



ARTIGO DE REVISÃO

Microplásticos: o perigo oculto☆

Marilyn Urrutia-Pereira ^a, Paulo Augusto Camargos ^b, Dirceu Solé ^{c,*}^a Universidade Federal do Pampa (Unipampa), Faculdade de Medicina, Uruguaiana, RS, Brasil^b Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Departamento de Pediatria, Belo Horizonte, MG, Brasil^c Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Escola Paulista de Medicina (EPM), Departamento de Pediatria, Disciplina de Alergia, Imunologia Clínica e Reumatologia, São Paulo, SP, Brasil

Recebido em 3 de setembro de 2024; aceito em 8 de outubro de 2024

PALAVRAS-CHAVE

Microplásticos;
Nanoplásticos;
Saúde humana;
Toxicologia
Lixo marinho

Resumo

Objetivo: Avaliar o impacto dos microplásticos/nanoplásticos (MiP/NP) sobre a saúde do ser humano.**Fonte de dados:** Os autores realizaram revisão narrativa de artigos publicados em inglês, português, francês e espanhol, na última década, nas bases de dados: PubMed, Google Scholar, EMBASE e SciELO. As palavras-chave usadas nessa busca foram: microplastics OR nanoplastics OR marine litter OR toxicology OR additives AND human health OR children OR adults.**Síntese de dados:** Os MiP são um grupo de contaminantes emergentes que têm atraído interesse científico e atenção crescentes da sociedade na última década por sua detecção onipresente em todos os ambientes. Os seres humanos podem ser principalmente expostos a MiP e NP por via oral, por inalação, por contato dérmico, assim como por via sistêmica não podem ser negligenciados, especialmente as crianças pequenas. Os possíveis efeitos tóxicos em diferentes sistemas são decorrentes de partículas de plástico, muitas vezes combinadas a de aditivos lixiviáveis e contaminantes adsorvidos.**Conclusões:** A menos que a cadeia de valor do plástico seja transformada nas próximas duas décadas, os riscos para as espécies, ecossistemas marinhos, clima, saúde, economia e para as comunidades se tornarão incontornáveis. Mas, ao lado desses riscos, existem oportunidades únicas para liderar a transição para um mundo mais sustentável.0021-7557/© 2024 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

Os plásticos, ao mesmo tempo que têm sido apontados como uma bênção para a humanidade, representam ameaça furtiva à saúde humana e planetária.¹ Eles trazem enormes benefícios, mas os atuais padrões de sua produção, utilização e eliminação prestam pouca atenção ao *design* sustentável ou ao emprego

de compostos seguros, e a quase ausência de recuperação, reutilização e reciclagem são responsáveis por graves danos à saúde, danos ambientais generalizados, grandes custos econômicos e profundas injustiças sociais.¹

Embora ainda existam lacunas no conhecimento sobre os danos causados pelos plásticos e incertezas sobre sua magnitude total, as evidências atualmente disponíveis demonstram inequivocamente que esses impactos são grandes e que aumentarão em termos de gravidade na ausência de uma intervenção urgente e eficaz em escala global.¹

DOI se refere ao artigo: <https://doi.org/10.1016/j.ped.2024.10.004>

☆ Como citar este artigo: Urrutia-Pereira M, Camargos PA, Solé D. Microplastics: the Hidden danger. J Pediatr (Rio J). 2025;101:S10-S17.

*Autor para correspondência.

E-mail: sole.dirceu@gmail.com (D. Solé).0021-7557/© 2024 Sociedade Brasileira de Pediatria. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

O plástico é um material sintético muito utilizado pelo ser humano em decorrência de sua relação custo-benefício, durabilidade, baixo peso e facilidade de fabricação.²

Segundo o diâmetro, os plásticos são caracterizados como: nanoplásticos (< 1 mm; NP), MiP (entre 1 mm e 5 mm), mesoplásticos (entre 5 mm e 20 mm), macropelásticos (> 20 mm) e megaplásticos (> 100 mm).³

Os MiP podem ter diferentes formas (fibras, fragmentos, esferas, grânulos, filmes, flocos, *pellets* e *espuma*) a depender do formato do plástico de origem, dos processos de deterioração que ocorrem na superfície do plástico e do tempo de permanência no meio ambiente.³ Os fatores potenciais que podem afetar a travessia de barreiras e os efeitos dos NP/MiP na saúde incluem: características desse material, doses de exposição, rotas de administração, duração da exposição, coexposição a outros poluentes e predisposição genética.⁴

Entre os polímeros plásticos encontrados em partículas de MiP e NP destacam-se: polyester (polycyclohexylenedimethylene terephthalate [PCT]), polypropylene (PP); polyvinyl chloride (PVC), polystyrene (PS), teflon, nylon 6.6, polyethylene (PE), polyethylene terephthalate (PET), styrene acrylonitrile resin (SAN) e poly(n-butyl methacrylate) (PBMA).⁵

Fontes de microplásticos

Ambiente interno

Várias são as fontes, diretas e indiretas de plásticos, no ambiente interno. Essas incluem produtos de uso e cuidados pessoais, tintas, grama sintética em pavilhões desportivos, abração de pisos, móveis e têxteis e impressoras 3D.⁶

Soltani et al. avaliaram a presença de MiP em lares australianos e demonstraram que o maior risco de exposição a eles ocorria para crianças menores de 6 meses, dados confirmados por outros autores.⁷ Fibras de PE, PS, PA e poliacrílico (PAC) foram encontradas em residências com carpete, e as fibras de PVC nos pisos sem carpete.⁸

Durante o processo de lavagem de roupa, inúmeras fibras de tecidos naturais ou sintéticos são liberadas no afluente (PS, PAC). Essas fibras são despejadas nos sistemas de esgoto domésticos e encaminhadas para as estações de tratamento de esgoto. Em localidades onde não haja rede coletora ou de tratamento do esgoto, o aporte de MiP terá grande impacto no meio ambiente.⁸

Ambiente externo

As concentrações de MiP na poeira de rolamento rodoviário estão diretamente relacionadas com o volume de tráfego de veículos, sugerindo relação entre ambos.⁹ As partículas de desgaste de pneus (TWP) são uma das fontes mais importantes de MiP em todo o mundo, constituídas por borracha de estireno butadieno, somado ao desgaste de pinturas das rodovias, pela abração dos veículos e ação do intemperismo.⁹

Os mecanismos de transporte (fluxo de vento ambiente), dispersão (turbulência/distúrbio local) e deposição (movimento descendente do ar) são efeitos responsáveis pelo movimento dos MiP, que é auxiliado por seu tamanho, comprimento e forma.¹⁰

Koutnik et al. observaram em *playgrounds* concentrações de MiP em média cinco vezes maiores do que as concentrações em outras localidades, fora do playground. A concentração média de MiP em amostras de areia coletadas dentro do playground

foi mais elevada e representada em mais de 50% por polietileno ou polipropileno.¹¹

Os MiP também servem como substrato para organismos, o que é chamado de *plastisfera*, (comunidades que evoluíram para viver em ambientes plásticos feitos pelo ser humano, incluindo fungos, bactérias, algas e vírus) e podem atuar como dispersores desses organismos para outros ambientes, com consequências para a saúde global.¹⁰

Os MiP também interagem com pesticidas, poluentes orgânicos persistentes, metais pesados e atuam como vetor para a transferência de contaminantes, como pólen, endotoxinas e vírus em diferentes ambientes e no transporte de microrganismos, incluindo patógenos, pela formação de um biofilme na superfície do MiP¹² que contribui para o agravamento dos sintomas de asma,¹³ além de aumentar significativamente a eficiência de transferência de genes de resistência a antibióticos (ARGs).¹⁴

Vias de exposição

A poluição por MiP nos ecossistemas é extensa em decorrência das atividades humanas, o que torna inevitável a exposição do ser humano aos mesmos e pode ocorrer por ingestão, inalação, contato através da pele ou por via sistêmica.¹¹ A [tabela 1](#) reúne as principais vias de exposição aos MiP.

Como um tipo de poluente emergente, os MiP são facilmente ingeridos por diversos organismos. A exposição constante ao ar livre aumenta os riscos de fragmentação e de mistura na atmosfera, potencializando sua ação deletéria às funções biológicas decorrentes de seu pequeno tamanho, alta área de superfície específica e forte capacidade de penetração biológica.^{16,17}

Os MiP têm gerado preocupações consideráveis de risco potencial para a saúde das crianças, decorrentes de comportamentos específicos, principalmente em períodos críticos do desenvolvimento imunológico, respiratório, cardiológico, metabólico, entre outros, o que tornam os primeiros anos fundamentais para evitar danos duradouros à saúde.¹⁸

Sistema imunológico

Os MiPs podem ter efeito no sistema imunológico em virtude de suas características físico-químicas. A bioacumulação de MiPs pode prejudicar o equilíbrio metabólico e, consequentemente, interromper a eficiência do sistema imunológico. Uma vez que os MiPs são introduzidos no corpo humano, eles podem se agregar e exercer toxicidade localizada ativando ou aumentando as respostas imunológicas, diminuindo os mecanismos de defesa contra infecções e afetando o uso do armazenamento de energia.²²

Duas grandes classes de produtos químicos relacionados ao plástico são de grande preocupação para a saúde humana: bisfenóis e ftalatos. A administração desses produtos durante estágios críticos do desenvolvimento afeta componentes importantes do sistema imunológico e da função imunológica; o que pode estar relacionado ao desenvolvimento de diferentes doenças, incluindo o câncer.²³

Tireoide

A exposição ambiental a bisfenol A e a ftalatos, muito prevalentes em plásticos e produtos de cuidados pessoais, foram

Tabela 1 Vias de exposição aos microplásticos¹⁵**Digestiva**

Principal via de exposição associada à ingestão de alimentos contaminados com plásticos (água de garrafas plásticas e/ou contaminada com plásticos, sal, moluscos e peixes entre outros).

Respiratória

Fonte importante de exposição proveniente de partículas desprendidas de pneumáticos de automóveis, fibras de roupa sintética e outras fontes que se ressuspendem de superfícies como paredes ou de móveis, dispositivos de inalação e/ou nebulização.

Cutânea

Partículas pequenas.

Alteração da barreira epitelial.

Sistêmica (intravascular)

Soluções usadas para infusão, nutrição parenteral, seringas, dispositivos para instalação de acesso venoso, cânulas, cateteres ou durante obtenção de material biológico para análise.

correlacionados com flutuações nos níveis de hormônios da tireoide, distúrbios na regulação do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e desenvolvimento prejudicado da glândula tireoide. Os bisfenóis podem modificar a ação do hormônio tireoidiano antagonizando a ação do receptor tireoidiano, alterando a expressão genética e imitando as proteínas de transporte da tireoide.²⁴

Sistema respiratório

Ao atingirem a interface ar-água, no alvéolo, os MiP/NP formam vesículas que causam disfunção biofísica do surfactante, interrompem sua estrutura, mobilidade e alteram a tensão superficial, determinando seu colapso em maior ou menor extensão e intensidade.²⁵ A captação de NP/MiP por macrófagos alveolares ou células epiteliais pulmonares é amplamente dependente do tamanho e do tipo de material envolvido e podem induzir respostas de estresse pró-inflamatório e oxidativo.²⁶

Os MiP podem afetar também os microecossistemas nasais, posto que a alta exposição pode aumentar a abundância de microbiotas nasais associadas a doenças do trato respiratório, como *Klebsiella* sp. e *Helicobacter* sp., e reduzir a abundância das benéficas como as bacteroides.²⁷

Estudos reforçam a importância da presença de MiP nos cigarros. Uma nova forma de poluição do cigarro é adicionada ao meio ambiente com danos comprovados aos ecossistemas. Os filtros de cigarro são compostos por mais de 15.000 cordões de fibras que podem ser destacados em uma faixa de tamanho (microfibras/MiP) ou eventualmente fragmentados em tamanhos menores.²⁸

Sistema circulatório

A barreira vascular intestinal pode ser comprometida, permitindo que os NP/MiPs entrem no sistema circulatório e tenham acesso ao fígado pela veia porta. Assim, um número substancial desses complexos agregados de proteína-plástico chega ao sistema circulatório podendo causar obstrução da artéria e aderir às hemácias em alta proporção, provocando danos às hemácias causados por estresses mecânicos, osmóticos e oxidativos.²²

Sistema reprodutor

Estudos envolvendo mamíferos terrestres revelam que NP/MiPs podem induzir toxicidade reprodutiva por vários mecanismos, como: toxicidade reprodutiva que se manifesta predominantemente como ruptura na barreira hemato-testicular, espermatogênese prejudicada, malformação do esperma, dano ao DNA espermático, capacidade reduzida de fertilização do esperma, maturação comprometida do oócito, crescimento folicular prejudicado, apoptose de células da granulosa, função diminuída da reserva ovariana, fibrose uterina e ovariana e ruptura endócrina, entre outros efeitos.²⁹

Estudo experimental com ratas grávidas documentou a presença de NP no pulmão, coração e baço delas. O mesmo ocorreu com relação à placenta e tecidos fetais, como fígado, pulmões, coração, rim e cérebro. Tais fatos sugerem que a unidade fetoplacentária é vulnerável a essas agressões que atingiram o feto.³⁰ Em placentas humanas (lado fetal, lado materno e membrana corioamniótica) foi documentada a presença de fragmentos de MiP (tamanho variando de 5 a 10 µm, com formato esférico ou irregular).³¹

Pesquisas recentes demonstraram que a presença de MiP no citoplasma trofoblástico associou-se a diminuição da viabilidade celular, parada do ciclo celular, redução da migração celular e das habilidades de invasão, aumento dos níveis de espécies reativas de oxigênio intracelular, produção de citocinas pró-inflamatórias, fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e interferon gama (IFN-γ) de modo dose-dependente e importantes alterações da barreira epitelial.^{32,33}

Sistema nervoso

Os MiPs servem como vetor para a grande variedade de disruptores endócrinos (EDCs) com atividade esteroideogênica e podem se ligar a diferentes receptores, como estrogênio, androgênio, PPAR-γ e AhR. Essas vias fazem parte da complexa rede neuroendócrina regulatória,³⁴ que podem interferir nos sistemas hormonais, particularmente durante o desenvolvimento inicial da vida do período pré-púbere, provocando alterações celulares e moleculares no sistema nervoso central, o que pode resultar em problemas comportamentais, de memória, de aprendizagem e neurodegenerativos mais tarde na vida.²²

Tabela 2 Efeitos celulares e sobre a saúde humana associados à exposição a microplásticos^{a,16,18-21}**Sistema imunológico**

Aumento da produção de IL-8 por monócitos e macrófagos.
 Aumento da produção de IL-6 por monócitos e macrófagos.
 Aumento da produção de TNF- α .
 Indução da produção de IL-1 α , IL-1 β , IL-2 e IL-12.
 Aumento da liberação de histamina por mastócitos e células RBL-2H3.

Sistema digestivo

Citotoxicidade associada a estresse oxidativo.
 Aumento da peroxidação de lipídeos.
 Aumento de espécies reativas de oxigênio.
 Aumento da produção de muco gástrico.
 Associado a disbiose da microbiota intestinal.

Sistema nervoso

Neurotoxicidade secundária à ação de citocinas pró-inflamatórias em nível neuronal.
 Alguns estudos sugerem provável associação com doenças neurodegenerativas.

Sistema respiratório

Associação a autofagia secundária ao estresse oxidativo e à inflamação mediada por citocinas. Alguns estudos sugerem provável associação a exacerbação de sintomas em doenças respiratórias crônicas. Alteração da barreira epitelial associada ao aumento da prevalência e gravidade de doenças alérgicas e inflamatórias.

^a Efeitos associados à concentração e tempo de exposição.

IL-8: interleucina 8; IL-6: interleucina 6; TNF- α : fator de necrose tumoral alfa; IL-1 α : interleucina 1 alfa; 1 β : interleucina 1 beta; IL-2: interleucina 2; IL-12: interleucina 12; células RBL-2H3: células empregadas no estudo da função de mastócitos.

Sistema digestivo

Gerados por vários mecanismos e transportados através de diferentes compartimentos ambientais, os MiP podem atingir a teia alimentar e, finalmente, o corpo humano.³⁵

Os riscos potenciais para a saúde humana decorrentes da ingestão não intencional de NP/MiP são uma preocupação emergente. A presença de MiP em fezes humanas prova que essas partículas são de fato ingeridas e passam pelo trato gastrointestinal (TGI).³⁶

Uma vez consumidos, os MiPs sofrem transformações, e isso afeta a capacidade e as taxas de absorção. Existem várias moléculas no TGI com as quais os MiP podem interagir, como proteínas, lipídios, carboidratos, ácidos nucleicos, íons e água. Isso leva os MiP/NP a serem englobadas por uma coleção de proteínas conhecidas como “coroa”.³⁷

Apesar de serem consideradas partículas quimicamente inertes, os plásticos podem adsorver substâncias, tais como aditivos, metais pesados, proteínas ou até mesmo microrganismos em sua superfície, o que pode causar maior toxicidade. Assim, os MiP funcionam como um cavalo de Troia, trazendo consigo uma série de contaminantes ambientais que podem interagir com o muco que reveste o TGI, com as células epiteliais e com a microbiota intestinal, causando respostas celulares e diversas alterações fisiológicas.³⁸

Contaminantes químicos podem ser transferidos de mãe para filho pela amamentação, dependendo de sua duração e da carga corporal da criança, o que geralmente reflete a carga de exposição materna. A análise de concentrações de MiP em amostras de fezes de mecônio de bebês mostrou níveis mais altos de MiP do que nos adultos.³⁶

Embalagens plásticas de alimentos infantis e mamadeiras devem ser consideradas fontes potenciais de MiP.^{32,39} Kadac-Czapka et al. documentaram que o número médio de partículas plásticas detectadas nos produtos testados foi de 42 ± 27 MiPs/100 g.

Os cálculos indicam que as crianças podem ser expostas a uma ingestão de 6 a 176 MiPs/dia se as fórmulas infantis forem sua única fonte de alimento.⁴⁰ Song et al. demonstraram que mamadeiras e garrafas de água liberam MiP em quantidades que variam de 53 a 393 partículas/mL e são influenciadas pela marca comercial e tipos de frascos (plástico versus vidro).⁴¹

Os MiP podem ter efeitos em doenças em que ainda não foram estudados, como a alergia alimentar, onde podem atuar modificando a digestibilidade de alérgenos alimentares, aumentar a permeabilidade intestinal, promover ambiente inflamatório intestinal ou causar disbiose intestinal, o que pode promover a sensibilização a alérgenos alimentares¹⁸ (tabela 2).

Os MP/NPs causam toxicidade intestinal direta atuando sobre a microbiota e toxicidade indireta em outros órgãos por meio da regulação dos eixos intestino-cérebro, intestino-fígado e intestino-pulmão.⁴²

Além da toxicidade de partículas induzida por MiPs, a toxicidade indireta causada pela liberação de aditivos e monômeros é de considerável importância. Aditivos plásticos como ftalatos e bisfenóis foram apontados como capazes de afetar a adipogênese e o balanço energético. O bisfenol A pode se ligar aos receptores de estrogênio e interferir na sinalização do estrogênio para provocar efeitos obesogênicos.⁴³

Via cutânea

Mesmo sendo a via cutânea uma rota menos eficiente, estudos questionam a possibilidade de NP/MiP atravessarem a barreira dérmica. O esclarecimento dessa questão é essencial não apenas para indivíduos com função de barreira normal, mas também, mais importante, para aqueles com pele comprometida por doença (p. ex., eczema) ou abrasão física¹⁸ (tabela 1).

O método de produção mecânica usado para fabricar as microesferas dos produtos de beleza e saúde, incluindo esfoliantes faciais e corporais, cremes dentais e restaurações de den-

Tabela 3 Microplásticos (MiP) no ambiente hospitalar⁴⁵⁻⁴⁸**Fontes potenciais**

Materiais e equipamentos médicos: seringas, aventais, luvas cirúrgicas, kits intravenosos e bolsas de sangue

Recipientes e embalagens de medicamentos

Procedimentos médicos

Aqueles que envolvem dispositivos médicos de plástico podem liberar MiP no ambiente hospitalar

Produtos farmacêuticos

Alguns medicamentos/produtos farmacêuticos podem conter MiP como resultado de processos de fabricação e embalagem

Gestão de resíduos médicos

Os resíduos médicos muitas vezes incluem materiais plásticos e são fonte potencial de MiP se não forem geridos adequadamente

Impacto ambiental

A liberação de MiP em ambientes hospitalares pode contribuir para a poluição geral do ambiente, incluindo massas de água e solos

taduras, aumenta a probabilidade de quebra das microesferas em MiPs ainda mais nocivos.³⁸ Ingredientes amplamente utilizados em loções para o corpo, como ureia, glicerol e ácidos α -hidroxila, também aumentaram a capacidade dos MiP em permear a barreira da pele.⁴⁴

Via sistêmica

A via de contato sistêmico ocorre predominantemente também no ambiente hospitalar. Os gastos com cuidados de saúde representam quase 10% da economia global e devem continuar crescendo para proporcionar acesso equitativo aos cuidados de saúde à população mundial em expansão. A presença de MiP no ambiente hospitalar (tabela 3) é tema de crescente preocupação em virtude dos possíveis impactos sobre a saúde humana e a ambiental.⁴⁵

O setor da saúde consome enormes quantidades de plásticos, muitos dos quais são desnecessários ou utilizados em demasia. Após a utilização, se não forem geridos de maneira adequada, os resíduos plásticos vão para aterros ou serão incinerados, práticas que lhes permitem entrar no solo e nos cursos de água e contribuir para a poluição atmosférica.⁴⁶

Conhecer e mitigar a presença de MiP no ambiente hospitalar requer ação coordenada entre os profissionais de saúde, a comunidade de pacientes, a indústria, os legisladores e a comunidade científica. Abordar essa questão é crucial para proteger a saúde humana e reduzir o impacto ambiental associado aos cuidados de saúde.^{45,46}

Microplásticos no ambiente hospitalar

O uso de plásticos nos cuidados de saúde é frequente e gera preocupações com relação à potencial lixiviação de plastificantes desreguladores endócrinos e de MiP e NP neles presentes. A lixiviação dessas partículas e de MiP de equipamentos plásticos de saúde no sangue de pacientes sob cuidados intensivos tem sido associada a vários riscos para a saúde.⁴⁵

Os ftalatos são um grupo de ésteres do ácido ftálico ligados de forma não covalente a materiais plásticos de consumo e dispositivos médicos para melhorar sua flexibilidade, maciez e extensibilidade. No ser humano, podem ter efeitos tóxicos no fígado, tireoide, rins, pulmões, sistema reprodutivo, endócrino,

nervoso e respiratório e estão associados a asma, obesidade, autismo e diabetes.^{46,47}

Recém-nascidos prematuros (RNPT) podem ser expostos a níveis elevados de ftalatos durante a hospitalização em unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN) na dependência de múltiplos procedimentos médicos a que são submetidos.⁴⁷

Estudo piloto avaliou a migração de MiP por um circuito de nutrição parenteral infundido (cristaloide e lipídico) usando uma configuração experimental *ex vivo* semelhante à administração clínica empregada na UTIN de um hospital universitário.⁴⁸ A administração intravenosa de solução cristaloide, apesar de por via com filtro de linha (0,2 μ m), permitiu que 1 a 52 partículas de MiP (> 25 μ m) fossem administradas no período de 72 horas a um neonato de 1 kg. A mesma solução administrada sem filtro, respeitando-se as mesmas variáveis (0,80 MiP/mL ao fluxo de 4,2 mL/h por 72 horas) possibilitou que o número máximo de partículas de MiP atingisse 241. Com a administração de lipídeos, a exposição estimada variou entre 8 e 115 partículas de MiP em neonato de 1 kg, em 72 horas, apesar da presença de um filtro em linha (1,2 μ m).⁴⁸ Segundo os autores, o diâmetro dos MiP observados excederam o diâmetro dos capilares pulmonares e teciduais,⁴⁶ possibilitando sua obstrução e subsequente inflamação microvascular granulomatosa e pulmonar, à semelhança do observado com outros tipos de partículas.

Assim, a exposição a MiP lixiviados de linhas intravenosas pode ser uma via de exposição adicional e direta em seres humanos e em neonatos, em particular. No entanto, para compreender a importância dessa via de exposição, são necessárias ações mais enérgicas para diminuir a variabilidade de concentração de MiP liberados que atingem a corrente sanguínea. Os filtros de linha parecem ser capazes de reduzir o número de MiP que entram nos pacientes por via intravenosa, embora nenhuma filtração absoluta tenha sido observada.⁴⁸

Os ftalatos lixiviados de vários suprimentos médicos e exposições associadas foram quantificados pela primeira vez por Wang & Kannan,⁴⁹ que avaliaram 10 tipos de ftalatos, principalmente o DEHP, liberados por 72 produtos médicos em uso em uma UTIN: cremes/líquidos, dispositivos médicos, produtos de primeiros socorros e fluidos para irrigação/infusão intravenosa.⁴⁹ Segundo os autores, a soma total de ftalatos lixiviados variou de 0,04 a 54.600 μ g; o DEHP foi encontrado em 99% das amostras analisadas, com a maior quantidade lixiviada de dispositivos de suporte respiratório (mediana: 6.560 μ g). O DEHP também foi observado em concentrações significativas em pro-

duto rotulado como “livres de DEHP”. A exposição direta aos ftalatos pelo uso de dispositivos médicos e suprimentos de primeiros socorros, assim como a aplicação dérmica de cremes/loções foram calculadas. A dose mais alta de exposição ao DEHP de 730 µg/kg de peso corporal/dia foi determinada a partir do uso de cânula de intubação para neonatos.⁴⁹

Estudo em recém-nascidos (RN) com hipertensão neonatal idiopática (INH) verificou que a maioria apresentava displasia broncopulmonar (DBP) e características clínicas comuns, independentemente da presença ou não de DBP. Esse fenótipo incluiu baixa atividade da renina plasmática e resposta favorável ao tratamento com espironolactona. Um pequeno estudo prospectivo desses pacientes mostrou evidências de ativação do receptor mineralocorticoide decorrente da inibição de 11β-HSD2, a enzima que converte o cortisol no mineralocorticoide menos potente, a cortisona. Enquanto isso, foi demonstrado que os metabólitos do ftalato inibem a 11β-HSD2 em microssomas humanos.⁵⁰

De modo geral, os estudos prospectivos existentes sobre o impacto da exposição ao ftalato em RN atendidos em UTIN reúnem pequeno número de participantes provenientes exclusivamente de centros únicos.^{51,52} Assim, a fabricação de materiais médicos de UTIN de baixa toxicidade para uso durante períodos críticos de desenvolvimento poderia diminuir a incidência de DBP na população de RNPT - prioridade de atendimento ao paciente e de saúde pública que tem escapado aos prestadores de cuidados neonatais na era atual.⁵³

Revisão sistemática avaliou os efeitos sobre a saúde, de curto e longo prazo, da exposição aos ftalatos durante o período neonatal de RNPT e de termo. Os níveis de ftalatos foram quantificados durante o período neonatal. Apesar do número elevado de registros, apenas cinco estudos foram considerados para a revisão. Aos 2 meses de idade corrigida, a soma de metabólitos de DEHP foi associada a pior coordenação motora fina, alteração transitória da microbiota intestinal e ao aumento da produção de IgM após estímulo vacinal. Uma associação linear positiva entre a mistura de ftalatos e a inclinação da curva de crescimento foi relatada até mesmo para os RNPT. Não se observou relação entre ftalatos e DBP.⁴⁶

De maneira contrária, a coorte DINE (*Developmental Impact of Neonatal Intensive Care Unit Exposures*) que avaliou 360 RNPT (23 a 33 semanas de idade gestacional) verificou que 35% desenvolveram DBP. A exposição a misturas específicas de ftalato, especialmente DEHP, em determinados pontos do desenvolvimento do RNPT foi associada a diagnóstico posterior de DBP em meninas de 26 a 30 semanas da última menstruação materna.⁵³ Os ftalatos foram previamente identificados como associados a equipamentos de suporte respiratório.

Perspectivas futuras

A fabricação de equipamentos médicos e descartáveis sem a inclusão de tipos específicos de ftalatos é uma ação a ser implementada. Se a exposição a misturas de ftalatos associadas à DBP pudesse ser reduzida ou evitada durante o(s) período(s) suscetível(is) de desenvolvimento, seria esperada redução no risco de DBP. Para os neonatos de maior risco - aqueles nascidos com menos de 29 semanas de gestação e peso inferior a 1.250 g -, uma redução na incidência e/ou gravidade da doença poderia ter impacto clínico não apenas na função pulmonar em longo prazo, mas também no crescimento e no neurodesenvolvimento.^{45,46}

Dadas algumas questões metodológicas e a escassez de estudos relacionados, são necessárias mais investigações de quali-

dade impecável destinadas a esclarecer a relação entre a exposição precoce aos ftalatos e os resultados para a saúde.

Conclusões

A menos que a cadeia de valor do plástico seja transformada nas próximas duas décadas, os riscos para as espécies, ecossistemas marinhos, clima, saúde, economia e para as comunidades se tornarão incontornáveis. No entanto, ao lado desses riscos, existem oportunidades únicas para liderar a transição para um mundo mais sustentável.

Como os NP/MiPs podem ter efeitos multigeracionais ou transgeracionais, deve ser meta urgente de saúde pública desenvolver estratégias preventivas, promover medidas regulatórias e minimizar a exposição a esses produtos.

Como membros de equipes de saúde pediátrica, é crucial que os pediatras tenham conhecimento sobre os impactos dos NP/MiPs em nossos pacientes e continuem a defender ambientes seguros e saudáveis para eles.

Suporte financeiro

Nenhum.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Editor

P.A.M. Camargos

Referências

- Landrigan PJ, Raps H, Cropper M, Bald C, Brunner M, Canonizado EM, et al. The Minderoo-Monaco Commission on plastics and human health. *Ann Glob Health*. 2023;89:23.
- Ainali MN, Kalaronis D, Kontogiannis A, Evgenidou E, Kyzas GZ, Yang X, et al. Microplastics in the environment: sampling, pre-treatment, analysis and occurrence based on current and newly-exploited chromatographic approaches. *Sci Total Environ*. 2021;794:148725.
- Street ME, Bernasconi S. Microplastics, environment and child health. *Ita J Pediatr*. 2021;47:75.
- Bai CL, Wang D, Luan YL, Huang SN, Liu LY, Guo Y. A review on micro- and nanoplastics in humans: Implication for their translocation of barriers and potential health effects. *Chemosphere*. 2024;361:142424.
- Toussaint B, Raffael B, Angers-Loustau A, Gilliland D, Kestens V, Petrillo M, et al. Review of micro- and nanoplastic contamination in the food chain. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*. 2019;36:639-73.
- Soltani NS, Taylor MP, Wilson SP. Quantification and exposure assessment of microplastics in Australian indoor house dust. *Environ Pollut*. 2021;283:117064.
- Eberhard T, Casillas G, Zarus GM, Barr DB. Systematic review of microplastics and nanoplastics in indoor and outdoor air: identifying a framework and data needs for quantifying human inhalation exposures. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2024;34:185-96.
- De Falco F, Di Pace E, Cocca M, Avella M. The contribution of washing processes of synthetic clothes to microplastic pollution. *Sci Rep*. 2019;9:6633.

9. O'Brien S, Okoffo ED, Rauert C, O'Brien JW, Ribeiro F, Burrows SD, et al. Quantification of selected microplastics in Australian urban road dust. *J Hazard Mater.* 2021;15;416:125811.
10. Semensatto D, Labuto G, Gerolin CR. The importance of integrating morphological attributes of microplastics: a theoretical discussion to assess environmental impacts. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2024;31:17527-532.
11. Koutnik VS, Leonard J, El Rassi LA, Choy MM, Brar J, Glasman JB, et al. Children's playgrounds contain more microplastics than other areas in urban parks. *Sci Total Environ.* 2023;854:158866.
12. Naik RK, Naik MM, D'Costa PM, Shaikh F. Microplastics in ballast water as an emerging source and vector for harmful chemicals, antibiotics, metals, bacterial pathogens and HAB species: A potential risk to the marine environment and human health. *Mar Pollut Bull.* 2019;149:110525.
13. Wang C, Wu W, Pang Z, Liu J, Qiu J, Luan T, et al. Polystyrene microplastics significantly facilitate influenza A virus infection of host cells. *J Hazard Mater.* 2023;446:130617.
14. Liu X, Wang X, Wang RJ, Guo S Ahmad S, Song Y, et al. Effects comparison between the secondary nanoplastics released from biodegradable and conventional plastics on the transfer of antibiotic resistance genes between bacteria. *Environ Pollut.* 2022;317:120680.
15. Domenech J, Marcos R. Pathways of human exposure to microplastics, and estimation of the total burden. *Curr Opin Food Sci.* 2021;39:144-51.
16. Xu M, Halimu G, Zhang Q, Song Y, Fu X, Li Y, et al. Internalization and toxicity: A preliminary study of effects of nanoplastic particles on human lung epithelial cell. *Sci Total Environ.* 2019;694:133794.
17. Mehmood T, Hassan MA, Faheem M, Shakoar A. Why is inhalation the most discriminative route of microplastics exposure? *Environ Sci Pollut Res Int.* 2022;29:49479-82.
18. Celebi Sozener Z, Ozdel Ozturk B, Cerci P, Turk M, Gorgulu Akin B, Akdis M, et al. Epithelial barrier hypothesis: Effect of the external exposome on the microbiome and epithelial barriers in allergic disease. *Allergy.* 2022;77:1418-49.
19. Revel M, Châtel A, Mouneyrac C. Micro(nano)plastics: A threat to human health? *Curr Opin Environ Sci Health.* 2018;1:17-23.
20. Waring RH, Harris RM, Mitchell SC. Plastic contamination of the food chain: A threat to human health. *Maturitas.* 2018;115:64-8.
21. Urrutia-Pereira M, Guidos-Fogelbach G, Chong-Neto HJ, Solé D. Microplastics and immunologic response. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2023;51:57-65.
22. Amran NH, Zaid SSM, Mokhtar MH, Manaf LA, Othman S. exposure to microplastics during early developmental stage: review of current evidence. *Toxics.* 2022;10:597.
23. Segovia-Mendoza M, Nava-Castro KE, Palacios-Arreola MI, Garay-Canales C, Morales-Montor. How microplastic components influence the immune system and impact on children health: Focus on cancer. *J Birth Defects Res.* 2020;112:1341-61.
24. Street ME, Shulhai AM, Petraroli M, Patianna V, Donini V, Giudice A, et al. The impact of environmental factors and contaminants on thyroid function and disease from fetal to adult life: current evidence and future directions. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15:1429884.
25. Shi W, Cao Y, Chai X, Zhao Q, Geng Y, Liu D, et al. Potential health risks of the interaction of microplastics and lung surfactant. *J Hazard Mater.* 2022;429:128109.
26. Vasse GF, Melgert BN. Microplastic and plastic pollution: impact on respiratory disease and health. *Eur Respir Rev.* 2024;33:230226.
27. Zhang X, Wang H, Peng S, Kang J, Xie Z, Tang R, et al. Effect of microplastic on nasal and intestinal microbiota of the high-exposure population. *Front Public Health.* 2022;10:1005535.
28. De Granda-Orive JI, Solano-Reina S, Jiménez-Ruiz CA. Tobacco as a source of microplastics. Tobacco and environment: World No Tobacco Day 2022. *Arch Bronconeumol.* 2022;58:395-7.
29. Peng Y, He Q. Reproductive toxicity and related mechanisms of micro(nano)plastics in terrestrial mammals: review of current evidence. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2024;279:116505.
30. Fournier SB, D'Errico JN, Adler DS, Kollontzi S, Goedken MJ, Fabris L, et al. Nanopolystyrene translocation and fetal deposition after acute lung exposure during late-stage pregnancy. *Part Fibre Toxicol.* 2020;17:55.
31. Ragusa A, Svelato A, Santacroce C, Catalano P, Notarstefano V, Carnevali O, et al. Plasticenta: first evidence of microplastics in human placenta. *E Environ Int.* 2021;146:106274.
32. Sripada K, Wierzbicka A, Abbas K, Grimalt JO, Erbe A, Röllin HB, et al. A children's health perspective on nano and microplastics. *Environ Health Perspect.* 2022;130:15001.
33. Hu J, Zhu Y, Zhang J, Xu Y, Wu J, Zeng W, et al. The potential toxicity of polystyrene nanoplastics to human trophoblasts in vitro. *Environ Pollut.* 2022;311:119924.
34. Solleiro-Villavicencio H, Gomez-De León CT, Del Río-Araiza VH, Morales-Montor. *J Birth Defects Res.* 2020;112:1326-40.
35. Pironti C, Ricciardi M, Motta O, Miele Y, Proto A, Montano L. Microplastics in the environment: intake through the food web, human exposure and toxicological effects. *Toxics.* 2021;9:224.
36. Zhang J, Wang L, Trasande L, Kannan K. Occurrence of polyethylene terephthalate and polycarbonate microplastics in infant and adult feces. *Environ Sci Technol Lett.* 2021;8,11,989-94.
37. Tenzer S, Docter D, Kuharev J, Musyanovych A, Fetz V, Hecht R, et al. Rapid formation of plasma protein corona critically affects nanoparticle rapid formation of plasma protein corona critically affects nanoparticle pathophysiology. *Nat Nanotechnol.* 2013;8:772-81.
38. Rodrigues AC, de Jesus GP, Waked D, Gomes GL, Silva TM, Yariwake VY, et al. Scientific Evidence about the Risk of Micro and Nanoplastic (MNPLs) to human health and their exposure routes through the environment. *Toxics.* 2022;8;10:308.
39. Li D, Shi Y, Yang L, Xiao L, Kehoe DK, Gun'ko YK, et al. Microplastic release from the degradation of polypropylene feeding bottles during infant formula preparation. *Nat Food.* 2020;1:746-54.
40. Kadac-Czapska K, Jutrzenka Trzebiatowska P, Mazurkiewicz M, Kowalczyk P, Knez E, Behrendt M, et al. Isolation and identification of microplastics in infant formulas - A potential health risk for children. *Food Chem.* 2024;440:138246.
41. Song K, Ding R, Sun C, Yao L, Zhang W. Microparticles and microplastics released from daily use of plastic feeding and water bottles and plastic injectors: potential risks to infants and children in China. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2021;28:59813-20.
42. Pan Y, Zhang H, Zhu L, Tan J, Wang B, Li M. The role of gut microbiota in MP/NP-induced toxicity. *Environ Pollut.* 2024;359:124742.
43. Kannan K, Vimalkumar K. a review of human exposure to microplastics and insights into microplastics as obesogens. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:724989.
44. Yee MS, Hii LW, Looi CK, Lim WM, Wong SF, Kok YY, et al. Impact of microplastics and nanoplastics on human health. *Nanomaterials (Basel).* 2021;16;11:496.
45. Malarvannan G, Onghena M, Verstraete S, van Puffelen E, Jacobs A, Vanhorebeek I, et al. Phthalate and alternative plasticizers in indwelling medical devices in pediatric intensive care units. *J Hazard Mater.* 2019;363:64-72.
46. Laccetta G, Di Chiara M, Cardillo A, De Nardo MC, Terrin G. The effects of industrial chemicals bonded to plastic materials in newborns: A systematic review. *Environ Res.* 2023;239:117298.
47. Al-Saleh I, Elkhatab R, Alnuwaysir H, Aldhalaan H, Binmanee A, Hawari A, Alhazzani F, Jabr MB. The cumulative risk assessment of phthalates exposure in preterm neonates. *Int J Hyg Environ Health.* 2023;248:114112.

48. Vercauteren M, Panneel L, Jorens PG, Covaci A, Cleys P, Mulder A, et al. An ex vivo study examining migration of microplastics from an infused neonatal parenteral nutrition circuit. *Environ Health Perspect.* 2024;132:37703.
49. Wang W, Kannan K. leaching of phthalates from medical supplies and their implications for exposure. *Environ Sci Technol.* 2023;57:7675-83.
50. Jenkins RD. Phthalates cause a low-renin phenotype commonly found in premature infants with idiopathic neonatal hypertension. *Pediatr Nephrol.* 2023;38:1717-24.
51. Busgang SA, Spear EA, Andra SS, Narasimhan S, Bragg JB, Renzetti S, et al. Application of growth modeling to assess the impact of hospital-based phthalate exposure on pre-term infant growth parameters during the neonatal intensive care unit hospitalization. *Sci Total Environ.* 2022;850:157830.
52. Strømmen K, Lyche JL, Moltu SJ, Müller MHB, Blakstad EW, Almaas AN, et al. High urinary concentrations of parabens and bisphenol A in very low birth weight infants. *Chemosphere.* 2021;271:129570.
53. Stroustrup A, Zhang X, Spear E, Bandyopadhyay S, Narasimhan S, Meher AK, et al. Phthalate exposure in the neonatal intensive care unit is associated with development of bronchopulmonary dysplasia. *Environ Int.* 2023;178:108117.