



## **CORRELAÇÃO ENTRE DEFICIÊNCIA G6PD E TRANSTORNOS DE HUMOR**

## **CORRELATION BETWEEN G6PD DEFICIENCY AND MOOD DISORDERS**

*Jennipher Santos Huttener<sup>1</sup>  
Mariana Davanso<sup>2</sup>*

### **Resumo**

A desidrogenase de glicose-6-fosfato (G6PD) é uma enzima citoplasmática essencial para as células sobreviverem uma vez que ela catalisa a primeira etapa do ciclo das pentoses. Devido a isso, quando o indivíduo possui deficiência G6PD – por não produzir a enzima em quantidade suficiente ou por não operar como deveria –, o corpo dele não reduz NADP<sup>+</sup> em NADPH em tempo hábil ou em quantidade suficiente para o bom funcionamento do organismo. Essa enzimopatia tem causa genética recessiva ligada ao cromossomo X (lócus Xq28) e pode acometer homens e mulheres, embora seja mais comum em homens. Já os transtornos de humor, como depressão e bipolaridade, podem acometer qualquer um, em qualquer idade e a causa raramente é bem definida, pois abrange fatores muito amplos: psicológicos, biológicos, ambientais e genéticos. O presente estudo tem como objetivo descobrir se há correlação ou uma maior probabilidade de indivíduos com deficiência G6PD desenvolverem transtornos de humor, pois, por mais que não haja uma forma de evitar, descobrir se há correlação possibilitará ações e pesquisas mais focalizadas para uma melhor qualidade de vida dos pacientes. Para tanto, foram feitas revisões de literatura com artigos publicados nos últimos 10 anos encontrados nas bases de dados científicos SCIELO, PUBMED, GOOGLE ACADÊMICO e LILACS. Após feita a revisão de literatura, concluiu-se que ainda há muito a ser pesquisado sobre o tema, porém há um forte indicativo de que há correlação entre deficiência G6PD e o desenvolvimento de algum transtorno de humor se o paciente for exposto a estresse oxidativo elevado por espécies reativas de oxigênio (ROS) e estresse metabólico nas células.

**Palavras-chave:** deficiência de G6PD; transtornos de humor; G6PD; Complicações hemolíticas; transtorno depressivo; transtorno bipolar; função da G6PD.

### **Abstract**

Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) is a cytoplasmic enzyme essential for cells to survive as it catalyzes the first step of the pentose cycle. Due to this, when an individual has a G6PD deficiency – due to not producing the enzyme in sufficient quantity or not operating as it should –, their body does not reduce NADP<sup>+</sup> into NADPH in a timely manner or in sufficient quantity for the body to function properly. This enzymopathy has a recessive genetic cause linked to the X chromosome (Xq28 locus) and can affect both men and women, although it is more common in men. Mood disorders, such as depression and bipolarity, can affect anyone, at any age and the reported cause is well defined, as it covers very broad factors: psychological, biological, environmental and genetic. The present study aims to discover whether there is a manifestation or a greater probability of individuals with G6PD deficiency developing mood disorders, because, although there is no way to avoid it, discovering whether there is visualization will enable more focused actions and research for better quality. of patients' lives. To this end, literature reviews were

1 Acadêmica do curso de Biomedicina da Universidade Tuiuti do Paraná (Curitiba, PR); endereço para correspondência: jenni.sh@hotmail.com

2 Docente do curso de Biomedicina da Universidade Tuiuti do Paraná (Curitiba, PR). Endereço para correspondência: mariana.davanso@utp.br



carried out with articles published in the last 10 years found in the scientific databases SCIELO, PUBMED, GOOGLE ACADÊMICO and LILACS. After reviewing the literature, it was concluded that there is still a lot to be researched on the subject, but there is a strong indication that there is a difference between G6PD deficiency and the development of a mood disorder if the patient is exposed to oxidative stress. elevated by reactive oxygen species (ROS) and metabolic stress in cells.

*Keywords:* G6PD deficiency; mood disorders; G6PD; Hemolytic complications; depressive disorder; bipolar disorder; function of G6PD.

## 1 Introdução

A desidrogenase de glicose-6-fosfato (G6PD) é uma enzima citoplasmática essencial para as células sobreviverem uma vez que ela catalisa a primeira etapa do ciclo das pentoses. Portanto, quando o indivíduo possui deficiência G6PD, o corpo dele não reduz NADP<sup>+</sup> em NADPH em tempo hábil e/ ou em quantidade suficiente para o bom funcionamento do organismo (ORLANDINE, 2020).

A falta desse processo faz com que os eritrócitos fiquem desprotegidos, uma vez que eles não fazem o ciclo de Krebs para conseguir compensar a carência de NADPH causada pela deficiência de G6PD. Com isso, a célula não consegue remover peróxido de hidrogênio ou os dissulfetos mistos da hemoglobina formados por consumo de algumas drogas ou alimentos oxidantes, expondo as hemácias a lesões oxidativas que podem culminar em precipitação da hemoglobina e/ou um quadro icterico patológico (OLIVEIRA, 2013; SILVA, 2017).

Apesar da dificuldade de encontrar pesquisas científicas publicadas correlacionando estes tópicos, há algumas pesquisas internacionais que indicam a correlação entre pacientes com deficiência G6PD, distúrbios neurodegenerativos e crises de transtornos de humor, principalmente após a detecção de estresse oxidativo elevado por espécies reativas de oxigênio (ROS) e estresse metabólico nas células, uma vez que sem a G6PD a capacidade da célula - e, principalmente, das hemácias - de suportar esses estresses é reduzida (PUTHUMANA, 2019; TIWARI, 2017).

Em muitos indivíduos a deficiência G6PD passa despercebida por muitos anos devido à ausência de sintomas. Normalmente, o paciente descobre a deficiência da enzima apenas quando já está tendo uma crise hemolítica (GIGLIOTTI, 2020). Sabendo que o cérebro humano possui um maior nível de atividade de G6PD por unidade de proteína em comparação a qualquer outro órgão do corpo e a vulnerabilidade das hemácias a exposições oxidativas (PUTHUMANA, 2019), a falta de cuidado prévio dos pacientes somado a dificuldade de achar artigos sobre as consequências disso ao longo dos anos levaram ao objetivo desse estudo: descobrir se há correlação ou uma maior probabilidade de indivíduos com deficiência de G6PD desenvolverem transtornos de humor.

A presente pesquisa se justifica em descobrir se há e qual a fonte dessa correlação, viabilizando uma melhor compreensão sobre os mecanismos intracelulares do corpo humano e gerando a possibilidade de novas pesquisas, além de medicamentos, para que futuramente haja



um tratamento cada vez mais adequado – e, por que não, preventivo – para os pacientes que nascem com essa enzimopatia.

## 2 Metodologia

Para elaboração deste presente trabalho foi realizada uma revisão de literatura com artigos encontrados nas bases de dados científicos: SCIELO, PUBMED, GOOGLE ACADÊMICO e LILACS. Os artigos utilizados foram publicados ou revisados nos últimos 10 anos (2013-2023). As palavras-chave utilizadas foram: deficiência de G6PD; transtornos de humor; G6PD; Complicações hemolíticas; transtorno depressivo; transtorno bipolar; função da G6PD. O período da pesquisa bibliográfica foi realizada entre março e novembro de 2023.

## 3 Discussão

### 3.1 Função da G6PD

A desidrogenase de glicose-6-fosfato (G6PD) é uma enzima citoplasmática oxirredutase. Ela está presente em todas as células, em praticamente todos os organismos vivos, e é a responsável por catalisar a oxidação da glicose-6-fosfato para 6-fosfoglucono-lactona juntamente à redução de NADP (nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato) em NADPH (nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato em sua forma reduzida). Esse processo é essencial para as células sobreviverem uma vez que ela catalisa a primeira etapa do ciclo das pentoses-fosfato (PPP) (Figura 1, próxima página) (CORDEIRO, 2022; ORLANDINE, 2020).

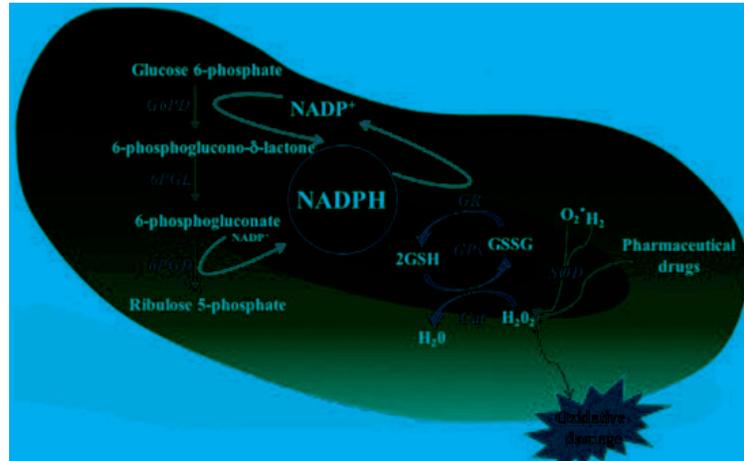
Esse ciclo, mais precisamente a transformação em NADPH feita pela enzima G6PD, desempenha um papel fundamental nos processos de antioxidação celular devido ao seu fornecimento de elétrons para a geração de formas reduzidas de moléculas antioxidantes. Essa ação possibilita a biossíntese de desoxirribonucleotídeos, esteroides e ácidos graxos, além do metabolismo de componentes oxidativos, drogas e outros xenobióticos, uma vez que a NADPH é a coenzima do citocromo P450 – o qual é responsável por esses metabolismos (JU, 2020; LUZZATTO, 2020).

Sabendo disso, fica evidente o papel crucial da enzima G6PD no processo de defesa celular contra estresses oxidativos. Todavia, considerando que diferente de outras células, as hemácias não possuem mitocôndrias para gerar NADPH de outras formas (sendo a via das pentoses-fosfato sua única fonte), a enzima G6PD é fundamental para a sobrevivência das células vermelhas, controlando a produção de energia e a defesa contra os estresses oxidativos (GÓMEZ-MANZO et al., 2016).

No ser humano, o gene que codifica a G6PD está localizado próximo à região telomérica do braço distal do cromossomo X, no locus Xq28. Quando ocorre – por qualquer que seja o motivo – mutações ao longo desse gene, gera a deficiência G6PD (GÓMEZ-MANZO et al., 2016).



Figura 1. Função da enzima G6PD na etapa das PPP das hemácias.



Em glóbulos vermelhos normais com G6PD, o NADPH é produzido pela ação da glicose 6-fosfato desidrogenase (G6PD) e enzimas 6-fosfogluconato desidrogenase (6PGD). O NADPH serve como doador de prótons para regenera o GSSG oxidado. Cat = Catalase; GPx = Glutaciona peroxidase; GR = Glutaciona redutase; G6PD = glicose 6-fosfato desidrogenase; 6PGL = 6-fosfogluconolactonase; 6PGD = 6-fosfogluconato desidrogenase; SOD = Superóxido dismutase; GSH = Reduzido glutaciona; GSSG = Glutaciona oxidada;  $H_2O_2$  = Peróxido;  $O_2 \cdot^-$  = Superóxido (Acesso aprimorado engloba tanto acesso intelectual quanto físico: GÓMEZ-MANZO et al., 2016).

### 3.2 Deficiência de G6PD

A deficiência G6PD é considerada a enzimopatia hereditária mais frequente ao redor do mundo, com mais de 200 mutações e mais de 400 milhões de pessoas afetadas. Em algumas variantes, a G6PD é produzida apenas em quantidade mínima para a sobrevivência dos glóbulos vermelhos, reduzindo seu tempo de vida; em outros, a atividade enzimática é tão baixa que passa a ser indetectável nos glóbulos vermelhos quando usado métodos padrão de diagnóstico. Contudo, o nocaute do gene G6PD não é possível uma vez que no início da vida embrionária é letal. Apesar disso, na maioria dos casos, a deficiência G6PD se encontra em fase estacionária, ou seja, sem manifestações clínicas aparente (FIRMINO, 2023; LUZZATTO, 2016).

Essa enzimopatia tem causa genética recessiva ligada ao cromossomo X e pode acometer homens e mulheres, apesar de ser mais comum no sexo masculino. Os homens podem ser hemizigóticos normais ou hemizigóticos deficientes, enquanto as fêmeas podem ser homocigóticas normais, homocigóticas deficientes ou heterocigóticas (LUZZATTO, 2020).

Uma mulher heterocigota será um mosaico para células que expressam uma variante deficiente ou a enzima do tipo selvagem. Normalmente essas mulheres sofrerão lyonização – a inativação aleatória de algum alelo presente no cromossomo X – de forma variável entre glóbulos vermelhos saudáveis e deficientes, dificultando o diagnóstico em alguns desses casos. O sexo feminino heterocigoto tende a ser tão deficiente em enzimas quanto os machos hemizigotos e, portanto, susceptíveis à hemólise. Porém, elas tendem a ser menos severamente afetadas do que mulheres homocigotas deficientes ou homens hemizigotos (ROPER, 2020).



O diagnóstico para deficiência G6PD pode ser feita através de testes qualitativos e testes quantitativos. Quando recém-nascido, é possível diagnosticar através da gota seca da triagem neonatal no Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) por espectrometria de massa em tandem, o “teste do pezinho” completo. Além do teste do pezinho, é possível observar a atividade enzimática da G6PD através do teste qualitativo fluorescente de triagem ou ensaio quantitativo. As possíveis mutações da deficiência podem ser identificadas através de testes genéticos moleculares, incluindo reação em cadeia da polimerase (AZEVEDO, 2020; HARCCKE, 2019).

Vale ressaltar que no caso de uma mulher apresentar um resultado intermediário ou errôneo no ensaio quantitativo, ou em caso de confirmação ou suspeita de ser heterozigota para deficiência, o teste citoquímico deve ser realizado para confirmação. Testes feitos – em ambos os sexos – após uma crise hemolítica também podem apresentar resultados alterados e por isso devem ser refeitos de 2 a 3 meses após a crise (ROPER, 2020).

Como descrito anteriormente, a enzima G6PD catalisa a iniciação das pentoses fosfato gerando NADPH. Um indivíduo com a deficiência G6PD limita ou inibe as vias dependentes de NADPH, como por exemplo a 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzimaA (HMG-CoA) redutase usada pela síntese de colesterol ou da enzima do citocromo P450 que são fundamentais para metabolizar esteroides. Consequentemente, uma vez que os eritrócitos não fazem o ciclo de Krebs para produzir NADPH de outra maneira, a falta da enzima os deixa desprotegidos (KWOK, 2016; SILVA, 2017).

A incapacidade das hemácias de removerem peróxidos de hidrogênio ou os dissulfetos mistos da hemoglobina formados por consumo de alguns agentes oxidantes as deixam expostas a lesão oxidativa, incapazes de controlar a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) que pode culminar na danificação das hemoglobinas e outras proteínas, lesando as hemácias e tornando-as presas dos macrófagos ou completamente hemolisadas. É nesse momento em que há o aparecimento dos sinais da doença (OLIVEIRA, 2013; TIWARI, 2017).

As manifestações clínicas mais comuns são icterícia neonatal prolongada e anemia hemolítica aguda associada a fármacos, infecções ou ingestão de fava, tendo início normalmente de 2 a 3 dias após o consumo. Ela ocorre quando as hemácias se tornam vulneráveis formando os corpúsculos de Heinz, compostos por hemoglobinas desnaturadas. Além do descrito, a exposição pode gerar episódios de infecções e acidose diabética. A gravidade da hemólise e suas possíveis complicações clínicas são aproximadamente proporcionais à fração de hemácias deficientes que variam de indivíduo para indivíduo (AZEVEDO, 2020; OLIVEIRA, 2013).

A icterícia neonatal é considerada a manifestação mais grave da doença em neonatos. Se tratada rápida e eficientemente, o recém nato pode sair sem nenhum comprometimento, entretanto, a falta de um tratamento eficaz pode levar a Kernicterus (encefalopatia bilirrubínica) e danos neurológicos permanentes ou morte. Isso ocorre devido ao acúmulo de toxinas no sistema nervoso central, fato que inclusive pode gerar paralisia cerebral (GIGLIOTTI, 2020; HARCCKE, 2019).



### 3.3 Alterações da G6PD e Transtornos de Humor

O cérebro humano possui um maior nível de atividade de G6PD por unidade de proteína em comparação a qualquer outro órgão do corpo, levando a pesquisadores tentarem relacionar a deficiência G6PD com transtornos neurológicos como, por exemplo, transtornos de humor (PUTHUMANA, 2019).

Os transtornos de humor (afetivos) são embasados no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM) e na Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde (CID). O CID-10 (classificação internacional de doenças – 10ª versão) divide os transtornos em sete categorias (podendo cada uma ter subcategorias), sendo elas: episódio maníaco, transtorno afetivo bipolar, episódios depressivos, transtorno depressivo recorrente, transtorno persistente de humor, ciclotimia e distímia. Enquanto o DSM - V classifica-os em dois grandes grupos: transtorno bipolar e os relacionados ao transtorno depressivo (maior, persistente ou específico/inespecífico) (ONOFRE, 2022). Esses transtornos podem acometer qualquer um em qualquer idade e a causa raramente é bem definida, pois abrange fatores muito amplos como: psicológicos, biológicos, ambientais e genéticos (FIRST, 2022).

Vale ressaltar que existe uma diferença entre transtornos de humor e alterações de humor. Ao considerar que “humor” é um estado emocional vigente naquele momento, uma alteração de humor se apresenta como sendo algo natural, saldável, pois é de fácil controle e pouco prejudicial ao indivíduo. Entretanto, os transtornos de humor se apresentam de formas mais proeminentes e nocivas, geram mudanças que atrapalham o indivíduo em sua individualidade e convivência em sociedade (OLIVEIRA, 2021).

Em um estudo publicado no *Journal of Psychiatry Research*, pesquisadores fizeram testes no tecido do córtex de associação somatossensorial parietal post mortem de quatro grupos – esquizofrenia, depressão maior não psicótica, transtorno bipolar e um controle sem doença psiquiátrica – com 15 amostras cada para medir a atividade da G6PD espectrofotometricamente. Eles descobriram que, apesar dos dados serem limitantes, indivíduos portadores de deficiência de G6PD tinham maior probabilidade de desenvolver transtornos de humor em comparação com aqueles sem a deficiência. Embora os mecanismos precisos dessa relação não sejam completamente compreendidos, é possível que o estresse oxidativo contribua para a disfunção neuronal e para alterações da regulação dos neurotransmissores, o que pode levar a alterações do humor (PUTHUMANA, 2019).

O artigo de MONSIVAIS et al. (2016) corrobora com essa hipótese ao dizer que ao deixar as células expostas a agentes oxidantes pode aumentar a suscetibilidade de transtornos psicóticos e de humor uma vez que os oligodendrócitos, de papel fundamental para a mielinização do cérebro, são extremamente sensíveis a qualquer tipo de estresse oxidativo.

Outro estudo, esse realizado em camundongos, trouxe análises um pouco mais profundas sobre o tema. Foi feita uma pesquisa para avaliar os danos no DNA e distúrbios sinápticos e comportamentais de camundongos com deficiência G6PD. Como conclusão os pesquisadores relataram que as implicações na saúde de pessoas da deficiência G6PD são muito mais amplos do que normalmente



é relatado, podendo favorecer defeitos congênitos, problemas cardíacos, câncer, neurodegeneração e déficits de neurodesenvolvimento. Os pesquisadores observaram que as alterações associadas à deficiência de G6PD nos camundongos incluiu degeneração celular qualitativa e/ou quantitativa ou perda no córtex frontal, cerebelo e hipocampo, além do aumento de oxidação do DNA nas mesmas regiões (LONIEWSKA, 2020).

O efeito da deficiência de G6PD na função cerebral celular foi investigado por meio de estudos eletrofisiológicos, que mostraram que a função sináptica excitatória dos neurônios glutamatérgicos é substancialmente alterado na deficiência de G6PD. Vale ressaltar que as vias glutamatérgicas localizadas no córtex pré-frontal podem desregular a neurotransmissão em áreas referentes ao afeto e à cognição sob influência de estresse. Isso somado ao fato de haver alterações no DNA e no hipocampo, sugerem uma alta correlação entre deficiência G6PD e transtornos de humor uma vez que esses transtornos estão relacionados a alterações nessa parte do cérebro (BOFF, 2021; FAGUNDES, 2021; LONIEWSKA, 2020).

## Conclusão

Pode-se aferir desta revisão de literatura que ainda há muito a ser pesquisado sobre o tema, porém há um forte indicativo de que há correlação entre deficiência G6PD e o desenvolvimento de algum transtorno de humor se o paciente for exposto a estresse oxidativo elevado por espécies reativas de oxigênio (ROS) e estresse metabólico nas células, seja por consumo de alimentos, medicamentos ou infecções. Para chegar em uma conclusão é necessário que haja mais pesquisas e estudos sobre o tema.

Isso faz-se necessário uma vez que compreender as manifestações dos transtornos de humor atrelados às alterações neuropsicológicas abre possibilidades de identificar biomarcadores, acompanhar e identificar a progressão ou retrocesso do transtorno, desenvolver intervenções eficazes, monitorar a resposta ao tratamento, reconhecer gatilhos e, por fim, minimizar suas consequências.

## Referências

AZEVEDO, Brunna Rafaela do Amaral. A importância clínica do teste do pezinho como triagem inicial para os erros inatos do metabolismo em fase pré-sintomática. Faculdade de Educação e Ciências da Saúde, Centro Universitário de Brasília, Brasília, p.1-22, 2020.

BOFF, Tália Cássia et al. A função do glutamato nos transtornos de ansiedade e no transtorno obsessivo-compulsivo. Simpósio de Neurociência Clínica e Experimental, v. 2, n. 2, p. 1-3, 2021.

CORDEIRO, Jossineide M. da S.; CORREIA, Bruna I. da S. G.; GUEDES, João P. de M. Atenção farmacêutica a pacientes portadores de deficiência de G6PD. Research, Society and Development, v. 11, n. 14, p. 1-8, 2022.

FAGUNDES, Gustavo de Oliveira. Transtorno depressivo maior e terapia cognitivo-comportamental. LUME UFRGS, p. 1-31, 2021.



FIRMINO, I. R.; ROSA, V. M.; MARTINI, A. C. Deficiência de g6pd: o que os graduandos em medicina de goiânia-go e região metropolitana sabem sobre o assunto. Anais Colóquio Estadual de Pesquisa Multidisciplinar (ISSN-2527-2500) & Congresso Nacional de Pesquisa Multidisciplinar, p. 1-4, 2023.

FIRST, M. B. Considerações gerais sobre a doença mental - Distúrbios de saúde mental. Manual MSD Versão Saúde para a Família. Columbia university, 2022. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/casa/dist%C3%BArbios-de-sa%C3%BAde-mental/considera%C3%A7%C3%B5es-gerais-sobre-cuidados-com-a-sa%C3%BAde-mental/considera%C3%A7%C3%B5es-gerais-sobre-a-doen%C3%A7a-mental>. Acesso em: 03.09.2023.

GIGLIOTTI, Patrícia. Deficiência de G6PD e sua repercussão clínica: revisão da literatura. Ciência News, v. 2, p. 1-10, 2020.

GÓMEZ-MANZO, Saúl et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase: update and analysis of new mutations around the world. International journal of molecular sciences, v. 17, n. 12, p. 2069, 2016.

HARCKE, Susan J.; RIZZOLO, Denise; HARCKE, H. Theodore. G6PD deficiency: An update. Jaapa, v. 32, n. 11, p. 21-26, 2019.

JU, Huai-Qiang et al. NADPH homeostasis in cancer: functions, mechanisms and therapeutic implications. Signal transduction and targeted therapy, v. 5, n. 1, p. 231, 2020.

KWOK, Man Ki; LEUNG, Gabriel M.; SCHOOLING, C. Mary. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and physical and mental health until adolescence. Plos one, v. 11, n. 11, p. e0166192, 2016.

LONIEWSKA, Margaret M. et al. DNA damage and synaptic and behavioural disorders in glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient mice. Redox Biology, v. 28, p. 101332, 2020.

LUZZATTO, Lucio; ALLY, Mwashungi; NOTARO, Rosario. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Blood, v. 136, n. 11, p. 1225-1240, 2020.

LUZZATTO, Lucio; NANNELLI, Caterina; NOTARO, Rosario. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Hematology/Oncology Clinics, v. 30, n. 2, p. 373-393, 2016.

MONSIVAIS, Suzanne R. et al. N-Acetylcysteine supplementation in an individual with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency-associated psychosis. Biological psychiatry, v. 80, n. 8, p. e71-e72, 2016.

OLIVEIRA, Aneska et al. Transtornos Mentais (DSM-5): cartilha. Repositório institucional da UFRA, p. 1-36, 2021.

OLIVEIRA, D. J. Anemia hemolítica por deficiência da glicose 6 fosfato desidrogenase (G6PD). Atualiza Centro de Cultura LTDA. Salvador, p. 1-15, 2013.

ONOFRE, Adelino Domingos et al. Transtornos de humor em pacientes com alterações neuropsicológicas: uma revisão integrativa da literatura. Research, Society and Development, v. 11, n. 2, p. e37211225566-e37211225566, 2022.

ORLANDINE, David Burle. Alterações hematológicas provocadas pela deficiência de g6pd: uma revisão da literatura. Academia de Ciência e Tecnologia. São Paulo, p. 1-15, 2020.

PUTHUMANA, Joseph S.; REGENOLD, William T. Glucose-6-phosphate dehydrogenase activity in bipolar disorder and schizophrenia: Relationship to mitochondrial impairment. Journal of psychiatric research, v. 112, p. 99-103, 2019. ROPER, David et al. Laboratory diagnosis of G6PD deficiency. A British Society for Haematology Guideline. Br J Haematol, p. 1-42, 2020.

SILVA, Viviane da Conceição et al. Bases moleculares da deficiência de G6PD e sua relação com o tratamento da hanseníase. Instituto oswaldo cruz, P. 1-73, 2017.

TIWARI, Manju. Glucose 6 phosphatase dehydrogenase (G6PD) and neurodegenerative disorders: Mapping diagnostic and therapeutic opportunities. Genes & diseases, v. 4, n. 4, p. 196-203, 2017.