

Pesquisa Multidisciplinar EM SAÚDE

EDIÇÃO XXII

Capítulo 21

MICROPLÁSTICOS E SUBSTÂNCIAS PER- E POLIFLUOROALQUIL (PFAS): IMPLICAÇÕES CARDIOMETABÓLICAS

JULIA RODRIGUES DE OLIVEIRA¹
ELLEN DE ARAUJO FABRES¹
JOSÉ GUILHERME AMORIM PANTALEÃO RECO¹
ENZO RAFAEL GONÇALVES PREMOLI¹
CAROLYNE CARVALHO TAQUOI¹
CLARISSA MARIA FERRAÇO DAS NEVES¹
GABRIEL COELHO SANDOVAL²
KAROLINE NEUMANN GOMES³
INGRIDY REINHOLZ GRAFITES SCHEREIDER³
ANDRESSA BOLSONI LOPES^{3,4}
KAROLINI ZUQUI NUNES^{3;4}

1. Curso de Graduação em Medicina - Escola Superior de Ciências da Santa de Misericórdia de Vitória.
2. Curso de Graduação em Enfermagem - Universidade Federal do Espírito Santo.
3. Programa de Pós-graduação em Ciências Fisiológicas - Universidade Federal do Espírito Santo.
4. Programa de Pós-graduação em Nutrição e Saúde PPGNS.

Palavras-chave: Microplástico; Substâncias Per - polifluoroalquil; Cardiometabólico.

DOI

10.59290/8910663290

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As doenças cardiometabólicas apresentam natureza multifatorial, abrangendo desde componentes biológicos - como predisposição genética, idade e sexo - até hábitos de vida e a presença de comorbidades clínicas, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus*, tabagismo e sedentarismo. Nesse contexto, a exposição a poluentes ambientais como micro/nanoplásticos (MNPs) e substâncias per- e polifluoroalquil (PFAS), representam um dos desafios mais críticos para a saúde coletiva contemporânea, devido à ubiquidade desses xenobióticos e seu potencial impacto deletério na saúde humana, ao comprometerem a homeostase sistêmica, favorecendo o desenvolvimento, bem como a progressão de doenças cardiometabólicas (DUGGAL; KUMAR, 2025).

Os MNPs correspondem a partículas plásticas quimicamente estáveis e persistentes no ambiente, em virtude de sua hidrofobicidade e estrutura molecular (WANG *et al.*, 2025). Os microplásticos podem ser classificados como primários, quando fabricados nessa dimensão intencionalmente, ou secundários, resultantes da fragmentação de macropelásticos por meio de processos como desgaste oxidativo, radiação UV e variações térmicas (PRZEKOP *et al.*, 2023). Paralelamente, as substâncias per- e polifluoroalquilas (PFAS), igualmente preocupantes, são cadeias sintéticas de hidrocarbonetos fluorados, resistentes à degradação natural, altamente estáveis termicamente e detentores de propriedades hidrofóbicas e lipofóbicas (BASHIR; OBENG-GYASI, 2023; LIU *et al.*, 2025).

A produção expressiva de plástico saltou de 2 para 400 megatoneladas (Mt) anuais desde 1950. Esse cenário, associado à gestão ineficaz de resíduos, às baixas porcentagens de recicla-

gem global (inferior a 10%) e à sua lenta degradação, resultaram no acúmulo de aproximadamente 6 gigatoneladas (Gt) desses resíduos no ambiente (LANDRIGAN *et al.*, 2023). De maneira semelhante, os PFAS são amplamente empregados industrial e comercialmente, sendo a consequente bioacumulação ambiental alarmante. Em 2025, a gestão de resíduos dos PFAS foi avaliada em 13,98 bilhões de dólares americanos (BASHIR; OBENG-GYASI, 2023; ASSU, 2025). Esses dados reforçam a persistência desses contaminantes no ecossistema e evidenciam a crescente preocupação mundial quanto às suas implicações para a saúde global.

A exposição humana a esses poluentes ocorre por diferentes vias, incluindo alimentação, inalação e contato dérmico. Segundo Alziny *et al.* (2025), a dispersão expressiva dessas partículas por diversos biomas ocorre por intermédio de correntes hídricas, ar atmosférico e vetores biológicos. Ademais, indústrias e usinas de tratamento descartam esses resíduos diretamente no meio ambiente, comprometendo a cadeia alimentar, a estrutura dos habitats e a integridade do solo, assim como da água. Estima-se que o contato com esses xenobióticos a partir de alimentos contaminados e água engarrafada pode ultrapassar 200.000 partículas/ano (BOJIC *et al.*, 2020). Após entrar no organismo, essas partículas são capazes de atravessar membranas celulares, circular pela corrente sanguínea e se depositar em diferentes tecidos (ZHAO *et al.*, 2024). Além disso, apresentam elevada capacidade de adsorver e transportar outras substâncias potencialmente tóxicas (RAGUSA; FANOS, 2025). A deposição tecidual nesses locais pode desencadear processos inflamatórios imunes locais e contribuir para a exacerbação de riscos cardiometabólicos (YANG *et al.*, 2023).

Diante deste cenário, o aumento das concentrações globais desses contaminantes tem despertado crescente preocupação. Evidências

indicam que a exposição a poluentes ambientais está associada a maior risco de doenças cardiometabólicas, as quais representam um dos maiores problemas de saúde mundial e configuram-se como as principais causas de morbidade e mortalidade da população. Por este motivo, este capítulo objetiva apontar as implicações da exposição a MNPs e a PFAS na fisiopatologia cardiovascular, bem como seus potenciais efeitos adversos sobre a homeostase cardiometabólica.

MÉTODO

Desenho de estudo

Trata-se de um estudo nos moldes de uma revisão narrativa da literatura, conduzido entre fevereiro e maio de 2026. Foi utilizada uma abordagem ampla e elucidativa, permitindo a análise crítica dos autores acerca da bibliografia disponibilizada. Desse modo, foi possível estabelecer uma profunda reflexão em prol do entendimento técnico-científico do tema abordado.

As etapas de construção da revisão foram sequenciadas: (1) Definição do corte temático; (2) Desenvolvimento das estratégias de busca; (3) Ajuste dos critérios de inclusão/exclusão; (4) Seleção analítica e crítica do material; e (5) Reconhecimento de lacunas.

Estratégia de busca e elegibilidade

O levantamento foi realizado nas bases de dados: MEDLINE - *National Library of Medicine's* (via PubMed), SciELO, Scopus e *Web of Science*. Realizou-se a adaptação dos descritores e sinônimos do sistema DeCS/MeSH para diferentes plataformas: (*Fluorocarbon OR Fluorocarbons OR Nanogels OR Microplastic OR Microplastics*) AND "*Human health*" AND ("*Cardiovascular disease*" OR "*Heart Disease Risk Factors*" OR *Cardiometabolic*). Nessa

busca foram identificados 61 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão contemplaram artigos originais publicados entre 2020 e 2026, abrangendo publicações com contribuição científica válida para o entendimento do tema. Em complemento, foram selecionados trabalhos os quais colaboraram para o fundamento da pesquisa. Para a exclusão, encaixaram-se artigos duplicados, não previstos para leitura na íntegra e resumos. Após os critérios de seleção restaram 27 artigos que foram submetidos à leitura atenciosa para a coleta de dados.

Seleção de dados

Definiu-se a compatibilidade temática, e a extração dos dados ocorreu por meio da leitura integral dos artigos, e posterior fichamento para compilação de resultados. A contribuição de cada estudo para o entendimento das implicações cardiometabólicas decorrentes da exposição aos microplásticos e às substâncias Per- e Polifluoroalquil (PFAS) na saúde foi identificada e organizada para determinar as definições dos xenobióticos, a respectiva interação mútua e os impactos nocivos à integridade humana.

Foram reconhecidas lacunas de conhecimento, identificadas tanto pelos autores do estudo, quanto pelas referências, e, assim, foi possível nortear os dados para minimizar deficiências no assunto e consolidar informações necessárias para o entendimento do tema abordado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nesta revisão foram incluídos 27 estudos publicados entre 2020 e 2026, majoritariamente em inglês, identificados nas bases de dados PubMed, SciELO, Scopus e *Web of Science*. Os resultados foram apresentados de forma descritiva e organizados em categorias temáticas que abordam desde as principais

fontes de exposição até as implicações cardiometabólicas.

Fontes de exposição aos microplásticos e nanoplásticos

A onipresença ambiental dos MPs é atribuída às suas propriedades aerodinâmicas e à versatilidade de transporte por correntes oceânicas e fluxos atmosféricos. Tais partículas derivam majoritariamente da fragmentação de detritos poliméricos em escalas menores, sendo classificadas como microplásticos (partículas menores que 5 mm) ou nanoplásticos (partículas menores que 1000 nm) (MARFELLA *et al.*, 2024; WANG *et al.*, 2025). A literatura científica recente identifica três rotas principais de entrada desses xenobióticos no corpo humano: a ingestão, a inalação e, em menor escala, o contato dérmico. Após serem absorvidos pelo organismo, podem interagir com diferentes tecidos e órgãos (MARFELLA *et al.*, 2024; ALI *et al.*, 2024; WANG *et al.*, 2025). MPs de tamanhos variados já foram detectados em diversas amostras humanas, incluindo placenta (2.7 – 18 MPs/g), pulmões (14.1 MPs/g), fígado (4.6 MPs/g), baço (1.1 MPs/g), medula óssea (51.29 µg/g), rins (43 MPs em 10 amostras), endométrio (21 MPs/100 mg), testículos (11.6 MPs/g) e coração (0 a 7.75 MPs/g), além de fluidos biológicos como leite materno, e sangue (1.6 µg/ml) (MARFELLA *et al.*, 2024; ALI *et al.*, 2024; YU *et al.*, 2024).

A ingestão de MPs e NPs ocorre principalmente por meio do consumo de alimentos, água potável e do contato com embalagens plásticas, além da contaminação da cadeia alimentar, especialmente em frutos do mar e alimentos processados (MARFELLA *et al.*, 2024; ALI *et al.*, 2024). Estima-se que a concentração desses fragmentos no solo varia entre 7100 e 42,960 partículas/kg, no esgoto 1000 e 301,400 partículas/kg, nos lagos urbanos 4078 partículas/m³ e

nos oceanos 600 partículas/m³ (YU *et al.*, 2024). O consumo anual de MPs provenientes de alimentos embalados em plástico pode exceder 121.000 partículas, ao passo que o consumo de água engarrafada pode adicionar outras 90.000 partículas no trato gastrointestinal anualmente (BOJIC *et al.*, 2020). Além do descarte inadequado, a própria fragmentação de embalagens durante o seu manuseio contribui para essa carga. Ainda, a detecção de MPs nas fezes humanas (20 partículas/10g) (LANDRIGAN *et al.*, 2020) reforça que a dieta constitui uma expressiva via de exposição.

Adicionalmente, essas partículas também podem depositar-se sobre os alimentos a partir do ar ou serem inaladas, sobretudo em ambientes internos (ALI *et al.*, 2024). Primariamente oriundos de fibras liberadas por roupas e carpetes, as concentrações em ambientes fechados atingem 1583 ± 1180 MP/m³, ao passo que ao ar livre as concentrações variam entre 189 ± 85 MP/m³ (YU *et al.*, 2024). Nesse contexto, a inalação também representa uma via importante de exposição, podendo atingir diferentes regiões do sistema respiratório dependendo do tamanho das partículas. Já a exposição dérmica é considerada menos relevante, embora algumas nanopartículas possam atravessar a barreira cutânea.

Fontes de exposição aos PFAS

De forma semelhante, a ampla produção e persistência ambiental das substâncias PFAS favorecem sua disseminação global e a consequente contaminação de alimentos de origem animal, sendo frequentemente detectadas em ambientes aquáticos, na vida selvagem e em populações humanas. Compostos fluorados vêm sendo produzidos há mais de 60 anos e constituem um amplo e diversificado grupo, composto por mais de 4000 substâncias orgânicas sintéticas, caracterizados pela presença de múltiplos

tiplos átomos de flúor ligados a cadeias alquílicas de diferentes comprimentos (SINCLAIR *et al.*, 2020).

Devido às suas propriedades de resistência à água, ao calor, a manchas e à gordura, essas substâncias são amplamente empregadas em diversos produtos de consumo e aplicações industriais, estando presentes no cotidiano por meio de utensílios antiaderentes e embalagens descartáveis para alimentos como embalagem de batata frita e caixas de pizza. Além disso, são utilizadas na composição de cosméticos, carpetes antimanchas, surfactantes, têxteis, espumas de combate a incêndio, inseticidas e diferentes tipos de revestimentos (WEN *et al.*, 2023).

A exposição humana aos PFAS também ocorre por múltiplas vias, no entanto, a ingestão de alimentos e de água potável contaminados representa a principal fonte de exposição. No caso dos alimentos, a contaminação está frequentemente associada à migração dessas substâncias a partir de embalagens alimentícias e utensílios de cozinha. Nesse contexto, estudos têm demonstrado que o tratamento de água é, na maioria das vezes, ineficiente na remoção dos PFAS, resultando em concentrações que podem atingir na ordem de ng/L, superiores ao limite seguro estabelecido pela Agência de Proteção Ambiental dos Estados Unidos (EPA), de 4 pg/L para PFOA e 20 pg/L PFOS (DOMINGO; NADAL, 2019). Além disso, a transferência materno-fetal pode ocorrer por meio da placenta e do leite materno e em menor escala por contato dérmico e inalação. Uma vez no organismo, os PFAS apresentam alta afinidade por proteínas séricas, como a albumina sérica humana (HSA) e as globulinas, o que modula notadamente a sua biodistribuição tecidual, o seu potencial tóxico e as taxas de depuração metabólica dessas substâncias (FISCHER *et al.*, 2024).

Implicações cardiometabólicas da exposição aos microplásticos

Evidências crescentes indicam que a exposição a MPs pode estar associada a diversos efeitos adversos à saúde, incluindo um aumento no risco de doenças metabólicas e cardiovasculares (MARFELLA *et al.*, 2024).

Entre as alterações descritas no sistema cardiovascular destacam-se manifestações de toxicidade cardíaca subclínica, como alterações na frequência cardíaca, comprometimento da função cardíaca, edema pericárdico e desenvolvimento de fibrose miocárdica, além de outras alterações patológicas no tecido cardíaco. Adicionalmente, os MPs podem promover toxicidade em estruturas microvasculares, incluindo hemólise, formação de trombos, distúrbios na coagulação sanguínea e danos ao endotélio vascular. Os mecanismos envolvidos nesses processos parecem estar relacionados principalmente à indução de estresse oxidativo, ativação de respostas inflamatórias, apoptose e piroptose, bem como à interação direta dessas partículas com células e componentes celulares. Esses achados sugerindo que a exposição a nanopartículas pode representar um potencial fator de risco emergente para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (ZHU *et al.*, 2023).

Estudos experimentais *in vitro* demonstram que determinadas partículas plásticas são capazes de induzir estresse oxidativo, ativar respostas inflamatórias e desencadear processos de apoptose em células endoteliais e em outros tipos celulares do sistema vascular. De maneira consistente, experimentos em modelos animais têm demonstrado que a exposição a MPs pode resultar em alterações da frequência cardíaca e da função miocárdica, além de favorecer o desenvolvimento de fibrose cardíaca e disfunção endotelial (ZHU *et al.*, 2023).

No âmbito fisiopatológico, os microplásticos podem comprometer a homeostase vascular

por meio de múltiplos mecanismos. Entre eles, destacam-se a modulação da sinalização de fatores de crescimento endotelial, a perturbação das interações entre células endoteliais, células sanguíneas e componentes do sistema imunológico, bem como a indução de processos inflamatórios e disfunção endotelial (ALI *et al.*, 2024; DUGGAL; KUMAR, 2025). Nesse contexto, o estresse oxidativo e a desregulação imunológica têm sido apontados como mecanismos centrais na patogênese das alterações associadas à exposição a microplásticos (DUGGAL; KUMAR, 2025).

Além das evidências experimentais, pesquisas clínicas recentes têm demonstrado a presença direta de MPs em tecidos humanos associados a doenças cardiovasculares. Os nanoplásticos, em especial, apresentam elevada capacidade de translocação biológica, podendo atravessar a barreira intestinal e alcançar a circulação sistêmica. Esse processo tende a ser mais eficiente à medida que o tamanho das partículas diminui, favorecendo sua biodistribuição em diferentes tecidos. Uma vez no sistema circulatório, os microplásticos podem se acumular em regiões do sistema cardiovascular, particularmente em áreas de aterosclerose, o que pode resultar em consequências adversas para a saúde (DUGGAL; KUMAR, 2025).

Corroborando esses achados, um estudo envolvendo 304 pacientes submetidos à endarterectomia carotídea identificou partículas de polietileno em 58,4% das placas ateroscleróticas, com concentração média de $21,7 \pm 24,5$ μg por miligrama de placa (MARFELLA *et al.*, 2024). No mesmo estudo, a microscopia eletrônica revelou partículas estranhas com bordas irregulares localizadas entre macrófagos e dispersas nos detritos da placa aterosclerótica, enquanto análises radiográficas indicaram que algumas dessas partículas continham cloro. Esses resultados sugerem que a presença de microplásticos nas

placas ateroscleróticas pode favorecer processos inflamatórios locais e contribuir para a progressão da aterosclerose, reforçando o potencial impacto da exposição a microplásticos na saúde cardiovascular (MARFELLA *et al.*, 2024).

Além dos efeitos cardiovasculares, estudos recentes também sugerem que a exposição a MNPs pode afetar a homeostase metabólica. Os MPs podem interferir no metabolismo da glicose e na sinalização da insulina, por meio da indução de estresse oxidativo e inflamação sistêmica contribuindo para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos como a diabetes (SHRUTI *et al.*, 2025). Nesse contexto, a presença de microplásticos no organismo pode desencadear respostas inflamatórias crônicas de baixo grau, consideradas um dos principais mecanismos envolvidos na fisiopatologia das doenças cardiometabólicas.

Outro aspecto relevante refere-se ao fato de que os MPs podem atuar como carreadores de contaminantes químicos e aditivos plásticos, incluindo metais pesados, plastificantes e outros poluentes ambientais (ZHANG *et al.*, 2022). Essa propriedade pode potencializar os efeitos biológicos dessas partículas, ampliando seu impacto tóxico e favorecendo alterações metabólicas e cardiovasculares por meio da ativação de vias inflamatórias, do aumento do estresse oxidativo e da exacerbação da disfunção endotelial.

Dessa forma, embora as evidências ainda estejam em expansão, os achados atuais indicam que a exposição crônica a micro e nanoplásticos pode representar um fator emergente de risco para doenças cardiometabólicas. No entanto, apesar dos avanços, ainda são necessários mais estudos clínicos e epidemiológicos para elucidar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, bem como para determinar os ní-

veis de exposição e os potenciais impactos dessas partículas na saúde humana a longo prazo (SHRUTI *et al.*, 2025).

Implicações cardiometabólicas da exposição aos PFAS

Embora as evidências clínicas ainda sejam relativamente limitadas, diversos estudos têm demonstrado associações consistentes entre a exposição a esses compostos e alterações metabólicas relevantes. Esses compostos têm sido relacionados à indução de respostas inflamatórias, aumento do estresse oxidativo e comprometimento dos sistemas antioxidantes celulares, processos que desempenham papel central na fisiopatologia das doenças cardiometabólicas (BASHIR; OBENG-GYASI, 2023).

Nesse contexto, os PFAS estão surgindo como um novo fator de risco ambiental para doenças cardiovasculares, aumentando o risco de hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade e alterações do metabolismo da glicose (CHEN *et al.*, 2026). Em estudos animais, observou-se que a exposição ao PFOS resultou em distúrbios na homeostasia lipídica, evidenciada por alterações nas concentrações séricas de colesterol (SINCLAIR *et al.*, 2020). No entanto, os efeitos cardiovasculares associados aos PFAS são modulados por diferentes fatores, incluindo a dose e o tempo de exposição, o comprimento da cadeia de carbono, o sexo e o estágio de vida do indivíduo (WEN *et al.*, 2023).

Além das alterações metabólicas, evidências recentes sugerem que os PFAS também podem influenciar diretamente mecanismos hemostáticos, favorecendo a ocorrência de eventos trombóticos. Compostos com elevado número de ligações carbono-flúor, como o ácido perfluorotetradecanóico (PFTA), têm sido associados a maior capacidade de induzir agregação plaquetária (LIU *et al.*, 2025).

Também foi demonstrada uma relação dose-dependente entre diferentes subtipos de PFAS — particularmente na ordem de potência PFTA > ácido perfluorodecanoico (PFDA) > ácido perfluorooctanoico (PFOA)— e a ativação de vias relacionadas à coagulação, indicando que concentrações mais elevadas desses compostos podem promover maior formação de coágulos e, conseqüentemente, aumentar o risco de trombose (LIU *et al.*, 2025). Esse efeito parece estar relacionado à interação dos PFAS com o domínio extracelular GPIIb plaquetário resultando em mobilização do cálcio intracelular, contribuindo para a formação de trombos e ocorrência de acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico (LIU *et al.*, 2025).

Estudos epidemiológicos, com enfoque na Pesquisa Nacional de Exame de Saúde e Nutrição (NHANES), confirmam associação entre a exposição a estes químicos e o desenvolvimento de transtornos vasculares tais como disfunção endotelial, formação de placas ateroscleróticas, dano na barreira vascular e diminuição do débito cardíaco via a ruptura da integridade das junções de adesão entre células endoteliais (WEN *et al.*, 2022). Há, todavia, indícios de que existam biomarcadores dos PFAS que auxiliem na compreensão de seus efeitos adversos, em especial na classe dos miRNA's, na qual destaca-se o papel exercido por miR-148b-3p e miR-29a-3p, os quais estão envolvidos no metabolismo lipídico, visto sua presença nas vias metabólicas da migração e proliferação de células tumorais e tumorigênese de linfócitos do câncer de mama, carcinoma hepatocelular e adeno carcinoma de ducto pancreático (LI *et al.*, 2024), além de sofrerem downregulation associada à exposição aos PFAS (LI *et al.*, 2024). Essa exposição também tem influência no aumento da carga alostática, um marcador de estresse fisiológico sistêmico associado a doenças crônicas, tais como as cardiovasculares, visto

que corresponde à adaptação dos parâmetros fisiológicos basais a determinado estresse ambiental, lhe garantindo respostas efetivas (BAS-HIR; OBENG-GYASI, 2023). Nesse contexto, a carga alostática atua como um preditor cardiometabólico indireto e corrobora o impacto dos PFAS sobre o aparelho circulatório.

Principais acometimentos cardiometabólicos do PFAS e MPs

Um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de cardiopatias é a alteração no metabolismo de lipídios, seja pelo aumento da expressão de células de adesão ou pela formação de placas ateroscleróticas com efeitos pró-inflamatórios e estresse oxidativo (MASTROGIACOMO *et al.*, 2023; KHABILOV *et al.*, 2026). Nesse contexto, hiperlipidemia e hiperglicemia foram positivamente associadas à exposição a tipos específicos de PFAS (WU *et al.*, 2024) trazendo a atenção para um potencial mecanismo de prejuízo ao funcionamento cardiometabólico.

A hiperlipidemia oferece grande risco ao desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica. O aumento dos níveis de componentes lipídicos no sangue leva a formação de deposições ateroscleróticas na parede dos vasos desencadeando inflamação sistêmica de baixo grau e disfunção endotelial (COLLADO *et al.*, 2021). Ainda, afeta diretamente o funcionamento miocárdico contribuindo para a falência cardíaca pela acumulação lipídica, disfunção mitocondrial e estresse oxidativo (YAO; LI; ZENG, 2020).

Quanto à hiperglicemia, a exposição crônica do tecido sanguíneo aos altos níveis de glicose desencadeia a ativação do endotélio que promove a liberação de moléculas de adesão (P-selectina, E-selectina, molécula-1 de célula de adesão vascular e molécula de adesão intercelular-1) e recrutamento de monócitos, fatores

que aceleram o desenvolvimento da aterosclerose (MASTROGIACOMO *et al.*, 2023).

Em consonância aos estudos citados, ratos expostos aos MPs apresentaram efeitos pró-inflamatórios com a formação de lesões ateroscleróticas (ZHAO *et al.*, 2024) e outro descreveu o acúmulo de MPs em placas carotídeas ateroscleróticas em pacientes submetidos à endarterectomia (DUGGAL; KUMAR, 2025). Tais achados sugerem uma possível via para as alterações no funcionamento cardíaco pela disfunção no metabolismo de lipídeos decorrentes da exposição ao PFAS e MPs.

Dentro da relevância clínica de incidentes cardiometabólicos secundários a acidentes trombóticos, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral isquêmico, e trombose venosa e arterial, vê-se a necessidade de melhor elucidação acerca das vias, concentrações e interações entre MPs e PFAS sobre essas condições.

Um ensaio com camundongos detectou uma relação dose-dependente entre subtipos de PFAS (na ordem: PFTA > PFDA > PFOA) e indutores da agregação plaquetária, de modo que em aumentos relevantes de concentração dessa substância, maiores eram as coagulações aberrantes, indutoras de trombose (LIU *et al.*, 2025). Dessa forma, destaca-se que a presença de PFAS é um fator de risco emergente para a trombose.

Ainda nesse estudo, para a formação dessa rede de plaquetas, o GPIIb/IIIa é uma molécula crítica no início e desenvolvimento da cascata de coagulação, sendo o PFAS um promotor no agrupamento GPIIb/IIIa-VWF (Fator de von Willebrand), resultando em uma maior mobilização de Cálcio intracelular. Diante disso, concentrações já encontradas de PFAS no organismo (10 µM, 20 µM e 40 µM) medeiam positivamente esse sistema de cascata, sendo responsável por uma drástica ativação plaquetária, promotora

de complicações cardiovasculares (LIU *et al.*, 2025).

Analogamente, os NPs se demonstram ativos no sistema de promoção trombótica. De acordo com outro estudo com animais, os hamsters expostos a essa substância tiveram diferentes eventos trombóticos, visto que essas partículas afetam o equilíbrio pró- e anticoagulante, a depender de sua ligação com aminas ou carboxilato (ALI *et al.*, 2024; ZHU *et al.*, 2023). Quando ligadas a aminas, podem aumentar a formação de trombos *in vivo*, embora desregulem negativamente a produção de trombina *in vitro*, devido às pontes com os fatores VII e IX. Agora quando ligadas ao carboxilato, ativam a coagulação através da via intrínseca, tendo efeitos adversos.

Os MPs ainda podem induzir estresse oxidativo, ativar respostas imuno inflamatórias e causar danos diretos ao endotélio, o que promove a formação dos trombos a partir da formação de placas ateroscleróticas. Partículas plásticas circundantes no organismo, a partir da intoxicação por MPs, podem se depositar em

trombos em desenvolvimento, corroborando para o aumento dos próprios trombos e potencializando a complicação vascular (YAO *et al.*, 2020; LANDRIGAN *et al.*, 2020; LANDRIGAN *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

Os achados explicitam o potencial nocivo da exposição aos PFAS e MPs no metabolismo cardíaco. Este estudo salienta o perfil pró-inflamatório, disruptor da homeostase vascular e agravante do risco cardiovascular e metabólico decorrente do contato com tais xenobióticos. É evidente, ainda, a essencialidade da fiscalização, por parte dos órgãos responsáveis pela vigilância sanitária, da produção e descarte dos resíduos em questão. Preconiza-se a educação popular objetivando o abandono do consumo de produtos ricos nesses compostos. Por fim, estudos experimentais futuros são fundamentais e recomendados para a criação e estabelecimento de estratégias promotoras da saúde cardiometabólica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALI, N. *et al.* The potential impacts of micro-and-nano plastics on various organ systems in humans. *EBioMedicine*, v. 99, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.104901>.
- ALZINY, N. *et al.* The Impact of Microplastics in Food and Drugs on Human Health: A Review of the MENA Region. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 22, n. 3, p. 380, 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph22030380>
- BASHIR, T., OBENG-GYASI, E. Combined Effects of Multiple Per- and Polyfluoroalkyl Substances Exposure on Allostatic Load Using Bayesian Kernel Machine Regression. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 20, p. 5808, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph20105808>.
- BOJIC, S. *et al.* Platform to study intracellular polystyrene nanoplastic pollution and clinical outcomes. *Stem Cells*, v. 38, p. 1321-1325, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1002/stem.3244>.
- CHEN, W. *et al.* Per- and polyfluoroalkyl substances: A novel risk factor for cardiovascular disease. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, v. 312, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2026.119955>.
- COLLADO A. *et al.* Primary hypercholesterolemia and development of cardiovascular disorders: Cellular and molecular mechanisms involved in low-grade systemic inflammation and endothelial dysfunction. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, v. 139, p. 106066, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2021.106066>.
- DOMINGO, J. L.; NADAL, M. Human exposure to per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) through drinking water: A review of the recent scientific literature. *Environmental Research*, v. 177, p. 108648, out. 2019.
- DUGGAL, B.; KUMAR, G. Cardiotoxicity of Microplastics: An Emerging Cardiovascular Risk Factor. *Current Cardiology Reviews*, v. 21, 2025. DOI: <https://doi.org/10.2174/011573403X366030250404105925>.
- FISCHER, F. C. *et al.* Binding of Per- and Polyfluoroalkyl Substances (PFAS) to Serum Proteins: Implications for Toxicokinetics in Humans. *Environmental Science & Technology*, v. 58, n. 2, 3 jan. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1021/acs.est.3c07415>.
- KHABILOV, N. *et al.* Molecular Mechanisms of Environmental Pollutants in Human Health for Unravelling the Pathophysiology of Chronic Diseases. *NEsciences*, v. 11, p. 81-95, 2026. DOI: <https://doi.org/10.28978/nesciences.261006>.
- LANDRIGAN, P.J. *et al.* Human Health and Ocean Pollution. *Annals of Global Health*, v. 86, p. 1-64, 2020. DOI: <https://doi.org/10.5334/aogh.2831>.
- LANDRIGAN, P.J. *et al.* The Minderoo-Monaco Commission on Plastics and Human Health. *Annals of Global Health*, v. 89, p. 1-215, 2023. DOI: <https://doi.org/10.5334/aogh.4056>.
- LI, Y. *et al.* Exposure to per- and polyfluoroalkyl substances and alterations in plasma microRNA profiles in children. *Environmental Research*, v. 259, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envres.2024.119496>.
- LIU, M. *et al.* Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances interact with platelet glycoprotein Ib α and exacerbate thrombosis. *Journal of Hazardous Materials*, v. 494, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2025.138506>.
- MARFELLA, R. *et al.* Microplastics and Nanoplastics in Atheromas and Cardiovascular Events. *New England Journal of Medicine*, v. 390, p. 900-910. 2024. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2309822>.
- MASTROGIACOMO L. *et al.* The Effects of Hyperglycemia on Early Endothelial Activation and the Initiation of Atherosclerosis. *The American Journal of Pathology*, v. 193, n. 1, p. 121-133, 2023. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2022.09.004>.
- PRZEKOP, R. *et al.* Effect of Microplastic Particles on the Rheological Properties of Human Saliva and Mucus. *Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 20, p. 7037, 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph20227037>.

RAGUSA, A.; FANOS, V. Microplastics and nanoplastics in the brain: a review of the neurodevelopmental risks. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine (JPNIM)*, Quartu Sant'Elena (CA, Italy), v. 14, n. 2, p. e140206, 2025. DOI: 10.7363/140206. Disponível em: <https://jpnim.com/index.php/jpnim/article/view/e140206>. Acesso em: 19 jun. 2026.

SASU, D. D. Market value of per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) waste management worldwide in 2024 and 2025, with a forecast to 2031: (in billion U.S. dollars). *statista*, 2025. Disponível em: <https://www.statista.com/statistics/1392870/global-market-value-of-pfas-waste-management/>. Acesso em: 07 maio 2026.

SHRUTI, V. C. *et al.* Exploring the micro- and nanoplastics-diabetes nexus: Shattered barriers, toxic links, and methodological horizons. *Environmental Pollution*, v. 375, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2025.126319>.

SINCLAIR, G. M. *et al.* What are the effects of PFAS exposure at environmentally relevant concentrations? *Chemosphere*, v. 258, n. 127340, p. 127340, 2020.

WANG, Y. *et al.* Air pollution and its impacts on health: Focus on microplastics and nanoplastics. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, v. 299, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2025.118402>.

WEN, Z. J. *et al.* A review of cardiovascular effects and underlying mechanisms of legacy and emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS). *Archives of Toxicology*, v. 97, p. 1195-1245, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00204-023-03477-5>.

WU, M. *et al.* Exposure to per- and polyfluoroalkyl substance and metabolic syndrome: A nationally representative cross-sectional study from NHANES, 2003–2018. *Environmental Pollution*, v. 346, p. 123615, abr. 2024.

YANG, Y. *et al.* Detection of Various Microplastics in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *Environmental Science & Technology*, v. 57, n. 30, 13 jul. 2023. DOI: <https://doi.org/10.1021/acs.est.2c07179>.

YAO Y. S.; LI, T. D., ZENG, Z. H. Mechanisms underlying direct actions of hyperlipidemia on myocardium: an updated review. *Lipids in Health and Disease*, v. 19, n. 1, p. 23, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12944-019-1171-8>.

YU, H. *et al.* Association between blood microplastic levels and severity of extracranial artery stenosis. *Journal of Hazardous Materials*, v. 480, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.136211>.

ZHANG, Q. *et al.* Recent advances in toxicological research and potential health impact of micropalstics and nanoplastics in vivo. *Environmental Science and Pollution Research*, v. 29, p. 40415-40448, 2022. DOI: 10.1007/s11356-022-19745-3.

ZHAO, J. *et al.* Oral polystyrene consumption potentiates atherosclerotic lesion formation in ApoE $-/-$ mice. *Circulation Research*, v. 134, n. 9, p. 1228-30, 2024. ttp://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.124.324419.

ZHU, X. *et al.* Micro- and nanoplastics: A new cardiovascular risk factor?. *Environment International*, v. 171, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107662>.