

# A PROPÓSITO DA MORTE DE FERNANDO PESSOA\*

## – O Diagnóstico Diferencial da Cólica Hepática –

IRENEU CRUZ

Serviço de Gastroenterologia. Hospital S. Bernardo. Setúbal

### RESUMO

Faz-se uma revisão clínica a propósito da mais provável causa de morte do Poeta Fernando Pessoa, considerando o muitas vezes citado diagnóstico final de "cólica hepática" e a limitada informação clínica disponível. O espectro de alcoolismo crónico e dos seus riscos são postos em dúvida à luz dos conhecimentos actuais.

### SUMMARY

**About the death of Fernando Pessoa. The differential diagnosis of the hepatic colic.**

A clinical review of the most probable cause of death of the Poet Fernando Pessoa is made. The many times cited final diagnosis of "hepatic colic" and the limited clinical information available are considered. The spectrum of chronic alcoholism and its risks are questioned by recent advances on pathology knowledge.

\* Comunicação apresentada numa Mesa Redonda moderada pelo Prof. Fonseca Ferreira no Hospital de S. Bernardo, Setúbal, aos 13 de Junho de 1995

### INTRODUÇÃO

Não é frequente entre nós a abordagem patobiográfica sobre personalidades que se distinguiram no âmbito das ciências, das artes ou da cultura nacionais. Fernando Pessoa pode ser incluído entre elas. E, é com mágoa, que por vezes tomamos conhecimento de que entre professores e estudantes, quando a figura do Poeta é focada e os seus textos comentados, um sorriso se esboça devido ao carimbo de alcoólico com que Pessoa está marcado. A base principal desta marca deve-se à biografia escrita por João Gaspar Simões datada dos anos 40 e sintetizada, recentemente, em 1983<sup>1</sup>. Mesmo Taborda de Vasconcelos, um dos raros médicos que se debruçou sobre a vida singular do Poeta de uma forma inexcedível, na isenção e conteúdo, em *Antropografia de Fernando Pessoa*<sup>2</sup>, diz tratar-se de uma *personalidade esquizoide sem algum vestígio de preversidade, com apetências toxicofílicas, como o alcoolismo*.

Por me parecer que, o tantas vezes escrito e pretenso diagnóstico de cólica hepática<sup>1,3</sup>, que afinal não passa de um sintoma, não foi ainda suficientemente debatido, e

que a eventual relação com o álcool merece mais reflexão, atrevo-me, como gastroenterologista, a tecer as considerações que se seguem, que talvez não passem de um exercício diagnóstico, sobre a causa de morte deste príncipe dos nossos poetas.

O diagnóstico clínico de alcoolismo não é fácil, faltando um conceito definidor com aceitação universal. Todavia, aquele mais frequentemente citado pela O.M.S., caracteriza o alcoólico crónico como aquele que, com dependência física e psíquica do álcool, pode desenvolver quadros de privação, - a síndrome de dependência alcoólica<sup>4,5</sup>. Outro padrão de interesse epidemiológico é o de bebedor excessivo não dependente, isto é, sem real dependência do álcool mas com todos os riscos inerentes ao abuso do tóxico.

A variação dos limites tolerados de ingestão alcoólica, entre os 80 gr/dia, de há 30 anos, e os 20 - 30 gr de etanol por dia, no sexo feminino, mais recentemente aceite, levanta dúvidas quanto ao papel agressivo do tóxico. Num estudo recente em alcoólicos assintomáticos, dos grandes consumidores, de 160 a 320 gr/dia, mais de 2/3 (65,2%) não apresentavam lesões histológicas ou apenas esteatose<sup>5</sup>.

O alcoólico crónico sofre ou acaba por sofrer de incapacidades pessoais, com dificuldades de raciocínio, de memória, com perda do sentido de responsabilidade e do senso moral. Estas alterações levam à deterioração mental progressiva, à degenerescência social, à auto-destruição, fracturas familiares, incapacidade profissional, à demência e ao delírio<sup>6</sup>.

Apesar das crises de *loucura*, dos períodos de depressão que o poeta, ele próprio confessava, a lucidez, a versatilidade genial, a coerência *universal* da sua verdade, que nos toca a todos, hoje e sempre, e que manteve intactas até ao último momento, não se coadunam com aquelas premissas.

## CASO CLINICO

Dadas as circunstâncias familiares, o Poeta viveu desde os 8 aos 17 anos em Durban, na África do Sul, província do Natal, onde quatro séculos antes, em Dezembro, a tripulação de Gama deixou ficar o toponímico.

É em Durban que faz a escolaridade com elevadas classificações. É aí que nele florescem a poesia em língua inglesa e os arrobos da adolescência. Com 17 anos, regressa a Lisboa para vir a falecer, trinta anos depois, no Hospital de S. Luís, após dois dias de internamento, com o diagnóstico de cólica hepática<sup>1,3</sup>. Neste intervalo de tempo, pouco se sabe da sua história clínica, além dos já referidos períodos de depressão. Por fim, são do conhecimento geral, as alusões ao seu consumo frequente de bebidas alcoólicas, que o Poeta ele próprio não negava e que, uma vez mais, com ironia, glosava: de copo na mão, *em flagrante de litro*.

A propósito da citada causa de morte - a cólica hepática - podemos recordar que a litíase biliar é a causa mais frequente de cólica biliar. No livro sobre *Gastrenterologia* de Pinto Correia<sup>7</sup>, lê-se que os sintomas de colangite simples, a dor intermitente, a febre e a icterícia - a tríade de Charcot - caracterizam clinicamente a litíase da via biliar principal. Mas a cólica biliar ou a dor hepática podem confundir-se com outras alterações patológicas. A pancreatite é uma delas e, na apresentação aguda e de causa alcoólica, é defendida como causa de morte do Poeta pelo promotor desta reunião<sup>8</sup>. No estudo de Pinto Correia, a pancreatite tem, em Lisboa, como primeira causa, a litíase e, em segundo lugar, o álcool. Poderíamos juntar que, em alguns casos, a sua causa é mista, ou seja, acontece em bebedores excessivos ou em cirróticos com litíase do colédoco.<sup>9-11</sup>

Na Europa, uma das entidades clínicas que, há 50 anos, antes do contributo da moderna imagiologia, se podia apresentar de uma forma semelhante, com dor hepática, era o abscesso piogénico do fígado. O diagnóstico desta entidade era feito, em muitos casos, na mesa de Morgagni. Como causa mais frequente na época, era apontada a apendicite.<sup>12,13</sup> Hoje, devido à pronta solução cirúrgica, tornou-se uma causa rara. Todavia, este abscesso ainda tem, em número elevado de casos, o ponto de partida na árvore biliar, sendo esta na actualidade, uma das suas causas mais frequentes. A colangite séptica pode complicar qualquer forma de obstrução biliar. Os abscessos, solitários ou múltiplos, têm como causas principais: a litíase da vesícula,

as neoplasias biliares, a colangite e anomalias congénitas como a doença de *Caroli*. Antes da aplicação dos antibióticos, as manifestações clínicas, além da febre séptica, da dor hepática e da prostração, incluíam o choque. A ascite era rara, a icterícia moderada de início mas agravada pela colangite com supuração. Hoje, com o advento da aspiração por agulha guiada e da desobstrução biliar por esfínterectomia, o prognóstico melhorou e a mortalidade, embora tenha diminuído, ainda é elevada, variável de 13% a 17%<sup>12</sup>. Considerando estes dados e a *cólica hepática* de que sofreu o Poeta, não devemos excluir, com segurança, como causa de morte, esta infecção.

Outra entidade clínica em que devemos pensar, dada a passagem de Fernando Pessoa por África, embora considerando-a uma hipótese remota, é a amebíase hepática. De facto, entre uma eventual colite amebiana e o abscesso hepático, S. Sherlock<sup>15</sup>, fala-nos de um período de latência que chega a atingir 30 anos. Tal facto seria aplicável ao presente caso, já que o Poeta, falecido aos 47 anos de idade, saiu de Durban, zona endémica de amebíase onde fez a escolaridade, com 17 anos. As manifestações clínicas resumem-se à dor na área hepática, agravada pela percussão costal inferior e à febre. Na bibliografia dos anos 60, e precisamente na Universidade do Natal, em Durban, onde se começou a usar o Metronidazol, com grande eficácia<sup>16,17</sup> e que ainda hoje se mantém, era apontado o consumo abusivo de bebidas alcoólicas, como um dos elementos que favorecia a infecção. Se hoje, como há 20 anos atrás, quase não se regista mortalidade nos centros avisados<sup>18,19</sup>, em zonas mais remotas, a morte ocorre, nos casos de infecção secundária do abscesso amebiano, de rotura intra-peritoneal ou pleuro-pulmonar e, em especial, intra-pericárdica.

Devemos ainda referir, entre os riscos mais frequentes da ingestão de álcool, a hepatite alcoólica. Ignoramos se nos dias anteriores ao internamento do Poeta, no Hospital de S. Luís, houve alguma libação abundante. Sabemos que ele atravessava na sua vida períodos de completa abstinência, o que exclui o diagnóstico de alcoolismo, pois não havia dependência física ou psíquica. Mas o risco de uma hepatite alcoólica é evidente. Nos casos típicos, trata-se de indivíduos pletóricos, com múltiplas aranhas vasculares. Nas formas fulminantes, com esteatonecrose maciça, costuma haver fusão muscular proximal, discrasia sanguínea com equimoses extensas e encefalopatia. O aparecimento de encefalopatia na hepatite alcoólica aguda, é associado a mortalidade muito elevada. Pelo menos tal ocorrência não parece defensável no presente caso. O Poeta manteve-se consciente e sem qualquer evidência hemorrágica até ao último momento.

O consumo de bebidas alcoólicas em Portugal foi e é próximo do consumo em França e Itália. Sabe-se também que a mortalidade por cirrose hepática disputa os primeiros lugares com esses dois países. Até há pouco, a ingestão abusiva de álcool foi considerada a principal causa de cirrose hepática. Todavia, esta asserção ultimamente mudou. Na actualidade, S. Sherlock<sup>15</sup> lembra-nos que a doença hepática nos alcoólicos pode ser devida a causas extra-hepáticas em 10% a 20% dos casos. Entre estas, salientam-se a pancreatite com estenose biliar, a

cirrose por infecção VHB e VHC e o carcinoma hepatocelular. A este propósito, tive ocasião de estudar, há cerca de 10 anos, com a ajuda de Machado Caetano<sup>20</sup>, em 37 alcoólicos crónicos da área de Setúbal, marcadores serológicos da hepatite B. Assim, como em vários outros estudos<sup>21-25</sup>, foi encontrada uma prevalência elevada daqueles marcadores, variável de 5 a 37,8 %. Mais recentemente, Bréchet<sup>26</sup> apontou as infecções crónicas pelos VHB e VHC, como factores de risco maiores na indução da hepatite crónica activa. Esta, como se sabe pode evoluir, mais ou menos lentamente e submetida a múltiplos factores, para a cirrose que precede, em alguns casos o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular.<sup>25-29</sup> Em ambos, as complicações mais frequentes e por vezes mortais, são a infecção, a hemorragia digestiva e o coma. Num certo número de casos, variável até 15% (30,31), dá-se a rotura do tumor, que é uma complicação catastrófica, com hemoperitoneu maciço, o que constitui um episódio súbito, terminal. Tal evento não se pode afastar, em absoluto, da causa de morte do Poeta.

Recentemente, numa revisão de 1829 casos de cirrose, em 21 centros de Itália, conclui-se<sup>32</sup> que o álcool só por si é a causa, em 8.7 % desses cirróticos. O VHC é a causa de 47.7%, os vírus B, D ou B+C em 10.7% e os vírus associados a ingestão etílica em 21%. Tal permite concluir, naquele estudo, que em cerca de 80 % das cirroses, havia vírus implicados na sua patogénese. Deve ser ainda referido que outros vírus hepatotrofos suspeitados, não foram por enquanto identificados<sup>33</sup>. Nos E.U.A., estudos recentes, como o realizado no Michigan em 567 doentes<sup>33</sup>, apontam na mesma direcção, sendo o álcool implicado como único agente etiológico das cirroses em 10.4 % deles. No estudo italiano citado antes, é ainda atribuído em 217 cirróticos com carcinoma hepatocelular, como factor etiológico, o álcool, em 7.4 % dos casos; os vírus C, B ou os dois associados, em 50 % e álcool associado à infecção vírica em 33 % dos casos.

Reparemos uma vez mais na silhueta do Poeta. O artista José João de Brito<sup>34</sup> quando o representa, na adega, teve o cuidado de, em segundo plano registar a conhecida fotografia (fig. 1). Mas, nesta outra imagem, a proeminência abdominal é ainda mais acentuada (fig. 2). Todavia, como as aparências iludem, ela pode traduzir apenas meteorismo. Dieulafoy, no *Manuel de Pathologie Interne*, numa edição do princípio do século contemporânea do Poeta<sup>35</sup>, recorda-nos citando Portal, que antes do aparecimento da ascite, o ventre se apresenta muitas vezes abaulado, timpanizado: *Les vents précèdent la pluie* .... Aforismo clínico que mantém hoje alguma utilidade.

Em resumo: O Poeta passou a sua infância e adolescência na África do Sul, zona endémica de hepatites B e C, como de hepatoma. À luz do conhecimento actual, trata-se de um caso suspeito de lá ter sido contagiado, de se ter convertido num portador de vírus<sup>36</sup>. O consumo de álcool pode ter sido um factor coadjuvante, mas não o *primum-movens* da sua eventual doença de fundo. Por outro lado, deve-se ter presente que em muitos cirróticos, coexiste litíase na vesícula<sup>9-11</sup>, mas a prevalência aumenta com a duração e a gravidade da doença hepática, nos casos de hepatite B<sup>11</sup>. Os cálculos pigmentares foram

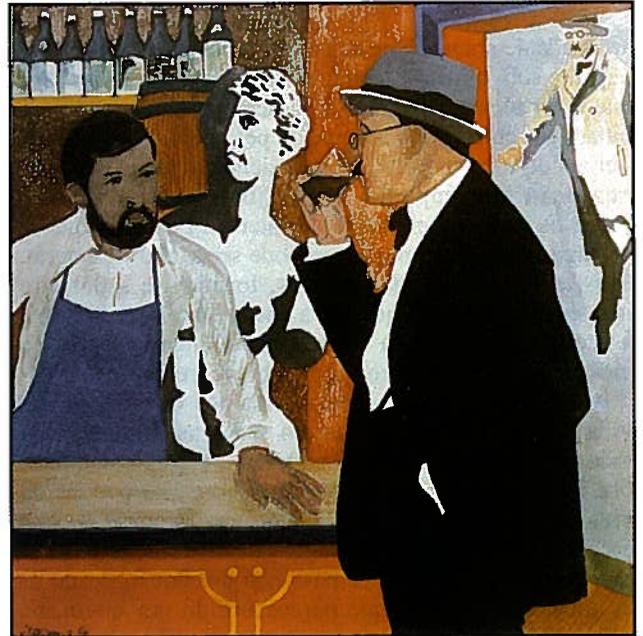


Fig. 1 - José João de Brito - Vale do Rio - 1969



Fig. 2 - José João de Brito - Fernando Pessoa - 1978

encontrados em perto de 80 % de cirróticos diagnosticados por exame histológico e o abuso de álcool parece aumentar o risco de colelitíase, mesmo na ausência de cirrose<sup>9</sup>. E, quando de vírus se trata, a doença pode cursar lentamente, não em anos, mas em decénios<sup>37</sup>. Terá sido esta, em boa verdade, a mais séria probabilidade do presente caso.

Concluindo: O internamento do Poeta ter-se-á verificado após alguns dias de queixas, nomeadamente de dor abdominal e de febre. Dadas as circunstâncias que rodeavam o tratamento hospitalar na época, o Poeta resistiu e só foi internado, com sacrifício, por insistência de amigos. Provavelmente, tratava-se de uma forma

arrastada de doença hepática crônica, de uma cirrose pós-hepatite sub-clínica<sup>38</sup>, como existem na maioria os casos que nos rodeiam. Uma forma descompensada por litíase biliar, por colangite e suspeitada pelo médico assistente. Teria sido essa suspeita, ou a evidência de uma descompensação que impediu, muito justamente dados os elevados riscos, o cirurgião de intervir. Um episódio de pancreatite biliar ou mista não pode ser excluído, é certo. Mas, em qualquer das formas, tornam-se à data do internamento mais frequentes a dor, a febre e os arrepios; a icterícia acentua-se, a bacteriemia dá lugar a sepsis e a morte em choque séptico surge, a breve trecho.

A causa de morte do Poeta deixa-nos dúvidas. A sua vida digna, a sua obra lida em todas as línguas e em todos os continentes dá-nos certezas. Porque, como lembra Teresa Rita Lopes<sup>39</sup>, ele interveio como poucos na vida cultural dessa *Pátria - língua - portuguesa* de que escolheu ser Cidadão. O estigma de alcoolismo ensombra a sua personalidade e pesa-nos um pouco desde as escolas. Um estigma que parece urdido por quem, na competição intelectual, na coerência criativa, não conseguiu aproximar-se-lhe. Fernando Pessoa manteve a sua genial capacidade criadora, a sua lucidez, até ao último momento. Terá sido um bebedor sim, porventura excessivo, de quando em vez, mas alcoólico crônico, não.

## AGRADECIMENTOS

A Carneiro Chaves exprimo o maior reconhecimento pelo seu apoio e revisão crítica deste artigo, assim como a Távares Veloso e Monteiro Baptista agradeço penhorado o apoio e sugestões dadas, assim como, a José João de Brito pela permissão de usar a reprodução das suas obras *Vale do Rio*, 1969 e *Fernando Pessoa* 1978 que ilustram a publicação *Fernando Pessoa e a Europa do Século XX* editada pela Fundação Serralves e Laboratórios Bial, Porto.

## BIBLIOGRAFIA

1. JOÃO GASPAS SIMÕES: *Fernando Pessoa - Breve história da sua vida e da sua obra*, Difel - Difusão Editorial 1983
2. TABORDA DE VASCONCELOS: *Antropografia de Fernando Pessoa*, Porto 1973
3. JOÃO GASPAS SIMÕES: Cronologia da vida e obra in *Fernando Pessoa - Obra Poética*, Maria Aliete Galhoz, Ed. José Aguilar Lda., Rio de Janeiro 1960
4. BARAHONA FERNANDES H. *O homem perturbado pelo álcool. As antropociências da alcoologia. Devários da aptência para beber. Colóquio sobre a Problemática do alcoolismo em Portugal*. Publicações do II Centenário da Academia de Ciências de Lisboa. Lisboa 1989; 1-32
5. SOFIA C, FREITAS D, MONTEIRO G: *Alcoólicos assintomáticos: avaliação da repercussão do álcool na estrutura do parênquima hepático* G E - J P Gastrent 1995; 2: 80-86
6. MERCES DE MELO M L: in Ahichaux e J. Humbert *O alcoolismo*, L. Atlântida, Coimbra 1978
7. J. PINTO CORREIA: *Gastroenterologia* Ed. F. Calouste Gulbenkian, Lisboa 1985; 478
8. F. N. FONSECA FERREIRA: Comunicação pessoal
9. SCHWESINGER W H, KURTIN W E, LEVINE B A, PAGE C P: *Cirrhosis and alcoholism as pathogenic factors in pigment gallstone formation*, Ann Surg 1985; 201: 319-322
10. ACALOVSKI M, BADEA R, DUMITRASCU D, VARGA C: *Prevalence of gallstones in liver cirrhosis: a sonographic study*, Amer J Gastroent 1988; 83: 954-965
11. SHEEN I-S, LIAW Y-F: *The prevalence and incidence of cholecystolithiasis in patients with chronic liver diseases: a prospective study* J. Hepatol 1989; 9: 538
12. OCHSNER A, DE BAKAY M, MURRAY S: *Pyogenic abscess of the liver. II. An analysis of 47 cases with review of literature* Amer J Surg, 1938; 40: 292-319
13. RUBIN R H, SWARTZ M N, MALT R: *Hepatic abscess: changes in clinical bacteriologic and therapeutic aspects* Amer J Med 1974; 57: 601-610
14. BERTEL C K, VAN HEERDEN J A, SHEEDY II P F: *Treatment of pyogenic hepatic abscesses*, Arch Surg 1986; 121: 554-558
15. S SHERLOCK & J DOOLEY: *Diseases of the liver and biliary system* 9th. Ed. Blackwell Scientific Publications 1993; 370
16. POWELL S J, WILMOT A J, MAC LEOD I, ELSDON-DEW: *Metronidazol in amoebic dysentery and amoebic liver abscess* Lancet, 1966; 2: 1329-1331
17. POWELL S J: *Therapy of amebiasis* Bull N Y Acad Med 1971; 47: 469-477
18. CARNEIRO CHAVES F J Z, CRUZ I, GOMES C, DOMINGUES W, SILVA E M, VELOSO F T: *Hepatic amebiasis - analysis of 56 cases*, Amer J Gastroenterol 1977; 68: 134-140
19. CRUZ I, CARNEIRO CHAVES F J Z: *Hepatic amebiasis: experience in the therapy of 56 cases*. Acta Med Port. 1981; 2: 103-110
20. CRUZ I, LOPES JMG, OLIVEIRA AN, LEAL N, FREITAS J, CARVALHO II, OLIVEIRA J, CORTIÇO A, NUNES G, MACHADO CAETANO J: *Contribuição para o estudo imunogenético da doença hepática em alcoólicos crônicos*. Rev Soc Med Hosp ZS 1987; 4: 22-26
21. MILL PR, FOLLETT EAC, URQUHART GED, CLEMENTS G et al: *Evidence for previous hepatitis B virus infection in alcoholic cirrhosis*. Brit Med J 1981; 282: 437-438
22. CHEVILLETTE G, DURBAC J P, GEROLAMI A, BERTHEZONNE P et al: *Interaction between hepatitis B virus and alcohol consumption in liver cirrhosis. An epidemiologic study*. Gastroenterology 1983; 85: 141-145
23. RIBEIRO A T, LECOUR H, AMARAL I, RODRIGUES A: *Prevalence of HBV markers in alcoholic hepatic cirrhosis*. Curso avançado sobre hepatites víricas. Lisboa, 1983; 41
24. RAMALHO F, VELOSA J, BAPTISTA, MOURA M C: *Interação entre o vírus da hepatite B e o consumo diário de álcool em portadores crônicos e assintomáticos do AghBS. Um estudo de "Follow-Up"*. J Cien Med, 1985; 194: 148-151
25. BRÉCHOT C, NALPAS B, COURONCÉ A M, DUHAMEL G, CALLARD P, CARNOT P, TIOLLAIS P, BERTHELOT P: *Evidence that hepatitis B virus has a role in liver-cell carcinoma in alcoholic liver disease*, N E J M 1982; 306: 1384-1387
26. BRÉCHOT C: *Virus des hépatites B et C et cancer du foie* Rev Prat (Paris) 1995; 45: 190-196
27. KEW M, GEDDES E W: *Hepatocellular carcinoma in rural southern African blacks*. Medicine 1982; 61: 98-108
28. COLOMBO M, CHOO QL, NINNO E, DIOGUARDI N, KUO G, DONATO MF, TOMMASINI M, HOUGHTON M: *Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in Italian patients with hepatocellular carcinoma*, Lancet 1989; 1006-1008
29. KEW MC, HOUGHTON M, CHOO Q L, KUO G: *Hepatitis C virus antibodies in southern African black with hepatocellular carcinoma*. Lancet 1990; 335: 873-874
30. ONG G B, TAW J L: *Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma*. Br Med J 1972; 4: 146-149
31. MIYAMOTO M, SUDO T, KUYAMA T: *Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: a review of 172 Japanese Cases*, Amer J Gastro 1991; 86: 67-71
32. DE BAC C, STROFFOLINI T, GAETA GB, TALIANI G, GIUSTI G: *Pathogenic factors in cirrhosis with and without hepatocellular carcinoma: a multicenter italian study*, Hepatology 1994; 20: 1225-1230
33. KODALI V P, GORDON S, SILVERMAN A L, MCCRAY D: *Cryptogenic liver disease in the United States: further evidence for non-A, non-B, and non-C hepatitis*. Am J Gastroenterol 1994; 89: 1836-1839
34. FERNANDO PERNES: *Fernando Pessoa e a Europa do Século XX*, Ed. Fundação de Serralves, Patroc. Laboratório Bial
35. DIEULAFOY G: *Manuel de Pathologie Interne*, 16ème Ed., Tome II, Masson et Ce, Paris 1911; 746
36. DAVIS LG, WEBER DJ, LEMON S M: *Horizontal transmission of hepatitis B virus*, Lancet 1989; 889-893
37. SALLIE R, DI BISCEGLIE A M: *Viral hepatitis and hepatocellular carcinoma*, Gastr Clin N Am 1994; 3: 567-569
38. CONN II: *Cirrhosis* in Leon Schiff, *Diseases of the Liver*, 5th Ed, J B Lippincot Comp, Philadelphia 1982; 873
39. TERESA RITA LOPES: *Pessoa Inédito*, Ed. Livros Horizonte, Lisboa 1993