




CAPÍTULO 12

RELAÇÃO DA EXPOSIÇÃO E DA INGESTÃO DE MICROPLÁSTICOS PARA A SAÚDE NEUROLÓGICA

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6221525181212>

Raissa Carmem Sousa Silva

Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco
São Luís – Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/5504341323382999>

Lilalea Gonçalves França

Centro Universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco
São Luís – Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/9953754145791526>

Monique Santos do Carmo

Centro universitário Unidade de Ensino Superior Dom Bosco
São Luís -- Maranhão
<http://lattes.cnpq.br/6678125978076318>

RESUMO: A exposição humana a micro e nanoplásticos (MNPs) tem sido reconhecida como um problema emergente de saúde pública, com potenciais repercussões sistêmicas, especialmente no sistema nervoso central (SNC). Este capítulo apresenta uma revisão sistematizada da literatura científica publicada entre 2023 e 2025, com o objetivo de analisar as principais vias de exposição humana, a biodistribuição dos MNPs e seus mecanismos de neurotoxicidade. As evidências indicam que partículas de polímeros amplamente utilizados, como polietileno, polipropileno, poliestireno e poliéster, são detectadas em fluidos biológicos e tecidos humanos, incluindo sangue, placenta, líquido cefalorraquidiano e regiões encefálicas. Estudos experimentais demonstram que essas partículas podem atravessar a barreira hematoencefálica e a barreira transplacentária, acumulando-se em áreas cerebrais críticas para o neurodesenvolvimento, como hipocampo, córtex pré-frontal e cerebelo. Os mecanismos patogênicos descritos incluem neuroinflamação mediada por ativação microglial, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, alterações

na plasticidade sináptica e disrupção do eixo intestino-cérebro. Esses processos estão associados a déficits cognitivos, alterações comportamentais, prejuízos no aprendizado e na memória, além da ativação de vias moleculares relacionadas a doenças neurodegenerativas, como Alzheimer e Parkinson. Nesse contexto, os micro e nanoplásticos atuam como agentes biologicamente ativos, capazes de desencadear processos neurotóxicos relevantes, devendo ser reconhecidos como fatores ambientais emergentes com impacto potencial sobre a saúde neurológica humana ao longo do ciclo de vida.

PALAVRAS-CHAVE: Microplásticos. Sistema nervoso central. Neurotoxicidade.

RELATIONSHIP BETWEEN MICROPLASTIC EXPOSURE AND INGESTION AND NEUROLOGICAL HEALTH

ABSTRACT: Human exposure to micro- and nanoplastics (MNPs) has been recognized as an emerging public health problem, with potential systemic repercussions, especially in the central nervous system (CNS). This chapter presents a systematic review of the scientific literature published between 2023 and 2025, aiming to analyze the main routes of human exposure, the biodistribution of MNPs, and their neurotoxicity mechanisms. Evidence indicates that widely used polymer particles, such as polyethylene, polypropylene, polystyrene, and polyester, are detected in biological fluids and human tissues, including blood, placenta, cerebrospinal fluid, and brain regions. Experimental studies demonstrate that these particles can cross the blood-brain barrier and the transplacental barrier, accumulating in brain areas critical for neurodevelopment, such as the hippocampus, prefrontal cortex, and cerebellum. The described pathogenic mechanisms include neuroinflammation mediated by microglial activation, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, alterations in synaptic plasticity, and disruption of the gut-brain axis. These processes are associated with cognitive deficits, behavioral changes, impairments in learning and memory, as well as the activation of molecular pathways related to neurodegenerative diseases such as Alzheimer's and Parkinson's. In this context, micro- and nanoplastics act as biologically active agents capable of triggering relevant neurotoxic processes and should be recognized as emerging environmental factors with a potential impact on human neurological health throughout the life cycle.

KEYWORDS: Microplastics. Central nervous system. Neurotoxicity.

INTRODUÇÃO

Desde sua introdução em larga escala na década de 1950, os microplásticos têm desempenhado um papel controverso na sociedade moderna. Definidos como

partículas plásticas com dimensões inferiores a 5 mm, eles resultam tanto da produção industrial quanto da fragmentação de materiais plásticos em processos domésticos e industriais (Brasil, 2021). Apesar dos benefícios iniciais associados à versatilidade dos subprodutos do plástico, a falta de estratégias eficazes de gestão e de descarte desses materiais, ao longo das décadas, levou a consequências ambientais severas. Atualmente, os microplásticos estão amplamente disseminados em ecossistemas terrestres e aquáticos, incluindo florestas e oceanos. Essa presença resulta na contaminação do meio ambiente por metais pesados, toxinas e sua integração à cadeia alimentar, impactando negativamente a fauna local e, consequentemente, os seres humanos (Brasil, 2021) (Figura 01).

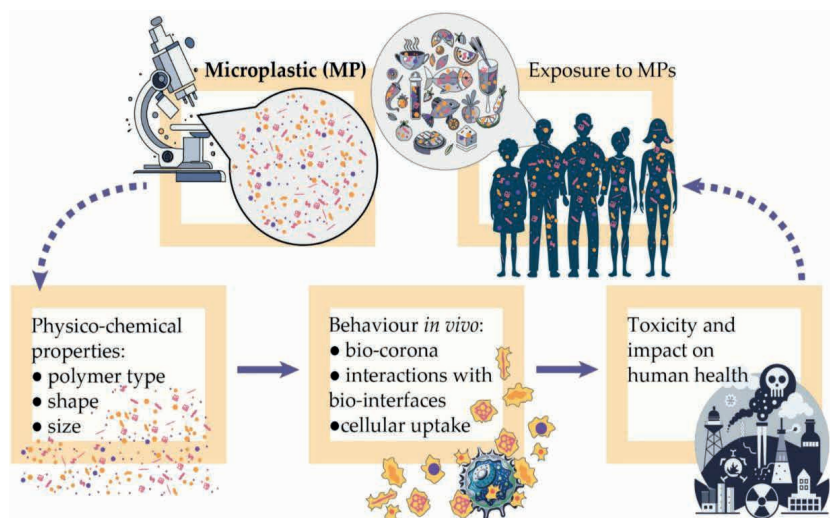


Figura 01 – Biointeração e toxicidade dos microplásticos na saúde humana

Fonte: Vdovchenko e Resmini, 2024.

A crescente preocupação com a poluição por microplásticos se estende aos impactos no sistema nervoso humano. Estudos *in vitro* e *in vivo* têm demonstrado que essas partículas podem induzir uma série de efeitos deletérios, incluindo neurotoxicidade, genotoxicidade e embriotoxicidade (Ragusa et al., 2021). Nanopartículas de plástico, como as de poliestireno, por exemplo, são capazes de atravessar barreiras biológicas, como a hematoencefálica, e se acumular em tecidos. Em modelos celulares, a exposição a nanopartículas de poliestireno induz estresse oxidativo, inflamação, disfunção mitocondrial e danos ao DNA, comprometendo a viabilidade celular e alterando a sinalização neuronal. Esses efeitos representam

uma ameaça significativa à saúde neurológica e reforçam a urgência de abordar a poluição plástica como um desafio de saúde pública global (Donisi et al., 2024).

As hipóteses que norteiam esta pesquisa partem do pressuposto de que a exposição crônica a microplásticos, por meio de diferentes vias como ingestão, inalação e contato dérmico, está associada a efeitos neurotóxicos em humanos e animais, manifestando-se como inflamação cerebral, estresse oxidativo e disfunção mitocondrial. Postula-se, especificamente, que as nanopartículas plásticas, com destaque para as de poliestireno, são capazes de atravessar a barreira hematoencefálica e se acumular no sistema nervoso central, o que poderia desencadear alterações cognitivas e comportamentais a longo prazo. Adicionalmente, levanta-se a hipótese de que a presença de microplásticos no organismo interfere na integridade do eixo intestino-cérebro, afetando a microbiota intestinal e, assim, contribuindo para o surgimento de alterações neurológicas por uma via indireta. Já à nível celular, acredita-se que os mecanismos de neurotoxicidade induzidos por essas partículas incluem alterações na plasticidade sináptica, danos ao DNA neuronal e o comprometimento da sinalização neuroquímica, culminando em um prejuízo funcional do sistema nervoso central.

A chamada “crise plástica” ganhou reconhecimento global devido aos impactos negativos, que vão além dos danos ao meio ambiente e à economia, afetando diretamente a saúde humana. Diante da crescente evidência científica sobre a presença de microplásticos no tecido cerebral humano e em modelos animais, revela-se um cenário preocupante para a saúde neurológica (Pat-Vázquez et al., 2024). De acordo com um relatório recente da Faculdade de Medicina da USP em conjunto com a Universidade Livre de Berlim, os microplásticos estão sendo depositados no cérebro, tendo como uma provável rota de entrada a via inalatória. A pesquisa foi responsável por identificar fibras e partículas de microplásticos em oito de quinze amostras coletadas em cérebros de indivíduos falecidos, tendo em vista que o plástico mais comum encontrado foi o polipropileno, utilizado de forma típica em roupas, embalagens de alimentos e garrafas de armazenamento de água e de alimentos (Amato-Lourenço et al., 2024).

Ademais, outro estudo demonstrou que a administração intraperitoneal, intracerebral, por inalação e ingestão de nanoplasticos de poliestireno (PSNPs) em camundongos, resultou na ativação cerebral do hipocampo, região crucial para a memória e aprendizado, bem como os efeitos neurotóxicos dos PSNPs resultaram em déficits cognitivos a partir das áreas afetadas, como disfunções na memória de curto prazo, no reconhecimento do medo e no aprendizado, observados por meio de testes com estes animais (Paing, Yunn Me Me et al., 2024) (Figura 02).

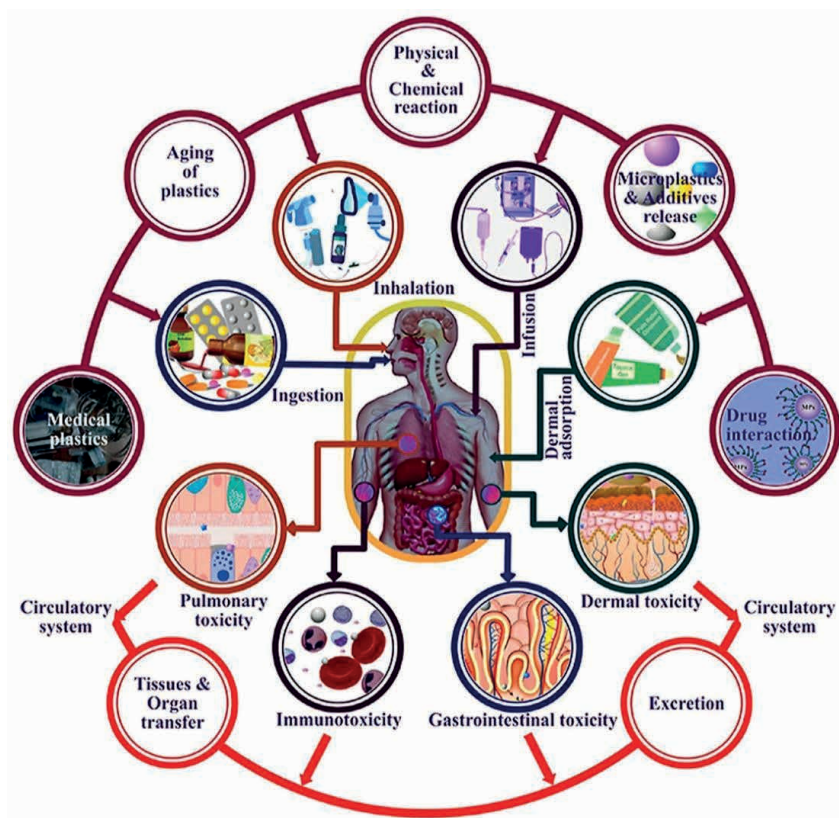


Figura 02 – Vias de exposição humana aos microplásticos e seus efeitos

Fonte: Gopinath et al., 2023.

Os mecanismos pelos quais essas partículas minúsculas exercem seus efeitos tóxicos no sistema nervoso central ainda são objeto de intensa investigação, mas, estudos recentes apontam para uma série de alterações patológicas, incluindo neuroinflamação, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e danos ao DNA (Paing, Yunn Me Me et al., 2024). Essas alterações podem desencadear uma cascata de eventos que comprometem a plasticidade sináptica, a comunicação neuronal e a integridade da barreira hematoencefálica, levando a déficits cognitivos, alterações comportamentais e, potencialmente, ao desenvolvimento de doenças neurodegenerativas (Amato-Lourenço et al., 2024).

Portanto, a finalidade deste trabalho é sistematizar o conhecimento acumulado e já disponibilizado na literatura e revelar como ocorre este processo e os efeitos

deletérios para a saúde humana. Este estudo tem como objetivo revisar a literatura científica sobre a relação entre a exposição humana a microplásticos e seus impactos no sistema nervoso central. Para isso, foram identificados os tipos de microplásticos mais comuns e suas fontes ambientais. A análise abrangeu os mecanismos de exposição humana — ingestão, inalação e contato dérmico — e investigou a biodistribuição dessas partículas no organismo, com ênfase em sua capacidade de atingir o sistema nervoso central. Adicionalmente, foram evidenciados os possíveis mecanismos neurotóxicos descritos na literatura, como estresse oxidativo e inflamação, e avaliados os efeitos neurológicos e comportamentais relatados em modelos de estudo expostos a microplásticos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Tipos e fontes de microplásticos

Os microplásticos são definidos como partículas plásticas com dimensões inferiores a 5 mm (Brasil, 2021). Estas pequenas partículas se apresentam em diversas formas, tamanhos e cores, sendo compostas por polímeros com variados aditivos químicos (Weis; Alava, 2023). Os microplásticos podem ser classificados em primários quando são liberados diretamente no ambiente a partir de diversas fontes e secundários quando são resultantes da degradação e fragmentação de materiais plásticos maiores. Desta forma, atividades cotidianas, como abrir embalagens plásticas, podem gerar microplásticos, independentemente da forma de abertura ou do tipo de plástico (Weis e Alava, 2023). Ademais, plásticos maiores também podem ser decompostos em microplásticos por outros processos como atividades mecânicas (abrasão e erosão), atividades químicas (corrosão e foto-oxidação) e biológicas (Rahman et al., 2020) (Tabela 01).

A maioria dos polímeros plásticos comuns inclui polietileno de baixa densidade, cloreto de polivinila, poliestireno, polipropileno e tereftalato de polietileno. Plásticos instáveis estão sujeitos à fragmentação por fotodegradação e erosão, formando micro e nanoplásticos potencialmente tóxicos. Além de conterem substâncias químicas nocivas utilizadas em sua fabricação, como plastificantes (por exemplo, bisfenol-A), estabilizadores de UV, lubrificantes, corantes (incluindo metais pesados) e retardantes de chama. Os plásticos também podem atuar como transportadores dessas mesmas substâncias tóxicas presentes no meio ambiente (Xu et al., 2022).

Fontes primárias	Fontes secundárias	Escoamento urbano
Decomposição de itens plásticos maiores, como materiais de embalagem, garrafas e tecidos sintéticos.	Efeitos devido ao intemperismo, luz solar e ação das ondas.	Descarga de microplásticos em rios e oceanos.
Microesferas usadas em produtos de cuidados pessoais.	Desgaste dos pneus com liberação de partículas microplásticas.	
Deposição atmosférica	Escoamento Agrícola	Fontes Naturais
Microplásticos transportados pelo vento e depositados pela atmosfera.	Cobertura plástica com liberação de microplásticos no solo.	O intemperismo natural pode liberar microplásticos de rochas e sedimentos.
	Partículas de plástico de sistemas de irrigação.	

Tabela 01 – Fontes de microplásticos

Fonte: Eisen et al., 2024.

O escoamento urbano representa outra via significativa de contaminação, com a descarga de microplásticos em rios e oceanos, além da remoção incompleta dessas partículas durante o tratamento de águas residuais. No escoamento agrícola, a utilização de cobertura plástica que libera microplásticos no solo e as partículas plásticas provenientes de sistemas de irrigação são fontes relevantes. Ademais, a deposição atmosférica também desempenha um papel, com microplásticos sendo transportados pelo vento e posteriormente depositados na superfície terrestre e na água. Os dados fornecem evidências de que o poliéster é o polímero mais comumente detectado em humanos, seguido por poliamida, poliuretano, polipropileno e poliacrilato. As fibras surgem como a forma predominante em todas as categorias, sugerindo potencial contaminação ambiental da indústria têxtil (Vdovchenko, A et al., 2024). Por fim, embora em menor escala, fontes naturais também podem contribuir para a presença de microplásticos, com o intemperismo natural capaz de liberar essas partículas de rochas e sedimentos. Todas essas fontes contribuem para a crescente presença de MNPLs no ambiente, aumentando as vias de exposição humana (Eisen et al., 2024).

Mecanismos de exposição humana

A preocupação com a saúde humana devido à exposição a nanopartículas e micropartículas de plástico (NMPs) é amplamente compartilhada por cientistas, governos, Organizações não Governamentais (ONGs) e a população. O aumento

constante da produção e uso de plásticos tem levado a um crescimento da concentração de NMPs no ambiente, de forma que a sua detecção em organismos aquáticos e em amostras humanas ressalta a necessidade urgente de avaliar os riscos das NMPs para a saúde. No entanto, uma avaliação de risco completa tem sido desafiadora devido à escassez de materiais de referência adequados, dificuldades nas análises e à ausência de definições e metodologias de estudo uniformes (Brachner et al., 2020).

As partículas micro e nanoplásticas se acumulam no meio ambiente, sendo detectadas no ar, na água e no solo, o que leva à exposição humana por contato dérmico, ingestão oral e inalação, sendo a ingestão o principal acesso. A principal via de exposição humana a partículas MNPLs é a ingestão, com estimativas anuais variando de dezenas de milhares a milhões de partículas, o que representa vários miligramas diários. As principais fontes de ingestão incluem água potável, frutos do mar, mel, cerveja, sal de cozinha, leite e, recentemente identificados, vegetais folhosos. Estima-se que uma pessoa consuma anualmente entre 39.000 e 52.000 partículas de microplásticos (MPs) apenas por meio da alimentação. Esse número pode subir para uma faixa de 74.000 a 121.000 partículas quando se considera também a inalação (Rahman et al., 2020).

O consumo varia conforme a idade, o sexo, a dieta e o estilo de vida de cada indivíduo. Uma das maiores diferenças observadas está no consumo de água: quem bebe exclusivamente água engarrafada pode ingerir 90.000 partículas adicionais por ano, em contraste com as 4.000 partículas estimadas para quem consome apenas água da torneira (Lourenço et al., 2024). A inalação e o contato dérmico ocorrem com menor frequência, mas vale salientar que as partículas de microplásticos (MPs) encontradas no ar, tanto em ambientes internos quanto externos, originam-se de diversas fontes (Figura 03). Entre elas estão o desprendimento de fibras de roupas e tecidos sintéticos, a degradação de materiais de construção, o desgaste por abrasão de produtos plásticos, além da incineração de resíduos e das emissões de aterros sanitários (Rahman et al., 2020).

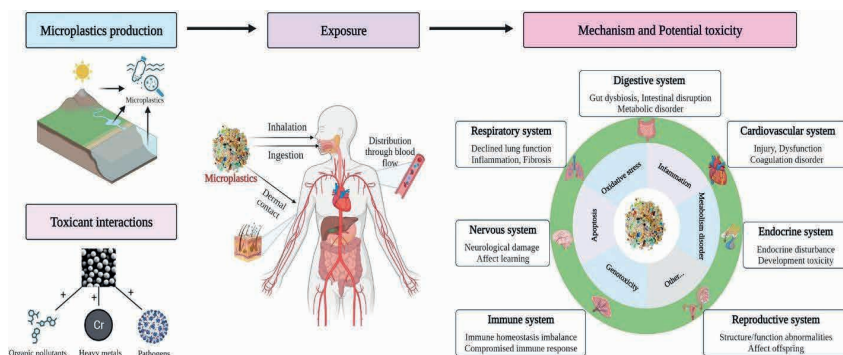


Figura 03 – Visão geral da produção, exposição e mecanismos de toxicidade dos microplásticos

Fonte: Zhao et al., 2023

A pesquisa sobre os danos ocasionados pelo contato dérmico dos microplásticos ainda é recente. Estudos indicam que nanoplásticos podem atravessar a barreira dérmica, ao contrário de partículas maiores que 100 nm. Uma avaliação do Instituto Federal de Avaliação de Riscos da Alemanha concluiu que MPs em produtos de cuidados pessoais, como esfoliantes e cremes dentais, estão ligados a danos na pele por inflamação local e citotoxicidade. De forma similar aos plásticos em próteses cirúrgicas, os MPs podem induzir reações inflamatórias de corpo estranho, como demonstrado em estudos com camundongos. Pesquisas *in vitro* também confirmaram que MPs e nanoplásticos causam estresse oxidativo em células da pele humana. No entanto, como os efeitos podem variar com o tipo de plástico, mais pesquisas são necessárias para entender completamente os riscos (Rahman et al., 2020).

Fatores climáticos podem influenciar a quantidade de microplásticos que aderem ao nosso corpo. Em Bushehr, no Irã, por exemplo, um clima mais úmido foi associado a uma maior presença de microplásticos na pele e nos pelos das pessoas. Surpreendentemente, embora as mãos estejam em constante contato com fontes de microplásticos, elas costumam ter uma menor concentração dessas partículas, provavelmente porque são transferidas para outras superfícies ou removidas durante a lavagem (Roslan et al., 2024).

Além disso, alguns sistemas de administração de medicamentos, como aplicações intravenosas e intracranianas, também expõem humanos a MNPLs, assim como neonatos também são expostos via leite materno e substitutos. Embalagens como tampas de garrafas plásticas, carnes, alimentos oriundos da produção agrícola como frutas e vegetais, frutos do mar, saquinhos de chá plásticos e mamadeiras

infantis podem liberar quantidades significativas de MNPLs (Amato-Lourenço et al., 2024) (Figura 04).

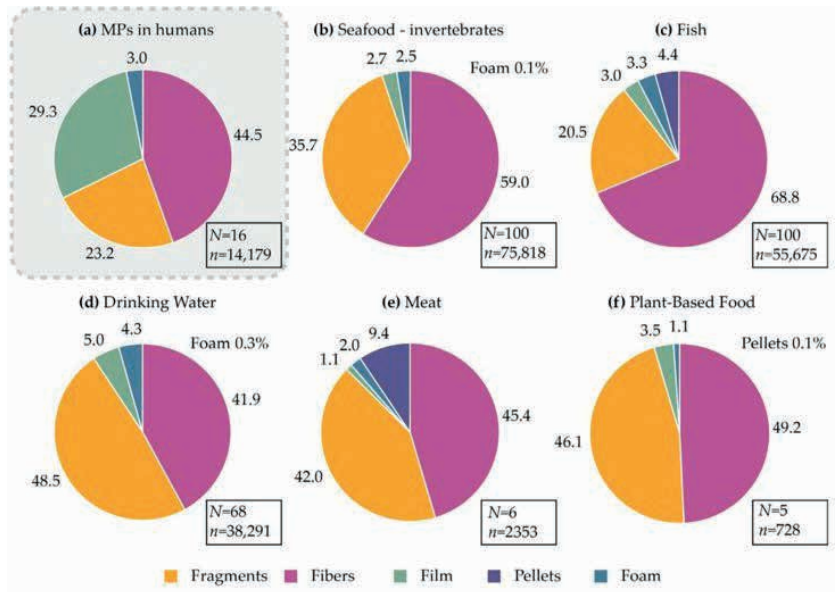


Figura 04 – Comparação das formas de microplásticos (MNPLs) encontradas em amostras humanas e diferentes fontes dietéticas

Fonte: Vdovchenko e Resmini, 2024.

Os MNPLs foram detectados em diversos tecidos humanos, como no pulmão e cólon, no leite materno e nas fórmulas, e ainda nas fezes, sangue (mesmo após exposição oral única), observa-se que certos polímeros são predominantes tanto em amostras ambientais quanto biológicas. O polietileno (PE) e o polipropileno (PP), amplamente utilizados em embalagens de alimentos, figuram entre os mais detectados, juntamente com o poliéster (PES), oriundo principalmente de fibras têxteis sintéticas. Essa correlação visualizada nos gráficos reforça o elo entre os hábitos de consumo humano (vestuário, alimentação) e o perfil toxicológico encontrado nos tecidos. (Figura 05).

A contaminação de tecidos vasculares facilita o transporte de microplásticos para outros tecidos, e há evidências de que plásticos ultrafinos podem atravessar a barreira hematoencefálica (BHE). Durante a exposição, partículas não plásticas adquirem uma eco-corona ambiental composta por biomoléculas, matéria orgânica e contaminantes. Essa eco-corona se forma na superfície das partículas em contato com fluidos biológicos, e a interação proteína-plástico além de proteger esta micropartícula,

pode facilitar a passagem pela BHE. Outra via de entrada direta no cérebro é a olfativa nasal, demonstrada em modelos animais como causa de neurotoxicidade. Alguns nanoplásticos de poliestireno pequenos podem entrar nos neurônios por endocitose e se acumular no citoplasma celular (Xu et al., 2022).

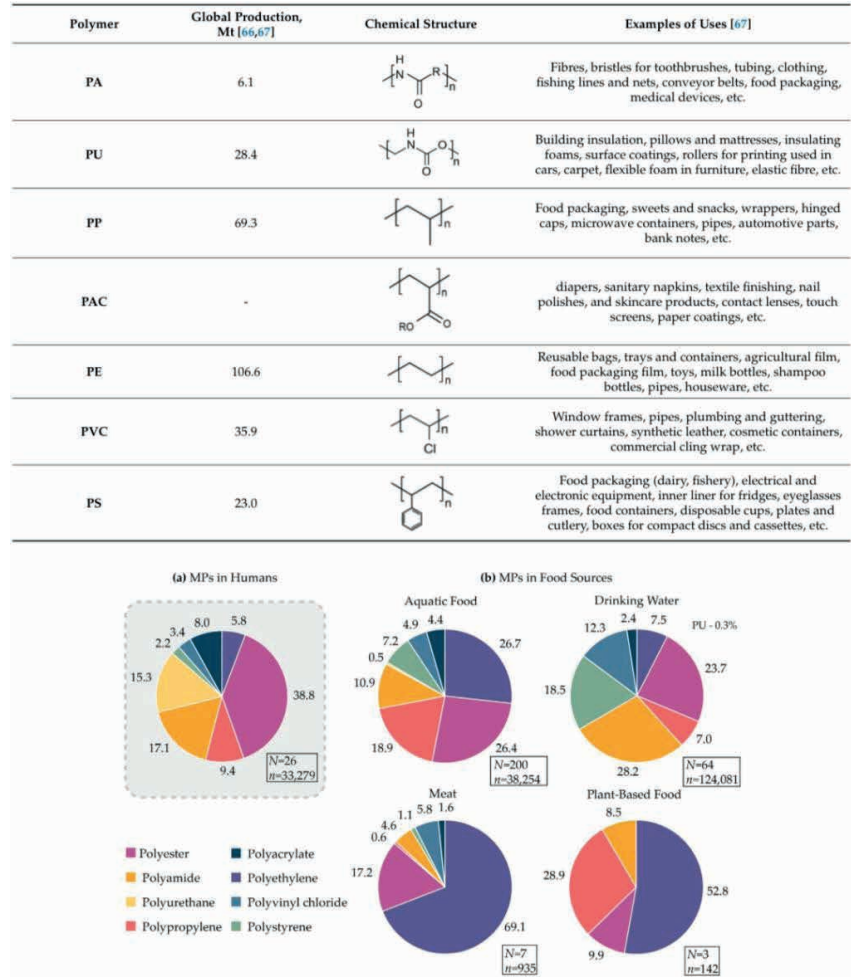


Figura 05 – Tipos de polímeros de microplásticos mais comuns detectados em alimentos, água e amostras humanas

Fonte: Vdovchenko e Resmini, 2024.

Biodistribuição de microplásticos e acesso ao sistema nervoso central

Evidências confirmam a presença de microplásticos na circulação sistêmica humana, fornecendo uma via direta para sua distribuição por todo o corpo. Neste contexto, uma revisão sistemática recente destacou a detecção de microplásticos em amostras de sangue humano, com uma concentração média de 1,6 µg/mL. Os polímeros identificados no sangue incluíram tereftalato de polietileno (PET), polietileno (PE) e poliestireno (PS) e a presença dessas partículas no sangue demonstra que elas são transportadas pelo corpo após a absorção, o que confirma uma via de transporte para diversos órgãos, incluindo o sistema nervoso central (Kutralam-Muniasamy et al., 2022) (Figura 06).

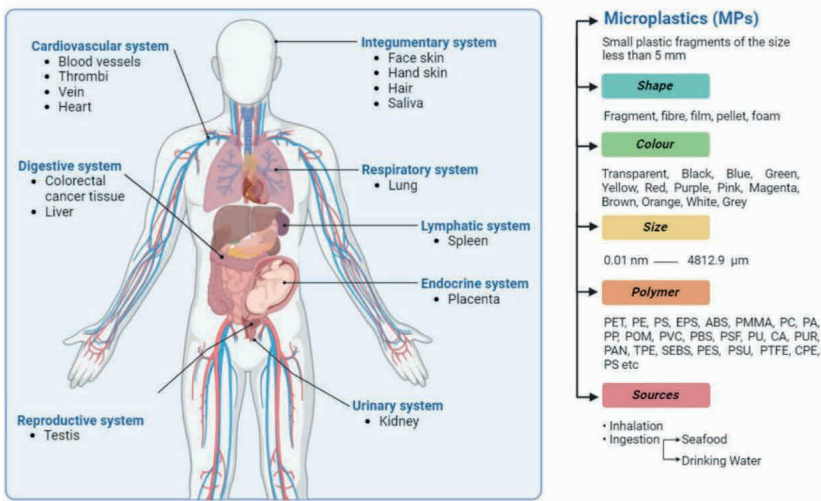


Figura 06 – Biodistribuição de microplásticos (MPs) detectados em múltiplos órgãos e sistemas humanos

Fonte: Roslan et al., 2024.

Estudos com modelos animais também confirmam a capacidade dos microplásticos de se acumularem no sistema nervoso central (SNC). Após a exposição oral a microplásticos de poliestireno (PS-MPs), foi detectado o acúmulo dessas partículas no córtex cerebral, hipocampo e cerebelo de camundongos. A biodistribuição não se limita ao indivíduo exposto, uma vez que resíduos de nanoplásticos de poliestireno (PS-NPs) também foram encontrados no cérebro da prole após a exposição materna, resultando em danos neurológicos e no desenvolvimento cerebral prejudicado (Zhao et al., 2024).

De maneira complementar, a literatura sobre nanopartículas metálicas elucida os mecanismos moleculares pelos quais a barreira hematoencefálica (BHE) pode ser comprometida. Demonstrou-se que a exposição a nanopartículas de prata (AgNPs) pode levar à disfunção da BHE. O principal mecanismo identificado foi a indução de estresse oxidativo, que resulta na morte de células endoteliais e na secreção de citocinas inflamatórias. De forma crucial, foi relatado que a exposição a AgNPs altera a organização das proteínas de junção oclusiva, especificamente a Zonula occludens-1 (ZO-1) e a Claudina-5, levando a um aumento da permeabilidade da barreira (Suthar et al., 2022) (Figura 07).

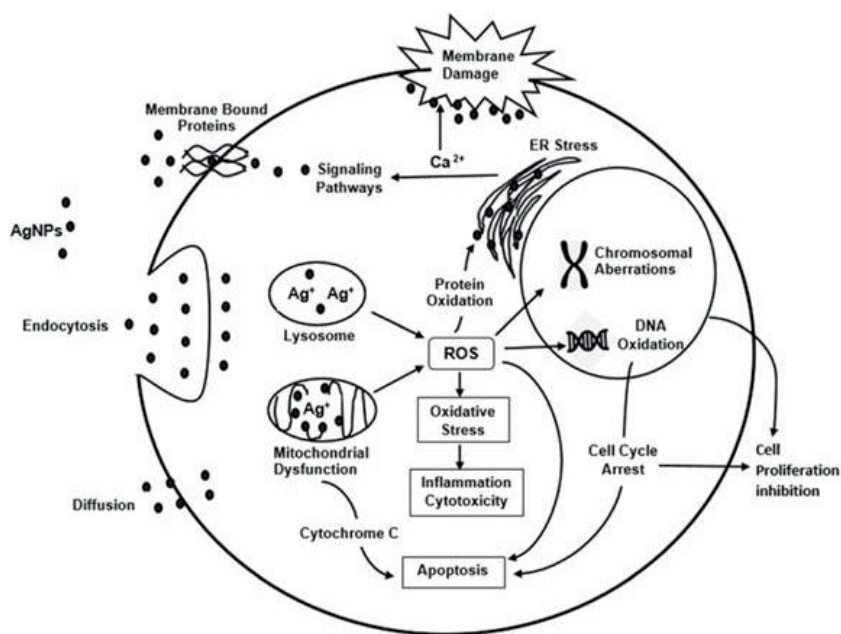


Figura 07 – Mecanismos de toxicidade celular induzidos por nanopartículas de prata

Fonte: Suthar et al., 2022.

Considerando que a principal via de exposição humana aos microplásticos é a ingestão, o eixo intestino-cérebro emerge como uma rota crucial para os potenciais efeitos sistêmicos, incluindo o sistema nervoso central (Fournier et al., 2023). Por ser uma via de comunicação bidirecional complexa, envolvendo o nervo vago, a vasculatura, os sistemas imunológico e linfático, bem como o eixo hipotálamo hipófise-adrenal, os sinais gerados pela presença dessas micromoléculas no intestino possuem a capacidade de chegar ao cérebro através do nervo vago. Este mesmo nervo

também transmite sinais do cérebro de volta ao intestino e ao sistema imunológico da mucosa, estabelecendo um circuito de influência mútua que pode ser afetado pela presença de microplásticos no ambiente intestinal. Esses metabólitos também podem atravessar uma barreira hematoencefálica comprometida e exacerbar a neuroinflamação ao interagir com a microglia cerebral. Consequentemente, MNPLs podem se translocar para órgãos secundários, incluindo o cérebro (Fournier et al., 2023).

Para compreender a biodisponibilidade, destaca-se o processo de internalização celular da microglia neuronal. Para esse fim, estudos investigaram a captação celular de nanoplasticos de poliestireno (PSNPs) em diferentes tipos de células cerebrais. Para este método, culturas primárias de microglia, astrócitos e neurônios foram expostas a PSNPs e posteriormente imunocoradas com marcadores específicos de células: "IBA1" para microglia, "GFAP" para astrócitos e "MAP2" para neurônios e as células foram visualizadas usando técnicas de varredura bidimensional e tridimensional para avaliar a captação celular de PSNPs (Paing, Yunn Me Me et al., 2024) (Figura 10).

Nesse contexto, a microglia atua como um complexo de células imunes residentes semelhantes a macrófagos no cérebro, responsável por desempenhar um papel fundamental na fagocitose de patógenos externos e na remoção de detritos celulares. Além disso, é crucial na regulação da neuroinflamação e nos processos de reparo tecidual. Considerando que a atividade fagocítica pode mediar a internalização de microplásticos, levando a alterações na forma celular e à morte celular, é provável que a capacidade da microglia de fagocitar facilite a absorção de nanopartículas de poliestireno (PSNPs), o que, por sua vez, causa mudanças na morfologia da microglia, sua ativação e neuroinflamação (Paing, Yunn Me Me et al., 2024).

Os dados também demonstraram que a neuroinflamação intensifica ainda mais a captação de PSNPs pela microglia, evidenciando uma relação de retroalimentação positiva entre a absorção de PSNPs e a neuroinflamação. A exposição a PSNPs elevou a expressão de genes inflamatórios na microglia, os quais estão relacionados à perda de sinapses, morte de neurônios e condições patológicas no cérebro (Paing, Yunn Me Me et al., 2024).

Mecanismos neurotóxicos dos microplásticos

Revisões sistemáticas da literatura apontam o estresse oxidativo como um mecanismo de toxicidade central na interação dos microplásticos com o corpo humano. De particular relevância para a saúde neurológica, os resultados de uma revisão identificaram os potenciais efeitos no sistema nervoso central como uma área de preocupação. A toxicidade dos componentes químicos adsorvidos aos plásticos, como ftalatos e Bisfenol A, é frequentemente citada como uma via plausível para desencadear desregulação hormonal e danos ao SNC (Cho; Choi, 2021).

A neurotoxicidade e outros riscos à saúde relacionados ao crescimento exponencial de MNPLs são novos (Bank et al., 2022). A inflamação crônica emerge como a principal resposta tóxica aos micros e nanoplásticos (MNPLs) consistentemente observada em diversos tecidos. Uma vez absorvidos, a interação dessas partículas com neurônios e células da glia é fortemente influenciada pelas características superficiais e biomoléculas que encontram, como carboidratos, proteínas e fosfolipídios, formando o revestimento denominado “coroa proteica”. Pesquisas *in vitro* sugerem que nanopartículas de poliestireno envoltas por essa coroa proteica têm sua translocação facilitada e podem sofrer alterações em sua forma e propriedades, o que potencialmente intensifica as interações celulares e a toxicidade (Bank et al., 2022).

Os neurônios, devido à sua natureza pós-mitótica e limitada capacidade de regeneração, podem apresentar maior vulnerabilidade à toxicidade celular. Sua alta dependência de ATP os torna particularmente suscetíveis a deficiências energéticas associadas a processos inflamatórios (Henderson et al., 2022). A cascata neuroinflamatória é desencadeada pela ativação da microglia e dos astrócitos, sendo mediada por citocinas pró-inflamatórias cruciais (IL-1 β , IL-6 e TNF α) em grande extensão (Pulvirenti et al., 2022).

Essas citocinas regulam a expressão de moléculas de adesão, o crescimento e a divisão celular, além da apoptose. A resposta inflamatória é adicionalmente modulada por quimiocinas de sinalização extracelular (CCL2, CCL5, CXCL1), mensageiros secundários (óxido nítrico e prostaglandinas) e espécies reativas de oxigênio (ROS), que a longo prazo ocasiona degeneração e morte celular. Ainda, os microplásticos podem desencadear processo inflamatório no sistema gastrointestinal, e essa interação com a barreira intestinal pode levar ao rompimento, resultando em disbiose do microbioma intestinal e, consequentemente, na instalação de quadro inflamatório que tem potencial para se tornar crônico (Henderson et al., 2022).

Além disso, em estudos *in vitro* analisados, nanopartículas de óxido de cobre (CuO NPs) e prata (Ag NPs) mostraram induzir a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e apoptose em linhagens de células neuronais. Por exemplo, a exposição a CuO NPs resultou em aumento da produção de A β e da atividade da caspase-3 em células SH-SY5Y. Da mesma forma, nanopartículas de sílica (SiNPs) demonstraram a capacidade de desregular a degradação de A β e aumentar a fosforilação da proteína tau, ambos processos característicos da Doença de Alzheimer. Estes achados estabelecem que a interação de partículas nanométricas com o tecido neural pode ativar vias patológicas que são cruciais para a neurodegeneração (Manco et al., 2025).

A capacidade dos micro e nanoplásticos (MNP) de atravessar barreiras biológicas não se restringe à barreira hematoencefálica; evidências recentes confirmam a

transposição da barreira transplacentária, configurando um risco direto e imediato ao desenvolvimento fetal (Li; He, 2024). Estudos demonstram que, após a exposição materna — seja por vias inalatórias ou ingestão —, nanopartículas de poliestireno (PS-NPs) são transferidas para a circulação fetal e detectadas em tecidos da prole (Li et al., 2025). Esse fenômeno não resulta em uma distribuição difusa, mas sim em um acúmulo preferencial em regiões cerebrais críticas para o neurodesenvolvimento, especificamente no cerebelo, hipocampo, corpo estriado e córtex pré-frontal (Zhang et al., 2025; Tian et al., 2024).

Essa exposição intrauterina está diretamente associada à embriotoxicidade e a alterações estruturais no sistema nervoso central. Pesquisas indicam que o mecanismo de toxicidade envolve a indução severa de estresse oxidativo e a apoptose de células gliais essenciais, com destaque para os oligodendrócitos (Zhang et al., 2024). A morte dessas células resulta em uma mielinização anormal no cerebelo, o que compromete a condução nervosa e se manifesta, na vida pós-natal, como déficits motores significativos (Zhang et al., 2025). Além disso, observou-se que a exposição pré-natal provoca um desequilíbrio nos níveis de neurotransmissores excitatórios e inibitórios (Glutamato/GABA) no córtex e hipocampo, prejudicando a sinaptogênese e resultando em déficits de memória espacial (Tian et al., 2024).

Além da toxicidade direta pela presença da partícula no tecido cerebral fetal, a exposição materna desencadeia mecanismos indiretos de neurotoxicidade. Estudos sugerem que a ingestão de nanoplásticos pela mãe gera uma disbiose intestinal severa, afetando o eixo materno-fetal (Li; He, 2024). Essa alteração na microbiota materna compromete a barreira intestinal, permitindo a passagem de lipopolissacarídeos (LPS) e citocinas inflamatórias para a circulação, o que induz uma neuroinflamação sistêmica que atinge o feto. Esse ambiente inflamatório interfere no metabolismo da dopamina e serotonina no cérebro em desenvolvimento, potencializando os danos neurológicos (Li et al., 2025).

As consequências funcionais dessa exposição precoce são profundas. Modelos experimentais associam a exposição pré e pós-natal a um fenótipo neurocomportamental complexo, semelhante ao Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), caracterizado por hiperatividade, impulsividade e déficits executivos (Vignon et al., 2025). Adicionalmente, há evidências de alterações no comportamento social e aumento da suscetibilidade epiléptica, sugerindo que a barreira transplacentária, antes considerada uma proteção, é permeável a esses poluentes, tornando o período gestacional uma janela crítica de vulnerabilidade para desordens neurológicas vitalícias (So et al., 2023; Wang; Li, 2024).

Efeitos neurocomportamentais da exposição a microplásticos

A microglia ativada pelos microplásticos prejudica a atividade e o comportamento dos neurônios, podendo causar sua morte ao liberar substâncias como TNF- α , IL-1 β e IL-6. Quando exposta a nanopartículas de poliestireno (PSNPs) nota-se uma redução na produção de importantes substâncias que nutrem e protegem os neurônios (BDNF) e de proteínas envolvidas na plasticidade das conexões nervosas e no aprendizado (Creb1 e Atf4). Como esses fatores são essenciais para a função normal do hipocampo, área chave para o aprendizado e amemória, é provável que os PSNPs sejam responsáveis por diminuir esses nutrientes na microglia, contribuindo para problemas cognitivos (Paing, Yunn Me Me et al., 2024).

Nota-se uma redução significativa na produção de fatores essenciais para a homeostase cerebral, especificamente o Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BDNF). O BDNF é uma neurotrofina crítica que atua na sobrevivência dos neurônios existentes e estimula o crescimento e a diferenciação de novos neurônios e sinapses, sendo um mediador molecular indispensável para a neuroplasticidade e a consolidação da memória. No contexto da exposição aos microplásticos, a redução desta proteína está intrinsecamente ligada a danos estruturais no cérebro; estudos demonstram que a diminuição da expressão de BDNF, induzida por microplásticos de poliestireno (PS-MPs), ocorre concomitantemente à redução da densidade de espinhas dendríticas e à simplificação da arborização neuronal, especialmente no córtex pré-frontal (Suman et al., 2024).

O mecanismo subjacente a essa depleção envolve a ativação das células imunes do cérebro. Quando a microglia é exposta e internaliza nanopartículas de poliestireno (PSNPs), ocorre uma alteração funcional deletéria: estas células aumentam a liberação de citocinas pró-inflamatórias e suprimem a produção de fatores tróficos como o BDNF. Visto que o BDNF produzido pela microglia é vital para a remodelação das conexões nervosas durante processos cognitivos, a sua escassez leva à supressão da atividade neuronal no hipocampo. Consequentemente, essa falha no suporte neurotrófico resulta diretamente nos déficits de aprendizado e memória observados nos modelos experimentais expostos aos contaminantes plásticos (Paing et al., 2024).

A redução do BDNF produzido pela microglia, que é importante para a remodelação das conexões nervosas durante o aprendizado, pode levar à supressão da atividade neuronal e a dificuldades de aprendizado e de memória. Portanto, a análise dos genes ativos na microglia e o efeito de bloquear a atividade dos neurônios sugerem que os PSNPs ativam a microglia, fazendo com que ela libere mais substâncias inflamatórias e, ao mesmo tempo, produza menos nutrientes para os neurônios, o que leva à supressão da atividade neuronal ou à sua toxicidade (Paing, et al., 2024).

Análises comportamentais indicam que a exposição oral a nanoplásticos afeta principalmente o aprendizado e a memória, sem alterações significativas na interação social, hiperatividade ou comportamento ansioso, o que está de acordo com estudos anteriores. O hipocampo, região cerebral fundamental para o aprendizado e a memória, é particularmente sensível ao estresse oxidativo devido às suas defesas antioxidantes relativamente modestas. Visto que os microplásticos podem induzir essa condição e ativar o sistema imunológico, o dano causado pelas nanopartículas de poliestireno (PSNPs) consegue inibir seletivamente a atividade neuronal no hipocampo, resultando em déficits de aprendizado e memória (Paing, Yunn Me Me et al., 2024) (Figura 08).

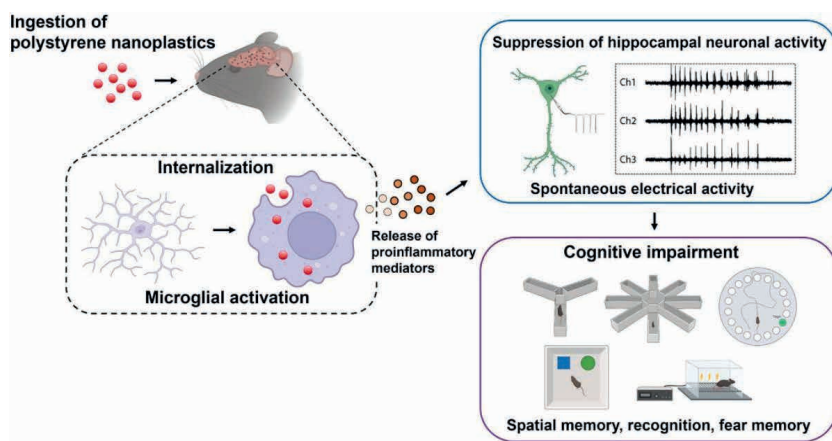


Figura 08 – Efeitos da exposição a nanoplásticos de poliestireno (PSNPs) no comportamento e na memória de camundongos

Fonte: Paing et al., 2024.

Ademais, a partir de estudos *in vivo*, tornou-se capaz a avaliação dos efeitos neurocomportamentais dos microplásticos. A deposição de nanoplásticos no córtex pré frontal tem sido vinculada à diminuição da ramificação dos neurônios. Além disso, essas nanopartículas podem representar um perigo para o desenvolvimento da doença de Parkinson, possivelmente ao reduzir a atividade de genes e de proteínas essenciais para a produção de ATP. Uma pesquisa recente levantou a hipótese de que a ingestão oral de nanoplásticos afeta negativamente o comportamento e a resposta imune cerebral, possivelmente através da ativação de uma via de sinalização inflamatória no intestino, o que sugere um papel para a comunicação intestino-cérebro na disfunção cerebral induzida por essas partículas e a exposição materna a nanoplásticos tem sido relacionada a problemas neurológicos e de aprendizado na prole (Paing et al., 2024) (Figura 09).

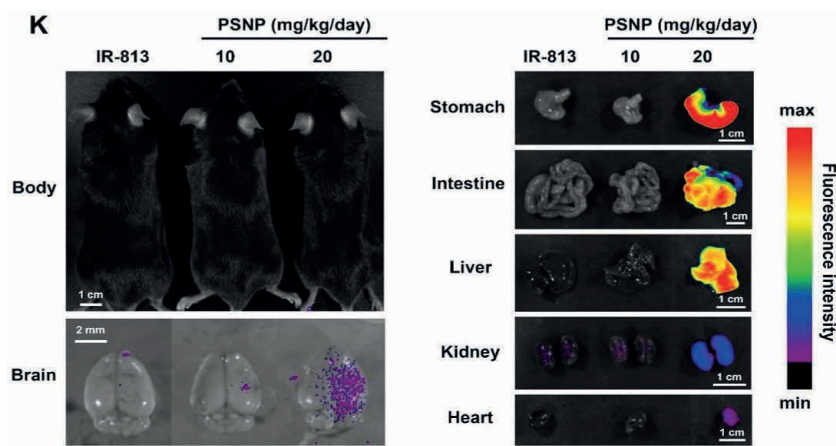


Figura 09 – Biodistribuição e acúmulo de nanoplásticos de poliestireno (PSNPs) no cérebro e outros órgãos de camundongos após exposição oral

Fonte: Paing et al., 2024.

Resultados de estudos *in vivo* também demonstram uma correlação direta entre a exposição a nanopartículas e alterações neurocomportamentais. Em modelos animais, a exposição a diferentes tipos de ENPs resultou em desfechos funcionais adversos. Por exemplo, a exposição pré-natal a nanopartículas de negro de fumo em camundongos causou alterações comportamentais em testes de campo aberto na prole. Além disso, a exposição a nanopartículas de prata (Ag NPs) esteve associada a uma diminuição no desempenho motor em testes de rotarod, método sensível para avaliação de comprometimento motor por lesões cerebrais, em camundongos fêmeas, indicando um impacto funcional nos circuitos motores (Manco et al., 2025).

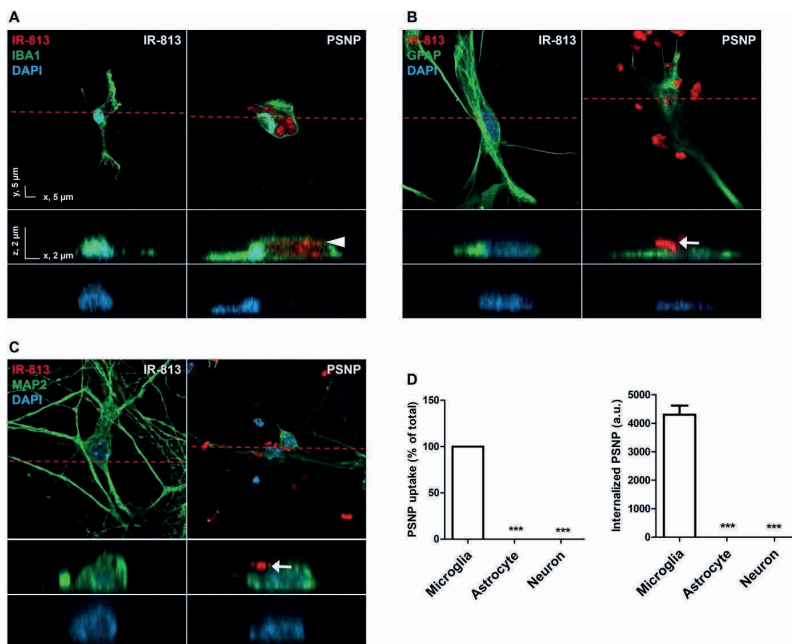


Figura 10 – Internalização preferencial de nanoplásticos de poliestireno (PSNPs) pela micróglia em culturas de células cerebrais

Fonte: Paing et al., 2024.

Ainda, o papel destas micropartículas constituem um importante fator de risco em condições neurodegenerativas como a Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), caracterizada por paralisia dos músculos esqueléticos e respiratórios e declínio cognitivo, a exposição de micropartículas plásticas aos pacientes com ELA os tornam suscetíveis a uma rota neuroinflamatória envolvendo microglia e astrócitos ativados com mediação de citocinas pró- inflamatórias essenciais (IL-1 β , IL-6 e TNF α) e o estresse oxidativo para induzir grânulos de estresse, com deslocalização de TDP-43 e formação de agregados. Nesta cascata, anomalias neurotransmissoras se desenvolvem em favor da inibição da GABAérgica e do equilíbrio excitatório/ inibitório (E/I) prejudicado, com um aumento líquido na excitabilidade cortical. O processo é crônico e pode ser iniciado nos primeiros anos de vida com a exposição plástica. Esses eventos, especialmente a neuroinflamação, são comuns a todas as neurodegenerações (Eisen et al., 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise dos estudos publicados entre 2023 e 2025 indica que os micro e nanoplásticos (MNPs) constituem uma ameaça emergente ao sistema nervoso central. A exposição humana mostrou-se ampla, principalmente por ingestão e inalação, envolvendo polímeros como polietileno, polipropileno e poliéster. Foi demonstrada a biodistribuição sistêmica dessas partículas, com translocação pela circulação, ultrapassagem das barreiras hematoencefálica e placentária e detecção em líquido cefalorraquidiano humano e em tecido cerebral fetal. Os mecanismos descritos convergem para neuroinflamação, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e disrupção do eixo intestino-cérebro, associados a déficits cognitivos, alterações de memória, mudanças comportamentais e fenótipos de neurodesenvolvimento alterado, além da aceleração de processos envolvidos nas doenças de Alzheimer e Parkinson em modelos experimentais.

A literatura apresenta limitações importantes, como a predominância de estudos *in vitro* e em modelos animais (majoritariamente com nanoplásticos de poliestireno), a escassez de investigações longitudinais em humanos e a falta de padronização na mensuração da exposição real. Ainda assim, o conjunto de evidências indica que os MNPs não são partículas inertes, mas agentes biologicamente ativos com potencial neurotóxico. A presença documentada de polímeros no líquido cefalorraquidiano humano, associada aos mecanismos de neuroinflamação, estresse oxidativo e disrupção do eixo intestino-cérebro, sustenta a consideração da poluição plástica como fator de risco ambiental modificável para distúrbios neurológicos e reforça a necessidade de aprimorar métodos de monitoramento e pesquisa em populações humanas.

REFERÊNCIAS

- AMATO-LOURENÇO, Luis Fernando et al. Microplastics in the Olfactory Bulb of the Human Brain. *JAMA Network Open*, v. 7, n. 9, 2024.
- BANK, M. S. et al. Embrace the complexity to understand microplastic pollution. *Nature Reviews Earth & Environment*, v. 3, p. 736-737, 2022.
- BRACHNER, A. et al. A avaliação dos riscos à saúde humana representados por nano e microplásticos não é viável atualmente. *Int. J. Environ. Res. Saúde Pública*, v. 17, n. 23, p. 8832, 2020.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Técnicas nucleares auxiliam nos estudos sobre microplásticos. 2021.
- CHO, Y. M.; CHOI, K-H. The current status of studies of human exposure assessment of microplastics and their health effects: a rapid systematic review. *Environmental Analysis Health and Toxicology*, v. 36, n. 1, e2021004, 2021.

EISEN, A.; PIOR, E. P.; GOUTMAN, S. A.; KIERNAN, M. C. Nanoplastics and Neurodegeneration in ALS. *Brain Sciences*, v. 14, n. 5, p. 471, 2024.

FOURNIER, E. et al. Exposure to polyethylene microplastics alters the immature intestinal microbiota in an in vitro infant gut model. *Journal of Hazardous Materials*, v. 443, p. 130383, 2023.

HENDERSON, R. D.; KEPP, K. P.; EISEN, A. ALS/FTD: Evolution, Aging, and Cellular Metabolic Exhaustion. *Frontiers in Neurology*, v. 13, p. 890203, 2022.

KUTRALAM-MUNIASAMY, G. et al. Microplastic diagnostics in humans: "The 3Ps" Progress, problems, and prospects. *Science of the Total Environment*, v. 856, 159164, 2023.

LI, J.; HE, J. Maternal exposure to polystyrene nanoplastics induces intergenerational neurotoxicity via the microbiota-gut-brain axis. *Environmental Pollution*, v. 362, p. 125191, 2024.

LI, J. et al. Maternal polystyrene nanoplastic exposure induces transgenerational neurotoxicity through gut dysbiosis and neuroinflammation. *Chemosphere*, v. 367, p. 143215, 2025.

MANCO, C. et al. A Systematic Review Focusing on the Link between Engineered Nanoparticles and Neurodegeneration. *ACS Chemical Neuroscience*, v. 16, p. 1420-1432, 2025.

PAING, Yunn Me Me et al. Neurotoxic effects of polystyrene nanoplastics on memory and microglial activation: Insights from in vivo and in vitro studies. *Science of The Total Environment*, v. 924, p. 171681, 2024.

PAT-VÁZQUEZ, Noemí Iraís et al. Efecto de los microplásticos de poliestireno sobre el citoesqueleto de células humanas. [S. I.], 2024.

PULVIRENTI, E. et al. Effects of Nano and Microplastics on the Inflammatory Process: In Vitro and In Vivo Studies Systematic Review. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, v. 27, n. 10, p. 287, 2022.

RAGUSA, A. et al. Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta. *Environment International*, v. 146, p. 106274, jan. 2021.

RAHMAN, A. et al. Potential human health risks due to environmental exposure to microplastics and knowledge gaps: A scoping review. *Science of the Total Environment*, 2020.

ROSLAN, N. S. et al. Detection of microplastics in human tissues and organs: A scoping review. *Journal of Global Health*, v. 14, p. 04179, 2024.

SO, J. et al. Maternal exposure to polystyrene microplastics impairs social behavior in mouse offspring with a potential neurotoxicity. *Neuroscience*, v. 535, p. 43-52, 2023.

SUMAN, S. et al. Polystyrene microplastics induced disturbances in neuronal arborization and dendritic spine density in mice prefrontal cortex. *Chemosphere*, v. 352, 141285, 2024.

SUTHAR, J. K.; VAIDYA, A.; RAVINDRAN, S. Toxic implications of silver nanoparticles on the central nervous system: A systematic literature review. *Journal of Applied Toxicology*, p. 1-18, 2022.

TIAN, J. et al. Maternal exposure to polystyrene nanoplastics induces neurodevelopmental toxicity in the cortex and hippocampus of offspring mice. *Chemosphere*, v. 350, p. 141065, 2024.

VDOVCHENKO, A.; RESMINI, M. Mapping Microplastics in Humans: Analysis of Polymer Types, and Shapes in Food and Drinking Water-A Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 25, n. 13, p. 7074, 2024.

VIGNON, C. et al. Maternal and postnatal exposure to polystyrene nanoplastics induces an ADHD-like neurobehavioral phenotype. *Particle and Fibre Toxicology*, v. 22, p. 1, 2025.

WANG, L.; LI, Y. Exposure to polystyrene microplastics reduces sociality and brain oxytocin levels through the gut-brain axis in mice. *Science of The Total Environment*, v. 945, p. 174026, 2024.

WEIS, J. S.; ALAVA, J. J. (Micro) Plastics Are Toxic Pollutants. *Toxics*, v. 11, n. 11, p. 935, 17 nov. 2023.

XU, J. L.; LIN, X.; WANG, J. J.; GOWEN, A. A. A review of potential human health impacts of micro- and nanoplastic exposure. *Sci. Total Environ.*, v. 851, p. 158111, 2022.

ZHANG, Q. et al. Maternal polystyrene nanoplastic exposure induces cerebellar developmental neurotoxicity and motor deficits in offspring mice. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, v. 272, p. 116035, 2024.

ZHANG, Q. et al. Transgenerational neurotoxicity of maternal polystyrene nanoplastic exposure: Focus on cerebellar myelination and limbic accumulation. *Journal of Hazardous Materials*, v. 484, p. 137461, 2025.

ZHAO, B. et al. The potential toxicity of microplastics on human health. *Science of the Total Environment*, v. 912, 168946, 2024