

Microplásticos y nanoplásticos: mecanismos de bioacumulación y toxicidad

Microplastics and nanoplastics: mechanisms of bioaccumulation and toxicity

Loli Cabrera Alvarado¹, Abrahams Moises Cabrera Montalvo², Arondirck Levi Cabrera Montalvo¹

¹Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, Facultad de Ciencias de la Salud. Pasco. Perú

²Universidad Peruana los Andes, Facultad de Ingeniería. Junin, Perú

Cómo citar/How cite:

Cabrera Alvarado L, Cabrera Montalvo AM, Levi Cabrera AL. Microplásticos y nanoplásticos: mecanismos de bioacumulación y toxicidad. Rev. cient. cienc. salud. 2025; 7: e7303. [10.53732/rccsalud/2025.e7303](https://doi.org/10.53732/rccsalud/2025.e7303)

Fecha de recepción:
14/04/2025

Fecha de revisión:
10/05/2025

Fecha de aceptación:
29/07/2025

Autor correspondiente:

Loli Cabrera Alvarado
e-mail:
investigador.peru.2020@gmail.com

Editor responsable:

Margarita Samudio
Universidad del Pacífico.
Dirección de Investigación.
Asunción, Paraguay
e-mail:
margarita.samudio@upacifico.edu.py



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una [Licencia Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

RESUMEN

Introducción. Las contaminaciones de microplásticos (MP) y nanoplásticos (MNP) se caracterizan por su tamaño microscópico han sido detectadas en casi todos los ecosistemas del planeta **Objetivo.** Realizar la revisión sistemática sobre la evidencia científica actual correspondiente a los mecanismos de interacción y afectación de los MP y MNP sobre sistemas biológicos. **Materiales y Métodos.** Fue aplicado el método PRISMA. **Resultados.** La revisión y análisis de la literatura refiere evidencias epidemiológicas concernientes a la toxicidad de los MP y MNP. La literatura analizada expresa tendencias comparativas y de complementariedad, procedentes de líneas de investigación independientes, que de forma convergente ofrecen pruebas convincentes en relación con cuatro mecanismos paradigmáticos de toxicidad las MP y los MNP: Capacidad bioacumulativa, rol vectorial en el transporte de contaminantes ambientales, capacidad intrínseca como disruptores endocrinos y capacidad de traslocación. **Conclusión.** Las evidencias científicas dan cuenta de la presencia de MP y MNP en el entorno y de la capacidad de penetrar en el ser humano, superando la barrera hematoencefálica, o la placentaria, lo que suscita los temores por las alteraciones que puede provocar en el feto y, por ende, ante cualquier impacto transgeneracional. El efecto vectorial puede replicar el daño, dado que también puede transportar otros contaminantes a los órganos de pertinencia biológica. Su capacidad como disruptores endocrinos debe considerarse como posible factor de contribución en la emergencia de las disfunciones metabólicas a nivel global.

Palabras clave: estrés oxidativo; disruptores endocrinos; microplásticos; traslocación

ABSTRACT

Introduction. Microplastic (MP) and nanoplastics (MNP) contaminations are characterized by their microscopic size have been detected in almost all ecosystems of the planet. **Objective.** To perform a systematic review of the current scientific evidence corresponding to the mechanisms of interaction and affectation of MP and MNP on biological systems. **Materials and Methods.** The PRISMA method was applied. **Results.** The review and analysis of the literature refers to epidemiological evidence concerning the toxicity of PM and MNP. The analyzed literature expresses comparative and complementary trends, coming from independent lines of research, which convergently offer convincing evidence in relation to four paradigmatic mechanisms of PM and NPM toxicity: bioaccumulative capacity, vectorial role in the transport of environmental pollutants, intrinsic capacity as endocrine disruptors and translocation capacity. **Conclusion.** Scientific evidence shows the presence of PM and NPMs in the environment and their capacity to penetrate the human being, overcoming the blood-brain barrier or the placental barrier, which raises fears about the alterations that may be caused in the fetus and, therefore, about any transgenerational impact. The vector effect can replicate the damage, since it can also transport other contaminants to the organs of biological relevance. Their capacity as endocrine disruptors should be considered as a possible contributing factor in the emergence of metabolic dysfunctions at the global level.

Keywords: oxidative Stress; endocrine disruptors; microplastics; translocation

INTRODUCCIÓN

Las contaminaciones de microplásticos (MP) y nanoplásticos (MNP) representan un alarmante problema brecha de estudio medioambiental y biomédico, que convoca a la comunidad científica internacional a su impostergable abordaje⁽¹⁻³⁾. Estas partículas, que se caracterizan por su tamaño microscópico (< 5 mm los MP; < 100 nm los MNP), han sido detectadas en casi todos los ecosistemas del planeta⁽⁴⁻⁶⁾. En ese orden el objetivo de estudio fue realizar una revisión sistemática de la evidencia científica actual correspondiente a los mecanismos de interacción y afectación de los microplásticos (MP) y nanoplásticos (MNP) sobre sistemas biológicos como mecanismos de bioacumulación y toxicidad.

La exposición humana a la contaminación por MP y MNP es abordada desde diversos enfoques en función de la exposición: por ingesta animal de alimentos y/o agua contaminados, por inhalación de partículas en el medio aéreo, o por vía dérmica con productos del uso cotidiano⁽⁷⁾. Oßmann, et al⁽⁸⁾, reportaron cifras alarmantes referidas a la presencia de microplásticos en el agua mineral contenida tanto en botellas de vidrio, como en envases reutilizables de tereftalato de polietileno (PET), fluctuando entre 2649 ± 2857 en envases plásticos desechables de agua mineral y 6292 ± 10521 en los envases de vidrio, de lo que se infiere que aun cuando las envases de plástico constituyen vectores de biocumulación de polímeros, el agua envasada en botellas de vidrio no brinda protección contra los MP y MNP, en tanto al momento del envasado se encuentra contaminada^(9, 10).

La literatura refiere la existencia de relaciones significativas entre el contacto con MP y MNP, y cambios asociados al microbiota intestinal⁽¹¹⁾. La evidencia acumulada sugiere que estas partículas, así como los aditivos químicos correspondientes, disponen del potencial para interferir en diversos sistemas hormonales del organismo⁽¹²⁻¹⁴⁾. El perfil fisicoquímico específico de las MNP y MP, que comprende tamaño, morfología, composición química, carga superficial y grado de hidrofobicidad, determina en buena medida su potencial toxicológico, así como su capacidad de provocar efecto de disruptores endocrinos⁽¹³⁾. Aunado a lo precedente, la exposición a las MP y las MNP y su potencialidad para producir efectos transgeneracionales a partir de mecanismos epigenéticos, constituye una no muy lejana alerta epidemiológico. La literatura también refiere que la exposición preconcepcional, prenatal y perinatal a disruptores endocrinos puede alterar patrones de metilación del ADN y modificar la expresión del genoma de la descendencia y esto podría tener consecuencias para la salud metabólica y reproductiva de la descendencia a largo plazo^(13, 15).

Amplia literatura relata que los MP y MNP constituyen contaminantes emergentes con potenciales implicaciones para la salud humana originadas por múltiples mecanismos fisiopatológicos, siendo su pervasividad ambiental, capacidad para modificar barreras biológicas y contaminar el ambiente actuando como transportadores de otros contaminantes^(7,8,14,16,17) o bien la de actuar como disruptores endocrinos.

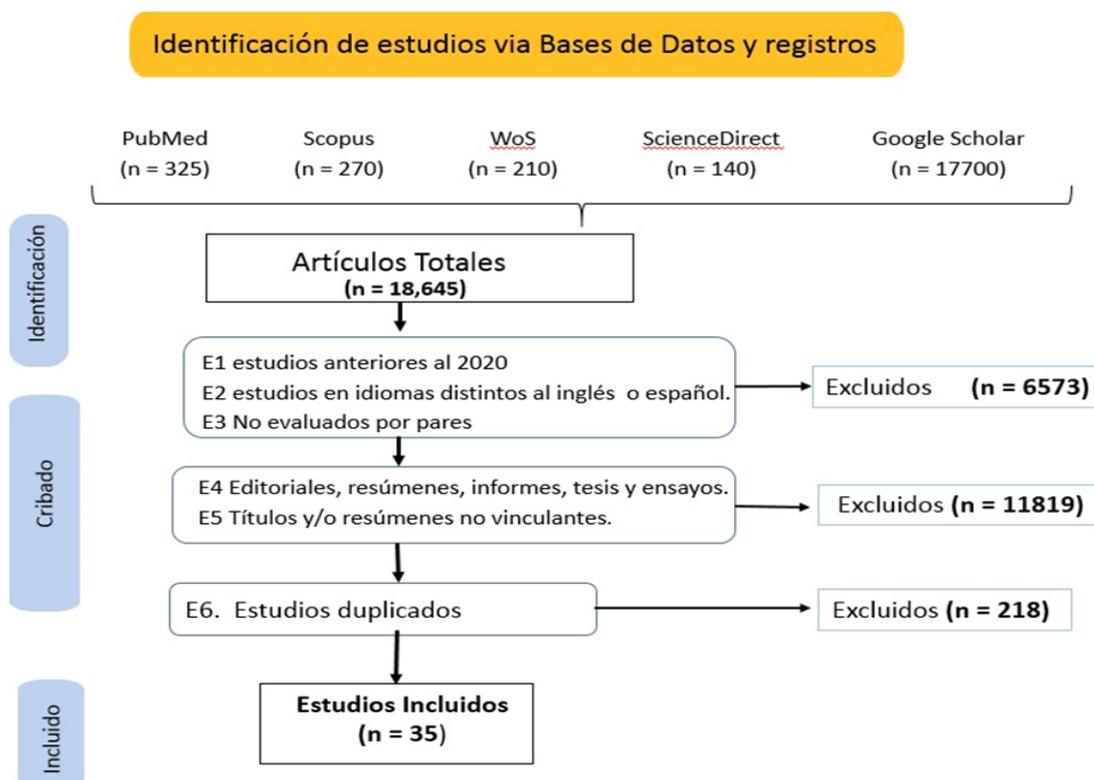
METODOLOGIA

El estudio constituye una revisión sistemática de literatura mediante el método PRISMA, referente a estudios orientados hacia los efectos de la bioacumulación y toxicidad de microplásticos, considerando como criterios de exclusión: E1 estudios anteriores al 2020; E2 estudios en idiomas diferente al inglés o español.; E3 no constituyen artículos científicos evaluados por pares; E4 excluye editoriales, resúmenes, informes, tesis y ensayos; E5 Títulos y/o resúmenes no vinculantes; E6 Estudios duplicados. Las fuentes de información consultadas corresponden a las plataformas PubMed, Scopus, Web of Science (WoS), ScienceDirect y Google Scholar (Figura 1). Los operadores booleanos correspondientes a cada plataforma se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Operadores booleanos de búsqueda por plataforma

Plataforma	Operadores booleanos
PubMed	((“Microplastics/adverse effects” OR “Nanoplastics”) AND (“Ingestion” OR “Food Contamination” OR “Drinking Contamination” OR “Drinking Water”))
Scopus	((“microplastics” OR “nanoplastics”) AND (“toxicity” OR “disease correlation”) AND (“ingestion” OR “oral absorption”) AND (“bioaccumulation” OR “biomarkers”))
Web of Science (WoS),	TS = (“microplastics” OR “nanoplastics”) AND TS = (“bioaccumulation” OR “food exposure” OR “drinking water”) AND TS = (“toxicological effects” OR “biological impact”)
ScienceDirect	((“microplastic*” OR “micro-plastic*”) AND (“bioaccumulation” OR “bio-accumulation” OR “biological accumulation” OR “accumulation”) AND (“toxic*” OR “ecotoxic*” OR “toxicological” OR “adverse effect*”))
Google Scholar.	(“microplastic*” OR “micro-plastic*”) AND (“bioaccumulation” OR “bio-accumulation” OR “biological accumulation” OR “accumulation”) AND (“toxic*” OR “toxicological” OR “adverse effect*”)

Fuente: Elaboración propia



Fuente: Elaboración propia

Figura 1. Diagrama de cribado

RESULTADOS

Los estudios incluidos fueron agrupados en 4 bloques en función de la especificidad temática, como se observa en la tabla 2.

Tabla 2. Estudios sobre Ingesta, Microbiota y Carcinogénesis

Fuente	Muestra	Biomarcadores	Evaluación	Hallazgos
Alberghini, et al. (2022)	Pescado Marisco	Retención gastrointestinal de MP	Análisis crítico	Detección en tejidos Traslocación
Cheng, et al. (2024)	Estudios: Carcinogenesis	Diversos microplásticos	Análisis crítico	Potencial: Carcinogénesis
Deng, et al. (2025)	Estudios: Carcinogenesis	Diversos microplásticos	Análisis crítico	Potencial carcinogénico Estrés oxidativo Disrupción endocrina
Fournier, et al. (2022)	Modelo de colon artificial	Cambio intestinal: Microbioma Permeabilidad	Secuenciación 16S Ensayos de permeabilidad	Alteración de microbiota Incremento de permeabilidad intestinal

Ibrahim, et al. (2025)	Caracol de agua dulce (<i>Biomphalaria alexandrina</i>)	Cloruro de polivinilo (PVC)	Evaluaciones Conductuales Fisiológicas Bioquímicas Histológicas	Acumulación intestinal Inapetencia Reducción de crecimiento y supervivencia Estrés oxidativo Daño histológico
Marszałek, et al. (2024)	Sangre Tejido intestinal	Respuesta inmune	Química sanguínea; Histología tisular	Alteración de microbiota intestinal Incremento de inflamación sistémica
Sheveleva, et al. (2023)	Microbiota intestinal	Cambios: Bacteriano, Microbioma	Secuenciación 16S, metabólica	Alteración de microbiota intestinal
Sharma (2024)	Alimentos y bebidas envasados	Contaminación de los envases	Extracción de envases	Incremento de exposición alimentaria
Sinha, et al. (2025)	Estudios Microflora intestinal Carcinogenesis	Diversos microplásticos	Análisis crítico	Acumulación gastrointestinal Disbiosis de microflora intestinal Potencial carcinogénesis
Zajác, et al. (2024)	Alimentos procesados y frescos	Tamaños MP Composición del polímero	Análisis crítico Espectroscopía FTIR	Detección en alimentos

Fuente. Elaboración propia

Zajác, et al⁽¹⁷⁾ señalaron que mediante espectroscopia FTIR y Raman, se evidencia los efectos adversos sobre diversos sistemas orgánicos humanos fundamentalmente a nivel gastrointestinal, inmunológico, reproductivo y neurológico. En el mismo orden, Alberghini et al⁽¹⁸⁾ e Ibrahim et al⁽¹⁹⁾ establecieron la trazabilidad de las investigaciones referidas a los efectos potenciales de los microplásticos y nanoplásticos para el sistema gastrointestinal. Deng et al⁽²⁰⁾ encontraron que los estudios han confirmado el potencial carcinogénico indirecto de los MP y su interferencia con el proceso hematopoyético derivando en potencial y anómala proliferación celular e incrementando la carcinogénesis. Fournier et al⁽¹¹⁾ se orientaron hacia el estudio de la biología de los MP como promotores de alteración de la respuesta inmunitaria y grandes distorsiones del microbioma, sugiriendo complejos mecanismos de interacciones entre los microplásticos y los sistemas biológicos.

Alberghini et al⁽¹⁸⁾, en referencias a la bioacumulación de contaminantes orgánicos persistentes (COP), señalaron que la exposición a los MP y MMP está vinculada a multiplicidad de patologías entre las que menciona el cáncer, diabetes, disrupción endocrina y obesidad. En el mismo orden, Cheng, et al⁽²¹⁾ y Sinha, et al⁽¹⁰⁾ develaron la capacidad de bioacumulación de los MP en tejidos, enfatizando sobre el potencial carcinogénico de los MP. Los estudios observacionales, experimentales y de revisión infieren la vinculación entre MP y múltiples afecciones intestinales. Según Marszałek et al⁽²²⁾ y Sheveleva et al⁽²³⁾ las afecciones más comunes se encuentran cambios en la microbiota, incremento en los niveles de permeabilidad y aparición del estrés oxidativo.

Según se evidencia en la tabla 3 las investigaciones de Balaguer, et al⁽²⁴⁾ y Sofield et al⁽²⁵⁾ indagaron sobre los efectos de los MP y los MNP en el eje intestino-cerebro, revelando evidencias sobre la nociva interacción de los MP con el sistema nervioso. Amrullah, et al⁽²⁶⁾ encontraron citotoxicidad frente a la exposición a MP de poliestireno (PS-MP) de 0,1 y 2 μm . (p.91). Los estudios de Sofield et al⁽²⁵⁾ y Nihart, et al⁽²⁷⁾ y Ruparel⁽²⁸⁾ son cónsonos en referencia a las afectaciones sobre la neurotoxicidad neural y endocrina, traslocación de la barrera hematoencefálica, modificaciones en neurotransmisores, incremento de inflamación cerebral, acumulación de micropartículas en tejidos. Kim et al⁽²⁹⁾ encontraron que la isquemia cerebral, el incremento de la actividad microglial, y, la muerte celular, se encuentra vinculada a concentraciones altas de MP; lo que fue confirmado mediante análisis Western blot. Aunado a ello señalaron la vinculación de los NP con las alteraciones del microbiota, de la respuesta inmune y el riesgo de promover el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas.

Tabla 3. Estudios Eje Intestino-Cerebro

Fuente	Muestra	Biomarcadores	Evaluación	Hallazgos
Amrullah, et al. (2024)	Estudios: Ratón; Cerebro y tejido intestinal	Estrés oxidativo Nivel de neurotransmisores	Estrés oxidativo -Neurotransmisores cerebrales	Traslocación de barrera hematoencefálica. Modificación de neurotransmisores
Balaguer, et al (2022)	Estudios Eje microbiota-intestino-cerebro	Alteración de microbiota intestinal Neurotoxicidad	Análisis crítico	Perturbaciones eje microbiota-intestino-cerebro Neurotoxicidad: Neural, Endocrina, Inmune
Kim, et al. (2025)	Modelo experimental de isquemia cerebral microplásticos (MP)	Fluoro-Jade B (FJB) Molécula adaptadora (Iba-1) Grupo de diferenciación 68 (CD68) Proteína básica de mielina (MBP) Proteína asociada a microtúbulos 2 (MAP2) Interleucina-6 (IL-6) TNF- α Tau-5 Fosfo-tau (S396)	Análisis de muerte celular neuronal neuroinflamación Destrucción de microtúbulos Análisis Western blot	Acumulación de MP incrementa neuroinflamación >disrupción de microtúbulos en el grupo GCI-MP vs. GCI-vehículo Incremento de muerte celular neuronal en el grupo GCI-MP Los MP exacerban el daño neuronal post-isquemia
Nihart, et al. (2025)	Tejidos humanos post mortem	Polietileno (PE)	Pirólisis GC-MS, ATR-FTIR, Microscopía electrónica	> MNPs en cerebro que en hígado o riñón; > cerebros con demencia Incremento 2016-2024
Ruparel (2024).	Tejido cerebral de ratones expuestos	Neuroinflamación Neurotransmisión disfuncional.	Histología cerebral, Ensayos inflamatorios	Traslocación de la BBB Incidencia sobre marcadores cognitivos
Sofield, et al. (2024)	Estudios sobre MP y eje intestino-cerebro	Disbiosis microbiana Inflamación Respuesta inmune Traslocación	Análisis crítico	Promueven: Disbiosis Inflamación Traslocación Enfermedades Neurodegenerativas

Fuente. Elaboración propia

En la tabla 4 expone lo siguiente: Li, et al⁽⁵⁾, van Ramsdonk et al⁽¹⁶⁾, y Pham et al⁽³⁰⁾ señalaron los altos niveles de exposición de los seres humanos a los MP y MNP, vinculado a la ingesta alimenticia, agua, interacción con el ambiente, contacto dérmico entre otros. Ragusa, et al⁽³¹⁾ encontraron que la literatura refiere la detección en la leche materna de múltiples MP y MNP como ésteres de fenilo polibromados (PBDE), bifenilos policlorados (PCB), pesticidas organoclorados, fenoles, ftalatos y sustancias perfluoro y polifluoro alquiladas (PFAS).

Yan, et al⁽³²⁾ encontraron la presencia de MP en heces humanas, lo que, aunado a los hallazgos de Li, et al.⁵ que les vinculan a efectos genotóxicos que incluyen estrés oxidativo, disfunción metabólica, neurotoxicidad, evidencian los procesos bioacumulativos de MP y

MNP. Este estudio es cónsono con los resultados de Carvalho, et al⁽³³⁾ quienes señalaron la potencial alteración del ADN, y, los de Gautam, et al⁽³⁴⁾ y Kim et al⁽³⁵⁾ quienes encontraron indicios de vinculaciones con la inducción de fibrosis pulmonar, activación de cascadas de señalización, estrés oxidativo y neurotoxicidad.

Por su parte Lu, et al⁽³⁶⁾ encontraron estrés oxidativo causado por los MP generando apoptosis de los cardiomiocitos que deriva en fibrosis miocárdica. Vdovchenko y Resmini⁽⁷⁾ develaron correlaciones significativas con enfermedades inflamatorias intestinales y hepáticas.

Tabla 4. Estudios sobre exposición, detección, toxicidad

Fuente	Muestra	Biomarcadores	Evaluación	Hallazgos
Carvalho, et al. (2024)	Estudios: Presencia MP Contaminantes químicos	Efectos orgánicos Genotoxicidad Biodistribución	Análisis crítico	Detección en múltiples matrices biológicas humanas Alteración potencial al ADN.
Gautam, et al. (2025)	Estudios: Pulmón-MP	Diversos microplásticos	Análisis crítico	Inducción de: Fibrosis pulmonar Activación de cascadas de señalización
Kim, et al. (2025b)	Ratones ICR (CD-1®)	Tereftalato de polietileno (PET) < 10 µm, marcados con fluorescencia	IVIS spectrum CT, Imágenes in vivo y ex vivo, Ensayos de toxicidad	Pulmones: Acumulación inflamación NOAEL: 1.75 mg/kg (machos), 7 mg/kg (hembras)
Li, et al (2023)	Estudios: Exposición humana Efectos tóxicos	Estrés oxidativo. ADN Disfunción orgánica Neurotoxicidad	Análisis crítico	Detección muestras ambientales y humanas Efectos tóxicos
Lu, et al. (2024)	Ratones ICR Células H9C2	Tereftalato de polietileno (PET)	Western blot Ensayo TUNEL Citometría de flujo Análisis enzimático	Congestión capilar cardiaca Rotura de fibras miocárdicas Fibrosis Apoptosis miocárdica. Estrés oxidativo Debilitamiento de membrana mitocondrial
Pham, et al (2023)	Alimentos	Medición MP/peso MP/Nº	Análisis Modelado Monte Carlo	Ingesta semanal adultos de 1.4×10 ⁻⁴ a 3,1×10 ⁻⁴ g de MP Reducción de valores previos 0,1-5 g/semana
Ragusa, et al. (2022)	Mujeres lactantes	Micropartículas en leche materna	Microespectroscopía Raman	Identificó MP en 26 de 34 muestras de leche materna Entre 2-12 µm
van Raamsdonk, et al. (2020)	Muestras de alimentos y agua	Concentración de MPs en alimentos	FTIR Espectroscopía Raman	Incremento de exposición alimentaria
Vdovchenko y Resmini, (2024)	Autopsias humanas	Composición del polímero Fibra	FTIR SEM	Detección en tejidos: Renales, hepáticos, intestinales
Yan, et al. (2021)	Heces humanas	MP en heces Correlación con la gravedad de la EII	Espectroscopía Raman; Cuestionario	>carga de MP correlacionado con gravedad de EII

Fuente. Elaboración propia

Los estudios precedentes, mostrados en la tabla 5 revelan el panorama complejo sobre los efectos de micropartículas en sistemas biológicos. Gautam, et al⁽³⁴⁾, señalaron que la citotoxicidad de los MP y MNP en bajas concentraciones es poco significativa en ensayos de viabilidad celular, no obstante, al incrementarse la concentración la viabilidad celular disminuye. Bastyans et al⁽³⁷⁾ y Bishop et al⁽³⁸⁾, señalaron modificaciones en señalización inmunitaria. Čurlej, et al⁽¹³⁾ señalaron, enfatizan sobre los efectos como disruptores endocrinos de ellos MP y MNP, con alta potencialidad de generar alteraciones hormonales e

incluso carcinogénesis. Jiang et al⁽³⁹⁾ señalaron que los MP son acumulados en el tracto gastrointestinal alterando el microbiota intestinal. Hwang et al⁽⁴⁰⁾ identificaron los efectos de la bioacumulación de partículas primarias de poliestireno (PS), que disponen de potencialidad proinflamatoria proporcional al tamaño de la partícula.

Ello es cónsono con las investigaciones de López et al⁽¹⁵⁾ quien refirió la vinculación con genes promotores de vías inflamatorias. Kannan y Vimalkumar⁽¹⁴⁾ y Osman, et al⁽⁴¹⁾ encontraron extensa literatura científica que evidencia los potenciales efectos obesogénicos, incidencia sobre genes vinculados a vías inflamatorias, hemólisis, transferencia materno-fetal y vínculos con diversas patologías. Todo ello evidencia una intrincada red de interacciones que comprometen múltiples sistemas fisiológicos desde niveles celulares hasta sistémicos.

Tabla 5. Estudios sobre Disruptores Endocrinos, Respuesta Inmunológica e Inflamación

Fuente	Muestra	Biomarcadores	Evaluación	Hallazgos
Bastyans et al. (2022)	Células humanas: Inmunitarias Epiteliales	ROS Marcadores de inflamación Liberación de citocinas	Citometría de flujo ELISA	Incremento de estrés oxidativo Modifican de señalización inmunitaria
Bishop et al. (2024)	Modelo murino de COVID-19 leve	Microesferas de poliestireno (PS) 1 µm	Histopatología RNA-Seq	Eliminación de respuestas inmunes innatas a 2 dpi. Incremento señales proinflamatorias a 6 dp Correlación con Síndrome de liberación de citoquinas
Čurlej et al. (2023)	Bebidas envasadas y productos alimenticios	Concentración de plastificantes Exposición a aditivos	Análisis crítico: Cromatografía Evaluación de toxicidad	Disruptores endocrinos
Gautam et al. (2022)	Celulas humanas Caco-2 A549, células inmunitarias	ROS NO Citocinas Apoptosis	Ensayos de viabilidad Inmunoensayos	Incremento de estrés oxidativo Efecto inflamatorio
Jiang et al. (2024)	Ratones Células madre hematopoyéticas (HSC) Pacientes con HSCT	No reporta	Trasplante fecal Autorrenovación de HSC	Deterioro de la autorrenovación de HSC. Disrupción del eje microbiota intestinal-hipoxantina-Wnt
Kannan y Vimalkumar. (2021).	Exposición humana Efectos obesogénicos	Inflamación Alteración endocrina Metabolismo lipídico Metabolismo energético	Análisis Crítico	Ingesta de miles a millones de partículas MP anual Traslocación: (<20 µm) Mediación de receptores nucleares. Transferencia materno-fetal Potencial obesogénico
Hwang et al. (2020)	Células humanas: RBC, HDF, PBMC, HMC-1	Poliestireno (PS), 460 nm - 100 µm	Citometría de flujo ELISA. Análisis de citoquinas	Partículas PS < 3 µm inducen secreción de TNF-alfa e IL-6 Hemólisis por PS pequeños Sin toxicidad directa significativa-
López, et al. (2022)	Células humanas: Madre e intestinales	Metilación de ADN Expresión génica	Análisis crítico	Incidencia sobre genes vinculados a vías inflamatorias
Osman, et al. (2023)	Estudios: Toxicidad Matrices biológicas:	Citotoxicidad Respuesta inmune Estrés oxidativo Genotoxicidad	Análisis crítico	Vínculos con diversas patologías.

Fuente. Elaboración propia

DISCUSIÓN

Los microplásticos (MP) y nanoplásticos (MNP), constituyen contaminantes emergentes ampliamente distribuidos en el medio ambiente. Ello ha generado creciente preocupación científica vinculada a sus posibles implicaciones sobre la salud humana⁽¹⁻⁵⁾. La investigación referida al complejo panorama de los mecanismos patogénicos y la interacción de las partículas con los sistemas biológicos humanos avanza gracias a la congruencia de los hallazgos en toda una serie de disciplinas científicas. La literatura analizada expresa tendencias comparativas y de complementariedad, procedentes de líneas de investigación independientes, que de forma convergente ofrecen pruebas convincentes en relación con cuatro mecanismos paradigmáticos de toxicidad las MP y los MNP: Capacidad bioacumulativa^(21,22,25,32,41), rol vectorial en el transporte de contaminantes ambientales^(7,13,31), capacidad intrínseca como disruptores endocrinos y capacidad de traslocación⁽¹³⁾.

Aunado a ello, los estudios de Yan et al⁽³¹⁾, y Vdovchenko & Resmini⁽⁷⁾ coinciden en que la mayoría de los polímeros plásticos encontrados en las muestras de heces de sujetos humanos incluyen tereftalato de polietileno, poliéster, poliacrilato, poliestireno, cloruro de polivinilo (PVC), polipropileno, poliamida, y poliuretano. Vdovchenko & Resmini⁽⁷⁾, refieren al trabajo de Napper, et al⁽⁴²⁾, quienes estimaron que "... una carga de lavado (6 kg) de mezcla de poliéster y algodón liberaría 137.951 fibras, el poliéster liberaría potencialmente 496.030 y el acrílico 728.789." (p. 5).

La evidencia epidemiológica resumida por Li et al⁽⁵⁾, apoya rotundamente una relación directa entre la exposición a MP y la fisiopatología específica, cuantificando mayor concentración de MP (PE, PET, PP, PS, PVC y PC.) en el colon (28,1 partículas/g) e hígado (4,6 partículas/g). Más alarmante aún es que los bebés reportan hasta 5700–82 000 ng/g, en heces, en relación a los adultos que se encuentra entre 2200–16 000, con una media que supera diez veces la media del adulto⁽⁵⁾. En las publicaciones de Kannan & Vimalakumar⁽¹⁴⁾, y Osman et al⁽⁴¹⁾ esta asociación plantea cuestiones básicas sobre la direccionalidad de la exposición a las MP en relación con el desarrollo frente al agravamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal, como lo expresan las investigaciones de Zajác,⁽¹⁷⁾ Alberghini⁽¹⁸⁾, Marszałek et al⁽²²⁾ y Sheveleva et al⁽²³⁾.

La literatura enfatiza que la exposición humana a MP y MNP se produce a través de diversas vías, incluyendo la ingestión a través de alimentos contaminados^(9,13,16,17,23,30,33), agua potable^(4,7,8,10) residuos domésticos,⁷ inhalación de partículas transportadas por el aire; y el contacto dérmico directo a través de productos cosméticos y textiles sintéticos^(1,3,4,5,18,24). Los estudios comparativos coinciden en que el agua embotellada es la principal vía de exposición, con concentraciones importantes reportadas por van Raamsdonk⁽¹⁶⁾ de entre 2600 y 6300 MPs por litro. Las estimaciones, cuantitativamente, sitúan a los seres humanos consumiendo entre decenas de miles y varios millones de partículas al año, lo que equivale a exposiciones diarias del orden de varios miligramos⁽¹⁴⁾. Ello sugiere, dada la magnitud, que deben considerarse múltiples vías de exposición en la evaluación global del riesgo relacionado con estos contaminantes.

La capacidad de traslocación de los MP, constituye un indicativo alarmante sobre los efectos bioacumulativos de los mismos, que alcanzan compartimentos que en principio deberían encontrarse protegidos del cuerpo. Los estudios de Marszałek et al⁽²²⁾, Osman et al⁽⁴¹⁾, reportan la detección de MP mediante análisis avanzados en sangre periférica, así como en tejidos parenquimatosos (hígado, riñón, placenta). Kim et al⁽²⁷⁾ Nihart et al⁽²⁸⁾ y Ruparel⁽²⁹⁾ enfatizaron sobre afectaciones neuronales y endocrinas que involucran neurotoxicidad neural y endocrina, traslocación de la barrera hematoencefálica, modificaciones en neurotransmisores, incremento de inflamación cerebral, acumulación de micropartículas en tejidos. Cheng, et al⁽²¹⁾ señalaron el potencial carcinogénico de los MP, estableciendo correlación entre la bioacumulación de MP y procesos críticos como el estrés oxidativo, daño mitocondrial y proliferación de biomarcadores cancerosos.

Los diversos mecanismos fisiopatológicos que se han sugerido como causa de la toxicidad de las MP y los MNP incluyen procesos que probablemente estén interrelacionados y han sido comunicados por más de un grupo de investigación. Alberghini⁽¹⁸⁾ y Gautam et al⁽³⁴⁾, refieren que los MP inducen estrés oxidativo, con una producción más exacerbada de especies reactivas del oxígeno, que favorece estados inflamatorios crónicos en diversos tejidos, y cambios en la producción de ciertos mediadores celulares. Ambos estudios convergen en la observación de heterogeneidad de las respuestas celulares a la exposición a MP. Gutam, et al⁽¹²⁾, reseñan efectos generalmente proinflamatorios en las células queratinocíticas HaCaT, mientras que las células THP-1 y U937 mostraron en su mayoría respuestas antiinflamatorias. Esta variación sugiere que las células pueden responder de forma diferente en función del tipo de célula y de las características de las partículas contaminantes.

Čurlej et al⁽¹³⁾ enfatizó sobre el efecto disruptor endocrino de los MP destacando el mecanismo del “Caballo de Troya” o efecto vectorial, dado que la toxicidad de las MP trasciende su toxicidad directa al actuar como «misiles direccionados» muy eficientes para las sustancias tóxicas que existen en el medio ambiente. La capacidad de las MP para adsorber compuestos tóxicos adicionales, tales como aditivos, disruptores endocrinos y metales pesados, genera un componente toxicológico adicional que demanda estudios debido a que el efecto sinérgico o aumento de la toxicidad es mayor que la suma de cada efecto individual. Ello deviene en que el impacto sobre la salud se complejice más difícil de evaluar adecuadamente en la salud humana utilizando métodos toxicológicos tradicionales.

Zajác, et al⁽¹⁷⁾ Alberghini⁽¹⁸⁾ e Ibrahim et al⁽¹⁹⁾ refieren la detección de cambios en el microbiota intestinal como mecanismo patogénico frecuente. Fournier et al⁽¹¹⁾ utilizó un modelo experimental, el M-ARCOL, que permitió demostrar que los microplásticos en forma de polietileno aumentaban significativamente la cantidad de posibles patógenos nocivos, como las Desulfotribionaceae y las Enterobacteriaceae, mientras que disminuía la abundancia relativa de muchas bacterias beneficiosas, como las Christensenellaceae y las Akkermansiaceae. Estos cambios en el microbioma intestinal tienen importantes consecuencias metabólicas, como la alteración de la producción de ácidos grasos de cadena corta, la modificación del metabolismo normal de los ácidos biliares y defectos en la integridad de la barrera intestinal. La perspectiva ofrecida por Balaguer et al⁽²⁴⁾, Amrullah et al⁽²⁵⁾, Sofield et al⁽²⁶⁾ complementa lo señala por Fournier et al⁽¹¹⁾ al mostrar cómo estos contaminantes pueden alterar el eje microbiota-intestino-cerebro a través de vías nerviosas, endocrinas e inmunitarias, creando una vía de daño para las personas expuestas a las MP.

Kannan y Vimalkumar⁽¹⁴⁾ aportan pruebas sustanciales que apoyan su hipótesis de que los microplásticos son obesógenos ambientales. Señalan que la data del incremento de la producción de plástico coincide con el aumento del sobrepeso y la obesidad en la población mundial en los últimos cincuenta años. Los microplásticos y sus aditivos químicos actúan como obesógenos promoviendo estados obesogénicos a través de múltiples mecanismos moleculares documentados como el caso de la activación del receptor PPAR γ , perturbando los procesos normales de desarrollo de los adipocitos, alterando las vías de señalización de la leptina y la grelina y modificando la expresión de los neuropéptidos hipotalámicos. ⁽¹⁴⁾ Los atributos fisicoquímicos específicos de las MP procedentes de residuos plásticos también influyen en gran medida en su potencial toxicológico y en su influencia como alteradores endocrinos. Características como el tamaño, la morfología, la composición química, la carga superficial y la hidrofobicidad tienen un impacto determinante en la interacción que estas partículas tienen con los sistemas biológicos. Bastians et al⁽³⁷⁾ señalan que el estado de degradación o meteorización de los microplásticos se suma a este factor de consideración al modificar su potencial impacto biológico, optimizando interacciones moleculares adversas y promoviendo el cruce de las barreras biológicas.

En el ámbito metodológico los estudios sobre toxicidad, translocación y potencial impacto biomédico de microplásticos MP y MNP en sistemas biológicos humanos, es complejo, derivado a la multiplicidad de enfoques. Van Raamsdonk⁽¹⁶⁾ describe tres elementos clave del seguimiento: preparación de la muestra, detección e identificación, mientras que Zajác, et al⁽¹⁷⁾ se refieren a los enfoques analíticos de la espectroscopia infrarroja por transformada de Fourier (FTIR), la espectroscopia Raman y la pirólisis-cromatografía de gases-espectrometría de masas. Los diseños de los estudios difieren hasta el punto de que no es posible realizar comparaciones adecuadas, lo que limita la capacidad de desarrollar valores de exposición de referencia. Los estudios examinados proporcionan pruebas razonables de que las MP y los MNP constituye una preocupación emergente para la salud pública mundial vinculadas a las vías de exposición, como contaminante ambiental y como disruptor endocrino.

Las pruebas de la persistencia de las MP y los MNP en los medios ambientales y en la red de distribución mundial de alimentos; su potencial para ejercer efectos sinérgicos adicionales con otros xenobióticos ambientales, y, los efectos lineales de las MP/MNP en la desregulación endocrina y metabólica develan vías de exposición alarmantes para la salud reproductiva con exposiciones crónicas que potencialmente plantean efectos generacionales. Kannan y Vimalkumar⁽¹⁴⁾, Marszałek et al⁽²²⁾, Osman et al⁽⁴¹⁾, enfatizan la amenaza que constituye la capacidad de traslocación de los MP y los MNP, lo que se agrava al considerar el flujo transplacentario de microplásticos al feto en desarrollo y los posibles efectos transgeneracionales a través de los efectos epigenéticos. Ello justifica futuras investigaciones orientadas a indagar sobre los efectos transgeneracionales esperados. Es impostergable la implementación de modelos de investigación toxicológica que incorporen todo el espectro de toxicidad concomitante frente a exposiciones de origen multifactorial a los MP y MNP.

CONCLUSIÓN

La crisis ambiental generada por la microplásticos y nanoplásticos trascendió de manera silente el ámbito ambiental, alcanzando el ámbito biomédico y social. Las evidencias científicas dan cuenta de la presencia de MP y MNP en el entorno y de la capacidad de penetrar en el ser humano, superando la barrera hematoencefálica, o la placentaria, lo que suscita los temores por las alteraciones que puede provocar en el feto y, por ende, ante cualquier impacto transgeneracional. Las implicaciones en biomédica no son triviales. El efecto vectorial puede replicar el daño, dado que también puede transportar otros contaminantes a los órganos de pertinencia biológica. Su capacidad como disruptores endocrinos debe considerarse como posible factor de contribución en la emergencia de las disfunciones metabólicas a nivel global. Agravado por el potencial de los MP y MNP para alterar el microbioma intestinal y contribuir al incremento de las enfermedades inflamatorias o trastornos intestinales. Por último, la contaminación o la posible translocación hacia otros órganos constituye una amenaza latente de neurotoxicidad a largo plazo.

Desde la dimensión social el panorama es complejo dada la ubicuidad del plástico y la velocidad de dispersión de los MP y MNP, ello constituye una amenaza sanitaria. Es impostergable la introducción de cambios radicales en los patrones de producción, consumo y, de disposición de desechos, especialmente en el caso del agua embotellada. Esta agua constituye un importante factor de exposición, que, vinculado a las campañas en pro de la hidratación saludable, desdibuja la amenaza y expresa las contradicciones inherentes al consumo.

Las diferencias de exposición expresan asimetrías socioeconómicas profundas, incluyendo la posibilidad de una mayor afectación de poblaciones vulnerables por fuentes contaminadas y las modalidades de acumulación en repositorios plásticos de agua. Aunado a ello, la multiplicidad de metodologías y protocolos de medición y evaluación de amenaza de los MP y NMP complejizan el panorama, dificultando el diseño de estrategias eficientes

para confrontar el problema desde sus múltiples aristas. El agravante se encuentra en la creciente evidencia científica sobre los efectos epigenéticos que convocan a asumir el compromiso ético con las generaciones futuras, asumiendo responsabilidades intergeneracionales de prevención frente a los MP y NMP.

Declaración de los autores: Los autores aprueban la versión final del artículo.

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de los autores:

Conceptualización: Loli Cabrera Alvarado y Abrahams Cabrera Montalvo

Curación de datos: Loli Cabrera Alvarado, Abrahams Cabrera Montalvo y Arondirck Levi Cabrera Montalvo

Análisis formal: Loli Cabrera Alvarado y Abrahams Cabrera Montalvo

Investigación: Loli Cabrera Alvarado, Abrahams Cabrera Montalvo y Arondirck Levi Cabrera Montalvo

Metodología: Loli Cabrera Alvarado y Abrahams Cabrera Montalvo

Redacción – borrador original: Loli Cabrera Alvarado y Abrahams Cabrera Montalvo

Revisión y edición: Abrahams Cabrera Montalvo y Arondirck Levi Cabrera Montalvo

Financiamiento: Este trabajo ha sido autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fontes BLM, de Souza E Souza LC, da Silva de Oliveira APS, da Fonseca RN, Neto MPC, Pinheiro CR. The possible impacts of nano and microplastics on human health: lessons from experimental models across multiple organs. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2024;27(4):153–87. <http://dx.doi.org/10.1080/10937404.2024.2330962>
- Otokpa OO. Health effects of microplastics and nanoplastics: review of published case reports. *Environmental Analysis, Health and Toxicology.* 2024. <http://dx.doi.org/10.5620/eaht.2024020>
- Fröhlich E. Local and systemic effects of microplastic particles through cell damage, release of chemicals and drugs, dysbiosis, and interference with the absorption of nutrients. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2024;27(8):315–44. <http://dx.doi.org/10.1080/10937404.2024.2406192>
- Bhatt V, Chauhan JS. Microplastic in freshwater ecosystem: bioaccumulation, trophic transfer, and biomagnification. *Environ Sci Pollut.* 2023;30(4):9389–400. <http://dx.doi.org/10.1007/s11356-022-24529-w>
- Li Y, Tao L, Wang Q, Wang F, Li G, Song M. Potential health impact of microplastics: A review of environmental distribution, human exposure, and toxic effects. *Environ Health (Wash).* 2023;1(4):249–57. <http://dx.doi.org/10.1021/envhealth.3c00052>
- da Silva Brito WA, Ravandeh M, Saadati F, Singer D, Dorsch AD, Schmidt A, et al. Sonicated polyethylene terephthalate nano- and micro-plastic-induced inflammation, oxidative stress, and autophagy in vitro. *Chemosphere.* 2024;355(141813):141813. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chemosphere.2024.141813>
- Vdovchenko A, Resmini M. Mapping microplastics in humans: Analysis of polymer types, and shapes in food and drinking water—A systematic review. *Int J Mol Sci.* 2024;25(13): 7074. <http://dx.doi.org/10.3390/ijms25137074>
- Oßmann BE, Sarau G, Holtmannspötter H, Pischetsrieder M, Christiansen SH, Dicke W. Small-sized microplastics and pigmented particles in bottled mineral water. *Water Res.* 2018; 141:307–16. <http://dx.doi.org/10.1016/j.watres.2018.05.027>
- Sharma P. Microplastic contamination in food processing: Role of packaging materials. *Food Science and Engineering.* 2024;5(2):271–87. <http://dx.doi.org/10.37256/fse.5220244519>
- Sinha P, Saini V, Varshney N, Pandey RK, Jha HC. The infiltration of microplastics in human systems: Gastrointestinal accumulation and pathogenic impacts.

- Heliyon. 2025;11(4):e42606. <http://dx.doi.org/10.1016/j.heliyon.2025.e42606>
11. Fournier E, Leveque M, Ruiz P, Ratel J, Durif C, Chalancon S, et al. Microplastics: What happens in the human digestive tract? First evidences in adults using in vitro gut models. SSRN Electron. 2022. <http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.4181361>
 12. Gautam R, Jo J, Acharya M, Maharjan A, Lee D, Bahadur P, et al. Evaluation of potential toxicity of polyethylene microplastics on human derived cell lines. SSRN Electron. 2022; <http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.4044450>
 13. Čurlej J, Zajác P, Čapla J, Hleba L. Safety issues of microplastics released from food contact materials. J Microbiol Biotechnol Food Sci. 2023; e10317. <http://dx.doi.org/10.55251/jmbfs.10317>
 14. Kannan K, Vimalkumar K. A review of human exposure to microplastics and insights into microplastics as obesogens. Front Endocrinol (Lausanne). 2021; 12. <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2021.724989>
 15. López de Las Hazas M-C, Boughanem H, Dávalos A. Untoward effects of micro- and nanoplastics: An expert review of their biological impact and epigenetic effects. Adv Nutr. 2022;13(4):1310–23. <http://dx.doi.org/10.1093/advances/nmab154>
 16. van Raamsdonk LWD, van der Zande M, Koelmans AA, Hoogenboom RLAP, Peters RJB, Groot MJ, et al. Current insights into monitoring, bioaccumulation, and potential health effects of microplastics present in the food chain. Foods. 2020;9(1):72. <http://dx.doi.org/10.3390/foods9010072>
 17. Zajác P, Čapla J, Čurlej J. Microplastic contamination of food. Scifood. 2025; 19:1–16. <http://dx.doi.org/10.5219/scifood.1>
 18. Alberghini L, Truant A, Santonicola S, Colavita G, Giaccone V. Microplastics in fish and fishery products and risks for human health: A review. Int J Environ Res Public Health. 2022;20(1):789. <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph20010789>
 19. Ibrahim AM, Hussein AAA, Morsy MHE, Baz E-S. Impacts of PVC microplastic ingestion on *Biomphalaria alexandrina*: behavioral, physiological, and histological responses. Hydrobiologia. 2025;852:3359–3573. <http://dx.doi.org/10.1007/s10750-025-05829-x>
 20. Deng X, Gui Y, Zhao L. The micro(nano)plastics perspective: exploring cancer development and therapy. Mol Cancer. 2025;24(1). <http://dx.doi.org/10.1186/s12943-025-02230-z>
 21. Cheng Y, Yang Y, Bai L, Cui J. Microplastics: an often-overlooked issue in the transition from chronic inflammation to cancer. J Transl Med. 2024;22(1):959. <http://dx.doi.org/10.1186/s12967-024-05731-5>
 22. Marszalek A, Marzec WZ, Łakoma A, Marzec MT, Choiński M, Wasiewicz-Ciach P, et al. Impact of microplastics on human health: exposure mechanisms and potential health implications. Qual Sport. 2024;19:54024. <http://dx.doi.org/10.12775/qs.2024.19.54024>
 23. Sheveleva SA, Markova YM, Efimochkina NR, Minaeva LP, Bykova IB, Zinurova EE, et al. Microbial risks associated with microplastics in the food chain and possible control measures (literature review). Part 1. Dietary intake and influence on the gut microbiota. Gig Sanit. 2023;102(12):1334–47. <http://dx.doi.org/10.47470/0016-9900-2023-102-12-1334-1347>
 24. Balaguer-Trias J, Deepika D, Schuhmacher M, Kumar V. Impact of contaminants on Microbiota: Linking the gut-brain axis with neurotoxicity. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(3):1368. <http://dx.doi.org/10.3390/ijerph19031368>
 25. Amrullah MK, Putri ANE, Nababan WY, Siahaan AMP. Microplastic: Characteristics, exposure pathways, toxicity, and implication for human health. Jurnal Prima Medika Sains. 2024;6(1):87–92. <http://dx.doi.org/10.34012/jpms.v6i1.4942>
 26. Sofield CE, Anderton RS, Gorecki AM. Mind over microplastics: Exploring microplastic-induced gut disruption and gut-brain-axis consequences. Curr Issues Mol Biol. 2024;46(5):4186–202. <http://dx.doi.org/10.3390/cimb46050256>
 27. Kim D, Kim D, Kim H-K, Jeon E, Sung M, Sung S-E, et al. Organ-specific accumulation and toxicity analysis of

- orally administered polyethylene terephthalate microplastics. *Sci Rep.* 2025;15(1): 6616. <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-025-91170-1>
28. Nihart AJ, Garcia MA, El Hayek E, Liu R, Olewine M, Kingston JD, et al. Bioaccumulation of microplastics in decedent human brains. *Nat Med.* 2025; <http://dx.doi.org/10.1038/s41591-024-03453-1>
29. Ruparel P. Assessing the impact of microplastics on Brain Chemistry: The need for a comprehensive policy framework to mitigate toxicity. *Int J Sci Healthcare Res.* 2024;9(3):401–20. <http://dx.doi.org/10.52403/ijshr.20240349>
30. Pham DT, Kim J, Lee S-H, Kim J, Kim D, Hong S, et al. Analysis of microplastics in various foods and assessment of aggregate human exposure via food consumption in Korea. *Environ Pollut.* 2023;322(121153):121153. <http://dx.doi.org/10.1016/j.envpol.2023.121153>
31. Ragusa A, Notarstefano V, Svelato A, Belloni A, Gioacchini G, Blondeel C, et al. Raman Microspectroscopy detection and characterisation of microplastics in human breastmilk. *Polymers.* 2022;14(13):2700. <http://dx.doi.org/10.3390/polym14132700>
32. Yan Z, Liu Y, Zhang T, Zhang F, Ren H, Zhang Y. Analysis of microplastics in human feces reveals a correlation between fecal microplastics and inflammatory bowel disease status. *Environ Sci Technol.* 2022;56(1):414–21. <http://dx.doi.org/10.1021/acs.est.1c03924>
33. Carvalho JGR de, Augusto HC, Ferraz R, Delerue-Matos C, Fernandes VC. Micro(nano)plastic and related chemicals: Emerging contaminants in environment, food and health impacts. *Toxics.* 2024;12(10):762. <http://dx.doi.org/10.3390/toxics12100762>
34. Gautam RK, Laltanpuia, Singh N, Kushwaha S. A particle of concern: explored and proposed underlying mechanisms of microplastic-induced lung damage and pulmonary fibrosis. *Inhal Toxicol.* 2025;37(1):1–17. <http://dx.doi.org/10.1080/08958378.2025.2461048>
35. Kim DY, Park MK, Yang HW, Woo SY, Jung HH, Son D-S, et al. Effects of microplastic accumulation on neuronal death after global cerebral ischemia. *Cells.* 2025;14(4):241. <http://dx.doi.org/10.3390/cells14040241>
36. Lu T, Li D, Yuan X, Wang Z, Shao Z, Feng X, et al. Potential effects of orally ingesting polyethylene terephthalate microplastics on the mouse heart. *Cardiovasc Toxicol.* 2024;24(3):291–301. <http://dx.doi.org/10.1007/s12012-024-09837-6>
37. Bastyans S, Jackson S, Fejer G. Micro and nano-plastics, a threat to human health? *Emerg Top Life Sci.* 2022;6(4):411–22. <http://dx.doi.org/10.1042/ETLS20220024>
38. Bishop CR, Yan K, Nguyen W, Rawle DJ, Tang B, Larcher T, et al. Microplastics dysregulate innate immunity in the SARS-CoV-2 infected lung. *Front Immunol.* 2024;15:1382655. <http://dx.doi.org/10.3389/fimmu.2024.1382655>
39. Jiang L, Ye Y, Han Y, Wang Q, Lu H, Li J, et al. Microplastics dampen the self-renewal of hematopoietic stem cells by disrupting the gut microbiota-hypoxanthine-Wnt axis. *Cell Discov.* 2024;10:35. <http://dx.doi.org/10.1038/s41421-024-00665-0>
40. Hwang J, Choi D, Han S, Jung SY, Choi J, Hong J. Potential toxicity of polystyrene microplastic particles. *Sci Rep.* 2020;10(1). <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-020-64464-9>
41. Osman AI, Hosny M, Eltaweil AS, Omar S, Elgarahy AM, Farghali M, et al. Microplastic sources, formation, toxicity and remediation: a review. *Environ Chem Lett.* 2023;21:1–41. <http://dx.doi.org/10.1007/s10311-023-01593-3>
42. Napper IE, Thompson RC. Release of synthetic microplastic plastic fibres from domestic washing machines: Effects of fabric type and washing conditions. *Mar. Pollut. Bull.* 2016;112:1–2:39–45. <https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2016.09.025>