

Microplásticos y su incidencia en la salud materna y fetal

Microplastics and their impact on maternal and fetal health

Microplásticos e seu impacto na saúde materna e fetal

ARTÍCULO ORIGINAL



Enrique Richard 
chelonos@gmail.com

Cristhian Vines Vergara 
covjunior@hotmail.com

Karol Gutiérrez Pino 
pamelagutierrez903@gmail.com

Universidad San Gregorio de Portoviejo, Carrera de Medicina. Portoviejo, Ecuador

Escanea en tu dispositivo móvil
o revisa este artículo en:
<https://doi.org/10.33996/revistavive.v8i23.407>

Artículo recibido 24 de febrero 2025 / Aceptado 26 de marzo 2025 / Publicado 1 de mayo 2025

RESUMEN

Los microplásticos (MP) se han convertido en una fuente de contaminación importante para el ambiente y consecuentemente para el ser humano. Estos polímeros están presentes en el día a día de todos, desde el agua que bebemos hasta los alimentos que ingerimos. Sin embargo, la información sobre los posibles efectos de los MP en la salud humana es limitada, sobre todo en relación a poblaciones consideradas vulnerable como lo son las mujeres embarazadas, lo que supondría un alto riesgo para el feto. El **objetivo** de este estudio se centró en investigar la incidencia de los MP en la salud materna y fetal. Se realizó una revisión bibliográfica de artículos científicos en Google Scholar. Los **resultados** se enfocaron en el impacto que tienen los MP en la salud fetal y en la salud materna por separado, complementariamente se tomó en cuenta ensayos realizados en animales de laboratorio. La información obtenida muestra la presencia de MP en componentes humanos maternos como líquido amniótico, endometrio y placenta. La exposición a MP puso en evidencia un riesgo tanto para las gestantes, las cuales desarrollaron alteraciones a nivel metabólico, celular, endocrino y cardiovascular, como para los fetos. En estos, se determinó que los MP hallados en el hígado, riñones, corazón y cerebro, desencadenan en trastornos metabólicos, toxicidad sistémica, restricción del crecimiento fetal y alteraciones a nivel neurológico.

Palabras clave: Microplásticos; Madre; Feto; Toxicidad

ABSTRACT

Microplastics (MP) have become a significant source of environmental pollution and consequently affect human beings. These polymers are present in everyday life, from the water we drink to the food we consume. However, information about the potential effects of MP on human health is limited, especially regarding vulnerable populations, such as pregnant women, which could pose a high risk to the fetus. The **aim** of this study was to investigate the impact of MP on maternal and fetal health. A literature review of scientific articles on Google Scholar was conducted. Gray literature and duplicate articles were excluded. The **results** focused on the impact of MP on fetal health and maternal health separately, and additionally considered studies conducted on laboratory animals. The information obtained shows the presence of MP in maternal human components such as amniotic fluid, endometrium, and placenta, even when samples had no exogenous contact, in operating rooms or laboratories. MP exposure revealed a risk for pregnant women, who developed metabolic, cellular, endocrine, and cardiovascular alterations, as well as for fetuses. In fetuses, MPs found in the liver, kidneys, heart, and brain were associated with metabolic disorders, systemic toxicity, fetal growth restriction, and neurological alterations.

Key words: Microplastics; Mother; Fetus; Toxicity

RESUMO

Os microplásticos (MP) tornaram-se uma importante fonte de poluição para o meio ambiente e consequentemente para os seres humanos. Esses polímeros estão presentes no dia a dia de todos, desde a água que bebemos até os alimentos que ingerimos. No entanto, as informações sobre os possíveis efeitos das MP na saúde humana são limitadas, especialmente em relação às populações consideradas vulneráveis, como as mulheres grávidas, o que representaria um elevado risco para o feto. O **objetivo** deste estudo centrou-se em investigar a incidência das MP na saúde materna e fetal. Foi realizada revisão bibliográfica de artigos científicos no Google Acadêmico. Os **resultados** centraram-se no impacto que as MP têm na saúde fetal e na saúde materna separadamente, além disso, foram tidos em consideração testes realizados em animais de laboratório. As informações obtidas mostram a presença de MP em componentes maternos humanos como líquido amniótico, endométrio e placenta. A exposição ao MP revelou risco tanto para as gestantes, que desenvolveram alterações a nível metabólico, celular, endócrino e cardiovascular, quanto para os fetos. Nestes, foi determinado que as MPs encontradas no fígado, rins, coração e cérebro desencadeiam distúrbios metabólicos, toxicidade sistêmica, restrição do crescimento fetal e alterações neurológicas.

Palavras-chave: Microplásticos; Mãe; Feto; Toxicidade

INTRODUCCIÓN

La presencia de toxinas en los tejidos humanos es inestimable para confirmar los niveles de exposición y desarrollar consecuentemente medidas de protección para la salud pública. Sin embargo, actualmente, no es posible realizar una evaluación de riesgos para la salud humana de la contaminación por partículas de plástico o las toxinas asociadas a ellos debido a la falta de datos tanto sobre el peligro toxicológico como sobre la exposición humana (1,2). Desde el comienzo de su comercialización en los años 50, los plásticos se han convertido en uno de los materiales más utilizados en la vida cotidiana de las personas. El término “plástico” proviene del griego “plastikos” que significa “que se puede moldear”. Característica que ha motivado que a lo largo de su existencia se produzca a nivel mundial más de 380 millones de toneladas por año. Cantidad que, en función al tiempo en el que tardan en degradarse se perpetúan en el ambiente por largos períodos de tiempo dando lugar a su rotura y fragmentación progresiva (3,4). Su amplia distribución y disponibilidad en el ambiente ha originado que, como producto nuevo del Antropoceno, actualmente se hable de una “plastisfera” (5,6).

A medida que el plástico se fragmenta, su permanencia en el ambiente provoca que reduzcan su tamaño, por desgaste, erosión, fotodegradación, entre otros fenómenos. Los fragmentos de un

tamaño inferior a 5 mm y superior a 1 μm se denominan microplásticos (MPs), mismos que se encuentran en diversas formas en el ambiente tales como esferas, cuentas, pellets, espuma, fibras, fragmentos, y escamas (7–9). Los MPs se presentan principalmente en dos categorías diferenciadas por su origen: Los MPs primarios son polímeros fabricados de manera voluntaria con la finalidad de que sean utilizados en productos de consumo, como cosméticos, detergentes y materiales industriales. Los MPs secundarios, por su parte, surgen a partir de la degradación de macroplásticos, como botellas o fundas, mediante procesos físicos, químicos y oxidativos (10). Las partículas que tienen un rango de tamaño menor a 1 μm y comparten el mismo origen que los MPs se los conoce como nanoplasticos (NPs).

El tamaño es importante dado que, a menor tamaño, mayor relación superficie/volumen, lo que les permite a los MPs adsorber sustancias tóxicas ajenas a las propias del plástico y que se suman a ellos (11,12). Por tanto, los diferentes tipos de plástico, por su estructura y composición varían en su capacidad de captación, adsorción, absorción de COP's y otras sustancias tóxicas (11–13). Esto a su vez afecta la forma y eficiencia con que actúan como vehículo de tales sustancias o aportando sustancias tóxicas propias y características de ese tipo de plástico (5,11,12).

Los MPs y NPs, pueden ingresar al organismo humano a través de la ingestión, respiración, absorción (14,15). A pesar de ello, existe relativamente poca investigación en torno a las cantidades, variedades y toxicidad de los MPs, NPs y los potenciales o efectivos impactos en la salud humana (2,16–18). Una partícula microplástica solitaria se descompondrá en miles de millones de partículas nanoplásticas, lo que sugiere también que la contaminación nanoplástica será prevalente en todo el mundo (19).

Cuando trasladamos el problema a la población humana, la presencia de microplásticos en el organismo se ha documentado en distintas investigaciones, ya sea en semen (20), en la leche materna (21), heces (22) y sangre a través de la misma a diferentes órganos y tejidos (23). Esta exposición ocurre por el contacto intenso que tiene el ser humano con elementos plásticos de uso cotidiano como botellas, cartones, envoltorios de alimentos, productos cosméticos y otros que pueden liberar estos polímeros (24,25). Además los MPs y NPs están presentes en todas partes, detectándose ampliamente en el suelo (26,27), aire (28,29), océanos (30) e agua potable y envasada (31,32) y alimentos (33,34). Lo cual contribuye a reafirmar el concepto planetario actual de “plastisfera” del antropoceno dada recientemente al planeta (5,6).

Aunque existe evidencia relacionada con el daño que pueden causar los MPs y NPs en los seres

humanos de manera general (1,2,19,35,36), existen vacíos sobre los potenciales o efectivos efectos de estos contaminantes en la salud materna y fetal que llevan a preguntarnos ¿Qué incidencia podrían tener los MPs y NPs en la salud materna y fetal?. Por ello, el objetivo de esta revisión narrativa es analizar el estado actual del conocimiento sobre los efectos de los MPs y NPs en la salud materna y fetal.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica en Google Scholar, utilizando los siguientes operadores booleanos en español e inglés: “microplásticos” AND “salud materna” AND “salud fetal” AND “toxicidad” “salud humana” AND/OR “nanoplásticos”. Los criterios de inclusión fueron artículos científicos publicados entre los años 2019 y 2024. También se incluyeron algunas investigaciones de años anteriores consideradas claves para comprender aspectos relacionados con los microplásticos, así como artículos científicos que aportaron marcos teóricos y evidencia relevante relacionada con toxicología, fertilidad, disbiosis intestinal y salud placentaria, a fin de enriquecer la discusión. Complementariamente, a partir de la lectura crítica de los trabajos obtenidos se seleccionaron trabajos de la bibliografía de los mismos y que en función al objetivo planteado se juzgó a criterio de los autores pertinentes a la revisión. En la revisión

se excluyó, tesis, y trabajos considerados literatura gris (37).

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

Exposición y principales vías de ingreso de MPs y NPs en el cuerpo humano

Las mujeres embarazadas, así como el resto de la población, están expuestas a microplásticos por diversas vías (14). Una gestante puede incorporarlos a través de alimentos y el agua potable y eventualmente las mucosas (31,38,39). Una vez que ingresan al organismo, los MPs de mayor tamaño son excretados por las heces. Sin embargo, los de menor tamaño (NPs) son más susceptibles de penetrar las barreras sanguíneas, endoteliales, intestinales, hematoencefálicas y hematoplasmáticas, para distribuirse sistémicamente e ingresar en distintos órganos y estructuras (22,40–43).

En este sentido, una población significativamente vulnerable a los efectos producidos por la exposición de MPs y NPs son las embarazadas y los productos de estas (embriones o fetos), ya que aquellos no solo pueden influir en los resultados del embarazo y en el desarrollo fetal, sino que también afectar negativamente la salud en etapas posteriores de la vida (44), incidiendo en la estabilidad de procesos metabólicos, desarrollo de tejidos y organogénesis, lo que derivaría en efectos a largo plazo en la salud y posibles riesgos de padecer enfermedades (42).

Los principales alimentos que se encuentran contaminados por MPs y NPs son los mariscos en general, sobre todo las ostras, crustáceos y los peces (incluidos derivados como la harina de pescado) (45,46). Otros alimentos más comunes como la sal, azúcar o el agua embotellada también han demostrado estar contaminados por estos compuestos (34,47,48), lo que aumenta la exposición y acumulación de MPs y NPs en el organismo materno.

Si bien la mayoría de estudios sobre las vías de exposición a los MPs y NPs se han centrado en la ingestión por alimentos y agua, la inhalación es también una vía de exposición. En los últimos años se ha demostrado que los MPs y especialmente los NPs pueden permanecer en suspensión en el aire (49), habiéndose encontrado MPs y NPs en muestras humanas de pulmón y esputo, lo que indica la ubicuidad de estos contaminantes (50,51). El desgaste de neumáticos de automóviles, motocicletas o buses de transporte provoca en gran medida la liberación de estas partículas plásticas en el aire, especialmente en el ecosistema urbano, donde su inhalación incidental representa un riesgo permanente (52).

En función al tamaño, los MPs y NPs pueden ingresar al cuerpo también por otras vías, como la piel (especialmente si esta presenta algún tipo de herida) y mucosas, por lo que el uso prolongado de agentes tópicos como cosméticos y similares puede llevar a una exposición crónica de estas partículas

(53,54). Se han encontrado también MPs y NPs en utensilios de aseo personal como jabones para mano y cara, protector solar y pasta de dientes, lo que aumenta la exposición debido al uso cotidiano que se le da a estos productos (55,56).

Efectos de los MPs en la salud materna

Efectos en la fertilidad

Una vez ingresados al organismo, los MPs y NPs son capaces de circular por el cuerpo, llegando a tejidos maternos como la placenta (57–59), líquido amniótico (60,61) y endometrio (62). El endometrio es la capa más interna del útero y sitio donde se implanta el embrión en etapa de blastocisto posterior a la fecundación, por lo que la presencia de estos compuestos supone una alteración a nivel reproductivo (63). Esto se manifiesta en la investigación realizada por Qin et al (62), quienes expusieron a ratones a MPs y NPs en la dieta de los mismos. Posterior a 3 meses, hubo una respuesta inflamatoria en el endometrio, lo que condujo a una disminución en la fertilidad y una proporción sexual anormal en la descendencia del roedor. Esta investigación también examinó los tejidos endometriales de 22 pacientes humanas, revelando contaminación por MPs y NPs, principalmente poliamida (PA), poliuretano (PU), tereftalato de polietileno (PET), polipropileno (PP), poliestireno (PS) y polietileno (PE).

Estos hallazgos muestran una correlación entre la exposición a MPs y NPs y una disfunción

reproductiva, tanto en modelos animales como en humanos. La inflamación en el endometrio y la disminución en la fertilidad en ratones podría extrapolarse a la salud reproductiva humana, como lo evidencian los tejidos contaminados en pacientes mujeres, lo que también resulta en un potencial riesgo a alteraciones en cuanto a la fecundidad. Esta idea adquiere mayor relevancia si consideramos los resultados de Hougaard et al. (64), quienes examinaron la asociación entre el empleo en la industria del plástico con la infertilidad.

Ellos evaluaron a 445 mujeres trabajadoras en cirugía plástica, revelando la necesidad de tratamiento para la infertilidad en más del 24% de las mujeres, lo que refuerza la hipótesis de que la exposición a MPs y NPs tienen efectos negativos en la capacidad reproductiva. Sin embargo, es importante señalar que el estudio de Hougaard et al.(64), se centra en mujeres expuestas a grandes cantidades de plástico, lo que podría limitar la comparación directa con la exposición ambiental analizada por Qin et al.(62).

Los resultados analizados también pueden relacionarse con otros aspectos clínicos, ya que la afectación que producen los MPs y NPs a nivel del endometrio puede desencadenar alteraciones hormonales, específicamente en los niveles de estrógenos (estrón, estradiol y estríol) y progesterona; hormonas que juegan un papel clave para la regulación de procesos fisiológicos femeninos, como el ciclo menstrual,

la fertilidad y el embarazo. En el ciclo menstrual, durante la fase folicular, los estrógenos inducen el crecimiento del endometrio, engrosando su mucosa. La progesterona, por su parte, tiene su rol posterior a la ovulación, inhibiendo el crecimiento endometrial inducido por los estrógenos y permitiendo al endometrio receptar al blastocisto para su implantación (65).

En este sentido, las alteraciones en el endometrio, como la inflamación, resulta en una alteración en la expresión de los receptores de la progesterona (PGR). El receptor de la progesterona A (PR-A) y el receptor de progesterona B (PG-B) son los receptores principales para esta hormona; el PG-B promueve la señalización de progesterona, mientras que el PG-A disminuye la respuesta a la progesterona (66). Diversos estudios han demostrado que, bajo condiciones inflamatorias endometriales, los receptores PG-B y PG-A disminuyen su expresión, lo que provoca una disminución en la capacidad de respuesta para esta hormona en el endometrio, contribuyendo a una potencial infertilidad (66–69). A pesar de que no se ha evidenciado directamente la resistencia a la progesterona causada por la exposición a MPs y NPs; estos también pueden inducir a procesos inflamatorios en el endometrio, por lo que es convincente que la exposición crónica a estos polímeros aumenta la probabilidad de padecer resistencia a esta hormona.

En el caso de los estrógenos, se ha demostrado en los últimos años que los MPs y NPs causan afectaciones directas a la fisiología de este grupo de hormonas, especialmente debido a los contaminantes presentes en ellos. Dichos contaminantes, pueden actuar como disruptores endocrinos, como es el caso del Bisfenol A (BPA), presente en empastes dentales, cremas, y diferentes recipientes plásticos (70,71). Cuando estos productos se degradan forman MPs y NPs, los cuales presentan BPA en su composición, y al ingresar al organismo materno, desequilibran la función endocrina. El BPA es un compuesto químico que posee gran afinidad por los receptores de estrógeno al disponer de un grupo fenol como el estradiol (E2), exhibiendo un comportamiento similar al de esta hormona (72). Esto sugiere la capacidad que posee esta sustancia para desencadenar funciones estrogénicas, por lo que la mayoría de estudios han mostrado también un impacto del BPA en la salud reproductiva masculina (73–76).

En recientes años, se ha constatado que el BPA reduce las concentraciones de estrógenos en el organismo. En este sentido, Li et al. (77), en su estudio incluyeron a 851 mujeres embarazadas con la finalidad de medir los cambios hormonales posteriores a la exposición de BPA, divididos en tres trimestres. En cada trimestre las concentraciones de estrona, estradiol y estriol disminuyeron.

Pollock et al. (78), por su parte, demostraron la asociación que existe entre los niveles de BPA con los estrógenos, específicamente con el estradiol; la disminución de esta hormona se relacionó con el aumento de BPA en adolescentes de 12 a 19 años, tanto de sexo masculino como femenino. La creciente expectativa sobre este tema ha permitido abarcar también estudios a nivel celular que demuestran la disminución en la síntesis de estradiol, considerado el estrógeno más potente del cuerpo, frente a exposiciones de BPA (79).

Asimismo, la evidencia científica actual ha revelado los procesos por los que actúa el BPA para alterar las concentraciones de estrógenos en el organismo. Principalmente, existe una alteración en la señalización de estas hormonas debido a la actividad agonista que posee esta molécula orgánica para los receptores estrogénicos (ER), permitiéndole unirse a los dominios de estos (80,81). También se ha demostrado que el BPA puede inhibir la actividad enzimática de la aromatasa, una enzima encargada de convertir los andrógenos en estrógenos, lo que se traduce en una disminución de las concentraciones de estas hormonas en el organismo (82). Además, este compuesto tiene repercusión en genes encargados de la síntesis de estrógenos, ya sea inhibiendo su actividad o disminuyendo su expresión (79,82,83).

Estas investigaciones demuestran que los MPs y NPs en cuya composición posee BPA, inducen a alteraciones en el organismo materno, reduciendo

las concentraciones de hormonas tan importantes para su fisiología como los estrógenos. Este grupo de hormonas están involucrados en el desarrollo del tejido mamario y los órganos sexuales femeninos, la regulación del ciclo menstrual, la reproducción, y el mantenimiento de la densidad ósea (84), por lo que es evidente que las mujeres cuyas concentraciones de estrógenos se encuentran disminuidas, sufrirán alteraciones tanto en su cuerpo como en sus procesos fisiológicos.

Durante el periodo de gestación, los niveles disminuidos de estrógenos conducen a situaciones que pueden ser fatales tanto para la gestante como para el bebé. Un ejemplo de ello es el riesgo a experimentar preeclampsia a consecuencia de la disminución de estrógenos, puesto que este grupo de hormonas se encargan de mantener la perfusión placentaria, producir vasodilatación del tejido endometrial y aumentar el flujo sanguíneo en el cuerpo. Estas acciones vasodilatadoras permiten mantener un equilibrio vascular durante el embarazo, lo que se demuestra en investigaciones que asocian la disminución significativa de estrógenos con la preeclampsia, y la administración de estradiol exógeno con la normalización de la presión arterial (85,86). Estos hallazgos muestran el potencial daño que provocan los MPs y NPs a nivel del sistema hormonal materno y la fertilidad; en especial aquellos cuya composición cuenta con BPA. El ingreso de estos

contaminantes diminutos al cuerpo humano llega a ser relativamente sencillo, por lo que las mujeres en etapa de gestación o en periodos pre-concepcionales, tienen un alto riesgo de sufrir afectaciones en su salud frente a la exposición de estas micropartículas.

A nivel de la placenta

La placenta es otra estructura anatómica que se ve afectada por la exposición a MPs y NPs en el organismo femenino. Este órgano representa una barrera importante para la protección fetal durante el embarazo, participando en el intercambio de gases, nutrientes y materiales de desecho entre la madre y el feto (87). En la superficie interna de la placenta, se encuentra la placa coriónica con un cordón umbilical que se conecta al feto. En la superficie externa existe una placa basal que conecta a este órgano con el endometrio materno, como se muestra en la *Figura 1*. De la placa coriónica emergen los árboles vellosos que ramifican en vellosidades. Estas vellosidades están cubiertas por trofoblastos vellosos, cuya capa interna se encuentra formada por células similares a células madre llamadas citotrofoblastos. Este grupo de células proliferan y se diferencian en células denominadas sincitiotrofoblasto, las cuales forman la capa superior de los árboles vellosos. Estos últimos se encuentran en contacto con la sangre materna en un sitio denominado espacio intervilloso, es aquí donde se produce el

intercambio nutrientes y sustancias entre la madre y el feto; si la sangre materna transporta MPs y NPs puede interactuar con estructuras trofoblásticas placentarias (88–90).

En los últimos años, diferentes investigaciones han demostrado la capacidad que tienen estas partículas plásticas para alcanzar la placenta, aumentando el riesgo de complicaciones durante el embarazo. Zhu et al., (91), por ejemplo, evidenciaron la presencia de 149 MPs y NPs en 17 muestras de placentas. Análogamente, Ragusa et al. (92), obtuvieron el hallazgo de 12 fragmentos de MPs en placentas humanas, de los cuales, 5 se ubicaron del lado fetal, provocando un aumento de la capacidad de absorción del feto hacia estos compuestos y/o sus contaminantes. Por su parte, Halfar et al., (60) demostraron la presencia de MPs y NPs en placenta en casos de partos prematuros. Esto demuestra que la presencia de MPs y NPs en la placenta es una realidad, lo que no solo trae afectaciones a nivel materno, sino también a nivel fetal.

Para la translocación de MPs y NPs a los tejidos fetales es necesario el tránsito a través de la barrera materno-fetal. La mayoría de estudios explican el intercambio de estas partículas centrados en NPs, cuyos diminutos tamaños les confiere mayor éxito al momento de cruzar la barrera placentaria. Esto se evidencia en la investigación de Dusza et al., (88), quienes observaron modelos celulares con la finalidad de

medir el transporte, la captación y la toxicidad de NPs, concluyendo que la translocación depende de su tamaño; mientras más pequeños sean, mayor será su capacidad de penetración, logrando alcanzar la circulación fetal.

Otro dato a considerar es que la mayoría de investigaciones se han basado en estudios realizados en animales, logrando identificar MPs y NPs en órganos fetales como hígado, pulmón, riñón, corazón y cerebro (93). En la actualidad, la falta de estudios realizados en humanos limita la comprensión sobre cómo los microplásticos cruzan la barrera placentaria y llegan al feto (94). A pesar de ello, es posible aproximar la capacidad de intercambio de estas partículas gracias a los estudios realizados en roedores. La placenta en estos animales es considerada de tipo hemotricorial, es decir, consta de tres capas trofoblásticas que separan la sangre materna de la fetal: una capa de citotrofoblasto y una capa doble de sincitiotrofoblasto. Mientras que, en humanos, la placenta es considerada hemomonocorial, formada por una sola capa de citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto mixtos (95). Estas diferencias anatómicas muestran lo permisiva que puede llegar a ser la barrera materno-fetal placentaria en humanos, lo que la haría potencialmente más permisiva al paso de NPs hacia el feto (96).

Dada la capacidad de los MPs y NPs para llegar a la placenta, existen complicaciones para la salud materna que deben considerarse. Principalmente

se han evidenciado como consecuencia de la presencia de MPs y NPs, cambios vasculares a nivel de este órgano, causando disminución de las arterias uterinas tanto en número como en diámetro; al ser estas una fuente importante de nutrición sanguínea a nivel placentario, esta disminución provocaría una oxidación excesiva y producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) por parte de las células placentarias como mecanismo de adaptación (97,98).

Una producción excesiva de ROS puede sobrepasar los sistemas antioxidantes de la placenta, lo que conduce a un estrés oxidativo, resultando en la destrucción de proteínas, ADN y provocando apoptosis o muerte celular programada en las células placentarias (99,100). Esto fue puesto de manifiesto en la investigación de Bai et al., (101), quienes descubrieron que los MPs y NPs inducen a la apoptosis de células placentarias y estrés oxidativo en ratones preñados, lo que a su vez provoca insuficiencia placentaria y una disminución del rendimiento reproductivo. Otro estudio mostró alteraciones en el flujo sanguíneo de la arteria umbilical de ratones posterior a la exposición a MPs y NPs, el cual también se cree que estuvo relacionado con un exceso en la producción de ROS, llevando a una insuficiencia placentaria (102).

La insuficiencia placentaria se puede definir como la incapacidad de la placenta para ejercer sus funciones de nutrición y oxigenación hacia el feto,

provocando alteraciones en la homeostásis fetal (103). Los trastornos metabólicos causados por los MPs y NPs son uno de los desencadenantes que contribuyen a alterar la función placentaria. Dicha afirmación es corroborada por Zhang et al. (104), quienes demostraron la presencia de alteraciones en la homeostasis de la glucosa en ratones expuestos a MPs y NPs. La intolerancia a la glucosa a causa de estos polímeros diminutos provocó una hiperglucemia en estos animales, afectando la capacidad de la placenta para suministrar nutrientes al feto y derivando en una insuficiencia placentaria.

Se cree que la insuficiencia placentaria es una posible etiología de la preeclampsia. Esto debido a que la placenta isquémica libera a la circulación materna factores antiangiogénicos y proinflamatorios, como citocinas, ROS y el autoanticuerpo del receptor de angiotensina II tipo 1, capaces de provocar una activación endotelial generalizada y vasoconstricción, conduciendo a un aumento de la presión arterial (105). Otros estudios muestran la presencia de MPs y NPs en placas de ateroma presentes en la arteria carótida (106,107), convirtiéndose en factores de riesgo considerables para la salud cardiovascular de las mujeres embarazadas, aumentando la probabilidad de sufrir hipertensión inducida por el embarazo, partos prematuros o preeclampsia (108).

Alteraciones en el microbiota intestinal

Cuando se habla de microbiota intestinal se está refiriendo a una miríada de bacterias habitantes del intestino con distintos roles en el organismo, entre los cuales, los más importantes son la prevención de la colonización por parte de otros microorganismos patógenos (109), síntesis de vitaminas, aporte inmunológico, regulación del sistema nervioso (110) y digestión de carbohidratos (111).

A pesar de que la composición bacteriana varía en cada individuo en dependencia de la dieta o el tiempo de tránsito colónico; de manera general, en un adulto las bacterias intestinales pertenecientes a los filos *Bacteroidetes* y *Firmicutes* representan casi la totalidad de la composición microbiana intestinal, con un 90% de la misma. El 10% restante se compone de los filos *Proteobacteria*, *Actinobacteriota*, *Fusobacteriota* y *Verrucomicrobia* junto con pocas especies del dominio *Arquea* (112).

Existen factores que influyen sobre la composición del microbiota intestinal, tales como los patrones dietéticos (113), el uso de antibióticos (114) o la edad (115). Además de estos, también se sabe la contribución de compuestos químicos al desbalance del microbiota intestinal, siendo los MPs y NPs uno de los principales contaminantes involucrados en estas alteraciones (116–118).

En modelos animales, se han demostrado una correlación entre la exposición a MPs y NPs con las alteraciones de la composición del microbiota intestinal, desencadenando disbiosis y disfunción de la barrera intestinal (119,120). En animales gestantes, además de estos desencadenantes, la exposición a MPs y NPs trae consigo consecuencias metabólicas en la descendencia de las hembras, tales como acumulación de lípidos hepáticos y cambios en los metabolitos en sangre (121).

En humanos, son limitados los estudios que asocian a los MPs y NPs con cambios en la microbiota; sin embargo, algunas investigaciones destacan esta relación en particular: Nissen et al. (116) demostraron que una única exposición a MPs y NPs es capaz de desencadenar sobrecrecimientos de bacterias oportunistas, además de mostrar diferencias en cuanto a la cantidad de *Firmicutes* y *Bacteroidetes*, con este último mostrando valores menores. Esto guarda relación con la investigación realizada por Tamargo et al. (118), quienes también determinaron un aumento del filo *Firmicutes* en la distribución del microbiota bacteriano. Ellos también observaron que algunas bacterias pueden adherirse a estos MPs y NPs y formar biopelículas, una estrategia utilizada por microorganismos con la finalidad de sobrevivir en ambientes hostiles, permitiéndoles obtener resistencia al aclaramiento mecánico, sistema inmune y a los antibióticos (122).

Dentro del filo *Firmicutes* se encuentra el género *Clostridium*, involucrado en el metabolismo de carbohidratos y proteínas. Sin embargo, el aumento en número de este grupo de bacterias y la liberación de sus toxinas, además de causar trastornos intestinales, provoca efectos a nivel vascular que deben ser considerados. Por ejemplo, *Clostridium perfringes*, libera toxinas capaces de dañar el endotelio vascular y provocar alteraciones en la coagulación sanguínea, reduciendo así la velocidad del transporte de sangre en el cuerpo, provocando alteraciones en el sistema cardiovascular (123).

En el contexto de la salud materna, estas alteraciones representan preocupaciones si consideramos la disbiosis intestinal causada por los MPs y NPs, y la ubicuidad de estos contaminantes en el ambiente materno. Esta disbiosis aumentaría el riesgo de sufrir alteraciones durante el embarazo, incluida la preeclampsia y los daños multisistémicos derivados de ella (124,125). Además, la disbiosis intestinal (caracterizada por el aumento de *Firmicutes*) ha sido relacionada con el padecimiento de diabetes gestacional, una de las complicaciones más comunes del embarazo, marcada por cualquier grado de intolerancia a la glucosa durante el embarazo (126,127). Por lo tanto, las alteraciones en el microbiota intestinal provocada por los MPs y NPs no solo afectan al intestino, sino que también puede ser considerada como un factor de riesgo

para sufrir complicaciones maternas en el periodo de gestación.

Impactos en la salud fetal

La exposición a sustancias tóxicas durante el proceso de gestación, además de provocar alteraciones en la salud materna, desencadena efectos negativos en los fetos, como restricciones del crecimiento (128,129) o afectaciones en el desarrollo neurológico, entre otros (130,131). La evidencia actual sobre los efectos del MPs es limitada ya que la mayoría de estudios disponibles se centran principalmente en los NPs, puesto que el menor tamaño de estos les permiten penetrar la placenta, por lo son capaces de alcanzar la circulación fetal (132). En este contexto, las primeras evidencias sobre los efectos causados por los NPs en la salud fetal han sido establecidas en modelos animales, de los cuales, los efectos fueron proporcionales a dos factores principales, basados en la cantidad de NPs ingeridos por la madre, revelando alteraciones más pronunciadas en dosis más altas, y el tamaño de las partículas plásticas, siendo las de menor tamaño las capaces de atravesar barreras biológicas y acumularse en órganos, potenciando su toxicidad (129,133).

Esto último se ha corroborado en varias investigaciones realizadas en animales, sobre todo en roedores, en los cuales hallaron NPs en distintos órganos de fetos expuestos mediante circulación materno-fetal. Moreno et al. (134)

expusieron a ratones en periodo de gestación a NPs, identificando estas partículas en órganos como pulmón, hígado, riñón, corazón y cerebro de las crías. Estos resultados coinciden con las investigaciones de Fournier et al., (93), y Cary et al., (96), quienes también observaron la presencia de NPs en los órganos fetales mencionados tras la exposición materna. Dichos estudios subrayan la capacidad de estas partículas plásticas para atravesar la barrera placentaria y alojarse en órganos, lo que plantea incógnitas sobre el impacto en la salud fetal.

La acumulación de NPs en órganos fetales también sugiere posibles consecuencias en el desarrollo. Estudios en modelos animales han corroborado el papel influyente de estos compuestos en la inhibición del crecimiento. Así, la exposición de ratones hembras embarazadas a los NPs deriva en restricciones del crecimiento y disminuciones del peso fetal. También se ha destacado la presencia de trastornos en la formación de tejido muscular y el metabolismo lipídico en el tejido muscular esquelético fetal de ratones (101,129,135). Los mecanismos exactos por los cuales los NPs causan estas alteraciones no están completamente claros; sin embargo, se pueden plantear hipótesis vinculadas principalmente con disfunciones placentarias, las cuales reducirían la capacidad de intercambio de nutrientes y protección hacia el feto. También se relaciona la disminución del peso y crecimiento

fetal con las alteraciones causadas en la microbiota intestinal materna, dado que esta juega un papel importante en la digestión y la regulación metabólica, especialmente de los carbohidratos (136), fuente principal de energía para el feto.

Por lo que, en caso de no existir una correcta absorción y distribución de estas macromoléculas, existe la posibilidad de que el bebé presente una disminución en el peso (112,137,138). Estos postulados pretenden explicar cómo los NPs intervienen en la disminución del peso y crecimiento de fetos expuestos vía materno-fetal, no obstante, es necesario estudiar estos procesos a profundidad con el fin de mitigar los efectos adversos en la salud humana.

Además de las consecuencias a nivel crecimiento fetal, los NPs inducen efectos neurotóxicos de gran relevancia considerando el rol que cumple el sistema nervioso en el desarrollo general. En este contexto, se ha evidenciado que los NPs provocarían una disminución del grosor de la vaina de mielina (139). Si bien se sabe que las vainas de mielina delgadas son capaces de mantener la función axonal sin la necesidad de recuperar el grosor (140), la persistencia de esta particularidad representa una amenaza para el equilibrio energético axonal, aumentando las demandas de ATP y provocando un agotamiento energético. Además de que se estaría disminuyendo la velocidad de los potenciales de acción o bloqueando su conducción (141). A su vez, estas

alteraciones tienen potenciales consecuencias tanto para el desarrollo cognitivo (142) como motor, por lo que es necesario seguir abordando en este campo extrapolando los estudios animales al ser humano.

A pesar de que la mayor parte de los estudios que abordan los efectos producidos o potenciales por los NPs o MPs para la salud fetal son basados en animales; los hallazgos en humanos han ido creciendo y tomando relevancia a lo largo de los años, especialmente porque dichos estudios han demostrado la presencia de estos contaminantes en placentas humanas, generando nuevos campos para la investigación vinculada a la salud fetal. Una muestra de ello son los hallazgos, donde se encontró MPs y NPs en las placentas de mujeres con restricción en el crecimiento intrauterino, lo que desencadenó disminuciones en peso, longitud y perímetro cefálico del neonato (57). Esto hace realista el paradigma sobre los posibles efectos producidos por los MPs y NPs en la salud fetal y abre la puerta a futuras investigaciones para abordar esta problemática en seres humanos.

CONCLUSIÓN

En esta revisión se ha evaluado el estado actual de los conocimientos sobre la incidencia de los MPs y NPs en la salud materna y fetal. La evidencia recopilada muestra cómo los MPs y NPs son capaces de ingresar al organismo materno,

llevando a problemas relacionados con la fertilidad, la disfunción placentaria y alteraciones en el microbiota intestinal materna. Estos efectos conducen a complicaciones maternas que inciden durante el embarazo, tales como la preeclampsia o diabetes gestacional, las cuales traen consecuencias a nivel fetal asociadas con limitaciones en el crecimiento y desarrollo, disfunciones metabólicas y alteraciones en el desarrollo cerebral, lo que podría tener repercusiones en el desarrollo cognitivo y motor una vez nacidos.

Cabe recalcar que, en muchos casos, los efectos producidos por estas partículas plásticas van a depender de factores como el tamaño, siendo las más diminutas, las de mayor alcance ya que son capaces de atravesar con mayor facilidad las barreras del cuerpo y alojarse en los tejidos, ya sean maternos o fetales, donde de acuerdo a su concentración manifiestan sus efectos.

A pesar de que los avances científicos muestran una visión sobre las consecuencias fecundas y potenciales de los MPs y NPs en la salud materna y fetal, la falta de estudios realizados en humanos proporciona numerosos vacíos que limitan la comprensión de los mecanismos por los cuales actúan estos contaminantes, por lo que es necesario que continúen las investigaciones con la finalidad de esclarecer la interacción de estos con los tejidos maternos y fetales, así como los factores de riesgo que predisponen.

CONFLICTO DE INTERESES. Los autores declaran que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo científico.

FINANCIAMIENTO. Los autores declaran no recibieron financiamiento

AGRADECIMIENTOS. Este trabajo es parte del proyecto institucional de la Carrera de Medicina de la Universidad San Gregorio de Portoviejo “Percepción social del uso de plásticos y sus potenciales efectos sobre el ambiente y la salud en la población de Portoviejo (Ecuador): Evaluación y estrategia de intervención”, de la Carrera de Medicina de la Universidad San Gregorio de Portoviejo, Ecuador (Resolución-USGP-MED-CCC-N° 003-03-2023 y Resolución USGP C.U No. 302-10-2023), bajo la dirección de Enrique Richard.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leslie H, Depledge M. Where is the evidence that human exposure to microplastics is safe? *Environ Int.* 2020; 142:105807. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105807>
2. Vethaak A, Legler J. Microplastics and human health. *Science.* 2021;371(6530):672-4. <https://doi.org/10.1126/science.abe5041>
3. Buteler M. ¿Qué es la contaminación por plástico y por qué nos afecta a todos? *Repos Inst CONICET.* 2019;16(28). <https://ri.conicet.gov.ar/handle/11336/109678>
4. Culqui-Sánchez M, Villacis-Barrazueta J, Rosales-Cedeño K. Micro y nanoplasticos y su influencia en la salud humana. *Gac Médica Estud.* 2024;5(2). <https://n9.cl/foqdq>
5. Zettler E, Mincer T, Amaral-Zettler L. Life in the “Plastisphere”: Microbial Communities on Plastic Marine Debris. *Environ Sci Technol.* 2013;47(13):7137-46. <https://doi.org/10.1021/es401288x>
6. Katyal D, Kong E, Villanueva J. Microplastics in the environment: impact on human health and future mitigation strategies. *Environ Health Rev.* 2020;63(1):27-31. <https://doi.org/10.5864/d2020-005>

7. Castañeta G, Gutiérrez A, Nacaratte F. Microplásticos: un contaminante que crece en todas las esferas ambientales, sus características y posibles riesgos para la salud pública por exposición. *Rev Boliv Quím.* 2020;37(3):142-57. <https://n9.cl/o9x7b>
8. Prata J. Airborne microplastics: Consequences to human health? *Environ Pollut.* 2018; 234:115-26. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2017.11.043>
9. Walker T, Fequet L. Current trends of unsustainable plastic production and micro(nano) plastic pollution. *TrAC Trends Anal Chem.* 2023; 160:116984. <https://doi.org/10.1016/j.trac.2023.116984>
10. Meegoda J, Hettiarachchi M. A Path to a Reduction in Micro and Nanoplastics Pollution. *Int J Environ Res Public Health.* 2023; 20(8):5555. <https://doi.org/10.3390/ijerph20085555>
11. Rabanel J, Aoun V, Elkin I, Mokhtar M, Hildgen P. Drug-Loaded Nanocarriers: Passive Targeting and Crossing of Biological Barriers. *Curr Med Chem.* 2012;19(19):3070-102. <https://doi.org/10.2174/092986712800784702>
12. Rabanel J, Adibnia V, Tehrani S, Sanche S, Hildgen P, Banquy X, et al. Nanoparticle heterogeneity: an emerging structural parameter influencing particle fate in biological media? *Nanoscale.* 2019;11(2):383-406. <https://doi.org/10.1039/c8nr04916e>
13. Stothra S, Nash R, Deegan M, Pagter E, Frías J. Microplastics in the marine environment: Sources, Impacts & Recommendations. Centro de Investigación Marina y de Agua Dulce del Instituto de Tecnología Galway-Mayo; 2021. <https://n9.cl/w9cdq>
14. Song X, Du L, Sima L, Zou D, Qiu X. Effects of micro(nano)plastics on the reproductive system: A review. *Chemosphere.* 2023; 336:139138. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2023.139138>
15. Winiarska E, Jutel M, Zemelka-Wiacek M. The potential impact of nano- and microplastics on human health: Understanding human health risks. *Environ Res.* 2024; 251:118535. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2024.118535>
16. Gigault J, Pedrono B, Maxit B, Ter Halle A. Marine plastic litter: the unanalyzed nano-fraction. *Environ Sci Nano.* 2016; 3(2):346-50. <https://doi.org/10.1039/C6EN00008H>
17. Ter Halle A, Jeanneau L, Martignac M, Jardé E, Pedrono B, Brach L, et al. Nanoplastic in the North Atlantic Subtropical Gyre. *Environ Sci Technol.* 2017; 51(23):13689-97. <https://n9.cl/4l8kv>
18. Hernandez L, Yousefi N, Tufenkji N. Are There Nanoplastics in Your Personal Care Products? *Environ Sci Technol Lett.* 2017; 4(7):280-5. <https://doi.org/10.1021/acs.estlett.7b00187>
19. Yee M, Hii L, Looi C, Lim W, Wong S, Kok Y, et al. Impact of Microplastics and Nanoplastics on Human Health. *Nanomaterials.* 2021; 11(2):496. <https://doi.org/10.3390/nano11020496>
20. Montano L, Giorgini E, Notarstefano V, Notari T, Ricciardi M, Piscopo M, et al. Raman Microspectroscopy evidence of microplastics in human semen. *Sci Total Environ.* 2023; 901:165922. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.165922>
21. 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. <https://doi.org/10.3390/polym14132700>
22. Schwabl P, Köppel S, Königshofer P, Bucsics T, Trauner M, Reiberger T, et al. Detection of Various Microplastics in Human Stool: A Prospective Case Series. *Ann Intern Med.* 2019; 171(7):453-7. <https://doi.org/10.7326/M19-0618>
23. Leslie H, Van Velzen M, Brandsma S, Vethaak A, Garcia-Vallejo J, Lamoree M. Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood. *Environ Int.* 2022; 163:107199. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107199>
24. Pelegrini K, Pereira T, Maraschin T, Teodoro L, Basso N, De Galland G, et al. Micro- and nanoplastic toxicity: A review on size, type, source, and test-organism implications. *Sci Total Environ.* 2023; 878:162954. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.162954>

25. Waring R, Harris R, Mitchell S. Plastic contamination of the food chain: A threat to human health? *Maturitas*. 2018; 115:64-8. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.06.010>
26. Adhikari K, Pearce C, Sanguinet K, Bary A, Chowdhury I, Eggleston I, et al. Accumulation of microplastics in soil after long-term application of biosolids and atmospheric deposition. *Sci Total Environ*. 2024; 912:168883. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.168883>
27. Chandrakanthan K, Fraser M, Herckes P. Microplastics are ubiquitous and increasing in soil of a sprawling urban area, Phoenix (Arizona). *Sci Total Environ*. 2024; 906:167617. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.167617>
28. O'Brien S, Rauert C, Ribeiro F, Okoffo E, Burrows S, O'Brien J, et al. There's something in the air: A review of sources, prevalence and behaviour of microplastics in the atmosphere. *Sci Total Environ*. 2023; 874:162193. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.162193>
29. Zhao X, Zhou Y, Liang C, Song J, Yu S, Liao G, et al. Airborne microplastics: Occurrence, sources, fate, risks and mitigation. *Sci Total Environ*. 2023; 858:159943. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.159943>
30. Wang X, Li C, Liu K, Zhu L, Song Z, Li D. Atmospheric microplastic over the South China Sea and East Indian Ocean: abundance, distribution and source. *J Hazard Mater*. 2020; 389:121846. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2019.121846>
31. Koelmans A, Mohamed Nor N, Hermesen E, Kooi M, Mintenig S, De France J. Microplastics in freshwaters and drinking water: Critical review and assessment of data quality. *Water Res*. 2019; 155:410-22. <https://doi.org/10.1016/j.watres.2019.02.054>
32. Oßmann B. Microplastics in drinking water? Present state of knowledge and open questions. *Curr Opin Food Sci*. 2021; 41:44-51. <https://doi.org/10.1016/j.cofs.2021.02.011>
33. Piyawardhana N, Weerathunga V, Chen H, Guo L, Huang P, Ranatunga R, et al. Occurrence of microplastics in commercial marine dried fish in Asian countries. *J Hazard Mater*. febrero de 2022; 423:127093. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2021.127093>
34. Sewwandi M, Wijesekara H, Rajapaksha A, Soysa S, Vithanage M. Microplastics and plastics-associated contaminants in food and beverages; Global trends, concentrations, and human exposure. *Environ Pollut*. 2023; 317:120747. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2022.120747>
35. Wright S, Kelly F. Plastic and Human Health: A Micro Issue? *Environ Sci Technol*. 20 de 2017; 51(12):6634-47. <https://doi.org/10.1021/acs.est.7b00423>
36. De-la-Torre GE. Microplastics: an emerging threat to food security and human health. *J Food Sci Technol*. 2020; 57(5):1601-8. <https://doi.org/10.1007/s13197-019-04138-1>
37. Landerdahl S, Richardson M, Redekop K, Ehn M, Wamala S. Gray Literature in Evaluating Effectiveness in Digital Health and Health and Welfare Technology: A Source Worth Considering. *J Med Internet Res*. 2022; 24(3):e29307. <https://doi.org/10.2196/29307>
38. Bäuerlein P, Hofman-Caris R, Pieke E, Ter Laak T. Fate of microplastics in the drinking water production. *Water Res*. 2022; 221:118790. <https://doi.org/10.1016/j.watres.2022.118790>
39. Bollaín C, Vicente D. Presencia de microplásticos en aguas y su potencial impacto en la salud pública. *Rev Esp Salud Pública*. 2019; 93. <https://n9.cl/b34vh>
40. Bakan B, Kalčec N, Liu S, Ilić K, Qi Y, Capjak I, et al. Science-based evidence on pathways and effects of human exposure to micro- and nanoplastics. *Arch Ind Hyg Toxicol*. 2024;75(1):1-14. <https://doi.org/10.2478/aiht-2024-75-3807>
41. Braun T, Ehrlich L, Henrich W, Koepfel S, Lomako I, Schwabl P, et al. Detection of Microplastic in Human Placenta and Meconium in a Clinical Setting. *Pharmaceutics*. 2021;13(7):921. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13070921>
42. Yu H, Sheen J, Tiao M. The Impact of Maternal Nanoplastic and Microplastic Particle Exposure on Mammal's Offspring. *Cells*. 2024; 13(16):1380. <https://doi.org/10.3390/cells13161380>

43. Zhao B, Rehati P, Yang Z, Cai Z, Guo C, Li Y. The potential toxicity of microplastics on human health. *Sci Total Environ.* 2024; 912:168946. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.168946>
44. Bongaerts E, Nawrot T, Van Pee T, Ameloot M, Bové H. Translocation of (ultra)fine particles and nanoparticles across the placenta; a systematic review on the evidence of in vitro, ex vivo, and in vivo studies. *Part Fibre Toxicol.* 2020; 17(1):56. <https://doi.org/10.1186/s12989-020-00386-8>
45. Mercogliano R, Avio C, Regoli F, Anastasio A, Colavita G, Santonicola S. Occurrence of Microplastics in Commercial Seafood under the Perspective of the Human Food Chain. A Review. *J Agric Food Chem.* 2020; 68(19):5296-301. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.0c01209>
46. Thiele C, Hudson M, Russell A, Saluveer M, Sidaoui-Haddad G. Microplastics in fish and fishmeal: an emerging environmental challenge? *Sci Rep.* 2021; 11(1):2045. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81499-8>
47. Mortensen N, Fennell T, Johnson L. Unintended human ingestion of nanoplastics and small microplastics through drinking water, beverages, and food sources. *NanoImpact.* 2021; 21:100302. <https://doi.org/10.1016/j.impact.2021.100302>
48. Zhou X, Wang J, Li H, Zhang H, Hua-Jiang, Zhang D. Microplastic pollution of bottled water in China. *J Water Process Eng.* 2021; 40:101884. <https://doi.org/10.1016/j.jwpe.2020.101884>
49. Oporto V, Escobar IF, d'Abzac P. Comparación de niveles de microplásticos en el aire de zonas agrícolas y urbanas de la ciudad de Cochabamba, Bolivia. En 2023. 2024. <https://doi.org/10.61547/3423>
50. Amato-Lourenço L, Carvalho-Oliveira R, Júnior G, Dos Santos Galvão L, Ando R, Mauad T. Presence of airborne microplastics in human lung tissue. *J Hazard Mater.* 2021; 416:126124. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2021.126124>
51. Huang S, Huang X, Bi R, Guo Q, Yu X, Zeng Q, et al. Detection and Analysis of Microplastics in Human Sputum. *Environ Sci Technol.* 2022; 56(4):2476-86. <https://doi.org/10.1021/acs.est.1c03859>
52. Leads R, Weinstein J. Occurrence of tire wear particles and other microplastics within the tributaries of the Charleston Harbor Estuary, South Carolina, USA. *Mar Pollut Bull.* 2019; 145:569-82. <https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2019.06.061>
53. Guerranti C, Martellini T, Perra G, Scopetani C, Cincinelli A. Microplastics in cosmetics: Environmental issues and needs for global bans. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2019; 68:75-9. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2019.03.007>
54. Sun Q, Ren S, Ni H. Incidence of microplastics in personal care products: An appreciable part of plastic pollution. *Sci Total Environ.* 2020; 742:140218. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.140218>
55. Khan A, Jia Z. Recent insights into uptake, toxicity, and molecular targets of microplastics and nanoplastics relevant to human health impacts. *iScience.* 2023; 26(2):106061. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.106061>
56. Sun A, Wang W. Differentiation of cellular responses to particulate and soluble constituents in sunscreen products. *J Hazard Mater.* 2024; 474:134791. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.134791>
57. Amereh F, Amjadi N, Mohseni-Bandpei A, Isazadeh S, Mehrabi Y, Eslami A, et al. Placental plastics in young women from general population correlate with reduced foetal growth in IUGR pregnancies. *Environ Pollut.* 2022; 314:120174. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2022.120174>
58. Ragusa A, Matta M, Cristiano L, Matassa R, Battaglione E, Svelato A, et al. Deeply in Plasticenta: Presence of Microplastics in the Intracellular Compartment of Human Placentas. *Int J Environ Res Public Health.* 2022; 19(18):11593. <https://doi.org/10.3390/ijerph191811593>
59. Weingrill R, Lee M, Benny P, Riel J, Saiki K, Garcia J, et al. Temporal trends in microplastic accumulation in placentas from pregnancies in Hawai'i. *Environ Int.* 2023; 180:108220. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2023.108220>

- 60.** Halfar J, Čabanová K, Vávra K, Delongová P, Motyka O, Špaček R, et al. Microplastics and additives in patients with preterm birth: The first evidence of their presence in both human amniotic fluid and placenta. *Chemosphere*. 2023; 343:140301. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2023.140301>
- 61.** Xue J, Xu Z, Hu X, Lu Y, Zhao Y, Zhang H. Microplastics in maternal amniotic fluid and their associations with gestational age. *Sci Total Environ*. 2024; 920:171044. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2024.171044>
- 62.** Qin X, Cao M, Peng T, Shan H, Lian W, Yu Y, et al. Features, Potential Invasion Pathways, and Reproductive Health Risks of Microplastics Detected in Human Uterus. *Environ Sci Technol*. 18 de junio de 2024;58(24):10482-93. Disponible en: <https://doi.org/10.1021/acs.est.4c01541>
- 63.** Deryabin P, Borodkina A. The Role of the Endometrium in Implantation: A Modern View. *Int J Mol Sci*. 2024; 25(17):9746. <https://doi.org/10.3390/ijms25179746>
- 64.** Hougaard K, Hannerz H, Faveile H, Bonde J. Increased incidence of infertility treatment among women working in the plastics industry. *Reprod Toxicol*. 2009;27(2):186-9. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2009.01.003>
- 65.** Yu K, Huang Z, Xu X, Li J, Fu X, Deng S. Estrogen Receptor Function: Impact on the Human Endometrium. *Front Endocrinol*. 2022; 13:827724. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.827724>
- 66.** Zhang P, Wang G. Progesterone Resistance in Endometriosis: Current Evidence and Putative Mechanisms. *Int J Mol Sci*. 2023; 24(8):6992. <https://doi.org/10.3390/ijms24086992>
- 67.** García-Gómez E, Vázquez-Martínez E, Reyes-Mayoral C, Cruz-Orozco O, Camacho-Arroyo I, Cerbón M. Regulation of Inflammation Pathways and Inflammasome by Sex Steroid Hormones in Endometriosis. *Front Endocrinol*. 2020; 10:935. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00935>
- 68.** Hon J, Wahab N, Karim A, Mokhtar N, Mokhtar M. MicroRNAs in Endometriosis: Insights into Inflammation and Progesterone Resistance. *Int J Mol Sci*. 2023;24(19):15001. <https://doi.org/10.3390/ijms241915001>
- 69.** Nothnick W. MicroRNAs and Progesterone Receptor Signaling in Endometriosis Pathophysiology. *Cells*. 2022;11(7):1096. <https://doi.org/10.3390/cells11071096>
- 70.** Pombo M, Castro L, Barreiro J, Canabaz P. Una revisión sobre los disruptores endocrinos y su posible impacto sobre la salud de los humanos. *Rev Esp Endocrinol Pediátrica*. 2020;(11). <https://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediátr.pre2020.Nov.619>
- 71.** Tamayo F, Agaméz J, Aparicio D, Márquez J. Bisfenol a y efectos de disrupción endocrina en humanos y animales: Revisión sistemática: *Rev Investig Agrar Ambient*. 2022;13(2):175-200. <https://doi.org/10.22490/21456453.4691>
- 72.** Stavridis K, Triantafyllidou O, Pisimisi M, Vlahos N. Bisphenol-A and Female Fertility: An Update of Existing Epidemiological Studies. *J Clin Med*. 2022;11(23):7227. <https://doi.org/10.3390/jcm11237227>
- 73.** Gao Z, Liu S, Tan L, Gao X, Fan W, Ding C, et al. Testicular toxicity of bisphenol compounds: Homeostasis disruption of cholesterol/testosterone via PPAR α activation. *Sci Total Environ*. 2022; 836:155628. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.155628>
- 74.** Li C, Zhang L, Ma T, Gao L, Yang L, Wu M, et al. Bisphenol A attenuates testosterone production in Leydig cells via the inhibition of NR1D1 signaling. *Chemosphere*. 2021; 263:128020. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2020.128020>
- 75.** Pathak R, Jung D, Shin S, Ryu B, Lee H, Kim J. Deciphering the mechanisms and interactions of the endocrine disruptor bisphenol A and its analogs with the androgen receptor. *J Hazard Mater*. 2024; 469:133935. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.133935>

76. Zhang C, Luo Y, Qiu S, Huang X, Jin K, Li J, et al. Associations between urinary concentrations of bisphenols and serum concentrations of sex hormones among US. Males. *Environ Health*. 2022;21(1):135. <https://doi.org/10.1186/s12940-022-00949-6>
77. Li J, Zhang W, Zhao H, Zhou Y, Xu S, Li Y, et al. Trimester-specific, gender-specific, and low-dose effects associated with non-monotonic relationships of bisphenol A on estrone, 17 β -estradiol and estriol. *Environ Int*. 2020; 134:105304. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.105304>
78. Pollock T, Arbuckle T, Guth M, Bouchard M, St-Amand A. Associations among urinary triclosan and bisphenol A concentrations and serum sex steroid hormone measures in the Canadian and U.S. Populations. *Environ Int*. 2021; 146:106229. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106229>
79. Li Z, Chen C, Ying P, Ji-jun G, Lian-jie D, Dan H, et al. Bisphenol A and its analogue bisphenol S exposure reduce estradiol synthesis via the ROS-mediated PERK/ATF4 signaling pathway. *Food Chem Toxicol*. 2023; 182:114179. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2023.114179>
80. Iwamoto M, Masuya T, Hosose M, Tagawa K, Ishibashi T, Suyama K, et al. Bisphenol A derivatives act as novel coactivator-binding inhibitors for estrogen receptor β . *J Biol Chem*. 2021;297(5):101173. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2021.101173>
81. Pelch KE, Li Y, Perera L, Thayer KA, Korach KS. Characterization of Estrogenic and Androgenic Activities for Bisphenol A-like Chemicals (BPs): In Vitro Estrogen and Androgen Receptors Transcriptional Activation, Gene Regulation, and Binding Profiles. *Toxicol Sci*. 2019;172(1):23-37. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfz173>
82. Zheng J, Chen S, Lu H, Xia M, Wang S, Li X, et al. Enhanced inhibition of human and rat aromatase activity by benzene ring substitutions in bisphenol A: QSAR structure-activity relationship and in silico docking analysis. *J Hazard Mater*. 2024; 465:133252. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.133252>
83. Xu H, Zhang X, Ye Y, Li X. Bisphenol A affects estradiol metabolism by targeting CYP1A1 and CYP19A1 in human placental JEG-3 cells. *Toxicol In Vitro*. 2019; 61:104615. <https://doi.org/10.1016/j.tiv.2019.104615>
84. Hwang W, Lee T, Kim N, Kwon J. The Role of Estrogen Receptors and Their Signaling across Psychiatric Disorders. *Int J Mol Sci*. 2020; 22(1):373. <https://doi.org/10.3390/ijms22010373>
85. Mandalà M. Influence of Estrogens on Uterine Vascular Adaptation in Normal and Preeclamptic Pregnancies. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(7):2592. <https://doi.org/10.3390/ijms21072592>
86. Shu C, Han S, Xu P, Wang Y, Cheng T, Hu C. Estrogen and Preeclampsia: Potential of Estrogens as Therapeutic Agents in Preeclampsia. *Drug Des Devel Ther*. 2021;15:2543-50. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S304316>
87. Tang Z, Xu X, Deng S, Lian Z, Yu K. Oestrogenic Endocrine Disruptors in the Placenta and the Fetus. *Int J Mol Sci*. 2020;21(4):1519. <https://doi.org/10.3390/ijms21041519>
88. Dusza H, Van Boxel J, Van Duursen M, Forsberg M, Legler J, Vähäkangas K. Experimental human placental models for studying uptake, transport and toxicity of micro- and nanoplastics. *Sci Total Environ*. 2023; 860:160403. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.160403>
89. Knöfler M, Haider S, Saleh L, Pollheimer J, Gamage T, James J. Human placenta and trophoblast development: key molecular mechanisms and model systems. *Cell Mol Life Sci*. 2019;76(18):3479-96. <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03104-6>
90. Plitman R, Abbas Y, Charnock-Jones D, Burton G, Marom G. Three-dimensional morphological analysis of placental terminal villi. *Interface Focus*. 2019;9(5):20190037. <https://doi.org/10.1098/rsfs.2019.0037>
91. Zhu L, Zhu J, Zuo R, Xu Q, Qian Y, An L. Identification of microplastics in human placenta using laser direct infrared spectroscopy. *Sci Total Environ*. 2023; 856:159060. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.159060>

- 92.** Ragusa A, Svelato A, Santacroce C, Catalano P, Notarstefano V, Carnevali O, et al. Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta. *Environ Int.* 2021; 146:106274. <https://doi.org/10.1039/C8NR04916E>
- 93.** Fournier S, D'Errico J, Adler D, Kollontzi S, Goedken M, Fabris L, et al. Nanopolystyrene translocation and fetal deposition after acute lung exposure during late-stage pregnancy. *Part Fibre Toxicol.* 2020;17(1):55. <https://doi.org/10.1186/s12989-020-00385-9>
- 94.** Bai C, Wang D, Luan Y, Huang S, Liu L, Guo Y. A review on micro- and nanoplastics in humans: Implication for their translocation of barriers and potential health effects. *Chemosphere.* 2024; 361:142424. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2024.142424>
- 95.** Furukawa S, Tsuji N, Sugiyama A. Morphology and physiology of rat placenta for toxicological evaluation. *J Toxicol Pathol.* 2019;32(1):1-17. <https://doi.org/10.1293/tox.2018-0042>
- 96.** Cary C, DeLoid G, Yang Z, Bitounis D, Polunas M, Goedken M, et al. Ingested Polystyrene Nanospheres Translocate to Placenta and Fetal Tissues in Pregnant Rats: Potential Health Implications. *Nanomaterials.* 2023;13(4):720. <https://doi.org/10.3390/nano13040720>
- 97.** Alva R, Wiebe J, Stuart J. Revisiting reactive oxygen species production in hypoxia. *Pflüg Arch - Eur J Physiol.* 2024;476(9):1423-44. <https://doi.org/10.1007/s00424-024-02986-1>
- 98.** Hu J, Qin X, Zhang J, Zhu Y, Zeng W, Lin Y, et al. Polystyrene microplastics disturb maternal-fetal immune balance and cause reproductive toxicity in pregnant mice. *Reprod Toxicol.* 2021; 106:42-50. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2021.10.002>
- 99.** Das A. The emerging role of microplastics in systemic toxicity: Involvement of reactive oxygen species (ROS). *Sci Total Environ.* 2023; 895:165076. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.165076>
- 100.** Ortiz J, Medina M. Estrés oxidativo ¿un asesino silencioso? *Educ Quím.* 2020; 31(1):2. <https://doi.org/10.22201/fq.18708404e.2020.1.69709>
- 101.** Bai J, Wang Y, Deng S, Yang Y, Chen S, Wu Z. Microplastics caused embryonic growth retardation and placental dysfunction in pregnant mice by activating GRP78/IRE1 α /JNK axis induced apoptosis and endoplasmic reticulum stress. *Part Fibre Toxicol.* 2024;21(1):36. <https://doi.org/10.1186/s12989-024-00595-5>
- 102.** Dibbon K, Mercer G, Maekawa A, Hanrahan J, Steeves K, Ringer L, et al. Polystyrene micro- and nanoplastics cause placental dysfunction in mice. *Biol Reprod.* 2024;110(1):211-8. <https://doi.org/10.1093/biolre/ioad126>
- 103.** Chassen S, Jansson T. Complex, coordinated and highly regulated changes in placental signaling and nutrient transport capacity in IUGR. *Biochim Biophys Acta BBA - Mol Basis Dis.* 2020;1866(2):165373. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2018.12.024>
- 104.** Zhang R, Feng Y, Nie P, Wang W, Wu H, Wan X, et al. Polystyrene microplastics disturb maternal glucose homeostasis and induce adverse pregnancy outcomes. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2024; 279:116492. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116492>
- 105.** Bakrania B, Spradley F, Drummond H, LaMarca B, Ryan M, Granger J. Preeclampsia: Linking Placental Ischemia with Maternal Endothelial and Vascular Dysfunction. En: Terjung R, editor. *Comprehensive Physiology.* 1.a ed. Wiley; 2020. 1315-49. <https://doi.org/10.1002/cphy.c200008>
- 106.** Huynh K. Presence of microplastics in carotid plaques linked to cardiovascular events. *Nat Rev Cardiol.* 2024;21(5):279-279. <https://doi.org/10.1038/s41569-024-01015-z>
- 107.** Marfella R, Prattichizzo F, Sardu C, Fulgenzi G, Graciotti L, Spadoni T, et al. Microplastics and Nanoplastics in Atheromas and Cardiovascular Events. *N Engl J Med.* 2024;390(10):900-10. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2309822>

- 108.** Varshavsky J, Smith A, Wang A, Hom E, Izano M, Huang H, et al. Heightened susceptibility: A review of how pregnancy and chemical exposures influence maternal health. *Reprod Toxicol.* 2020;92:14-56. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2019.04.004>
- 109.** Caballero-Flores G, Pickard J, Núñez G. Microbiota-mediated colonization resistance: mechanisms and regulation. *Nat Rev Microbiol.* 2023;21(6):347-60. <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00833-7>
- 110.** Garza-Velasco R, Garza-Manero S, Perea-Mejía L. Microbiota intestinal: aliada fundamental del organismo humano. *Gut microbiota: our fundamental allied.* *Educ Quím. de* 2021;32(1):10. <https://doi.org/10.22201/fq.18708404e.2021.1.75734>
- 111.** Wardman J, Bains R, Rahfeld P, Withers S. Carbohydrate-active enzymes (CAZymes) in the gut microbiome. *Nat Rev Microbiol.* 2022;20(9):542-56. <https://doi.org/10.1038/s41579-022-00712-1>
- 112.** Álvarez J, Fernández J, Guarner F, Gueimonde M, Rodríguez J, Saenz M, et al. Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterol Hepatol.* 2021;44(7):519-35. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.01.009>
- 113.** Dahl W, Rivero D, Lambert J. Diet, nutrients and the microbiome. En: *Progress in Molecular Biology and Translational Science.* Elsevier; 2020. 237-63. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2020.04.006>
- 114.** Laursen M, Bahl M, Licht T. Settlers of our inner surface – factors shaping the gut microbiota from birth to toddlerhood. *FEMS Microbiol Rev.* 2021;45(4): <https://doi.org/10.1093/femsre/fuab001>
- 115.** Fishbein S, Mahmud B, Dantas G. Antibiotic perturbations to the gut microbiome. *Nat Rev Microbiol.* 2023;21(12):772-88. <https://doi.org/10.1038/s41579-023-00933-y>
- 116.** Nissen L, Spisni E, Spigarelli R, Casciano F, Valerii M, Fabbri E, et al. Single exposure of food-derived polyethylene and polystyrene microplastics profoundly affects gut microbiome in an in vitro colon model. *Environ Int.* 2024; 190:108884. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2024.108884>
- 117.** Souza-Silva T, Oliveira I, Silva G, Giusti F, Novaes R, Paula H. Impact of microplastics on the intestinal microbiota: A systematic review of preclinical evidence. *Life Sci.* 2022; 294:120366. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2022.120366>
- 118.** Tamargo A, Molinero N, Reinosa J, Alcolea-Rodríguez V, Portela R, Bañares M, et al. PET microplastics affect human gut microbiota communities during simulated gastrointestinal digestion, first evidence of plausible polymer biodegradation during human digestion. *Sci Rep.* 2022;12(1):528. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-04489-w>
- 119.** Lee S, Lin W, Cheng T. Microbiota-mediated metabolic perturbations in the gut and brain of mice after microplastic exposure. *Chemosphere.* 2024; 350:141026. <https://n9.cl/sqek6a>
- 120.** Qiao J, Chen R, Wang M, Bai R, Cui X, Liu Y, et al. Perturbation of gut microbiota plays an important role in micro/nanoplastics-induced gut barrier dysfunction. *Nanoscale.* 2021;13(19):8806-16. <https://doi.org/10.1039/D1NR00038A>
- 121.** Luo T, Wang C, Pan Z, Jin C, Fu Z, Jin Y. Maternal Polystyrene Microplastic Exposure during Gestation and Lactation Altered Metabolic Homeostasis in the Dams and Their F1 and F2 Offspring. *Environ Sci Technol.* 2019;53(18):10978-92. <https://doi.org/10.1021/acs.est.9b03191>
- 122.** Macià M, Del Pozo J, Díez-Aguilar M, Guinea J. Diagnóstico microbiológico de las infecciones relacionadas con la formación de biopelículas. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica.* 2018; 36(6):375-81. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2017.04.006>
- 123.** Gorczyca K, Obuchowska A, Kimber-Trojnar Ż, Wierzchowska-Opoka M, Leszczyńska-Gorzelak B. Changes in the Gut Microbiome and Pathologies in Pregnancy. *Int J Environ Res Public Health.* 2022; 19(16):9961. <https://doi.org/10.3390/ijerph19169961>
- 124.** Ali M, Ahmed M, Memon M, Chandio F, Shaikh Q, Parveen A, et al. Preeclampsia: A comprehensive review. *Clin Chim Acta.* 2024; 563:119922. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2024.119922>

- 125.** Torres-Torres J, Espino-y-Sosa S, Martínez-Portilla R, Borboa-Olivares H, Estrada-Gutierrez G, Acevedo-Gallegos S, et al. A Narrative Review on the Pathophysiology of Preeclampsia. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(14):7569. <https://doi.org/10.3390/ijms25147569>
- 126.** Huang L, Thonusin C, Chattipakorn N, Chattipakorn S. Impacts of gut microbiota on gestational diabetes mellitus: a comprehensive review. *Eur J Nutr.* 2021; 60(5):2343-60. <https://doi.org/10.1007/s00394-021-02483-6>
- 127.** Ionescu R, Enache R, Cretoiu S, Gaspar B. Gut Microbiome Changes in Gestational Diabetes. *Int J Mol Sci.* 2022; 23(21):12839. <https://doi.org/10.3390/ijms232112839>
- 128.** Aghaei Z, Sled J, Kingdom J, Baschat A, Helm P, Jobst K, et al. Maternal Exposure to Polystyrene Micro- and Nanoplastics Causes Fetal Growth Restriction in Mice. *Environ Sci Technol Lett.* 2022; 9(5):426-30. <https://doi.org/10.1021/acs.estlett.2c00186>
- 129.** Chen G, Xiong S, Jing Q, Van Gestel C, Van Straalen N, Roelofs D, et al. Maternal exposure to polystyrene nanoparticles retarded fetal growth and triggered metabolic disorders of placenta and fetus in mice. *Sci Total Environ.* 2023; 854:158666. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.158666>
- 130.** Jeong B, Baek JY, Koo J, Park S, Ryu Y, Kim K, et al. Maternal exposure to polystyrene nanoplastics causes brain abnormalities in progeny. *J Hazard Mater.* 2022; 426:127815. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2021.127815>
- 131.** Tian L, Zhang Y, Chen J, Liu X, Nie H, Li K, et al. Effects of nanoplastic exposure during pregnancy and lactation on neurodevelopment of rat offspring. *J Hazard Mater.* 2024; 474:134800. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.134800>
- 132.** Dusza H, Katrukha E, Nijmeijer S, Akhmanova A, Vethaak A, Walker D, et al. Uptake, Transport, and Toxicity of Pristine and Weathered Micro- and Nanoplastics in Human Placenta Cells. *Environ Health Perspect.* 2022; 130(9):097006. <https://doi.org/10.1289/EHP10873>
- 133.** Yong C, Valiyaveetil S, Tang B. Toxicity of Microplastics and Nanoplastics in Mammalian Systems. *Int J Environ Res Public Health.* 2020; 17(5):1509. <https://doi.org/10.3390/ijerph17051509>
- 134.** Moreno G, Brunson-Malone T, Adams S, Nguyen C, Seymore T, Cary C, et al. Identification of micro- and nanoplastic particles in postnatal sprague-dawley rat offspring after maternal inhalation exposure throughout gestation. *Sci Total Environ.* 2024; 951:175350. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2024.175350>
- 135.** Oliphant K, Allen-Vercoe E. Macronutrient metabolism by the human gut microbiome: major fermentation by-products and their impact on host health. *Microbiome.* 2019;7(1):91. <https://doi.org/10.1186/s40168-019-0704-8>
- 136.** Martínez R, Jiménez Ortega A, Peral Á, Bermejo L, Rodríguez-Rodríguez E. Importance of nutrition during pregnancy. Impact on the composition of breast milk. *Nutr Hosp.* 2020; <https://doi.org/10.20960/nh.03355>
- 137.** Menjívar L, Herrera A, Tario C, Abrego K. Uso de mioinositol y otros suplementos nutricionales para prevención primaria de la diabetes mellitus gestacional. *Alerta Rev Científica Inst Nac Salud.* 2024;7(2):169-76. <https://doi.org/10.5377/alerta.v7i2.16527>
- 138.** Zhang Y, Tian L, Chen J, Liu X, Li K, Liu H, et al. Selective bioaccumulation of polystyrene nanoplastics in fetal rat brain and damage to myelin development. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2024; 278:116393. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2024.116393>
- 139.** Duncan I, Marik R, Broman A, Heidari M. Thin myelin sheaths as the hallmark of remyelination persist over time and preserve axon function. *Proc Natl Acad Sci.* 2017;114(45). <https://doi.org/10.1073/pnas.1714183114>
- 140.** Gerevich Z, Kovács R, Liotta A, Hasam-Henderson L, Weh L, Wallach I, et al. Metabolic implications of axonal demyelination and its consequences for synchronized network activity:

An in silico and in vitro study. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2023;43(9):1571-87. <https://doi.org/10.1177/0271678X231170746>

141. Gong Z, Bilgel M, Kiely M, Triebswetter C, Ferrucci L, Resnick S, et al. Lower myelin content is associated with more rapid cognitive decline among cognitively unimpaired individuals. *Alzheimers Dement.* 2023;19(7):3098-107. <https://doi.org/10.1002/alz.12968>

142. Kato D, Wake H, Lee P, Tachibana Y, Ono R, Sugio S, et al. Motor learning requires myelination to reduce asynchrony and spontaneity in neural activity. *Glia.* 2020;68(1):193-210. <https://doi.org/10.1002/glia.23713>