

# DOENÇA DE WILSON

Isabel André Salgado, Letícia Oliveira  
Tramuja, Victória Caroline dos Santos<sup>1</sup>

Janaína Lopes Câmara<sup>2</sup>

**RESUMO:** A doença de Wilson (DW) provém de um acúmulo de cobre em diversos órgãos, principalmente fígado, cérebro e córnea. Sintomas hepáticos, neurológicos e psiquiátricos se manifestam. A aparição da doença deve ser investigada quando se há suspeita através de sinais clínicos e também laboratoriais, assim como histórico familiar. Tanto o diagnóstico quanto o tratamento precoce são fundamentais para um bom prognóstico da patologia, da mesma maneira que identificada tardiamente pode suceder sequelas irreversíveis e até mesmo levar ao óbito. O trabalho foi desenvolvido por meio de uma pesquisa bibliográfica, com o intuito de expor a fisiopatologia e mutação da DW, assim como sua incidência, complicações e o manejo da enfermagem no tratamento e acompanhamento deste paciente. De maneira objetiva e sistemática, foram agrupados fundamentos abrangidos em artigos científicos relevantes sobre o tema.

Palavras-chave: Doença de Wilson; Mutações no gene ATP7B; Acúmulo de cobre no organismo; Manifestações na Doença de Wilson; Erros Metabólicos Hereditários

**ABSTRACT:** Wilson disease characterized by excess copper stored in various body tissues, particularly the liver, brain, and corneas of the eyes. Thus, people with this disease can develop signs and symptoms of hepatic disease along with neurologic and psychiatric manifestations. The disorder arising must be investigated when there is suspicion through clinical and laboratory signs, as well as family history. Both early diagnosis and treatment are essential for a good prognosis of the pathology, in the same way that if it is late-identified, it can lead to irreversible sequelae and even to death. The project was developed through bibliographic research, in order to expose the pathophysiology and mutation of Wilson's disease, as well as its incidence, complications and nursing management in the treatment and monitoring of this patient. In an objective and systematic way, fundamentals covered in relevant scientific articles on the topic were gathered.

---

<sup>1</sup> Isabel André Salgado; Letícia Oliveira Tramuja; Victória Caroline dos Santos. Faculdades Pequeno Príncipe, acadêmicas de Enfermagem.

<sup>2</sup> Biomédica, mestre em Biotecnologia. Docente do curso de Graduação em Enfermagem da Faculdades Pequeno Príncipe.

## INTRODUÇÃO

Os erros metabólicos hereditários são distúrbios bioquímicos determinados geneticamente, nos quais um defeito enzimático específico produz um bloqueio metabólico que pode originar uma doença – segundo definição de Borges-Osório e Robinson no livro “Genética Humana” - 3ª ed.

Em meados do século XX, o conceito de erro hereditário do metabolismo como causa de doença foi proposto por Archibald Garrod. Assentado em seus estudos sobre alcaptonúria, o cientista listou as seguintes observações: um indivíduo tem ou não uma doença metabólica, inexistindo formas intermediárias; portanto, os desvios da normalidade são marcantes; as doenças metabólicas são congênitas ou surgem muito cedo na vida; essas doenças tendem a aparecer nos irmãos, mas não nos genitores de afetados; ocorrem em famílias cuja consanguinidade parental está aumentada; não estão sujeitas a grandes flutuações quanto à sua gravidade; essas doenças são decorrentes de alterações enzimáticas (BORGES-OSÓRIO; ROBINSON, 2013).

Ademais, consoante à classificação de Saudubray e Charpentier (1995), tida como mais didática e de maior aplicabilidade clínica, os Erros Inatos do Metabolismo (EIM) são divididos em duas categorias. No que se refere à Doença de Wilson (DW) – a qual será explanada em seguida neste trabalho/artigo - vale destacar a Categoria 2. Essa abarca o conjunto de doenças em que uma via metabólica comum a diversos órgãos ou restrito a apenas um órgão, no entanto com manifestações humorais e sistêmicas – são comprometidos por um defeito bioquímico. Isto posto, a extensa diversidade clínica das doenças dessa Categoria acaba por apresentar uma complexidade diagnóstica considerável (EL HUSNY; FERNANDES-CALDATO, 2006).

Além disso, devido a variabilidade de alterações dessa categoria, as patologias são divididas em três grupos distintos de acordo com suas características fisiopatológicas e fenótipo clínico. A DW é enquadrada no grupo I, pois se trata de distúrbios de síntese ou catabolismo de moléculas complexas cujos sintomas são

permanentes e propende a avultar no decorrer do tempo obedecendo a localização do acúmulo (EL HUSNY; FERNANDES-CALDATO, 2006).

A Doença de Wilson, citada acima, foi identificada pela primeira vez em 1912 e consiste em uma mutação rara associada a um distúrbio que altera o metabolismo do cobre. Este é um oligoelemento essencial fisiologicamente, sendo necessário como cofator em inúmeras reações enzimáticas fundamentais. A homeostasia deste metal é primordial para o funcionamento adequado do organismo, pois o cobre em excesso acarreta à formação de espécies reativas de oxigênio aparecendo lesões em diversos tecidos e órgãos (ARSÊNIO, 2020).

## **MÉTODO**

O artigo trata-se de uma revisão narrativa, na qual é feita uma de avaliação sobre artigos, livros, revistas de forma aberta, que não tenha uma questão específica determinada. As buscas pelas fontes não tem é pré-determinada, sendo critério do autor a escolha das informações (CORDEIRO, *et al*; ROTHER, 2007). As revisões narrativas não descrevem a metodologia usada para as buscas das fontes, não informam as fontes utilizadas nem os critérios de inclusão e exclusão utilizados no trabalho. (ROTHER, 2007)

## **RESULTADOS**

### **DOENÇA DE WILSON**

A Doença de Wilson (DW) é um distúrbio de herança autossômica recessiva, caracterizada por uma alteração no transporte do cobre no fígado devido a mutação no gene ATP7B, que ocasiona acúmulo de cobre no organismo, especificamente no próprio fígado, cérebro, rins e córneas. Há uma variação quanto a expressão fenotípica em cada indivíduo, sendo capaz de se manifestar a partir da elevação das enzimas hepáticas, esteatose ou litíase vesicular, em doentes assintomáticos, inclusive a cirrose ou insuficiência hepática fulminante, ou doença neuropsiquiátrica (MATOS *et al*, 2015). Essa exorbitante quantidade de cobre no cérebro acarreta em lesão tecidual e, por fim, caso não produza um tratamento eficaz, leva à morte. (PRADO; FONSECA, 2004).

De maneira clínica e habitual, as manifestações hepáticas, neurológicas e psiquiátricas são as mais apresentadas. O diagnóstico, sucintamente, se constitui na análise dos níveis de ceruloplasmina e cobre séricos, onde o resultado dos exames laboratoriais de ceruloplasmina se encontram em nível baixo e o exame de cobre urinário de 24 horas possui resultados elevados, tanto o de cobre livre quanto a dosagem de cobre no tecido hepático. Durante a avaliação do paciente, os anéis de Kayser-Fleischer (KF), ainda que a manifestação clínica não seja restrita somente na Doença de Wilson, acabam sendo uma peculiaridade comum, que sustenta o diagnóstico, além de se correlacionar de modo direto ao tempo e evolução da doença. (ROBERTS; SÓCIO *et al*, 2010)

Logo que se é estabelecido o diagnóstico, o tratamento se fundamenta na utilização de drogas quelantes, com o intuito de auxiliar a excreção de cobre além tornar difícil sua absorção pelo organismo. Quanto ao prognóstico da doença, tudo depende da identificação precoce, diagnóstico e início do tratamento, como também da resposta individual de cada paciente ao mesmo, ainda assim, quanto mais precoce for iniciado o tratamento, mais perspectivas de sobrevida e de menos sequelas, principalmente neurológicas, este indivíduo terá. (SILVA; COLÓSIMO; SALVESTRO, 2010).

## **MUTAÇÃO**

A base da Doença de Wilson é uma mutação que sucede no gene ATP7B constituído por 21 exões, situada no braço longo do cromossomo 13, na região q14.3. (TISATO *et al*, 2009). O gene codifica uma proteína de 1411 aminoácidos, uma ATPase (ATP7B) tipo P posicionada no complexo de Golgi dos hepatócitos (CRISPONI *et al*, 2010). Como relatado anteriormente, a ATP7B é demasiadamente expressa no fígado, rim e placenta e é incumbida pelo transporte do cobre a contar com proteínas *chaperons* intracelulares na via secretora, para a excreção biliar, assim como, para a integração na apoceruloplasmina para a síntese de ceruloplasmina. (TAO TAY *et al*, 2003)

Em vesículas citoplasmáticas, a ATP7B é redistribuída, onde transporta o excesso de cobre por meio da membrana apical do hepatócito para o canalículo biliar para futura excreção biliar. Contudo, em indivíduos com DW, a mutação no gene sucede na proteína ATP7B defeituosa que não é capaz de efetivar tais

funções. Como resultado, o cobre se concentra progressivamente nos hepatócitos e essa concentração crescente implica não só a função hepática, como também a capacidade de armazenamento hepático que é ocasionalmente excedida, sendo assim, o cobre não ligado começa por ser depositado em outros órgãos e tecido, acarretando danos e disfunção. Uma vez que a capacidade de armazenamento do fígado é perdida, a excreção urinária de cobre se eleva radicalmente, não possuindo capacidade de compensar completamente a deficiente excreção biliar. É estimado que o dano celular caracterizante da Doença de Wilson seja em razão de um efeito tóxico direto do excesso de cobre. (PFEIFFER; WILSON'S, 2007)

## **INCIDÊNCIA**

A Doença de Wilson é uma doença rara no nível mundial, a sua incidência é de 1 pessoa a cada 30.000 e sua prevalência em média é de 30 casos por um milhão de habitantes. A prevalência da doença na China e no Japão é maior que nos países ocidentais, e a mutação mais frequente na região é a Arg778Lu. Seguindo um ranking da maior incidência começa com o Japão apresentando 3,3 casos por 100.000 habitantes, seguindo, a Áustria com 3,0 casos por 100.000 habitantes e a Alemanha com 2,5 casos por 100.000 habitantes. O país que tem a maior incidência da doença é a Costa Rica com 4,9 casos por 100.000 habitantes. Se tratando da região brasileira, segundo a Revista Médica de Minas Gerais a incidência da DW é de aproximadamente 1 a cada 30.000 pessoas. (ARSÉNIO,2020; SILVA, *et al*, 2007)

Os dados de mortalidade em paciente que apresentam os pré-sintomas da doença que aderem ao tratamento são compatíveis com a população em geral. Porém, nos casos dos pacientes sintomáticos, alguns estudos apontam uma mortalidade entre 5% a 6% superior ao restante da população. Nestes valores, a presença das manifestações hepáticas e neurológicas avançadas e a falta de adesão dos pacientes ao tratamento são alguns fatores que podem influenciar no prognóstico e na taxa de sobrevivência. (ARSÉNIO, 2020)

## **MANIFESTAÇÕES**

### **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

Na doença de Wilson os sintomas podem aparecer em qualquer idade, embora na maioria dos casos ocorrem entre os 5 e os 35 anos. Uma das características clínicas mais comumente apresentada na doença é o Anel de Kayser Fleischer, que está presente em 95% dos casos que possui sintomas neurológicos e mais da metade dos que não possuem esse sintoma. Crianças com DW abaixo dos três anos de idade não apresentam sintomas. As manifestações clínicas da doença no período da infância podem ser doença hepática assintomática, insuficiência hepática aguda, entretanto as manifestações neurológicas e psiquiátricas são raras. (ARSÉNIO, 2020)

### **MANIFESTAÇÕES HEPÁTICAS**

Pacientes com DW, podem apresentar como a manifestação inicial a disfunção hepática que se manifesta no final da infância/adolescência, sendo a idade mais comum a partir dos 11 anos. Como manifestação hepática pode apresentar quadro de hepatite aguda, insuficiência hepática fulminante ou doença hepática crônica progressiva. O grau do desenvolvimento da doença hepática é variável, podendo ser desde hepatoesplenomegalia assintomática até insuficiência hepática terminal. Os sintomas gerais podem ser ascite, icterícia, melena e hematêmese. Os sintomas hepáticos são resultantes da acumulação de cobre nos hepatócitos e como consequência a necrose dos mesmos, o que leva ao mal funcionamento do fígado. De forma geral, quanto menor a idade do paciente no início dos sintomas, maior será o grau de envolvimento hepático. Frequentemente, o primeiro sintoma que aparece em crianças e jovens é a esteatose hepática leve ou moderada. Pacientes que possuem sintomas neurológicos, normalmente irão apresentar algum grau de doença hepática. (ARSÉNIO, 2020)

5% dos pacientes com doença de Wilson apresentam insuficiência hepática aguda, sendo predominante em mulheres com menos de 30 anos. Quando não tratada, a hepatite aguda pode progredir para insuficiência hepática e renal, causando assim 95% dos óbitos. Alguns sinais de suspeitas para insuficiência hepática aguda é caracterizado por um aumento das transaminases, icterícia, baixa hemoglobina, baixa alcalina e insuficiência renal. Os pacientes que apresentam insuficiência hepática aguda avançada, podem desenvolver encefalopatia com edema cerebral. (ARSÉNIO, 2020)

O quadro clínico mais frequente em pacientes com doença de Wilson é a hepatite crônica, e o desenvolvimento da cirrose progressiva origina a mesma. Existe uma maior probabilidade de quadros de cirrose hepática estarem nos adultos do que nos pacientes pediátricos. As alterações nos exames laboratoriais mais frequentes no caso de hepatite crônica são a elevação dos níveis de bilirrubina e das enzimas hepáticas, a diminuição da albumina sérica, anemia e trombocitopenia. (ARSÉNIO, 2020)

### **MANIFESTAÇÕES PSIQUIÁTRICAS**

Na Doença de Wilson, as manifestações psiquiátricas ocorrem frequentemente, sendo o distúrbio de humor o mais comum. As alterações observadas em crianças são o humor lábil, o exibicionismo sexual e a impulsividade, já nos pacientes mais velhos estão a paranóia, a esquizofrenia e a depressão. Cerca de 20% a 60% dos pacientes desenvolvem depressão e de 14% a 18% apresentam transtorno bipolar. A psicose é um sintoma pouco relatado na Doença de Wilson, mas não deixa de ser uma manifestação. Condições como anorexia nervosa, déficit de atenção, hiperatividade, bulimia, catatonia, TOC também foram relatadas. Os sintomas agudos podem se manifestar após o início da terapêutica ou até nos primeiros meses de tratamento. (ARSÉNIO, 2020)

### **MANIFESTAÇÕES HEMATOLÓGICAS**

As manifestações hematológicas que ocorrem na Doença de Wilson incluem a anemia hemolítica aguda, anemia, trombocitopenia, leucopenia e a disfunção dos fatores de coagulação que é resultante do mau funcionamento do fígado. Um sintoma inicial da doença que pode ser caracterizado por uma manifestação hematológica é a anemia hemolítica Coombs negativa, que ainda tem sua etiologia desconhecida, e está presente entre 10% a 15% dos pacientes. (ARSÉNIO, 2020)

### **MANIFESTAÇÕES OFTALMOLÓGICAS**

Trata-se da manifestação mais comum na Doença de Wilson, o Anel de Kayser Fleischer, já a manifestação rara é a Catarata de Girassol. O Anel de Kayser Fleischer é o acúmulo de cobre na membrana basal do epitélio da córnea e apresenta uma cor dourada, castanha ou esverdeada na periferia da córnea. É

apenas nessa membrana que se forma o anel. Ele, na maioria dos casos, se apresenta bilateralmente e aparece primeiro na região superior da córnea. (ARSÉNIO, 2020)

O Anel de Kayser Fleischer ocorre entre 40% a 50% dos pacientes com manifestações hepáticas e entre 20% a 30% dos pacientes que apresentam pré-sintomas da doença. Esta manifestação desaparece total ou parcialmente após o início do tratamento e não é comum em pacientes pediátricos. (ARSÉNIO, 2020)

Já a manifestação rara, a Catarata de girassol, ocorre entre 2% a 20% dos pacientes diagnosticados com a doença. (ARSÉNIO, 2020)

## **MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS**

As manifestações neurológicas são as mais frequentes em pacientes diagnosticados com Doença de Wilson. Elas surgem devido ao depósito de cobre nas células cerebrais, causando assim a degeneração. A idade média de aparecimento dos sintomas é aos 19 anos, podendo se estender até os 30 anos. (ARSÉNIO, 2020)

Os sintomas predominantes na DW são o tremor e a distonia, podendo ser associado ao distúrbio de marcha, disfagia, postura e disartria. A manifestação mais comum é o tremor, apresentado em 55% dos pacientes, que pode ser em repouso ou postural. Pode apresentar também variáveis frequências e amplitudes. (ARSÉNIO, 2020)

A distonia pode ser focal envolvendo uma parte do corpo, segmentar que envolve um segmento do corpo, multissegmentar que envolve vários segmentos do corpo ou generalizada. (ARSÉNIO, 2020)

Em 97% dos pacientes, a manifestação mais frequente é a disartria, que é conceituada como uma perturbação neurológica que dificulta a articulação das palavras da maneira correta. Já a disfagia ocorre em 50% dos casos e pode incluir broncoaspiração, pneumonia e perda de peso. Outros sintomas neurológicos foram citados, como a disfunção olfativa, neuropatia, distúrbio do sono, espasmos musculares involuntários e síndrome das pernas inquietas. (ARSÉNIO, 2020)

O exame mais preciso e importante para concluir o diagnóstico é a ressonância magnética. Na ressonância, quando apresentar alterações na região do tálamo e na ponte, pode estar associada ao prognóstico ruim. A manifestação mais



notória na DW é o Sinal da Face do Panda Gigante que acontece no mesencéfalo, já a que ocorre com menos frequência é o Sinal do Panda em Miniatura, acometendo a ponte de Varólio, uma estrutura que pertence ao tronco cerebral. (ARSÉNIO, 2020)

## **DISCUSSÃO**

### **MANEJO DE ENFERMAGEM**

Assim que diagnosticado e elencado um plano de cuidados com a equipe multidisciplinar, o paciente passa a ter cuidados cabíveis a equipe de enfermagem referente a cada sintoma, podendo assim seguir uma linha de cuidados.

Compete à enfermagem prestar assistência ao paciente, criando um vínculo de confiança e troca, para que assim seja possível uma comunicação efetiva com o mesmo, onde ele não se encontre em uma situação inferior e consiga ter a compreensão necessária do que está acontecendo com ele.

A interação “paciente-enfermagem” e vice-versa é essencial, onde obtendo reciprocidade, podemos buscar um maior equilíbrio e menos tensão emocional, ocasionando assim a diminuição de alguns sintomas como tremores, alterações psicológicas, emocionais e comportamentos agressivos. Lembrando que o paciente inevitavelmente apresentará falhas durante o decorrer do tratamento e em momentos como este, o papel da enfermagem deve ser compreensivo e incentivador e nada ao contrário disso.

Quanto aos cuidados prestados para cada sintoma, podemos começar com os tremores, que conforme se tornam rotineiros e involuntários, fazendo com que o paciente não tenha mais capacidade de segurar objetos, se alimentar, realizar cuidados de higiene pessoal e principalmente de realizar o autocuidado sem a ajuda de outro indivíduo, a enfermagem se faz necessária e presta tal assistência.

Sendo assim, é possível elencar alguns cuidados como oferecer refeições frequentes em quantidades pequenas, respeitando uma dieta hipercalórica e hipossódica diariamente, observando e anotando a aceitação da mesma; proporcionar uma boa higiene oral antes e depois das refeições; medir e anotar a circunferência abdominal em jejum; controlar a diurese e restringir líquidos; conservar as unhas curtas e limpas; cuidados com a pele; encorajar períodos

alternados de repouso e atividade; encorajar e ajudar com períodos cada vez mais longos de exercícios evitando atividades estressantes; tentar melhorar sua auto-estima com valorização e elogios; realizar mudanças de decúbito evitando lesões por pressão; incentivar a comunicação verbal e escrita; incentivar brincadeiras de acordo que ajudem na parte visual. (SOUZA, *et al*, 2021)

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Ao término desta revisão bibliográfica, conclui-se que a Doença de Wilson é uma doença metabólica rara de transmissão autossômica recessiva, definida por uma alteração no transporte do cobre a nível hepático. Foi perceptível também que os pacientes que possuem tal doença tem um quadro delongado por anos e que, quando se agrava, acabam sendo submetidos a cuidados intensivos de maneira imediata.

Tendo como base os erros metabólicos hereditários, que são distúrbios bioquímicos determinados geneticamente em que um defeito enzimático específico produz um bloqueio metabólico que é capaz de provocar uma doença, o excesso de cobre que acarreta a Doença de Wilson se enquadra nestes erros.

A assistência da equipe de enfermagem para pacientes que possuem a doença é de extrema importância e auxilia muito em seu tratamento, os cuidados intensivos nas complicações que surgem em decorrência do efeito colateral dos fármacos específicos acabam não diferindo de paciente para paciente. Em vista disso, cabe a enfermagem oferecer o suporte necessário em tempo hábil para cada sintoma, emergência e agravamento do paciente em questão.

Percebe-se que a Doença de Wilson, por ser rara, ainda possui limitações no que diz respeito ao diagnóstico precoce, assim como há limitações em seu cuidado quando se trata da equipe de enfermagem.

Durante a pesquisa, nos deparamos com artigos recentes e completos, porém não muitos que contém relatos da equipe de enfermagem e como a mesma lida com os pacientes no dia a dia, somente como são feitos os cuidados em forma de prescrições e intervenções.

## **REFERÊNCIAS**

ARSENIO, Sílvia Inês Sustelo. Doença de Wilson: abordagem terapêutica. **Universidade de Lisboa**, 2020. Disponível em: [MICF\\_Silvia\\_Arsenio.pdf \(ul.pt\)](#). Acesso em: 07 de jun. de 2022.

BARBOSA, Ana Paula Rocha; MASTRELA, Cátia Aparecida David Rodovalho Raquel Alves Silva; RABELO, Júlia Leão. Doença de Wilson: revisão de literatura. **RUNA, Repositório Universitário de Ânima**, Jul. 2021. Disponível em: <https://repositorio.animaeducacao.com.br/bitstream/ANIMA/17260/1/TCC%201.pdf>. Acesso 7 jun. 2022.

BORGES-OSÓRIO, M. R.; ROBINSON, W. **Genética humana**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

BVS - Biblioteca Virtual em Saúde. Doença de Wilson: apresentação clínica, diagnóstico e tratamento. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-541124>. Acesso em: 7 jun. 2022.

EL HUSNY, A.; FERNANDES-CALDATO, M. Erros inatos do metabolismo: revisão de literatura. **Revista Para. Med.** (2006). Disponível em: [http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-59072006000200008#endereco](http://scielo.iec.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-59072006000200008#endereco). Acesso em: 07 de jun. 2022.

MOREIRA, Daniel Martins; MOREIRA, Juliano Soares Rabello; FRITSCHER, Leandro Genehr; GARCIA, Régis Garcia de; RYMER, Samuel. Anéis de Kayser-Fleischer. **Scielo, Arquivos Brasileiros de Oftalmologia** **64 (6)**, Nov. 2002. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abo/a/zmjYqdVLVjZvXHKf8ScnHXh/?lang=pt>. Acesso em: 7 de jun. 2022.

ROTHER, Edna Therezinha. Revisão Sistemática x Revisão Narrativa. **Scielo**, Jun 2007. Disponível em: [a01v20n2.pdf \(scielo.br\)](#). Acesso em: 09 de jun. de 2022.

SANTOS, Ana Catarina dos. **O cobre nas doenças de Menkes e Wilson. 2021**. Trabalho Final de Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas - Universidade de Lisboa através da Faculdade de Farmácia. Lisboa, 2021. Disponível em: [https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/52893/1/MICF\\_Ana\\_Catarina\\_Santos.pdf](https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/52893/1/MICF_Ana_Catarina_Santos.pdf). Acesso em: 7 jun. 2022.

SILVA, Afonso Carlos da; COLOSIMO, Ana Paula; SELVESTRO, Débora. Doença de Wilson (degeneração hepatolenticular): revisão bibliográfica e relato de caso. **Revista Médica de Minas Gerais**, 2008. Disponível em: [RMMG - Revista Médica de Minas Gerais - Doença de Wilson \(degeneração hepatolenticular\): revisão bibliográfica e relato de caso](#). Acesso em: 07 de jun. 2022.

SÓCIO, Stephania de Andrade; FERREIRA, Alexandre Rodrigues; FAGUNDES, Eleonora Druve T.; ROQUETE, Mariza Leitão V.; PIMENTA, Júlio Rocha; CAMPOS, Lilian de Faria; PENNA, Francisco José. Doença de Wilson em crianças e adolescentes: diagnóstico e tratamento. **Scielo, Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, (28) 2, Jun. 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rpp/a/49WD4XQp5H8zJVGq4kgVsgp/?lang=pt>. Acesso em: 7 jun. 2022.

SOUZA, Erica Lopes de; ROCHA, Andreza Dutra; ANJOS, Ednalva Souza dos; CARVALHO, Sergio Pimentel de; SILVA, Raynara Karen de Souza; SOUZA, Carla Manuelle de Azevedo; OLIVEIRA, Déborah Gomes; SANTOS, Rita Ângela; SALES, Bianca Cândido; AZEVEDO, Arimatéia Portela de. Paciente com síndrome de Wilson: um relato de caso. **Revista Feridas**, São Paulo, v. 9, n. 49, Jul./Ago. 2021. Disponível em: <https://revistas.mpmcomunicacao.com.br/index.php/revistaferidas/article/view/1721/1982>. Acesso em: 09 jun. 2022.