

REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA: COMO A EXPOSIÇÃO HUMANA A MICROPLÁSTICOS INFLUENCIA A HOMEOSTASE BIOLÓGICA E QUAIS SÃO OS RISCOS POTENCIAIS PARA A SAÚDE SISTÊMICA?

SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW: HOW DOES HUMAN EXPOSURE TO MICROPLASTICS INFLUENCE BIOLOGICAL HOMEOSTASIS AND WHAT ARE THE POTENTIAL RISKS TO SYSTEMIC HEALTH?

Ana Laura Miranda Cirqueira¹
Guilherme Queiroz Santana Barros²
José Francisco Pereira Lemos Neto³
João Victor Coelho da Silva⁴
Pedro Paulo Libânio Costa⁵
Luis Fernando Sol Aquino de Lima⁶
Kaio Lopes Neres⁷
Vitor Hugo Machado Silva⁸
Erica Eugênio Lourenço Gontijo⁹

RESUMO: A presença dos microplásticos (MPs) no ambiente levanta preocupações crescentes sobre seus impactos na saúde humana. Esta revisão sistemática da literatura investigou de que maneira a exposição aos MPs influencia a homeostase biológica e quais os potenciais riscos à saúde sistêmica. Para tanto, realizou-se uma busca sistemática nas bases PubMed, Web of Science e Science Direct, selecionando 12 artigos publicados entre 2025 e 2026. Os resultados revelam que polímeros como PVC, PP e PE interagem com barreiras fisiológicas críticas, acumulando-se em tecidos placentários, urinários e sanguíneos. As discussões apontam que essa bioacumulação desencadeia desregulação endócrina, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e inflamação sistêmica. Observaram-se correlações significativas entre a presença de MPs e alterações hepáticas fetais, déficits neurocomportamentais em crianças, encurtamento telomérico e resistência à insulina. Conclui-se que os microplásticos atuam como agentes biologicamente ativos que comprometem a integridade de barreiras e a comunicação celular, configurando um risco emergente à saúde pública com repercussões que podem se estender do desenvolvimento fetal à vida adulta. Código Próspero CRD420261368417.

Palavras-chave: Microplástico. Saúde. Humano.

¹Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

²Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

³Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

⁴Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

⁵Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

⁶Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

⁷Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

⁸Discente do curso de medicina na Universidade de Gurupi.

⁹Docente do curso de Medicina na Universidade de Gurupi.

ABSTRACT: The presence of microplastics (MPs) in the environment raises growing concerns about their impacts on human health. This integrative literature review investigated how exposure to MPs influences biological homeostasis and what the potential risks to systemic health are. To this end, a systematic search was conducted in the PubMed, Web of Science, and Science Direct databases, selecting 12 articles published between 2025 and 2026. The results reveal that polymers such as PVC, PP, and PE cross critical physiological barriers, accumulating in placental, urinary, and blood tissues. The discussions indicate that this bioaccumulation triggers endocrine dysregulation, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and systemic inflammation. Significant correlations were observed between the presence of MPs and fetal liver alterations, neurobehavioral deficits in children, telomere shortening, and insulin resistance. It is concluded that microplastics act as biologically active agents that compromise the integrity of barriers and cellular communication, posing an emerging public health risk with repercussions that can extend from fetal development to adulthood.

Keywords: Microplastics. Health. Human.

INTRODUÇÃO

Os microplásticos (MPs), definidos como partículas plásticas com menos de 5 milímetros de diâmetro, representam uma preocupação ambiental e de saúde pública crescente. Sua presença é notável, sendo detectados em diversos ecossistemas, desde ambientes marinhos até solos profundos e, mais recentemente, em organismos vivos, incluindo a espécie humana. A resistência à degradação desses materiais sintéticos, amplamente utilizados na sociedade atual, resultam em sua acumulação progressiva no meio ambiente (CRUZ EMT; ALMEIDA FT, 2023).

2

A produção de microplásticos ocorre por duas vias principais: primária e secundária. Os microplásticos primários são fabricados já em tamanho microscópico para aplicações específicas, como pequenas esferas para produtos de higiene pessoal ou industriais utilizados na fabricação de plásticos maiores. Já os microplásticos secundários, que constituem a maior parte da contaminação, são formados pela fragmentação de itens de plásticos maiores descartados no ambiente. Esse processo de degradação é impulsionado por fatores físicos, químicos e biológicos, como a exposição à radiação UV, abrasão mecânica e ação microbiana, transformando garrafas, embalagens e fibras têxteis em partículas cada vez menores (MÊRCES MTR, et al., 2021).

A exposição humana aos microplásticos é diversa, ocorrendo principalmente através da ingestão, inalação e contato pele a pele. Estudos têm demonstrado a presença de MPs em alimentos e bebidas, incluindo água engarrafada e da torneira, sal, açúcar e frutos do mar (BUGATTI C, et al., 2023). A inalação de microplásticos atmosféricos, provenientes da degradação de plásticos ao ar livre e do desgaste de pneus, também é uma via significativa de exposição,

com partículas sendo detectadas em tecidos pulmonares humanos. A onipresença desses contaminantes no cotidiano humano levanta sérias questões sobre os impactos a longo prazo na saúde (MÊRCES MTR, et al., 2021).

Evidências emergentes de estudos *in vitro* e *in vivo* sugerem que a exposição a microplásticos pode induzir uma variedade de efeitos tóxicos em sistemas biológicos. Estes incluem estresse oxidativo, distúrbios metabólicos e imunológicos, citotoxicidade e genotoxicidade (BUGATTI C, et al., 2023). A capacidade dos microplásticos de adsorver e transportar contaminantes químicos presentes no ambiente, como metais pesados e poluentes orgânicos persistentes, agrava ainda mais os potenciais riscos à saúde, uma vez que essas substâncias podem ser liberadas no organismo após a ingestão ou inalação dos MPs (PUGA AL, 2024).

Diante desse cenário, a compreensão aprofundada dos mecanismos pelos quais os microplásticos interagem com o corpo humano e os efeitos resultantes na saúde torna-se necessário. Assim, este artigo de revisão sistemática busca responder à seguinte questão: De que maneira a exposição humana aos microplásticos influencia a homeostase biológica e quais os potenciais riscos à saúde sistêmica?

MÉTODOS

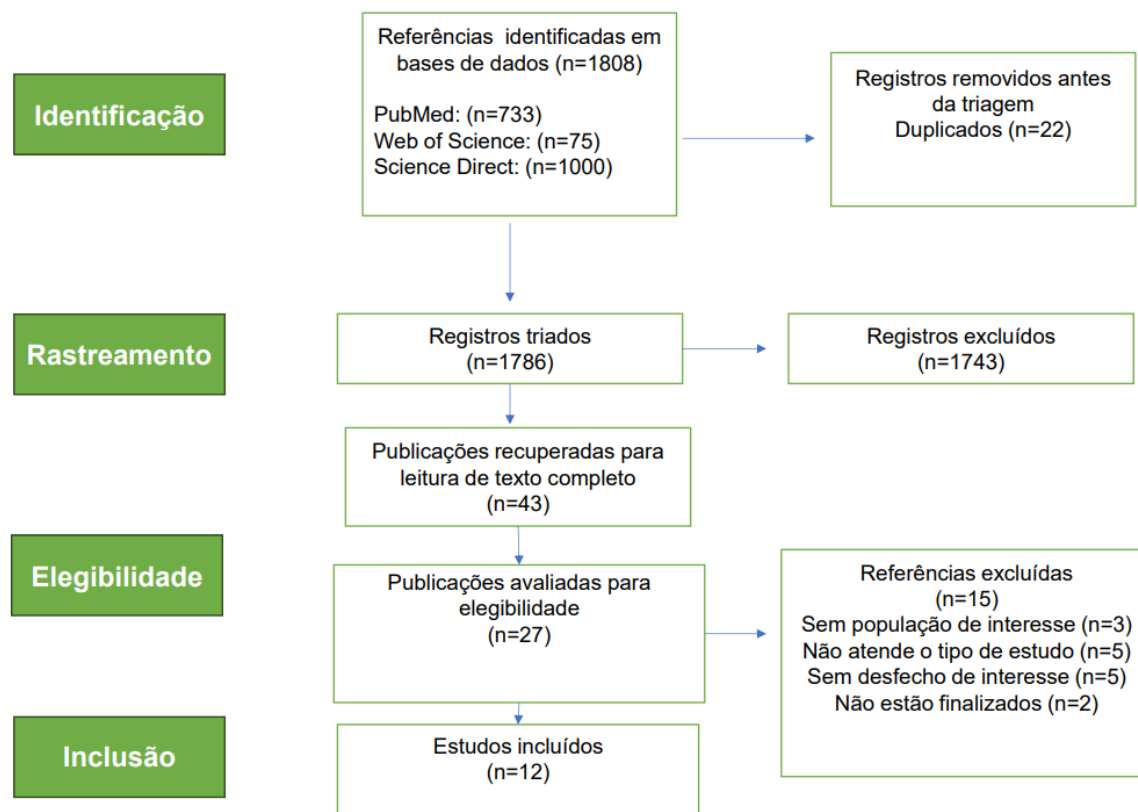
3

O presente estudo trata-se de uma revisão sistemática da literatura onde, para sua elaboração, foram realizadas buscas e seleção de artigos científicos sobre a referida temática nas bases de dados National Institute of Health (PubMed), Web of Science e Science Direct. Para tal, foi realizada uma estratégia de busca utilizando os operadores Booleanos “OR” e “AND”, utilizando os seguintes descritores: Adult, Microplastics, Homeostase, Oxidative Stress, Endocrine Disruptors, Inflammation. Para inclusão, foram considerados aqueles artigos disponíveis em sua versão original, completos, com acesso aberto e gratuito, relacionados à temática e publicados entre os anos de 2025 a 2026, nas línguas portuguesa, espanhola ou inglesa.

A partir destes critérios propostos, foram selecionados inicialmente 1808 artigos para leitura dos títulos visando a verificação da pertinência à temática. Assim, foram excluídos 22 artigos duplicados, antes da triagem inicial. Outros 1743 foram excluídos posteriormente pois não concordavam com a temática do artigo, restando assim, 43 artigos para leitura dos resumos, onde após esta, foram excluídos 16 artigos por não estarem em delineamento com o estudo

proposto. Da elegibilidade final dos artigos selecionados, a amostra da literatura ficou definida em 12 artigos. Todo o processo encontra-se apresentado no fluxograma a seguir.

Figura 1. Fluxograma - Processo de seleção dos artigos nas bases de dados



Fonte: Autores.

Tabela 1. Panorama sobre as características de cada artigo analisado.

AUTOR /ANO	PAÍS	TIPO DE ESTUDO	DESENHO	AMOSTRA	TIPO DE EXPOSIÇÃO	MODELO
Wang et al., 2025	China	Observacional	Coorte	1.055 pares mãe-RN	Exposição pré-natal (placenta/mecônio)	Humano
Dong et al., 2025	China	Observacional	Transversal	621 crianças	Biomonitoramento urinário	Humano
Liu et al., 2025	China	Observacional	Coorte transversal	450-500 pares mãe-RN	Sangue do cordão umbilical	Humano
Zhang et al., 2025	China	Observacional	Coorte	~800-1000 pares mãe-RN	Tecido placentário	Humano
Zhu et al., 2025	China	Experimental	In vivo + In vitro	Células + camundongos	PS (diferentes tamanhos)	Animal + celular
Kim et al., 2025	China	Experimental	In vivo + In vitro	Camundongos + células cerebrais	Nanoplásticos PS	Animal + celular
Tang et al., 2025	China	Experimental	In vitro	Células musculares	PS-MPs	Celular
Zang et	China	Experimental	In vivo	Camundongos	PE e PVC	Animal

al., 2025						
Wei et al., 2025	China	Experimental	In vivo	Camundongos	PS (baixa dose)	Animal
Luo et al., 2025	China	Observacional	Transversal	1000-1500 estudantes	Exposição ambiental/estilo de vida	Humano
Zhang et al., 2025	China	Experimental	In vivo + In vitro	Células tumorais + camundongos	PE-MPs	Animal + celular
Mierzejski et al., 2025	Polônia	Experimental	In vivo	Suínos	PE/PP (dieta)	Animal

Fonte: Autores.

Tabela 2. Risco de viés.

[illegible]

Fonte: Autores.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O estudo prospectivo conduzido por Wang CZ et al. (2025), que analisou mais de mil gestantes, revela que a exposição humana aos microplásticos (MPs) representa um risco

significativo à homeostase biológica, evidenciado pela presença dessas partículas em 88% a 89% das amostras placentárias analisadas. Os principais resultados indicam que o acúmulo de polímeros como o cloreto de polivinila (PVC) e o polipropileno (PP) na placenta está diretamente associado à elevação de enzimas hepáticas fetais no sangue do cordão umbilical, como a fosfatase alcalina (ALP), a alanina aminotransferase (ALT) e a aspartato aminotransferase (AST). Essa desregulação enzimática sugere que os microplásticos podem atravessar a barreira placentária e induzir estresse oxidativo, inflamação e disfunção metabólica no fígado em desenvolvimento, comprometendo funções sistêmicas vitais como a desintoxicação e o metabolismo lipídico desde a fase intrauterina. Tais achados reforçam o potencial risco à saúde sistêmica a longo prazo, sinalizando que a contaminação por microplásticos não é apenas um problema ambiental, mas uma ameaça direta à integridade fisiológica humana e ao desenvolvimento saudável das futuras gerações.

O estudo pioneiro de Dong L et al. (2025), realizado com mil crianças em Shenyang, demonstra que a presença de microplásticos (MPs) na urina, especificamente poliamida (PA), polipropileno (PP) e cloreto de polivinila (PVC), está intrinsecamente ligada a alterações significativas no desenvolvimento comportamental e neurológico. Os resultados revelam que níveis elevados dessas partículas no organismo estão positivamente correlacionados com o aumento de problemas emocionais, de conduta, hiperatividade e dificuldades de relacionamento com os pares, além de uma redução nos comportamentos pró-sociais. A pesquisa sugere que a exposição sistêmica a esses contaminantes pode comprometer a homeostase cerebral por meio de mecanismos de neuroinflamação, estresse oxidativo e disrupção hormonal durante fases críticas do crescimento. Tais evidências destacam um risco sistêmico alarmante, indicando que a bioacumulação de microplásticos não afeta apenas órgãos excretores ou metabólicos, mas possui a capacidade de interferir na maturação dos circuitos neurais e na saúde mental infantil, estabelecendo um novo paradigma de preocupação para a saúde pública global.

O estudo de Liu B et al. (2025), que investigou uma coorte de 1.324 gestantes, revela que a bioacumulação de microplásticos (MPs) na placenta atua como um potente fator de desregulação endócrina fetal, comprometendo o equilíbrio de hormônios essenciais. Os resultados demonstram que a exposição a polímeros como PVC e PP está significativamente associada à redução dos níveis de glicocorticoides (cortisol e cortisona) e ao aumento concomitante de hormônios androgênicos (DHEA e androstenediona) no sangue do cordão umbilical. Essa inversão hormonal, evidenciada pela queda nas razões cortisol/DHEA, sugere

uma interferência direta no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) e nas enzimas esteroidogênicas, o que pode acarretar riscos sistêmicos graves, como falhas na maturação pulmonar, distúrbios na programação metabólica e alterações no desenvolvimento sexual e cerebral. Os achados sublinham que a exposição humana aos microplásticos durante o período pré-natal não apenas rompe a homeostase biológica imediata, mas impõe riscos à saúde sistêmica que podem se manifestar como doenças metabólicas e imunológicas ao longo de toda a vida da prole.

O estudo de Zhang S et al. (2025), conduzido com uma coorte de 1.121 gestantes, apresenta evidências contundentes de que a exposição pré-natal aos microplásticos (MPs) acelera o envelhecimento biológico precoce ao comprometer a integridade genômica. Os resultados demonstram que a presença de polímeros como PVC, PP e PBS na placenta está diretamente associada ao encurtamento significativo do comprimento dos telômeros tanto no tecido placentário quanto no sangue do cordão umbilical. Essa redução nos telômeros, estruturas críticas para a estabilidade cromossômica, é impulsionada por processos de estresse oxidativo e inflamação sistêmica desencadeados pelas partículas plásticas. O encurtamento prematuro desses biomarcadores na fase intrauterina sugere um risco elevado à saúde sistêmica a longo prazo, predispondo os recém-nascidos a uma maior suscetibilidade a doenças crônicas, como distúrbios cardiovasculares e metabólicos, na vida adulta. Em suma, a bioacumulação de microplásticos rompe a homeostase celular básica, "envelhecendo" as células antes mesmo do nascimento e impondo um ônus biológico severo às futuras gerações.

O estudo de Zhu X et al. (2025), que utilizou modelos *in vivo* e *in vitro*, demonstra que a exposição respiratória aos microplásticos de poliestireno (PS-MPs) compromete a homeostase pulmonar de forma estritamente dependente do tamanho das partículas. Os resultados revelam que partículas menores ($1\ \mu\text{m}$) possuem maior capacidade de bioacumulação e toxicidade em comparação com as de maior diâmetro ($5\ \mu\text{m}$ e $10\ \mu\text{m}$), desencadeando uma cascata de danos que inclui estresse oxidativo severo, despolarização mitocondrial e apoptose celular. De forma inédita, a pesquisa identifica que os microplásticos ativam a via de sinalização ECM-MMP, induzindo a transição epitélio-mesenquimal (TEM), um processo que altera a identidade das células pulmonares e favorece a fibrose. Esse mecanismo não apenas resulta em lesão pulmonar aguda e subcrônica, mas também sinaliza um potencial risco carcinogênico a longo prazo. Assim, a inalação de microplásticos representa uma ameaça sistêmica contínua, capaz de

remodelar tecidos vitais e degradar a função respiratória por meio de processos moleculares complexos e persistentes.

O estudo de Kim E et al. (2025) demonstra que a exposição humana aos nanoplásticos de poliestireno (PS-NP) representa uma ameaça direta à integridade do sistema nervoso central ao promover a disfunção da barreira hematoencefálica (BHE). Os principais resultados indicam que essas nanopartículas induzem hiperpermeabilidade e danos às proteínas de junção estreita nas células endoteliais cerebrais, além de inibir a via da autofagia, o que resulta em um acúmulo intracelular tóxico de ferro. Crucialmente, o estudo revela que os PS-NP causam uma eritrofagocitose excessiva, onde as células endoteliais passam a ingerir hemácias danificadas, levando à ferroptose (morte celular dependente de ferro) e ao comprometimento da proteção cerebral. Esse rompimento da homeostase biológica na interface sangue-cérebro evidencia um risco sistêmico alarmante, sugerindo que a contaminação por plásticos em escala nanométrica pode facilitar a entrada de substâncias nocivas no cérebro e desencadear processos neurodegenerativos, consolidando os nanoplásticos como agentes críticos de toxicidade cardiovascular e neurológica.

O estudo de Tang Y et al. (2025), os principais resultados indicam que microplásticos e nanoplásticos de poliestireno (PS-MPs/NPs) influenciam a homeostase biológica ao induzir resistência à insulina (RI) no músculo esquelético humano por meio de disfunção mitocondrial associada à geração excessiva de espécies reativas de oxigênio mitocondrial (mROS). Em células de rhabdomyosarcoma humano (RD), partículas de 100 nm e 3 μ m foram internalizadas e, na concentração de 300 μ g/mL, reduziram significativamente a captação de glicose estimulada por insulina sem comprometer a viabilidade celular. Mecanicamente, os PS-MPs/NPs colocalizaram-se com mitocôndrias (coeficiente de Pearson > 0,58), causaram dissipação do potencial de membrana mitocondrial ($\Delta\Psi_m$), sobrecarga de cálcio intracelular, depleção de ATP e aumento de mROS, ROS total e malondialdeído (MDA), sem alterações significativas nos antioxidantes SOD e GSH. A via de sinalização da insulina foi suprimida pela ativação da JNK, com aumento da fosforilação inibitória da IRS-1 nos sítios Ser307/312, redução da fosforilação da Akt e menor translocação do transportador GLUT-4 para a membrana plasmática. O tratamento com o antioxidante mitocondrial MitoQ reverteu a disfunção mitocondrial, reduziu o estresse oxidativo, restaurou a sinalização da insulina e normalizou a captação de glicose. Os potenciais riscos à saúde sistêmica incluem o desenvolvimento de resistência à insulina periférica, fator-chave na patogênese do diabetes mellitus tipo 2, além de

distúrbios metabólicos sistêmicos, uma vez que o músculo esquelético é responsável por 40–80% da captação de glicose estimulada por insulina no organismo.

O estudo de Zang S et al. (2025), investigou que a exposição a microplásticos (MPs), especialmente polietileno (PE) e cloreto de polivinila (PVC) interfere no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), promovendo o início precoce da puberdade em meninas. Em amostras séricas de 14 meninas, a concentração total de MPs foi significativamente maior no grupo com puberdade precoce central (PPC) ($68,19 \pm 26,49$ mg/kg) em comparação aos controles saudáveis ($36,94 \pm 13,22$ mg/kg), com PVC e PE sendo os polímeros predominantes. A análise de correlação revelou associação negativa entre MPs totais e progesterona, e associação positiva com deidroepiandrosterona (DHEAS).

O estudo de Wei G et al. (2025), demonstraram que os microplásticos influenciam a homeostase biológica ao promover a doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD) por meio da ruptura do eixo intestino-microbiota-fígado. Em camundongos machos alimentados com dieta padrão ou dieta rica em gordura (HFD) por 14 semanas, os MPs isoladamente já aumentaram a permeabilidade intestinal (redução das proteínas de junção estreita ocludina e ZO-1, elevação do FITC-dextrano sérico e do LPS plasmático), induziram estresse oxidativo (aumento de MDA e MPO, redução de SOD, GPx e CAT), inflamação (aumento de TNF- α , IL-6 e IL-1 β) e apoptose no cólon, além de causar disbiose da microbiota intestinal (redução da diversidade alfa, aumento de Firmicutes e Proteobacteria, diminuição de Verrucomicrobia e Bacteroidetes, com redução específica da família Akkermansia). Quando combinados com HFD, os MPs exacerbaram significativamente todos esses efeitos, demonstrando um efeito sinérgico de "duplo impacto", com piora da esteatose hepática, inflamação, balonização e acúmulo de lipídios (TG e TC hepáticos elevados, além de ALT, AST e LDL-C plasmáticos aumentados). Mais importante, após a suspensão das intervenções por duas semanas, os efeitos adversos induzidos pela exposição combinada a MPs e HFD foram difíceis de reverter, com recuperação prejudicada da integridade da barreira intestinal e da homeostase da microbiota. Os potenciais riscos à saúde sistêmica incluem maior suscetibilidade à MASLD, especialmente em indivíduos com dieta hipercalórica, e pior prognóstico mesmo após intervenções dietéticas, destacando a necessidade de evitar exposição a microplásticos na prevenção e tratamento de doenças hepáticas

O estudo de Luo J et al. (2025), os principais resultados indicam que a exposição a microplásticos (MPs) está associada a sintomas depressivos em estudantes universitários,

representando uma influência negativa sobre a homeostase biológica e psicológica. Em um estudo transversal com 1.420 estudantes da Faculdade de Enfermagem de Jiangsu (China), a prevalência de sintomas depressivos (avaliada pelo PHQ-2) foi de 61,8%. A mediana da exposição total a MPs foi de 17.403,7 partículas/dia, com predomínio da via inalatória (mediana de 16.010,7 partículas/dia) sobre a via de água potável (mediana de 728,0 partículas/dia).

O estudo de Zhang WL et al. (2025), os principais resultados indicam que microplásticos de polietileno (PE-MPs) influenciam a homeostase biológica ao promover a progressão do osteossarcoma por meio da ativação do complexo proteico ITGA5/FAPγ/LGMN. Este é o primeiro estudo a detectar microplásticos em tecidos de osteossarcoma humano (em 6 de 10 amostras, com PE sendo o tipo predominante em 67% dos casos). In vitro, células de osteossarcoma 143B internalizaram PE-MPs de 80 nm, e a exposição na concentração de 10 mg/L aumentou significativamente a proliferação, migração e invasão celular, enquanto concentrações acima de 10 mg/L reduziram a viabilidade. O sequenciamento de RNA revelou superexpressão específica do gene ITGA5 ($\log_2$ FC = 2,3) e enriquecimento de vias relacionadas à interação receptor-ECM e sinalização MAPK. Experimentos de imunofluorescência e coimunoprecipitação (Co-IP) confirmaram que ITGA5, FAPγ e LGMN colocalizam-se e interagem formando um complexo funcional nas células de osteossarcoma, cuja expressão proteica aumentou de forma dose-dependente com a concentração de PE-MPs (pico em 10 mg/L). A inibição farmacológica de ITGA5, FAPγ ou LGMN reverteu parcialmente os efeitos pró-carcinogênicos dos PE-MPs (redução da migração, invasão e proliferação). In vivo, em modelo de xenotransplante subcutâneo em camundongos nus, os PE-MPs aumentaram significativamente o volume e o peso tumoral, enquanto os inibidores direcionados a cada componente do complexo atenuaram esse efeito. Os potenciais riscos à saúde sistêmica incluem a aceleração da progressão do osteossarcoma em indivíduos expostos a microplásticos, sugerindo que poluentes ambientais podem atuar como promotores tumorais por meio da regulação de complexos moleculares específicos no microambiente tumoral, fornecendo novos alvos terapêuticos e biomarcadores prognósticos.

O estudo de Mierzejewski K et al. (2025), estudaram alterações no conteúdo metabólico de vesículas extracelulares (EVs) derivadas do soro, refletindo uma resposta sistêmica dose-dependente. Em um modelo suíno jovem exposto oralmente a baixa (0,1 g/dia) e alta (1 g/dia) doses de PET-MPs por 4 semanas, a análise metabolômica não direcionada (UPLC-MS) revelou 24 metabólitos diferencialmente expressos na dose baixa (14 reduzidos, 10 elevados) e 31

na dose alta (18 reduzidos, 13 elevados). Os resultados revelam que os PET-MPs afetam vias distintas conforme a dose: baixas doses impactam preferencialmente o metabolismo energético central (glicólise, ciclo TCA), enquanto altas doses afetam predominantemente a esteroidogênese e o metabolismo do triptofano. Os potenciais riscos à saúde sistêmica incluem disfunção mitocondrial, resistência à insulina, distúrbios endócrinos, inflamação crônica e potencial comprometimento da comunicação intercelular.

Tabela 3. Quadro de Sumarização.

AUTOR/ANO	TIPO DE ESTUDO	POPULAÇÃO	INTERVENÇÃO/ESPOSIÇÃO	COMPARADOR	PRINCIPAIS DESFECHOS
Wang et al., 2025	Coorte Observacional	1.055 pares mãe-RN	Exposição pré-natal a microplásticos	Baixa exposição	Alterações hepáticas fetais
Dong et al., 2025	Transversal	621 crianças	Microplásticos na urina	Níveis baixos/ausentes	Déficits comportamentais
Liu et al., 2025	Coorte Transversal	450-500 pares mãe-RN	MPs no sangue do cordão	Baixa exposição	Alterações hormonais (testosterona, cortisol)
Zhang et al., 2025	Coorte Observacional	~800-1000 pares mãe-RN	MPs na placenta	Baixa exposição	Encurtamento de telômeros
Zhu et al., 2025	Experimental (in vivo/in vitro)	Células pulmonares + camundongos	PS de diferentes tamanhos	Controle	Inflamação e apoptose pulmonar
Kim et al., 2025	Experimental	Camundongos + células cerebrais	Nanoplásticos PS	Controle	Disfunção da barreira hematoencefálica
Tang et al., 2025	Experimental	Células musculares	PS-MPs	Controle	Resistência á insulina
Zang et al., 2025	Experimental	Camundongos	PE e PVC MPs	Controle	Puberdade precoce
Wei et al., 2025	Experimental	Camundongos	PS (baixa dose)	Controle	Disbiose intestinal e esteatose hepática
Luo et al., 2025	Transversal	Estudantes universitários	Exposição a MPs	Baixa exposição	Sintomas depressivos
Zhang et al., 2025	Experimental	Células tumorais + camundongos	PE-MPs	Controle	Progressão do osteossarcoma
Mierzejewski et al., 2025	Experimental	Suínos	MPs(PE/PP)	Controle	Alterações reprodutivas uterinas

Fonte: Autores.

Os resultados analisados indicam que a exposição humana aos microplásticos e nanoplásticos não se restringe a uma presença passiva dessas partículas no organismo, mas configura um fenômeno biologicamente ativo, capaz de interferir em múltiplos eixos da homeostase.

A detecção de polímeros como PVC, PP, PE, PET, PA e PS em placenta, urina, soro, tecidos tumorais e em modelos experimentais reforça a ampla biodistribuição dessas partículas e sua capacidade de atingir compartimentos fisiologicamente sensíveis. De modo convergente, os estudos demonstram alterações em marcadores hepáticos fetais, desregulação hormonal, redução do comprimento telomérico, disfunção mitocondrial, estresse oxidativo, inflamação, aumento da permeabilidade intestinal e da barreira hematoencefálica, além de alterações metabólicas, neurocomportamentais e possivelmente oncogênicas. Esses achados sugerem que os microplásticos podem atuar como agentes de desequilíbrio sistêmico, afetando mecanismos fundamentais de regulação biológica, como integridade de barreiras, comunicação celular, metabolismo energético, resposta imune, controle endócrino e estabilidade genômica.

Nesse sentido, a problemática central desta revisão torna-se especialmente relevante, pois a exposição humana aos microplásticos parece influenciar a homeostase por vias interdependentes e cumulativas, com potenciais repercussões desde o período fetal até a vida adulta. A presença dessas partículas na placenta e sua associação com alterações hepáticas, endócrinas e teloméricas evidenciam riscos precoces ao desenvolvimento, enquanto os achados em crianças, adolescentes e adultos apontam para possíveis consequências neurológicas, metabólicas, intestinais, respiratórias, reprodutivas e psicológicas.

12

Entretanto, apesar da consistência biológica dos mecanismos observados, ainda persistem limitações importantes, como a predominância de estudos observacionais ou experimentais, a heterogeneidade dos métodos e a dificuldade de estabelecer causalidade direta em humanos. Assim, os achados disponíveis sustentam a hipótese de que os microplásticos representam um fator emergente de risco à saúde sistêmica, mas também evidenciam a necessidade de estudos com maior rigor sistemático.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise das evidências científicas atuais confirma que a exposição humana aos microplásticos e nanoplásticos é onipresente e exerce uma influência multissistêmica na homeostase biológica. A capacidade dessas partículas de transpor barreiras fisiológicas críticas, como a placentária, a intestinal e a hematoencefálica, resulta em riscos sistêmicos que abrangem desde a desregulação endócrina e metabólica até danos genômicos e neurocomportamentais. Conclui-se que a contaminação por polímeros não é apenas um problema ambiental, mas um

fator de risco emergente para a saúde pública, com impactos potencialmente cumulativos e transgeracionais.

Diante da complexidade e da abrangência dos efeitos observados, torna-se necessário o desenvolvimento de estratégias de amenização eficazes. Isso inclui a implementação de políticas públicas que visem à redução da produção e do descarte de plásticos, o investimento em tecnologias de tratamento de resíduos mais eficientes e a promoção de alternativas sustentáveis aos materiais poliméricos. Além disso, a conscientização da população sobre os riscos associados à exposição a microplásticos é fundamental para fomentar mudanças de comportamento e pressionar por ações governamentais e industriais mais robustas.

Para além das ações preventivas, a pesquisa contínua é essencial para aprofundar a compreensão dos mecanismos envolvidos e identificar biomarcadores precoces de exposição e dano. Estudos longitudinais em populações humanas são cruciais para elucidar os efeitos a longo prazo e as interações com outros poluentes, será possível enfrentar o desafio dos microplásticos e proteger a saúde humana e a integridade dos ecossistemas para as futuras gerações.

REFERÊNCIAS

BUGATTI C, et al. Microplásticos e Nanoplásticos e sua relevância na saúde humana: uma revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 1, e6712139302, 2023.

13

CRUZ, Erivania Maria Timóteo da; ALMEIDA, Felipe Rodrigues de. EXPOSIÇÃO A NANO E MICROPLÁSTICOS E SEUS IMPACTOS NA SAÚDE HUMANA: UMA REVISÃO DA LITERATURA. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [S. l.], v. 9, n. 6, p. 2355–2375, 2023.

DONG, Lingling, et al. Contaminantes microplásticos na urina de crianças do ensino fundamental: associações com o desenvolvimento comportamental. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 118097, ISSN 0147-6513.

KIM, Eun-Hye, et al. Os nanoplásticos de poliestireno promovem a disfunção da barreira hematoencefálica através da via da autofagia e da eritrofagocitose excessiva. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 117471, ISSN 0147-6513.

LIU, Bingying, et al. Exposição pré-natal a microplásticos e hormônios androgênicos e glicocorticoides no sangue do cordão umbilical. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 118827, ISSN 0147-6513.

LUO, Jing, et al. Associação entre exposição a microplásticos e sintomas depressivos em estudantes universitários. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 118142, ISSN 0147-6513.

MÊRCES M T R, et al. **MICROPLÁSTICOS: seus impactos à saúde humana**. Universidade Católica do Salvador, Anais da 24^a Semana de Mobilização Científica- SEMOC, 2021.

MIERZEJEWSKI, Karol, et al. Vesículas extracelulares como mediadoras de alterações metabolômicas em resposta a Microplásticos PET γ . **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 127047, ISSN 0147-6513.

PUGA AL. **Poluição, Meio Ambiente e Saúde: a Questão dos Plásticos e Microplásticos**. Dissertação (Doutorado em Enfermagem e Biociências) - Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2024; 145 p.

TANG, Yuzhen, et al. Os microplásticos induzem resistência à insulina ao causarem disfunção mitocondrial associada a espécies reativas de oxigênio mitocondrial (mROS) no músculo esquelético in vitro. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 118585, ISSN 0147-6513.

WANG, Chuan; et al. Exposição a microplásticos durante a gravidez e função hepática fetal. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 294, 2025, 118099, ISSN 0147-6513.

WEI, Gangue, et al. A exposição a baixas doses de microplásticos de poliestireno aumenta a suscetibilidade à doença hepática associada à obesidade (MASLD) por meio da ruptura da integridade da barreira intestinal e da homeostase da microbiota intestinal. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 294, 2025, 118310, ISSN 0147-6513.

ZANG, Shaolian, et al. A exposição a microplásticos de polietileno e cloreto de polivinila causou puberdade precoce em meninas por meio da promoção de alterações hipotalâmicas. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 117906, ISSN 0147-6513.

14

ZHANG, Shuo, et al. Exposição a microplásticos placentários e comprimento dos telômeros no sangue placentário e do cordão umbilical. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 118536, ISSN 0147-6513.

ZHANG, Wei Lin, et al. Microplásticos de polietileno desencadeiam a progressão do osteossarcoma via ITGA5/ Complexo promotor de câncer FAP γ /LGMN: um novo mecanismo ambiental de promoção do câncer. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 119207, ISSN 0147-6513.

ZHU, Xiaoshan, et al. Toxicidade dependente do tamanho de microplásticos de poliestireno em células pulmonares: um estudo in vivo e in vitro. **Ecotoxicology and Environmental Safety**, Volume 295, 2025, 119456, ISSN 0147-6513.