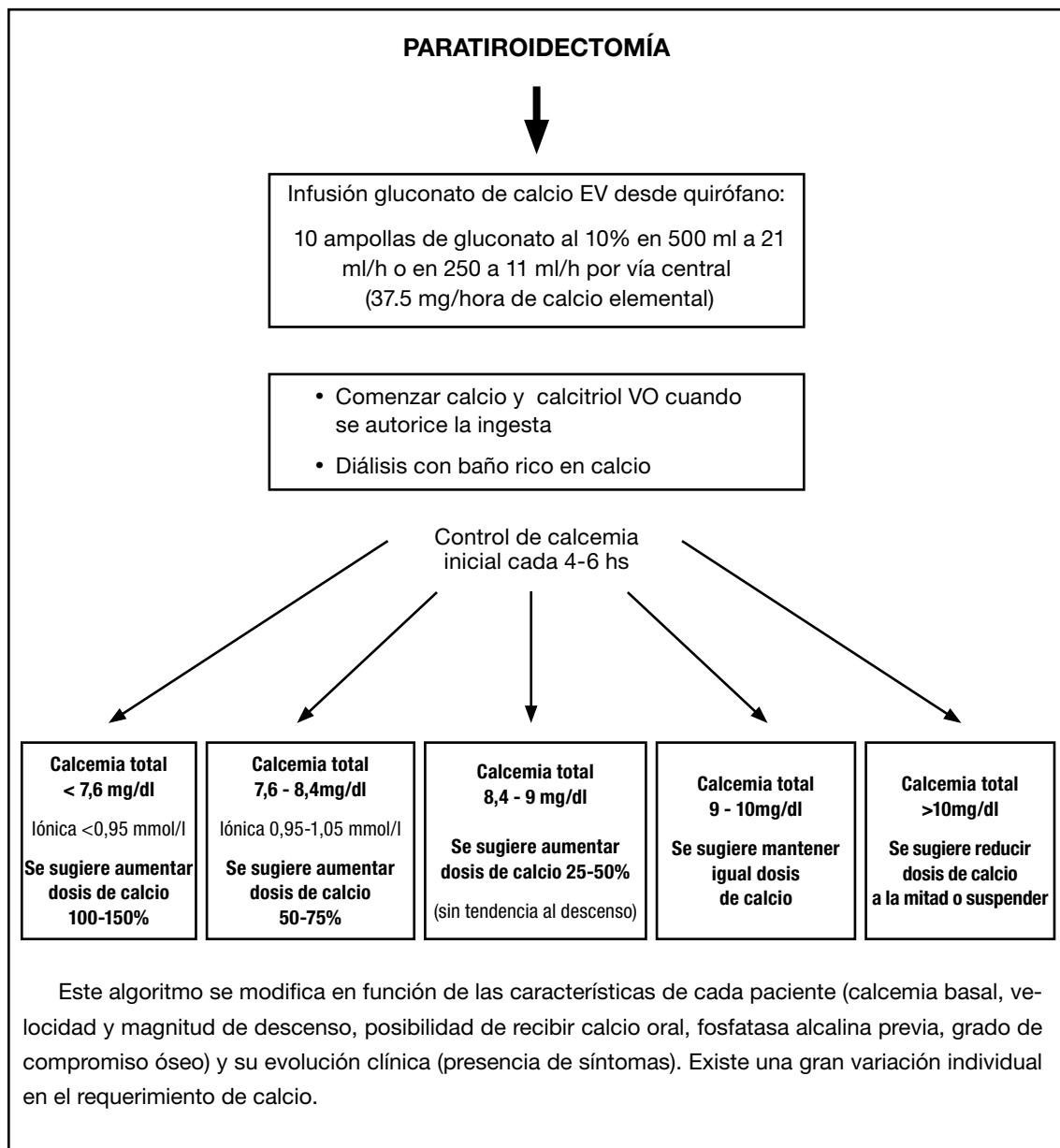


Figura 1. Algoritmo para el tratamiento de la hipocalcemia por síndrome de hueso hambriento postparatiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica. EV: endovenoso, VO: vía oral.

Los pacientes con escaso compromiso óseo y fosfatasa alcalina en rango de normalidad suelen requerir menor cantidad de calcio, por lo que es importante adaptar el tratamiento a cada caso en particular.

Se comienza con calcio y calcitriol vía oral cuando se autoriza la ingesta. Se recomienda una dosis de calcio elemental por vía oral entre 2 y 6 gramos/día, dividida en 3-5 tomas.^{14 16}

Habitualmente comenzamos con 1 gramo de calcio elemental cada 6 horas lejos de las comidas y se ajusta la dosis de acuerdo con los valores de calcemia y la tolerancia digestiva. Los distintos compuestos de calcio contienen diferentes porcentajes de calcio elemental (Tabla 2). Asociado al calcio se indica calcitriol en dosis variables entre 0,25 y 1 µg cada 6 horas, según los valores de calcemia y fosfatemia. El calcitriol puede usarse por vía intravenosa u oral y optimiza la absorción de calcio y fósforo.

Basándose en la evolución clínica y los controles sucesivos se reduce gradualmente el aporte de calcio intravenoso hasta su suspensión y se continúa el tratamiento con calcio y calcitriol vía oral (VO).

Los pacientes operados por HPT secundario presentan descenso de la fosfatemia. Algunos pacientes pueden requerir suplementación de fosfato. Es preferible el aporte vía oral y/o la dieta rica en lácteos en forma transitoria e incrementar la dosis de calcitriol (incrementa la absorción intestinal). Si se requiere el uso de fosfato intravenoso por hipofosfatemia severa (<1 mg/dl) o sintomática nunca se debe administrar por la misma vía que el gluconato de calcio, ya que precipita. Es preferible el fosfato de sodio ya que el fosfato de potasio puede producir hiperpotasemia.

Se aconseja la administración del calcio lejos de las comidas, suspender los quelantes no cálcicos en el posoperatorio inmediato y evaluar –según la evolución de la fosfatemia– la necesidad de reiniciarlos.

La hipomagnesemia no es un fenómeno común en pacientes con enfermedad renal,

pero es importante detectarla y corregirla ya que puede ser causa de hipocalcemia refractaria por disminución de la síntesis de PTH y resistencia a su acción.

En las sesiones de hemodiálisis se debe aumentar la concentración de calcio en el dializante a 3,5 mEq/l.¹⁵ Puede ser necesario incrementar la frecuencia de sesiones de diálisis en caso de sobrecarga de volumen.

Se indica el alta hospitalaria con valores normales de calcemia 24 horas después de la suspensión del aporte intravenoso de calcio y con buena tolerancia a los suplementos de calcio y del calcitriol vía oral.

Seguimiento a largo plazo posterior a la paratiroidectomía

Se recomienda evaluar los niveles de calcio y fósforo dos veces por semana, en forma semanal y luego quincenal, durante los dos primeros meses hasta obtener valores estables y luego continuar con los controles mensuales habituales.¹⁵

Se sugiere un control estricto de la calcemia durante el primer trimestre del posoperatorio, en especial en pacientes tratados previamente con bifosfonatos.

La reducción de la dosis de calcio y calcitriol debe ser gradual; los valores normales de calcemia, fosfatemia y fosfatasa alcalina guían el descenso del aporte.

En casos de compromiso óseo muy importante, el requerimiento de calcio y vitamina D por SHH puede prolongarse durante meses o años.

Conclusiones

El SHH es una entidad clínica de relevancia en el posoperatorio inmediato del HPT secundario a la enfermedad renal crónica y puede poner en riesgo la vida del paciente. Se caracteriza por el descenso de la calcemia, de la fosfatemia y ocasionalmente también de la magnesemia.

La disminución de la calcemia se produce de manera abrupta, por lo que consideramos



conveniente la infusión intravenosa de calcio en el posoperatorio inmediato, aun con calcemias normales, para evitar la aparición de hipocalcemia sintomática.

La magnitud del hiperparatiroidismo y la presencia de compromiso óseo previo predicen el requerimiento de calcio. El aporte inicial y de mantenimiento se decide teniendo en cuenta el valor de calcemia, la presencia de síntomas y los factores predictores de SHH. Se jerarquizan, en las primeras horas posoperatorias, la tendencia y velocidad del descenso de la calcemia. Es frecuente el requeri-

miento de dosis altas de calcio y calcitriol por tiempo prolongado.

Es necesario un seguimiento intensivo e interdisciplinario en el posoperatorio inmediato y tardío para evitar complicaciones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

(Recibido: febrero de 2014.

Aceptado: marzo de 2014)

Referencias

1. Angeli A, Dovio A. The hungry bone: expected and unexpected. *Ann Ital Med Int* 2004; 19: 4-6.
2. Lazar ES, Stankus N. Cinacalcet-induced hungry bone syndrome. *Semin Dial* 2007; 20:83-5.
3. Goldfarb M, Gondek S.S, Lim SM, Farra JC, Nose V, Lew JL. Postoperative hungry bone syndrome in patients with secondary hyperparathyroidism of renal origin. *World J Surg* 2012; 36:1314-19.
4. Jofré R, López Gómez JM, Menárguez J, et al. Parathyroidectomy: whom and when? *Kidney Int* 2003; 63:S97-S100.
5. Mittendorf EA, Merlino JI, Mc Henry CR. Post-parathyroidectomy hypocalcemia: incidence, risk factors, and management. *Am Surg* 2004; 70:114-9.
6. Cheng SP, Liu CL, Chen HH, Lee JJ, Liu TP, Yang TL. Prolonged hospital stay after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. *World J Surg* 2009; 33:72-9.
7. Latus J, Roesel M, Fritz P, et al. Incidence of and risk factors for hungry bone syndrome in 84 patients with secondary hyperparathyroidism. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2013; 6:131-7.
8. Torer N, Torun D, Micozkadioglu T, Noyan T, Ozdemir FN, Haberal MI. Predictors of early postoperative hypocalcemia in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *Transplant Proc* 2009; 41:3642-6.
9. Nakagawa M, Emoto A, Nasu N, et al. Calcium supplement necessary to correct hypocalcemia after total parathyroidectomy for renal osteodystrophy. *Int J Urol* 2000; 7:35-40.
10. Viaene L, Evenepoel P, Bammens B, Claes K, Kuypers D, Vanrenterghem Y. Calcium requirements after parathyroidectomy in patients with refractory secondary hyperparathyroidism. *Nephron Clin Pract* 2008; 110:c80-c85.
11. Ortiz MI, Plantalech L, Diehl M, Crucelegui S, Rosa Diez G. Post-operative hypocalcemia in uremic hyperparathyroidism. Predictive factors and benefits from the use of bisphosphonates (Abstract). *Bone* 2008; 43:S132.
12. Schafer AL, Shoback D. Hypocalcemia: definition, etiology, pathogenesis, diagnosis and management. En: *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, 8th Edition (Rosen CJ, editor-in-chief; ASBMR). Ames, Iowa; Wiley-Blackwell, 2013. Pp 572-8.
13. McHenry CR, Wilhelm SM, Ricanati E.

- Refractory renal hyperparathyroidism: clinical features and outcome of surgery. *Am Surg* 2001; 67:310-6.
14. Peñalba A, Alles A, Aralde A. et al. Consenso en metabolismo óseo y mineral. Sociedad Argentina de Nefrología. Versión 2010. Capítulo VII: paratiroidectomía en la enfermedad renal crónica y un apéndice sobre biopsia ósea. *Dial Traspl.* 2011; 32(2):68-73
 15. Davenport A, Stearns MP. Administration of pamidronate helps prevent immediate postparathyroidectomy hungry bone syndrome. *Nephrology* 2007; 12:386-90.
 16. Cozzolino M, Gallieni M, Corsi C, Bastagli A, Brancaccio D. Management of calcium refilling post-parathyroidectomy in end-stage renal disease. *J Nephrol* 2004; 17:3-8.
 17. National Kidney Foundation K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. Guideline 14: Parathyroidectomy in CKD. *Am J Kidney Dis* 2003 (Suppl 3): S 127-129.

“En una fracción de segundo volvió a examinar el sueño premonitorio que le había cambiado la vida durante tres años, y comprendió el error de su interpretación

—Dios mío—, se dijo asombrada. ¡De modo que no era la muerte!

Encontró por fin la cerradura, oyendo los pasos contados en la oscuridad, oyendo la respiración creciente de alguien que se acercaba tan asustado como ella en la oscuridad, y entonces comprendió que había valido la pena esperar tantos y tantos años, y haber sufrido tanto en la oscuridad, aunque solo hubiera sido para vivir aquel instante”.

Cien años de Soledad (1967)
Gabriel García Márquez (1927-2014)
