



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), julio-agosto 2026,
Volumen 10, Número 4.

https://doi.org/10.37811/cl_rm.v10i4

MICROPLÁSTICOS Y NANOPLÁSTICOS COMO CARCINÓGENOS EMERGENTES: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LOS MECANISMOS TOXICOLÓGICOS Y SUS IMPLICACIONES EN LA SALUD HUMANA

MICROPLASTICS AND NANOPLASTICS AS EMERGING CARCINOGENS: A SYSTEMATIC REVIEW OF TOXICOLOGICAL MECHANISMS AND THEIR IMPLICATIONS FOR HUMAN HEALTH

Alexa Adanae Quiroz Melendez
Universidad Rosario Castellanos, México

Donovan Casas Patiño
Universidad Autónoma del Estado de México, México

Juliette Gamboa Castro
Universidad Hispanoamericana de Costa Rica, Costa Rica

María Jesús Mora Hernández
Universidad Hispanoamericana de Costa Rica, Costa Rica

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i4.25665

Microplásticos y Nanoplásticos como Carcinógenos Emergentes: Revisión Sistemática de los Mecanismos Toxicológicos y sus Implicaciones en la Salud Humana

Alexa Adanae Quiroz Melendez ¹adanaequiroz@gmail.com<https://orcid.org/0009-0000-6116-084X>

Universidad Rosario Castellanos

México

Donovan Casas Patiñocapo730211@yahoo.es<https://orcid.org/0000-0002-3129-9418>

Universidad Autónoma del Estado de México.

Programa Delfín (Programa Interinstitucional para el Fortalecimiento de la Investigación y el Posgrado del Pacífico)

México

Juliette Gamboa Castrojuliette.gamboa0546@uhispano.ac.cr<https://orcid.org/0009-0005-3276-5598>

Universidad Hispanoamericana de Costa Rica.

Programa Delfín (Programa Interinstitucional para el Fortalecimiento de la Investigación y el Posgrado del Pacífico)

Costa Rica

María Jesús Mora Hernándezmaria.mora0970@uhispano.ac.cr<https://orcid.org/0009-0002-3834-1321>

Universidad Hispanoamericana de Costa Rica.

Programa Delfín (Programa Interinstitucional para el Fortalecimiento de la Investigación y el Posgrado del Pacífico)

Costa Rica

RESUMEN

La producción masiva y la disposición inadecuada de plásticos han generado una acumulación ambiental persistente de microplásticos (MPs, <5 mm) y nanoplásticos (NPs, <1 µm), reconocidos actualmente como contaminantes emergentes de alta preocupación para la salud pública. Esta revisión sistemática, elaborada con base en los lineamientos PRISMA, analizó 15 artículos seleccionados de PubMed y Google Scholar para sintetizar la evidencia sobre los mecanismos toxicológicos inducidos por MPs y NPs y sus implicaciones en la salud humana. Los resultados muestran que estas partículas inducen estrés oxidativo mediante la generación excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS), con consecuente daño al ADN, peroxidación lipídica e inflamación crónica. Además, actúan como vectores de disruptores endocrinos como bisfenol A (BPA), ftalatos y metales pesados, potenciando sus efectos tóxicos mediante mecanismos sinérgicos. La evidencia experimental asocia la exposición prolongada a NPs derivados de PET con transformación neoplásica in vitro y activación de vías oncogénicas como PI3K/AKT/mTOR. Se han identificado MPs en tejidos tumorales humanos de cáncer pulmonar, colorrectal, gástrico, cervical y mamario. No obstante, persisten limitaciones metodológicas importantes, incluyendo ausencia de protocolos estandarizados y escasez de estudios epidemiológicos longitudinales en humanos. Los hallazgos resaltan la necesidad urgente de fortalecer la investigación multidisciplinaria y desarrollar regulaciones que limiten la exposición humana a estos contaminantes plásticos.

Palabras clave: microplásticos, nanoplásticos, carcinógenos emergentes, estrés oxidativo, inflamación crónica

¹ Autor principal.

Correspondencia: adanaequiroz@gmail.com

Microplastics and Nanoplastics as Emerging Carcinogens: A Systematic Review of Toxicological Mechanisms and their Implications for Human Health

ABSTRACT

The massive production and inadequate disposal of plastics have led to persistent environmental accumulation of microplastics (MPs, <5 mm) and nanoplastics (NPs, <1 µm), now recognized as emerging contaminants of major public health concern. This systematic review, conducted following PRISMA guidelines, analyzed 15 articles selected from PubMed and Google Scholar to synthesize evidence on the toxicological mechanisms induced by MPs and NPs and their implications for human health. Findings show that these particles induce oxidative stress through excessive generation of reactive oxygen species (ROS), causing DNA damage, lipid peroxidation, and chronic inflammation. They also act as vectors for endocrine disruptors such as bisphenol A (BPA), phthalates, and heavy metals, potentiating toxic effects through synergistic mechanisms. Experimental evidence associates prolonged exposure to PET-derived NPs with in vitro neoplastic transformation and activation of oncogenic pathways such as PI3K/AKT/mTOR. MPs have been identified in human tumor tissues from lung, colorectal, gastric, cervical, and breast cancers. However, significant methodological limitations remain, including the lack of standardized protocols and insufficient longitudinal epidemiological studies in humans. The findings highlight the urgent need to strengthen multidisciplinary research and develop regulations to limit human exposure to plastic contaminants.

Keywords: microplastics, nanoplastics, emerging carcinogens, oxidative stress, chronic inflammation

Artículo recibido 21 junio 2026

Aceptado para publicación: 24 julio 2026



INTRODUCCIÓN

La producción masiva de plásticos constituye uno de los fenómenos industriales más representativos del último siglo. Sin embargo, el incremento acelerado en su fabricación, consumo y disposición inadecuada ha derivado en una crisis ambiental global caracterizada por la acumulación persistente de residuos plásticos en ecosistemas terrestres, acuáticos y atmosféricos (Mishra *et al.*, 2025; Wright *et al.*, 2017). Actualmente, gran parte de estos residuos sufre procesos continuos de degradación física, química y biológica que generan fragmentos de menor tamaño conocidos como microplásticos (MPs) y nanoplásticos (NPs), considerados contaminantes emergentes de creciente preocupación para la salud pública y ambiental (WHO, 2022).

Los microplásticos se definen como partículas plásticas menores de 5 mm, mientras que los nanoplásticos presentan dimensiones inferiores a 1 μm , lo que les confiere propiedades fisicoquímicas particulares, incluyendo una mayor área superficial, alta reactividad biológica y capacidad para atravesar barreras celulares y tisulares (Kovacs *et al.*, 2026). Estas partículas han sido reconocidas en agua potable, alimentos, aire, océanos, suelos agrícolas y organismos vivos, demostrando una distribución prácticamente ubicua en el ambiente (Mishra *et al.*, 2025; Campanale *et al.*, 2020). Diversos estudios han reportado además su presencia en tejidos humanos, incluyendo sangre, placenta, pulmón, hígado, leche materna y tejido cerebral, consecuencia de una exposición humana constante y acumulativa (Villegas, 2024; Kovacs *et al.*, 2026). En los últimos años, la evidencia científica ha demostrado que los MPs y NPs no solo representan contaminantes ambientales pasivos, sino también agentes biológicamente activos capaces de inducir efectos tóxicos complejos. Entre los principales mecanismos asociados se encuentran el estrés oxidativo, la inflamación crónica, la disfunción mitocondrial, el daño genotóxico, la alteración del metabolismo lipídico y la disrupción endocrina (Kovacs *et al.*, 2026). Estos mecanismos participan en la activación de múltiples vías celulares relacionadas con carcinogénesis, inmunotoxicidad, neurotoxicidad y enfermedades metabólicas.

El estrés oxidativo ha sido señalado como uno de los mecanismos centrales de toxicidad inducida por microplásticos. La generación excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS) altera la homeostasis celular y favorece procesos de peroxidación lipídica, daño al ADN, inflamación persistente y activación de vías oncogénicas (Kovacs *et al.*, 2026). Asimismo, los MPs y NPs funcionan como vectores de



contaminantes químicos y disruptores endocrinos, incluyendo bisfenol A (BPA), ftalatos, metales pesados y contaminantes orgánicos persistentes, potenciando sus efectos tóxicos mediante mecanismos sinérgicos.

La asociación entre exposición a microplásticos y cáncer ha comenzado a recibir una atención considerable. Estudios recientes han demostrado que la exposición prolongada a nanoplasticos derivados de tereftalato de polietileno (PET-NPLs) induce alteraciones carcinogénicas *in vitro*, incluyendo daño genotóxico, crecimiento independiente de anclaje y sobreexpresión de oncogenes relacionados con cáncer pulmonar (Gutiérrez-García *et al.*, 2025). De igual manera, se conoce que los nanoplasticos de poliestireno favorecen la progresión de cáncer asociado a colitis mediante alteraciones del metabolismo lipídico, activación de la vía PI3K/AKT/mTOR y daño oxidativo al ADN (Tian *et al.*, 2025; Prüst *et al.*, 2020). Recientemente, los investigadores han comenzado a catalogar a los microplásticos como posibles carcinógenos emergentes debido a su capacidad para inducir inflamación crónica, inestabilidad genómica y alteraciones en el microambiente tumoral (Mishra *et al.*, 2025). Además, se han identificado microplásticos en tejidos tumorales humanos de cáncer pulmonar, colorrectal, gástrico, cervical y mamario, fortaleciendo la hipótesis de su participación en procesos oncogénicos. Además, la capacidad de los nanoplasticos para atravesar barreras biológicas críticas, incluyendo la barrera hematoencefálica y placentaria, ha generado preocupación sobre sus posibles implicaciones neurológicas y reproductivas. Investigaciones recientes sugieren que estas partículas podrían participar en procesos neuro inflamatorios, alteraciones cognitivas y enfermedades neurodegenerativas, aunque los mecanismos exactos no han sido totalmente resueltos (Villegas, 2024). Desde la perspectiva ambiental y sanitaria, la problemática tiene daños aún mayores debido al incremento continuo de residuos plásticos y a las fallas globales en reciclaje y manejo de desechos. La persistencia ambiental de estos materiales favorece su incorporación constante a la cadena alimentaria y su dispersión planetaria, consolidando a los microplásticos como uno de los principales contaminantes del Antropoceno o incluso del denominado “Plasticeno” (Villegas, 2024; Leslie *et al.*, 2022). Por ello, es fundamental integrar y analizar críticamente la evidencia científica disponible acerca de los efectos toxicológicos de los micro y nanoplasticos, particularmente aquellos relacionados con estrés oxidativo, carcinogénesis y alteraciones sistémicas. Por lo tanto, el objetivo de esta revisión sistemática es analizar



la evidencia actual sobre los mecanismos toxicológicos inducidos por microplásticos y nanoplásticos, así como sus implicaciones potenciales en el desarrollo de enfermedades crónicas y cáncer en humanos.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

La presente investigación consistió en una revisión sistemática de literatura científica enfocada en los efectos toxicológicos de los microplásticos (MPs) y nanoplásticos (NPs), particularmente aquellos relacionados con carcinogénesis, estrés oxidativo, inflamación crónica y alteraciones sistémicas en la salud humana. Para el desarrollo de esta revisión se siguieron los lineamientos establecidos por la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), considerados actualmente uno de los principales estándares metodológicos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (Moher et al., 2009; Urrutia y Bonfill, 2010)

Estrategia de búsqueda bibliográfica

La búsqueda bibliográfica se realizó entre marzo y mayo de 2026 utilizando las bases de datos PubMed y Google Scholar, debido a su amplia cobertura en ciencias biomédicas, toxicología ambiental y salud pública. Se emplearon combinaciones de palabras clave en inglés relacionadas con el tema de estudio, incluyendo: “microplastics”, “nanoplastics”, “cáncer”, “hazardous environmental pollutants” y “human health”.

La estrategia de búsqueda tuvo como objetivo identificar investigaciones originales, revisiones sistemáticas y artículos de revisión relacionados con los mecanismos toxicológicos inducidos por micro y nanoplásticos y su posible participación en procesos carcinogénicos y enfermedades crónicas humanas.

Criterios de inclusión y exclusión

Para garantizar la calidad metodológica y pertinencia temática de los estudios seleccionados, se establecieron criterios de inclusión y exclusión previamente definidos. Se incluyeron artículos científicos publicados durante los últimos diez años que abordaran la relación entre microplásticos, nanoplásticos y efectos sobre la salud humana, especialmente aquellos asociados con cáncer, estrés oxidativo, inflamación, toxicidad celular y mecanismos moleculares relacionados. Asimismo, se consideraron investigaciones y reportes con alcance mundial, regional y estatal.



Se excluyeron aquellos estudios que no abordaban la base teórica relacionada con toxicidad por plásticos, artículos no vinculados con las palabras clave definidas y trabajos experimentales realizados exclusivamente en animales.

Proceso de selección de estudios

El proceso de selección de artículos se desarrolló en cuatro fases conforme al diagrama PRISMA: identificación, cribado, idoneidad e inclusión. Inicialmente se identificaron 670 registros bibliográficos, de los cuales 332 correspondieron a PubMed y 338 a Google Scholar. Posteriormente, se realizó un cribado inicial mediante lectura de títulos, eliminando 253 artículos por no cumplir con los criterios temáticos establecidos.

En una segunda etapa se revisaron los resúmenes de los estudios restantes, excluyéndose 400 artículos adicionales por no presentar información relevante sobre mecanismos toxicológicos, carcinogénesis o efectos en salud humana asociados a micro y nanoplásticos. Finalmente, 15 artículos cumplieron con los criterios de elegibilidad y fueron incluidos en la revisión sistemática.

Análisis de la información

Los artículos seleccionados fueron analizados de manera cualitativa y comparativa, considerando variables como tipo de microplástico o nanoplástico estudiado, mecanismos toxicológicos reportados, órganos o sistemas afectados, vías moleculares implicadas y asociaciones con procesos carcinogénicos. Además, se evaluaron hallazgos relacionados con estrés oxidativo, inflamación, daño genético, alteraciones endocrinas y bioacumulación en tejidos humanos.

La información obtenida fue organizada y sintetizada con el propósito de identificar tendencias actuales de investigación, mecanismos fisiopatológicos predominantes y vacíos de conocimiento relacionados con los riesgos potenciales de los micro y nanoplásticos para la salud humana.

Microplásticos y nanoplásticos como contaminantes emergentes

La contaminación por plásticos constituye uno de los principales problemas ambientales contemporáneos debido a la persistencia, acumulación y degradación progresiva de materiales poliméricos sintéticos en ecosistemas terrestres, acuáticos y atmosféricos. Desde mediados del siglo XX, la producción global de plástico ha aumentado de manera rápida, superando actualmente los 400 millones de toneladas anuales, situación que ha favorecido la dispersión masiva de residuos plásticos en

prácticamente todos los ambientes del planeta (Mishra *et al.*, 2025). Como consecuencia de procesos físicos, químicos y biológicos, los plásticos sufren fragmentación y continúan generando partículas de menor tamaño conocidas como microplásticos (MPs) y nanoplásticos (NPs). Los microplásticos se definen como fragmentos plásticos menores de 5 mm, mientras que los nanoplásticos presentan dimensiones inferiores a 1 μm , características que les permiten atravesar barreras biológicas y facilitar su bioacumulación en organismos vivos (Kovacs *et al.*, 2026).

La producción masiva y disposición inadecuada de residuos plásticos favorecen su acumulación en ecosistemas terrestres, acuáticos y atmosféricos. Mediante procesos físicos, químicos y biológicos, los macroplásticos sufren fragmentación progresiva generando MPs (<5 mm) y NPs (<1 μm), partículas capaces de dispersarse ampliamente en el ambiente e ingresar a organismos vivos mediante inhalación, ingestión y contacto dérmico. Debido a su reducido tamaño y elevada reactividad superficial, estas partículas pueden atravesar barreras biológicas, bioacumularse en tejidos y órganos, e inducir mecanismos de toxicidad asociados con estrés oxidativo, inflamación crónica, daño genotóxico y carcinogénesis. Figura elaborada por los autores con base en Mishra *et al.* (2025), Kovacs *et al.* (2026), Gutiérrez-García *et al.* (2025) y Tian *et al.* (2025).

Toxicidad de microplásticos y nanoplásticos

Los MPs y NPs no solo representan contaminantes físicos, sino también agentes biológicamente activos capaces de inducir diversos mecanismos de toxicidad celular. La toxicidad de estas partículas depende de factores como tamaño, forma, composición química, carga superficial, tiempo de exposición y capacidad de adsorción de contaminantes externos (Mishra *et al.*, 2025). Uno de los principales mecanismos fisiopatológicos asociados a la exposición a microplásticos es el estrés oxidativo. Este proceso ocurre cuando existe un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la capacidad antioxidante celular, favoreciendo daño lipídico, alteraciones mitocondriales, inflamación crónica y daño genético (Kovacs *et al.*, 2026; Jenner *et al.*, 2022). El exceso de ROS puede provocar peroxidación lipídica, oxidación proteica y modificaciones estructurales del ADN, fenómenos estrechamente relacionados con procesos carcinogénicos y enfermedades degenerativas. Asimismo, los MPs y NPs funcionan como vectores de contaminantes químicos, incluyendo bisfenol A (BPA), ftalatos, hidrocarburos aromáticos policíclicos y metales pesados. Estas sustancias poseen propiedades



disruptoras endocrinas y pueden alterar funciones hormonales, metabólicas e inmunológicas mediante mecanismos sinérgicos con las partículas plásticas (Kovacs et al., 2026; Jenner et al., 2022). La capacidad de los nanoplasticos para atravesar barreras biológicas críticas, como la barrera hematoencefálica y la placentaria, incrementa aún más su potencial tóxico sistémico (figura 1).

Figura 1. Mecanismos toxicológicos y efectos sistémicos inducidos por microplásticos y nanoplasticos en organismos humanos

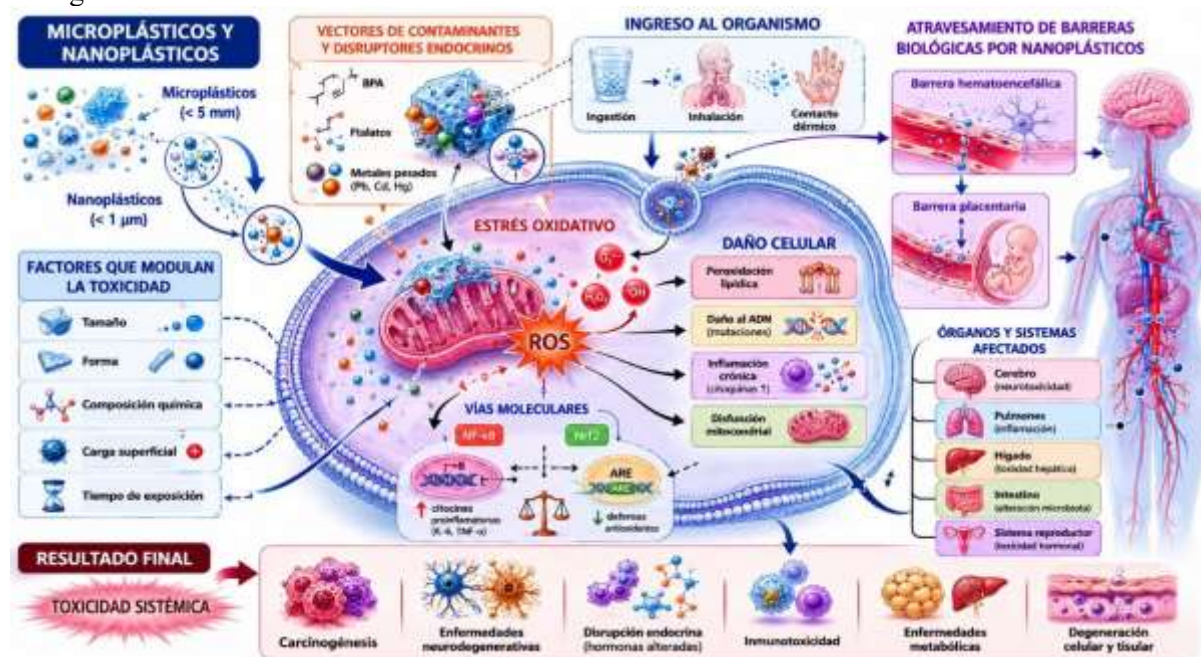


Figura 1. Principales mecanismos toxicológicos inducidos por microplásticos (MPs) y nanoplasticos (NPs). Las partículas plásticas ingresan al organismo mediante ingestión, inhalación y contacto dérmico, favoreciendo estrés oxidativo, inflamación, daño al ADN y disfunción mitocondrial. Además, actúan como vectores de disruptores endocrinos y contaminantes químicos, pudiendo atravesar barreras biológicas y generar efectos sistémicos asociados con carcinogénesis, neurotoxicidad y enfermedades metabólicas. Figura elaborada con base en Mishra et al. (2025), Kovacs et al. (2026), Gutiérrez-García et al. (2025) y Tian et al. (2025).

Microplásticos y carcinogénesis

La carcinogénesis es un proceso multifactorial caracterizado por alteraciones genéticas y epigenéticas que favorecen proliferación celular descontrolada, resistencia a apoptosis, angiogénesis y metástasis. En los últimos años, diversos estudios han sugerido que los MPs y NPs podrían participar como factores promotores de carcinogénesis mediante mecanismos inflamatorios, oxidativos y genotóxicos (Mishra *et*

al., 2025; Vethaak *et al.*, 2021). Por ejemplo, estudios experimentales recientes han demostrado que la exposición prolongada a nanoplasticos derivados de tereftalato de polietileno (PET-NPLs) induce daño genotóxico y transformación celular en modelos *in vitro*. Gutiérrez-García *et al.* (2025) reportaron incremento en crecimiento celular independiente de anclaje, invasividad y sobreexpresión de oncogenes asociados con cáncer pulmonar tras exposiciones prolongadas a PET-NPLs. Los autores sugieren que la bioacumulación crónica de nanoplasticos puede favorecer eventos tempranos de transformación neoplásica.

De forma similar, Tian *et al.* (2025) observaron que los nanoplasticos de poliestireno favorecen la progresión del cáncer asociado a colitis mediante activación de la vía PI3K/AKT/mTOR, alteraciones del metabolismo lipídico y daño oxidativo al ADN. Además, la exposición a estas partículas generó cambios importantes en la microbiota intestinal y en marcadores proliferativos como Ki-67, fortaleciendo la hipótesis de que los NPs pueden modificar el microambiente tumoral y facilitar progresión cancerígena. Además, diversos autores han comenzado a catalogar a los microplásticos como posibles carcinógenos emergentes debido a su participación en procesos de inflamación crónica, estrés oxidativo, inmunosupresión e inestabilidad genómica. Mishra *et al.* (2025) describieron la presencia de MPs en tejidos tumorales humanos de cáncer pulmonar, colorrectal, gástrico, cervical, mamario y prostático, así como alteraciones en vías oncogénicas fundamentales como NF- κ B, PI3K/Akt/mTOR, Wnt/ β -catenina y p53.

Estrés oxidativo y disrupción endocrina

El estrés oxidativo constituye uno de los principales mecanismos moleculares implicados en la toxicidad inducida por MPs y NPs. Las partículas plásticas generan ROS mediante interacción con membranas celulares, alteración de la cadena respiratoria mitocondrial y activación de respuestas inflamatorias. Como consecuencia, se producen fenómenos de daño oxidativo capaces de alterar ADN, proteínas y membranas celulares (Kovacs *et al.*, 2026). Paralelamente, múltiples investigaciones han demostrado que los MPs pueden actuar como disruptores endocrinos debido a la liberación de sustancias químicas asociadas a polímeros sintéticos. Compuestos como BPA y ftalatos interfieren con receptores hormonales y funciones metabólicas, alterando procesos reproductivos, neurológicos e inmunológicos.

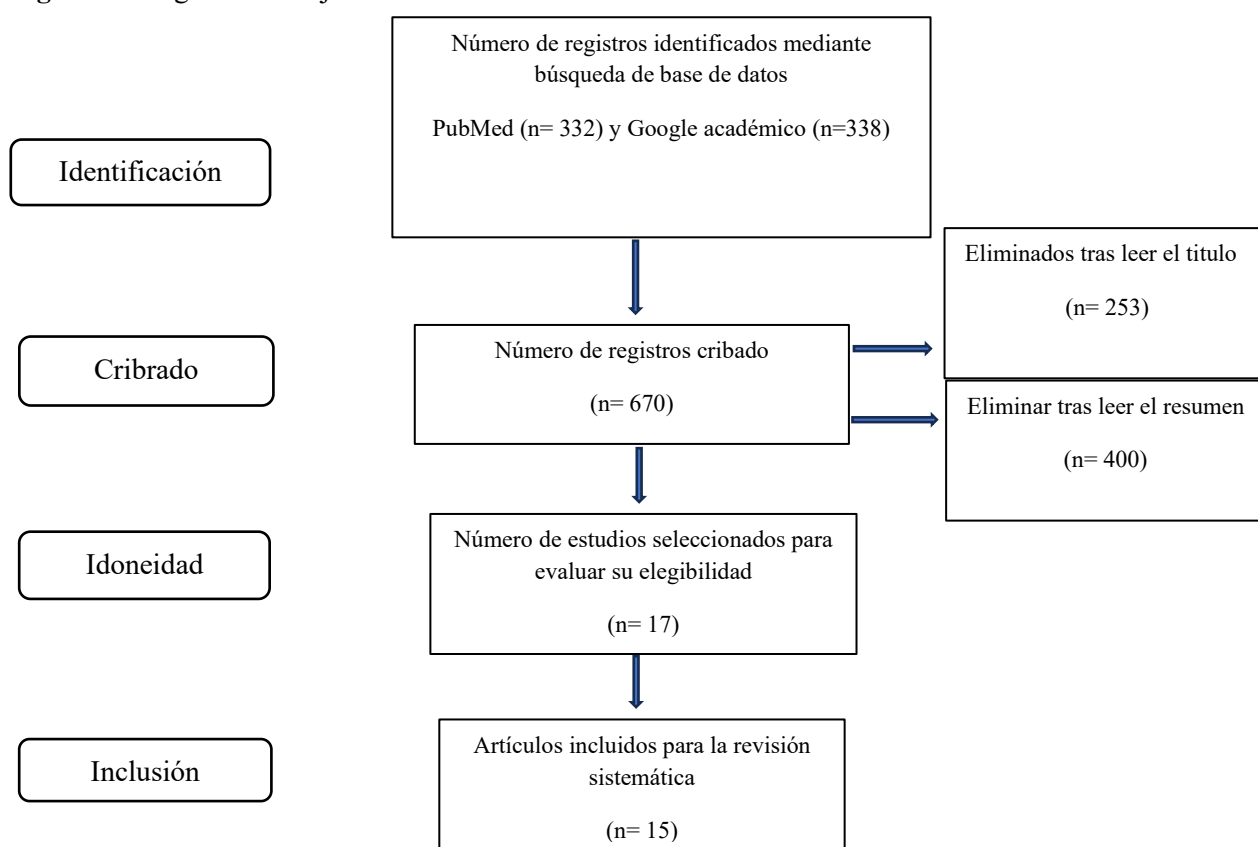


Estas alteraciones endocrinas también han sido relacionadas con obesidad, infertilidad, enfermedades cardiovasculares y cáncer hormono-dependiente.

Resultados y discusión

Al utilizar los términos "*microplastics, nanoplastics, cáncer, hazardous environmental pollutants, human health.*" Se encontraron 332 resultados en *Pubmed*, en *Google scholar* fueron 338, en total fueron 670 resultados. Del total de artículos 220 se eliminaron tras leer el título, 300 fueron eliminados tras leer el resumen, por lo cual quedo un total de 150 artículos para evaluar su elegibilidad. Finalmente 15 artículos cumplieron con los objetivos del trabajo, el cual se representa en la (figura 3)

Figura 3. Diagrama de flujo en cuatro niveles



Fuente Propia.

Esta revisión sistemática permitió integrar evidencia científica reciente sobre el potencial toxicológico y carcinogénico de los microplásticos (MPs) y nanoplásticos (NPs) en la salud humana. Los 15 artículos seleccionados mostraron que estas partículas representan contaminantes emergentes capaces de inducir alteraciones celulares, metabólicas, endocrinas e inmunológicas, asociadas con procesos inflamatorios crónicos, daño genético y enfermedades degenerativas. La evidencia analizada coincidió en señalar que

la exposición a MPs y NPs ocurre de manera continua debido a su amplia distribución ambiental en agua potable, alimentos, aire atmosférico y tejidos biológicos humanos. Además, los estudios incluidos demostraron que los MPs y NPs han sido detectados en sangre, pulmón, placenta, hígado, intestino y tejido cerebral humano, lo que evidencia su capacidad de bioacumulación y distribución sistémica. Por lo que, diversos autores señalaron que la exposición humana ocurre principalmente mediante ingestión de alimentos contaminados, inhalación de partículas suspendidas y contacto dérmico. La vía digestiva fue identificada como una de las principales rutas de exposición debido a la contaminación de productos marinos, agua embotellada, sal de mesa y alimentos procesados. Asimismo, varios estudios señalaron que la contaminación atmosférica derivada de fibras sintéticas y degradación de residuos plásticos representa una fuente importante de inhalación crónica, particularmente en ambientes urbanos e industriales.

Uno de los hallazgos más consistentes fue el papel del estrés oxidativo como principal mecanismo fisiopatológico inducido por MPs y NPs. Kovacs et al. (2026) describieron que la exposición a estas partículas genera un incremento significativo en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), favoreciendo alteraciones mitocondriales, peroxidación lipídica y oxidación proteica. El desequilibrio entre ROS y sistemas antioxidantes celulares induce daño oxidativo persistente capaz de modificar la estructura del ADN y alterar procesos metabólicos esenciales. Además, los estudios reportaron disminución en la actividad de enzimas antioxidantes como superóxido dismutasa, catalasa y glutatión peroxidasa, indicando deterioro de los mecanismos celulares de defensa antioxidante. La activación persistente de estrés oxidativo también fue asociada con inflamación crónica mediante activación de vías moleculares como NF- κ B y alteración de mecanismos regulados por Nrf2. Varios artículos reportaron incremento de citocinas proinflamatorias, incluyendo IL-6, IL-1 β y TNF- α , relacionadas con procesos inflamatorios sistémicos y daño tisular progresivo. Esta respuesta inflamatoria crónica fue considerada uno de los principales mecanismos involucrados en la progresión de enfermedades metabólicas, cardiovasculares y neoplásicas asociadas con exposición prolongada a MPs y NPs (tabla 1).



Tabla 1. Principales mecanismos toxicológicos inducidos por MPs y NPs

Mecanismo fisiopatológico	Alteraciones reportadas	celulares	Posibles consecuencias clínicas	Referencias
Estrés oxidativo	Incremento de especies reactivas de oxígeno (ROS), daño mitocondrial y alteración antioxidante		Inflamación crónica y carcinogénesis	Kovacs et al. (2026); Mishra et al. (2025)
Peroxidación lipídica	Daño estructural de membranas celulares		Apoptosis, necrosis y daño tisular	Kovacs et al. (2026)
Daño genotóxico	Roturas de ADN, mutaciones e inestabilidad cromosómica		Inestabilidad genómica y transformación celular	Gutiérrez-García et al. (2025); Mishra et al. (2025)
Disrupción endocrina	Alteración hormonal y metabólica asociada a BPA y ftalatos		Infertilidad y enfermedades metabólicas	Kovacs et al. (2026)
Inflamación crónica	Activación persistente de citocinas proinflamatorias		Enfermedades degenerativas y progresión tumoral	Tian et al. (2025); Mishra et al. (2025)
Bioacumulación sistémica	Acumulación progresiva en tejidos y órganos		Toxicidad multiorgánica	Villegas (2024); Mishra et al. (2025)

Fuente propia

Otro aspecto relevante identificado en la literatura fue la función de los MPs y NPs como vectores de contaminantes químicos y disruptores endocrinos. Diversos estudios señalaron que las partículas plásticas poseen capacidad para absorber compuestos tóxicos como bisfenol A (BPA), ftalatos, hidrocarburos aromáticos policíclicos y metales pesados. Estas sustancias potencian la toxicidad celular mediante mecanismos sinérgicos que alteran funciones hormonales, inmunológicas y metabólicas (tabla 2). Kovacs et al. (2026) reportaron que la exposición conjunta a MPs y disruptores endocrinos favorece alteraciones reproductivas, resistencia a la insulina, obesidad y trastornos cardiovasculares. La evidencia revisada también mostró que los nanoplásticos representan las partículas con mayor potencial tóxico debido a su tamaño ultra pequeño y elevada reactividad superficial. Diversos estudios demostraron que los NPs pueden atravesar barreras biológicas críticas, incluyendo la barrera hematoencefálica, intestinal y placentaria. Villegas (2024) reportó evidencia relacionada con presencia de microplásticos en placenta humana y tejidos fetales, sugiriendo riesgo potencial durante el desarrollo embrionario. Además, algunos estudios relacionaron la acumulación cerebral de NPs con neuroinflamación, alteraciones cognitivas y daño neuronal progresivo.



Tabla 2. Contaminantes adsorbidos por MPs y NPs y sus efectos biológicos

Contaminante asociado	Tipo de alteración biológica	Sistemas afectados	Referencias
Bisfenol A (BPA)	Disrupción endocrina y alteración metabólica	Sistema reproductor y metabólico	Kovacs et al. (2026); Mishra et al. (2025)
Ftalatos	Alteración hormonal y reproductiva	Sistema endocrino y reproductor	Kovacs et al. (2026)
Metales pesados	Estrés oxidativo, neurotoxicidad y daño celular	Sistema neurológico y hepático	Kovacs et al. (2026); Villegas (2024)
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs)	Genotoxicidad y daño oxidativo	Sistema respiratorio y sistémico	Mishra et al. (2025); Tian et al. (2025)

Fuente propia.

La relación entre MPs/NPs y carcinogénesis constituyó uno de los temas centrales de los artículos analizados. Diversos estudios experimentales demostraron que la exposición prolongada a nanoplásticos induce daño genético, proliferación celular anormal y activación de vías moleculares asociadas con cáncer. Gutiérrez-García et al. (2025) observaron que la exposición crónica a nanoplásticos derivados de tereftalato de polietileno (PET-NPLs) produjo crecimiento celular independiente de anclaje, alteraciones transcriptómicas y sobreexpresión de oncogenes relacionados con cáncer pulmonar. Los autores concluyeron que la exposición continua a PET-NPLs puede favorecer eventos tempranos de transformación neoplásica. De manera similar, Tian et al. (2025) reportaron que los nanoplásticos de poliestireno favorecen progresión de cáncer colorrectal asociado a colitis mediante activación de la vía PI3K/AKT/mTOR y alteraciones del metabolismo lipídico. Además, identificaron incremento de daño oxidativo del ADN, disbiosis intestinal y aumento de marcadores proliferativos como Ki-67. Estos hallazgos sugieren que los NPs pueden modificar el microambiente tumoral y favorecer progresión neoplásica mediante mecanismos inflamatorios y metabólicos.

Mishra et al. (2025) propusieron que los MPs y NPs deben considerarse carcinógenos emergentes debido a su participación en inflamación crónica, inestabilidad genómica, disrupción endocrina y alteración de vías moleculares asociadas con proliferación celular (tabla 3). Asimismo, reportaron evidencia de presencia de MPs en tejidos tumorales humanos de cáncer pulmonar, gástrico, cervical, mamario y colorrectal, fortaleciendo la hipótesis de una posible participación de estas partículas en procesos oncogénicos.



Tabla 3. Estudios relevantes sobre MPs/NPs y carcinogénesis

Autor	Tipo de partícula estudiada	Hallazgos principales	Implicación carcinogénica
Gutiérrez-García et al., 2025	PET-NPLs	Transformación celular y daño genético	Cáncer pulmonar
Tian et al., 2025	Nanoplásticos de poliestireno	Activación PI3K/AKT/mTOR y disbiosis	Cáncer colorrectal
Mishra et al., 2025	MPs y NPs	Inflamación e inestabilidad genómica	Diversos tumores humanos

Fuente propia.

Los efectos tóxicos inducidos por MPs y NPs fueron descritos en múltiples órganos y sistemas. Los estudios revisados reportaron neurotoxicidad, daño hepático, alteraciones gastrointestinales, inmunotoxicidad y disfunción reproductiva. Particularmente, diversos artículos señalaron alteraciones importantes en microbiota intestinal y aumento de permeabilidad epitelial, favoreciendo procesos inflamatorios asociados con enfermedades gastrointestinales y cáncer colorrectal. Asimismo, algunos estudios relacionaron exposición crónica a MPs con enfermedades cardiovasculares y metabólicas debido a inflamación sistémica persistente (tabla 4).

Tabla 4. Órganos y sistemas afectados por exposición a MPs y NPs

Órgano o sistema	Alteraciones reportadas	Principales mecanismos involucrados	Referencias
Cerebro	Neuroinflamación, estrés oxidativo y daño neuronal	ROS, atravesamiento de barrera hematoencefálica y neurotoxicidad	Villegas (2024); Kovacs et al. (2026)
Pulmón	Inflamación respiratoria y daño epitelial	Inhalación de partículas y respuesta inflamatoria	Mishra et al. (2025)
Hígado	Toxicidad hepática y alteración metabólica	Bioacumulación y estrés oxidativo	Kovacs et al. (2026); Mishra et al. (2025)
Intestino	Disbiosis, inflamación y aumento de permeabilidad intestinal	Alteración de microbiota y estrés oxidativo	Tian et al. (2025)
Sistema reproductor	Alteración hormonal, infertilidad y toxicidad reproductiva	Disrupción endocrina por BPA y ftalatos	Kovacs et al. (2026)
Sistema cardiovascular	Inflamación vascular y estrés oxidativo sistémico	Activación inflamatoria y daño endotelial	Mishra et al. (2025); Kovacs et al. (2026)

Fuente propia.

A pesar del incremento significativo de investigaciones sobre MPs y NPs, los artículos incluidos coincidieron en señalar importantes limitaciones metodológicas. Entre las principales destacan la ausencia de protocolos estandarizados para detección y cuantificación de nanoplásticos, la



heterogeneidad en tamaños y concentraciones utilizadas experimentalmente y la escasez de estudios epidemiológicos longitudinales en humanos. La mayoría de las investigaciones continúan desarrollándose en modelos experimentales *in vitro* o animales, dificultando extrapolar completamente los resultados hacia escenarios reales de exposición ambiental humana.

La evidencia científica disponible aún presenta importantes limitaciones metodológicas y conceptuales que dificultan comprender completamente sus efectos sobre la salud humana. Los artículos incluidos en esta revisión sistemática coincidieron en señalar que uno de los principales problemas radica en la ausencia de metodologías estandarizadas para la detección, cuantificación y caracterización de MPs y NPs en tejidos biológicos y muestras ambientales. Los autores señalaron que existe una elevada heterogeneidad en los métodos utilizados para aislamiento y análisis de partículas plásticas, incluyendo diferencias en técnicas de espectroscopía, microscopía electrónica y procedimientos de filtración. Esta variabilidad metodológica limita la comparación entre estudios y dificulta establecer concentraciones de referencia o niveles reales de exposición humana. Mishra et al. (2025) destacaron que la falta de protocolos internacionales unificados continúa siendo uno de los principales obstáculos para avanzar hacia evaluaciones toxicológicas comparables y reproducibles.

Otro aspecto importante identificado en los estudios revisados fue la limitada disponibilidad de investigaciones epidemiológicas longitudinales en humanos. La mayoría de la evidencia actual proviene de modelos experimentales *in vitro* o estudios realizados en animales, lo que dificulta extrapolar completamente los hallazgos hacia escenarios reales de exposición ambiental humana. Aunque los estudios celulares han permitido identificar mecanismos fisiopatológicos relevantes, como estrés oxidativo, inflamación crónica y daño genotóxico, aún existe incertidumbre acerca de los efectos acumulativos derivados de exposiciones crónicas a bajas concentraciones ambientales.

Además, varios artículos señalaron que las concentraciones de MPs y NPs utilizadas experimentalmente suelen ser superiores a las encontradas en condiciones ambientales reales, situación que podría sobreestimar algunos efectos toxicológicos observados. Tian et al. (2025) y Gutiérrez-García et al. (2025) indicaron la necesidad de desarrollar modelos experimentales que reproduzcan de manera más precisa las condiciones de exposición humana cotidiana, incluyendo mezclas complejas de contaminantes ambientales y tiempos prolongados de exposición.



La evidencia relacionada con bioacumulación y distribución tisular también presenta limitaciones importantes. Aunque diversos estudios han identificado MPs y NPs en sangre, placenta, pulmón y tejido cerebral humano, aún no se comprende completamente la cinética de absorción, metabolismo, distribución y eliminación de estas partículas. Villegas (2024) señaló que los nanoplásticos poseen capacidad para atravesar barreras biológicas críticas, pero los mecanismos exactos de internalización celular y transporte sistémico continúan siendo parcialmente desconocidos. Otra limitación relevante es la escasa información sobre interacciones entre MPs/NPs y otros contaminantes ambientales. Diversos estudios sugieren que las partículas plásticas funcionan como vectores de sustancias químicas tóxicas, incluyendo bisfenol A (BPA), ftalatos y metales pesados; sin embargo, aún existe poca evidencia acerca de los efectos sinérgicos derivados de estas combinaciones contaminantes. Kovacs et al. (2026) destacaron que la interacción entre MPs y disruptores endocrinos podría potenciar significativamente los efectos inflamatorios, metabólicos y carcinogénicos observados experimentalmente. En este contexto, las futuras líneas de investigación deberán enfocarse en el desarrollo de metodologías analíticas más sensibles y reproducibles, capaces de detectar nanoplásticos en matrices biológicas complejas. Asimismo, será necesario fortalecer investigaciones epidemiológicas poblacionales que permitan establecer asociaciones causales entre exposición crónica a MPs/NPs y enfermedades humanas. Los estudios futuros también deberán considerar variables como edad, dieta, ocupación, exposición ambiental acumulativa y susceptibilidad genética.

CONCLUSIÓN

La revisión sistemática muestra que los microplásticos (MPs) y nanoplásticos (NPs) representan contaminantes emergentes con importantes implicaciones para la salud humana y ambiental. La evidencia científica analizada demostró que estas partículas inducen estrés oxidativo, inflamación crónica, daño genotóxico y disrupción endocrina, mecanismos asociados con enfermedades degenerativas y procesos carcinogénicos. Los estudios incluidos mostraron que los MPs y NPs poseen capacidad para bioacumularse en tejidos humanos y atravesar barreras biológicas críticas, además de actuar como vectores de contaminantes químicos como bisfenol A, ftalatos y metales pesados, aumentando su potencial tóxico. Asimismo, diversos estudios experimentales sugieren que la exposición prolongada a estas partículas puede favorecer alteraciones celulares y activación de vías moleculares



relacionadas con carcinogénesis. No obstante, persisten importantes limitaciones metodológicas, especialmente la falta de estudios epidemiológicos longitudinales y de protocolos estandarizados para detección de nanoplasticos en tejidos humanos. Por lo tanto, los hallazgos resaltan la necesidad de fortalecer investigaciones multidisciplinarias y desarrollar estrategias regulatorias orientadas a disminuir la producción, dispersión y exposición humana a contaminantes plásticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Campanale, C., Massarelli, C., Savino, I., Locaputo, V., & Uricchio, V. F. (2020). A detailed review study on potential effects of microplastics and additives of concern on human health. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(4), 1212. <https://doi.org/10.3390/ijerph17041212>
- Gutiérrez-García, J., Egea, R., Barguilla, I., Nymark, P., García-Rodríguez, A., Guyot, B., Maguer-Satta, V., Marcos, R., Rubio, L., & Hernández, A. (2025). Long-term exposure to real-life polyethylene terephthalate nanoplastics induces carcinogenesis in vitro. *Environmental Science & Technology*, 59(18), 10891–10904. <https://doi.org/10.1021/acs.est.5c01628>
- Jenner, L. C., Rotchell, J. M., Bennett, R. T., Cowen, M., Tentzeris, V., & Sadofsky, L. R. (2022). Detection of microplastics in human lung tissue using μ FTIR spectroscopy. *Science of the Total Environment*, 831, 154907. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.154907>
- Kovacs, K., Bodis, J., & Vass, R. A. (2026). Microplastics, endocrine disruptors, and oxidative stress: Mechanisms and health implications. *International Journal of Molecular Sciences*, 27(1), 399. <https://doi.org/10.3390/ijms27010399>
- Leslie, H. A., van Velzen, M. J. M., Brandsma, S. H., Vethaak, A. D., Garcia-Vallejo, J. J., & Lamoree, M. H. (2022). Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood. *Environment International*, 163, 107199. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2022.107199>
- Mishra, S. K., Sanyal, T., Kundu, P., Kumar, R., Ghosh, D., Chakrabarti, G., Sikdar, N., Bhattacharya, S., Paul, S., & Das, A. (2025). Microplastics as emerging carcinogens: From environmental pollutants to oncogenic drivers. *Molecular Cancer*, 24, 248. <https://doi.org/10.1186/s12943-025-02409-4>



- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., & PRISMA Group. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *PLoS Medicine*, 6(7), e1000097. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000097>
- Prüst, M., Meijer, J., & Westerink, R. H. S. (2020). The plastic brain: Neurotoxicity of micro- and nanoplastics. *Particle and Fibre Toxicology*, 17, 24. <https://doi.org/10.1186/s12989-020-00358-y>
- Ragusa, A., Svelato, A., Santacroce, C., Catalano, P., Notarstefano, V., Carnevali, O., Papa, F., Rongioletti, M. C. A., Baiocco, F., Draghi, S., D'Amore, E., Rinaldo, D., Matta, M., & Giorgini, E. (2021). Plasticenta: First evidence of microplastics in human placenta. *Environment International*, 146, 106274. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.106274>
- Tian, S., Li, R., Li, J., & Zou, J. (2025). Polystyrene nanoplastics promote colitis-associated cancer by disrupting lipid metabolism and inducing DNA damage. *Environment International*, 195, 109258. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2025.109258>
- Urrutia, G., & Bonfill, X. (2010). Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Medicina Clínica*, 135(11), 507–511. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2010.01.015>
- Vethaak, A. D., & Legler, J. (2021). Microplastics and human health. *Science*, 371(6530), 672–674. <https://doi.org/10.1126/science.abe5041>
- Villegas, C. A. (2024). Toxicidad de plásticos en el cerebro. *Revista Producción + Limpia*, 19(2), 4–5.
- World Health Organization. (2022). Microplastics in drinking-water. World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241516198>
- Wright, S. L., & Kelly, F. J. (2017). Plastic and human health: A micro issue? *Environmental Science & Technology*, 51(12), 6634–6647. <https://doi.org/10.1021/acs.est.7b00423>

