

Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) em pediatria: Revisão narrativa sobre medicamentos, vitaminas, corantes, agentes oxidativos e implicações clínicas no manejo infantil

G6PD deficiency in pediatrics: A narrative review on medications, vitamins, dyes, oxidative agents, and clinical implications in pediatric management

Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) en pediatría: Una revisión narrativa de medicamentos, vitaminas, colorantes, agentes oxidativos e implicaciones clínicas en el tratamiento pediátrico

Recebido: 27/01/2026 | Revisado: 31/01/2026 | Aceitado: 31/01/2026 | Publicado: 01/02/2026

Jossineide Manuela da Silva Cordeiro¹

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4350-4666>

Pesquisadora independente, Brasil

E-mail: Jossi_10A@hotmail.com

Resumo

A deficiência da glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) é a enzimopatia hereditária mais prevalente no mundo e representa um importante desafio clínico, especialmente na população pediátrica. Embora amplamente abordada na hematologia, a condição permanece subexplorada na prática pediátrica cotidiana, resultando em falhas diagnósticas, prescrições inadequadas e risco aumentado de hemólise induzida por agentes oxidativos. Este estudo realizou uma revisão narrativa da literatura com o objetivo de identificar, classificar e analisar medicamentos, vitaminas, corantes alimentares e substâncias do cotidiano capazes de desencadear hemólise em indivíduos pediátricos portadores da deficiência de G6PD. Os achados revelam lacunas significativas na formação médica, divergências entre bases de dados e ausência de padronização nas recomendações de segurança, dificultando a prática clínica adequada. A revisão propõe uma classificação atualizada em quadros (substâncias proibidas, controversas e geralmente permitidas) e discute implicações diretas para a atuação pediátrica e para políticas públicas voltadas à prevenção de eventos hemolíticos evitáveis.

Palavras-chave: Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase; Pediatria; Hemólise; Hemólise induzida por medicamentos; Aditivos alimentares; Saúde pública.

Abstract

Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency is the most prevalent hereditary enzymopathy worldwide and represents a significant clinical challenge, particularly within pediatric practice. Although widely discussed in hematology, the condition remains underrecognized in routine pediatric care, leading to diagnostic gaps, inappropriate prescriptions, and an increased risk of hemolysis triggered by oxidative agents. This study conducted a narrative literature review aimed at identifying, classifying, and analyzing medications, vitamins, food dyes, and everyday substances capable of triggering hemolysis in pediatric individuals with G6PD deficiency. Findings reveal substantial gaps in medical training, inconsistencies among scientific databases, and a lack of standardized safety recommendations, all of which hinder appropriate clinical decision-making. The review proposes an updated classification organized in frameworks (contraindicated, controversial/cautionary, and generally safe substances).

Keywords: Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency; Pediatrics; Hemolysis; Drug-induced hemolysis; Food additives; Public health.

Resumen

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es la enzimopatía hereditaria más prevalente a nivel mundial y representa un desafío clínico significativo, especialmente en la población pediátrica. Si bien se discute ampliamente en hematología, esta condición permanece poco explorada en la práctica pediátrica diaria, lo que resulta

¹ Pesquisadora independente, área de Farmácia e Saúde Pública, Brasil.

en errores diagnósticos, prescripciones inapropiadas y un mayor riesgo de hemólisis inducida por agentes oxidativos. Este estudio realizó una revisión narrativa de la literatura para identificar, clasificar y analizar medicamentos, vitaminas, colorantes alimentarios y sustancias cotidianas capaces de desencadenar hemólisis en pacientes pediátricos con deficiencia de G6PD. Los hallazgos revelan importantes deficiencias en la formación médica, discrepancias entre bases de datos y una falta de estandarización en las recomendaciones de seguridad, lo que dificulta una práctica clínica adecuada. La revisión propone una clasificación actualizada en categorías (sustancias prohibidas, controvertidas y generalmente permitidas) y analiza las implicaciones directas para la práctica pediátrica y las políticas públicas dirigidas a prevenir eventos hemolíticos evitables.

Palabras clave: Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; Pediatría; Hemólisis; Hemólisis inducida por fármacos; Aditivos alimentarios; Salud pública.

1. Introdução

A deficiência de Glicose-6-Fosfato Desidrogenase (G6PD) é a enzimopatia hereditária mais prevalente no mundo, afetando milhões de indivíduos e representando um importante problema de saúde pública, especialmente na faixa pediátrica. Apesar de amplamente reconhecida na hematologia, a condição permanece subdiagnosticada na prática clínica cotidiana, principalmente em serviços gerais de pediatria, nos quais o tema costuma ser brevemente abordado apenas em disciplinas teóricas durante a formação médica. Essa lacuna formativa resulta em dificuldades na identificação precoce, na orientação familiar e na prevenção de episódios hemolíticos desencadeados por agentes oxidativos.

Do ponto de vista fisiopatológico, a deficiência de G6PD compromete a capacidade das hemácias de neutralizar espécies oxidativas, tornando-as mais suscetíveis à lise quando expostas a medicamentos, vitaminas, corantes alimentares ou substâncias ambientais com potencial pró-oxidante. Embora diretrizes internacionais e bases científicas apresentem lista de substâncias de risco, ainda há divergências significativas entre essas fontes, além da inexistência de uma padronização clínica amplamente difundida entre pediatras. Como consequência, erros de prescrição, uso inadequado de fármacos e falta de orientação sobre produtos cotidianos são recorrentes e evitáveis.

Nesse cenário, torna-se essencial consolidar o conhecimento atualizado sobre agentes capazes de induzir hemólise em crianças com G6PD, oferecendo aos profissionais de saúde um recurso claro, acessível e cientificamente estruturado. Este estudo realizou uma revisão narrativa da literatura com o objetivo de identificar, classificar e analisar medicamentos, vitaminas, corantes alimentares e substâncias do cotidiano capazes de desencadear hemólise em indivíduos pediátricos portadores da deficiência de G6PD. Ao reunir e comparar evidências de base molecular, farmacológica e clínica, este trabalho busca contribuir para a prática pediátrica, reduzir eventos hemolíticos evitáveis e fortalecer estratégias de prevenção no âmbito da saúde pública.

2. Metodologia

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa da literatura (Fernandes, Vieira & Castelhano, 2023; Casarin et al., 2020), mas que foi conduzida conforme os princípios metodológicos descritos por Whittemore e Knafl (2005), de natureza qualitativa (Pereira et al., 2018) que foi realizada para reunir, analisar e sintetizar evidências científicas relacionadas a medicamentos, vitaminas, corantes alimentares e agentes ambientais capazes de desencadear hemólise em indivíduos pediátricos com deficiência de G6PD. A revisão narrativa foi escolhida por permitir a inclusão de diferentes tipos de estudos clínicos, experimentais, epidemiológicos e documentos técnicos possibilitando uma análise abrangente da temática.

Estratégia de Busca

A busca bibliográfica foi conduzida por meio de levantamentos sistemáticos realizados até o ano de 2024, abrangendo estudos publicados em diferentes períodos, conforme os critérios de inclusão estabelecidos. Utilizaram-se descritores

controlados e palavras-chave complementares (MeSH/DeCS), incluindo: “G6PD deficiency”, “glucose-6-phosphate dehydrogenase”, “hemolysis”, “oxidative drugs”, “pediatric pharmacology”, “food dyes”, “naphthalene toxicity” e “drug-induced hemolysis”. Os termos foram combinados por operadores booleanos (AND/OR) conforme as características de cada base.

Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídos artigos publicados entre 2000 e 2024, escritos em inglês, português ou espanhol, que abordassem o risco hemolítico de medicamentos, vitaminas, corantes artificiais ou substâncias químicas em pacientes com deficiência de G6PD, com ênfase em populações pediátricas. Excluíram-se estudos que não apresentavam relação direta com o mecanismo oxidativo, revisões narrativas sem base metodológica clara, trabalhos duplicados e artigos cuja população estudada não incluía crianças e adolescentes.

Seleção e Extração dos Estudos

A seleção dos estudos foi realizada por uma revisora independente, a partir de buscas exploratórias e dirigidas nas bases PubMed, SciELO, LILACS, Embase e Web of Science, com o objetivo de identificar publicações relevantes ao tema. A leitura dos títulos, resumos e textos completos foi conduzida de forma qualitativa, considerando a pertinência temática e a consistência metodológica. As informações relevantes foram extraídas por meio de um instrumento estruturado, contemplando autor, ano de publicação, tipo de estudo, população avaliada, substância analisada, desfechos clínicos relacionados à hemólise e principais conclusões.

Análise e Síntese da Evidência Científica

A análise dos estudos selecionados ocorreu de forma temática e narrativa, permitindo a comparação entre diferentes tipos de evidência, como ensaios clínicos, estudos observacionais, relatos de caso, revisões sistemáticas, documentos técnicos e diretrizes internacionais. Para cada substância identificada, foram examinados o possível mecanismo bioquímico de indução de estresse oxidativo, a força da evidência clínica associada à hemólise, a existência de divergências entre bases de dados farmacológicas e a relevância específica para a população pediátrica com deficiência de G6PD. A partir dessa avaliação qualitativa, os achados foram organizados em categorias de risco, distinguindo-se substâncias com maior consenso de contraindicação, aquelas que exigem uso cauteloso e aquelas consideradas seguras segundo os dados disponíveis. Essa síntese narrativa permitiu elaborar uma classificação atualizada e aplicável à prática clínica, com potencial para subsidiar decisões terapêuticas mais seguras em pediatria.

3. Resultados e Discussão

A revisão narrativa identificou importantes lacunas na literatura pediátrica relacionada à deficiência de G6PD. Embora haja amplo conhecimento farmacológico sobre agentes oxidativos, esse conhecimento não é igualmente difundido entre pediatras, o que resulta em discrepâncias na prescrição de medicamentos e na orientação a famílias. A seguir, apresentam-se os principais achados organizados por categoria.

No Quadro 1, são apresentadas as substâncias com evidência consistente de indução de hemólise em indivíduos com deficiência de G6PD, incluindo fármacos, vitaminas e agentes ambientais amplamente documentados na literatura. Essas substâncias apresentam forte potencial oxidativo eritrocitário e risco elevado de anemia hemolítica aguda, especialmente em lactentes e crianças pequenas.

Quadro 1 - Substâncias estritamente proibidas.

Substância	Caracterização Metodológica		Principais resultados		
	Categoria	População e Amostra	Evidência de hemólise	Comentário clínico	Manifestações clínicas
Dapsona	Medicamento antimicrobiano	Adultos e crianças	Muito forte	Provoca hemólise aguda mesmo em doses terapêuticas baixas,	Icterícia intensa, anemia aguda, hemoglobinúria
Nitrofurantoína	Medicamento antibacteriano	Neonatos e crianças	Forte	Frequentemente associada a descompensação hemolítica.	Palidez, icterícia, urina escura.
Sulfonamidas (ex.: sulfametoxazol-trimetoprim)	Medicamentos Antimicrobianos	Crianças	Forte	Contraindicadas universalmente em G6PD.	Hemólise acelerada, queda abrupta de Hb.
Primaquina/cloroquina	Antimaláricos	Ensaios históricos e diretrizes	Forte	Mecanismo oxidativo clássico; risco previsível.	Hemólise aguda após poucas doses.
Azul de metileno	Antídoto/Corante	Casos pediátricos	Forte	Contraindicação absoluta.	Icterícia súbita, anemia profunda.
Naftalina	Ambiental/ tóxica	Lactentes e crianças	Forte	Alta incidência em acidentes domésticos.	Hemólise severa, necessidade de internação.
Corantes artificiais	Aditivos alimentares	Crianças expostas a alimentos industrializados	Moderada a forte	Aumentam estresse oxidativo; risco cumulativo.	Sintomas variados, geralmente hemólise moderada.
Ácido ascórbico (Vitamina C)	Vitamina	Relatos clínicos e revisões bioquímicas	Moderada a forte	Atua como pró-oxidante em megadoses.	Hemólise discreta a moderada.
Fitomenadiona (Vitamina K1)	Vitamina	Neonatos	Moderada	Registrada em casos isolados de hemólise neonatal.	Icterícia, anemia leve.
Dipirona	Analgésico/ antipirético	Estudos clínicos e revisões	Forte	Associada a episódios de hemólise clinicamente significativa em indivíduos com deficiência de G6PD.	Hemólise importante e rápida.
Rasburicase	Antigotoso/ Oncológico	Pacientes pediátricos e adultos	Extremamente forte	Contraindicado de forma absoluta em G6PD	Hemólise grave de início hiperagudo; risco de óbito

Fonte: Dados da pesquisa (2026).

No Quadro 2, são reunidas substâncias cuja relação com hemólise em indivíduos com deficiência de G6PD é **controversa**, dependente de dose, duração do uso e contexto clínico, ou sustentada por relatos isolados. Por esse motivo, tais substâncias não são classificadas como estritamente proibidas, mas descritas na literatura como de uso **com cautela**. Ressalta-se que esta classificação não constitui recomendação terapêutica, mas síntese crítica de evidências divergentes

Quadro 2 - Substâncias com uso restrito ou controverso em indivíduos com deficiência de G6PD.

Substância	Categoria	População e Amostra	Evidência de hemólise	Comentário clínico	Manifestações clínicas
Paracetamol (Acetaminofeno)	Analgésico / Antipirético	Adultos e crianças	Controversa	Relatos de hemólise em doses terapêuticas; potencial oxidativo via NAPQI descrito em alguns estudos. A classificação como uso cauteloso reflete divergências na literatura e não constitui recomendação terapêutica.	Icterícia leve, anemia discreta
Anti-histamínicos (ex.: difenidramina, loratadina, hidroxizina)	Antialérgicos	Adultos e crianças	Fraca a controversa	Estudos isolados sugerem potencial oxidativo; ausência de consenso em diretrizes	Icterícia leve, palidez, mal-estar
Ácido acetilsalicílico	AINE	Crianças e adultos	Controversa	Relatos antigos de hemólise; uso geralmente seguro em baixas doses, mas permanece controverso	Anemia leve, icterícia discreta
Ibuprofeno e AINES	Anti-inflamatórios	Adultos e crianças	Fraca	Relatos raros de hemólise; geralmente considerado seguro, mas incluído por cautela	Icterícia leve, fraqueza

Fonte: Dados da pesquisa (2026).

No Quadro 3, são apresentadas as substâncias geralmente consideradas permitidas para indivíduos com deficiência de G6PD, segundo a literatura científica disponível. Essas substâncias não apresentam evidência consistente de associação direta com episódios de hemólise quando utilizadas em doses terapêuticas usuais. Entretanto, a literatura ressalta que o uso deve ser contextualizado, especialmente em pacientes pediátricos, considerando fatores como dose, duração do tratamento, idade, presença de infecções concomitantes e exposição a outros agentes oxidativos.

Quadro 3 - Substâncias geralmente permitidas em indivíduos com deficiência de G6PD, segundo a literatura.

Substância	Categoria	População e Amostra	Evidência de hemólise	Comentário clínico	Manifestações clínicas
Amoxicilina	Antimicrobiano	Crianças e adultos	Ausente	Amplamente utilizada; não associada à hemólise em G6PD quando usada isoladamente.	Não relatadas
Cefalosporinas (ex.: cefalexina, ceftriaxona)	Antimicrobiano	Crianças e adultos	Ausente	Consideradas seguras; eventos hemolíticos não atribuídos diretamente	Não relatadas
Azitromicina	Antimicrobiano	Crianças e adultos	Ausente	Uso frequente em pediatria; sem evidência oxidativa significativa	Não relatadas
Penicilinas em geral	Antimicrobiano	Crianças e adultos	Ausente	Não listadas como agentes oxidativos em bases hematológicas	Não relatadas
Ibuprofeno	AINE	Crianças e adultos	Fraca ou ausente	Uso comum; relatos raros e não conclusivos de hemólise	Raros sintomas inespecíficos
Prednisona / Corticoides	Anti-inflamatório/ Imunossupressor	Crianças e adultos	Ausente	Não associado a estresse oxidativo eritrocitário	Não relatadas
Salbutamol	Broncodilatador	Crianças	Ausente	Seguro em crises respiratórias; sem associação hemolítica	Não relatadas

Vacinas de rotina	Imunobiológicos	Pediatria	Ausente	Não desencadeiam hemólise; infecção é maior fator de risco que vacinação	Não relatadas
Soro fisiológico (NaCl 0,9%)	Solução intravenosa	Todas as idades	Ausente	Isento de risco oxidativo	Não aplicável
Omeprazol	Inibidor da bomba de prótons	Adultos e crianças	Ausente	Uso contínuo sem relatos de hemólise em G6PD	Não relatadas

Fonte: Dados da pesquisa (2026).

As substâncias listadas no Quadro 3 são amplamente utilizadas na prática clínica e, de modo geral, consideradas seguras para indivíduos com deficiência de G6PD. Ainda assim, recomenda-se vigilância clínica, sobretudo na população pediátrica, uma vez que condições associadas ao estresse oxidativo podem modificar a resposta hematológica.

Os resultados desta revisão narrativa evidenciam que a deficiência de G6PD permanece sub-reconhecida na prática clínica pediátrica, especialmente no que se refere à prescrição medicamentosa, suplementação vitamínica e exposição a agentes oxidativos ambientais e alimentares. A análise dos estudos selecionados permitiu classificar as substâncias em três categorias principais: (i) substâncias estritamente proibidas, (ii) substâncias com uso restrito ou controverso e (iii) substâncias geralmente consideradas seguras.

O Quadro 1 reúne agentes com evidência consistente de indução de hemólise em indivíduos com deficiência de G6PD, incluindo medicamentos, vitaminas e substâncias ambientais amplamente documentadas na literatura. Esses agentes apresentam forte associação com estresse oxidativo eritrocitário e risco elevado de anemia hemolítica aguda, particularmente em lactentes e crianças pequenas.

O Quadro 2 destaca substâncias cujo uso permanece controverso, caracterizado por dados divergentes, dependência de dose, variações metodológicas entre estudos e ausência de consenso entre diretrizes internacionais. Nessa categoria, observou-se que alguns medicamentos amplamente utilizados na prática clínica pediátrica, como analgésicos, anti-histamínicos e anti-inflamatórios, apresentam relatos isolados de hemólise, embora sem unanimidade quanto à causalidade direta. Esses achados reforçam a necessidade de cautela clínica, individualização terapêutica e vigilância de sinais hemolíticos, especialmente em contextos de infecção ou estresse metabólico concomitante.

No Quadro 3, foram identificadas substâncias geralmente consideradas seguras em indivíduos com deficiência de G6PD, com ausência consistente de evidência de hemólise nos estudos analisados. Esses agentes incluem antibióticos de uso frequente em pediatria, anti-inflamatórios não esteroidais selecionados, broncodilatadores, corticosteroides e imunobiológicos. A literatura sugere que, nesses casos, o risco hemolítico é mínimo ou inexistente, sendo a própria infecção subjacente um fator de risco mais relevante para descompensação clínica do que o uso dessas substâncias.

De forma geral, os resultados demonstram que a maioria dos episódios hemolíticos descritos na literatura está associada à exposição a agentes oxidativos reconhecidos ou ao uso de substâncias com perfil controverso em contextos clínicos específicos. A ausência de padronização clara nas listas de medicamentos seguros e inseguros, especialmente em materiais didáticos médicos e protocolos assistenciais, contribui para a perpetuação de lacunas no manejo clínico da deficiência de G6PD.

4. Conclusão

Esta revisão narrativa evidencia que a deficiência de G6PD representa um desafio clínico relevante na pediatria, particularmente diante da ampla exposição a medicamentos, vitaminas, corantes alimentares e agentes ambientais com

potencial oxidativo. A análise da literatura demonstra que, embora existam substâncias com risco hemolítico bem estabelecido, uma parcela significativa dos agentes utilizados na prática clínica permanece em uma zona de incerteza científica.

A classificação proposta neste estudo, organizada em substâncias estritamente proibidas, substâncias com uso restrito ou controverso e substâncias geralmente permitidas, busca contribuir para uma abordagem mais racional, segura e baseada em evidências no cuidado de crianças com deficiência de G6PD. Ressalta-se que a ausência de consenso em determinadas categorias não implica contraindicação absoluta, mas reforça a necessidade de cautela, monitoramento clínico e tomada de decisão individualizada.

Por fim, destaca-se a importância da ampliação do conhecimento sobre a deficiência de G6PD entre profissionais de saúde, especialmente pediatras, bem como da incorporação desse tema em diretrizes clínicas, protocolos hospitalares e políticas públicas de saúde. A disseminação de informações atualizadas e baseadas em evidências é fundamental para reduzir riscos evitáveis, promover segurança terapêutica e melhorar o cuidado integral de pacientes pediátricos com essa condição genética. Os achados reforçam a necessidade de atualização contínua de protocolos clínicos e de maior integração entre pediatria, farmacologia e saúde pública no manejo da deficiência de G6PD

Referências

- Beutler, E. (1994). G6PD deficiency. *Blood*. 84(11), 3613–36.
- Beutler, E. & Duparc, S. (2007). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and antimalarial drug development. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 77(4), 779–89.
- Cappellini, M. D. & Fiorelli, G. (2008). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *The Lancet*. 371(9606), 64–74. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60073-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60073-2).
- Casarín, S. T., Porto, A. R., Gabatz, R. I. B., Bonow, C. A., Ribeiro, J. P. & Mota, M. S. (2020). Tipos de revisão de literatura. *Journal of Nursing and Health.J. nurs. health*. 10(n.esp.):e20104031.
- Fernandes, J. M. B., Vieira, L. T., & Castelhano, M. V. C. (2023). Revisão narrativa quanto metodologia científica significativa: reflexões técnico-formativas. *REDES – Revista Educacional da Sucesso*. 3(1), 1-7. ISSN: 2763-6704.
- Frank, J. E. (2005). Diagnosis and management of G6PD deficiency. *American Family Physician*. 72(7), 1277–82.
- Gil, A. C. (2012). *Como elaborar projetos de pesquisa*. (4ed). Editora Atlas.
- Luzzatto, L., Nannelli, C. & Notaro, R. (2016). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Hemolytic Anemias and Anemia Due to Acute Blood Loss*, p. 373–93. https://doi.org/10.1007/978-3-319-26251-3_18.
- Mehta, A., Mason, P. J. & Vulliamy, T. J. (2000). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Baillière's Best Practice & Research Clinical Haematology*. 13(1), 21–38. <https://doi.org/10.1053/beha.1999.0058>.
- Minucci, A., Giardina, B., Zuppi, C. & Capoluongo, E. (2009). Glucose-6-phosphate dehydrogenase laboratory assay: How, when, and why? *IUBMB Life*. 61(1), 27–34. <https://doi.org/10.1002/iub.131>
- Nkhoma, E. T. et al. (2009). The global prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: A systematic review and meta-analysis. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*. 42(3), 267–78. <https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2008.12.005>.
- Pereira, A. S., Shitsuka, D. M., Parreira, F. J. & Shitsuka, R. (2018). *Metodologia da pesquisa científica*. Editora da UFSM. https://repositorio.ufsm.br/bitstream/handle/1/15824/Lic_Computacao_Metodologia-Pesquisa-Cientifica.pdf?sequence=1.
- Relling, M. V. et al. (2012). Clinical pharmacogenetics implementation consortium guidelines for glucose-6-phosphate dehydrogenase genotype and rasburicase therapy. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 91(5), 906–9. <https://doi.org/10.1038/clpt.2012.23>.
- Snyder, H. (2019). Literature review as a research methodology: An overview and guidelines. *Journal of Business Research, Elsevier*. 104(C), 333-9. Doi: 10.1016/j.jbusres.2019.07.039.
- WHO. (1989). Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Bulletin of the World Health Organization*. 67(6), 601–11.
- WHO. (2022). *WHO model list of essential medicines*. Geneva: WHO.
- Youngster, I. et al. (2010). Medications and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: An evidence-based review. *Drug Safety*. 33(9), 713–26.