

Microplásticos en los alimentos y su efecto en la salud humana / Microplastics in food and their effect on human health

Autores

¹Lissbeth G. Tipantasig Paucar, <https://orcid.org/0009-0007-8571-0800>, ltipantasig2801@uta.edu.ec

²Andrea Alexandra Tufiño Aguilar, <https://orcid.org/0000-0001-8166-0729>, aa.tufino@uta.edu.ec

^{1,2} Universidad Técnica de Ambato

Resumen

En las últimas décadas, el incremento exponencial en la producción y uso de plásticos ha derivado en una contaminación global por microplásticos (MPs, <5 mm) y nanoplásticos (NPs, <1 µm), los cuales han sido detectados en alimentos, agua, aire y tejidos humanos. Esta revisión bibliográfica analizó 29 artículos científicos publicados entre 2020 y 2025, seleccionados mediante criterios de relevancia, rigor metodológico y evidencia experimental, con el objetivo de sintetizar la información disponible sobre la presencia de MPs en alimentos y sus efectos en la salud humana. Los resultados evidencian una amplia contaminación de matrices alimentarias —marinas, terrestres y procesadas—, así como bioacumulación en órganos como hígado, riñones, pulmones, placenta y sangre. Los efectos tóxicos descritos incluyen estrés oxidativo, inflamación crónica, alteraciones endocrinas y daño genético, con implicaciones en sistemas digestivo, respiratorio, cardiovascular, inmunológico y reproductivo. Aunque se ha propuesto su participación en procesos carcinogénicos, aún no se ha establecido una relación dosis–respuesta ni umbrales cuantitativos de toxicidad en humanos. Se concluye que los MPs y NPs constituyen un riesgo emergente para la salud pública, siendo prioritario el desarrollo de métodos analíticos estandarizados, estudios longitudinales y evaluaciones de riesgo que permitan definir límites de exposición seguros.

Palabras clave: microplásticos, nanoplásticos, alimentos, toxicidad, salud humana, exposición ambiental.

Abstract

In recent decades, the exponential increase in the production and use of plastics has led to global contamination by microplastics (MPs, <5 mm) and nanoplastics (NPs, <1 µm), which have been detected in food, water, air, and human tissues. This literature review analyzed 29 scientific articles published between 2020 and 2025, selected based on criteria of relevance, methodological rigor, and experimental evidence, with the aim of synthesizing the available information on the presence of MPs in food and their effects on human health. The results show widespread contamination of food matrices—marine, terrestrial, and processed—as well as bioaccumulation in organs such as the liver, kidneys, lungs, placenta, and blood. The described toxic effects include oxidative stress, chronic inflammation, endocrine disruption, and genetic damage, with implications for the digestive, respiratory, cardiovascular, immune, and reproductive systems. Although their involvement in carcinogenic processes has been proposed, a dose-response relationship and quantitative toxicity thresholds in humans have not yet been established. It is concluded that MPs and NPs constitute an emerging risk to public health, making the development of standardized analytical methods, longitudinal studies, and risk assessments to define safe exposure limits a priority.

Keywords: microplastics, nanoplastics, food, toxicity, human health, environmental exposure.



INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la producción y uso masivo de plásticos ha dado lugar a una creciente preocupación ambiental y sanitaria. Desde mediados del siglo XX, la fabricación de plásticos ha aumentado de forma exponencial, alcanzando los 460 millones de toneladas en 2019, con proyecciones que estiman un incremento hasta 1.200 millones de toneladas para el año 2060 (Chartes et al, 2024). Entre 1950 y 2015 se estima que se produjeron aproximadamente 8.300 millones de toneladas métricas de plástico, lo que evidencia la magnitud acumulativa del problema. Esta expansión ha generado una acumulación descontrolada de residuos, cuya persistencia se debe a su resistencia a la degradación química y biológica. Como resultado, estos materiales tienden a fragmentarse en partículas de menor tamaño, conocidas como microplásticos (MPs, <5 mm) y nanoplasticos (NPs, <1 µm), que se dispersan ampliamente en los ecosistemas (Blackburn et al, 2022; Bruno et al, 2024).

Los microplásticos (MPs) y nanoplasticos (NPs) se reconocen actualmente como contaminantes emergentes de gran preocupación debido a su amplia distribución en ambientes acuáticos, terrestres y atmosféricos (Chartes et al, 2024). Se clasifican en dos tipos: primarios, que se producen deliberadamente en tamaños diminutos para usos específicos, como las microperlas en cosméticos o las microfibras en prendas textiles; y secundarios, que se generan por la fragmentación de plásticos de mayor tamaño como resultado de procesos de intemperie, tales como la erosión, la abrasión, la fotooxidación o la degradación biológica. Estas partículas pueden presentarse en diversas formas, incluyendo gránulos, fibras, fragmentos, espumas y esferas.

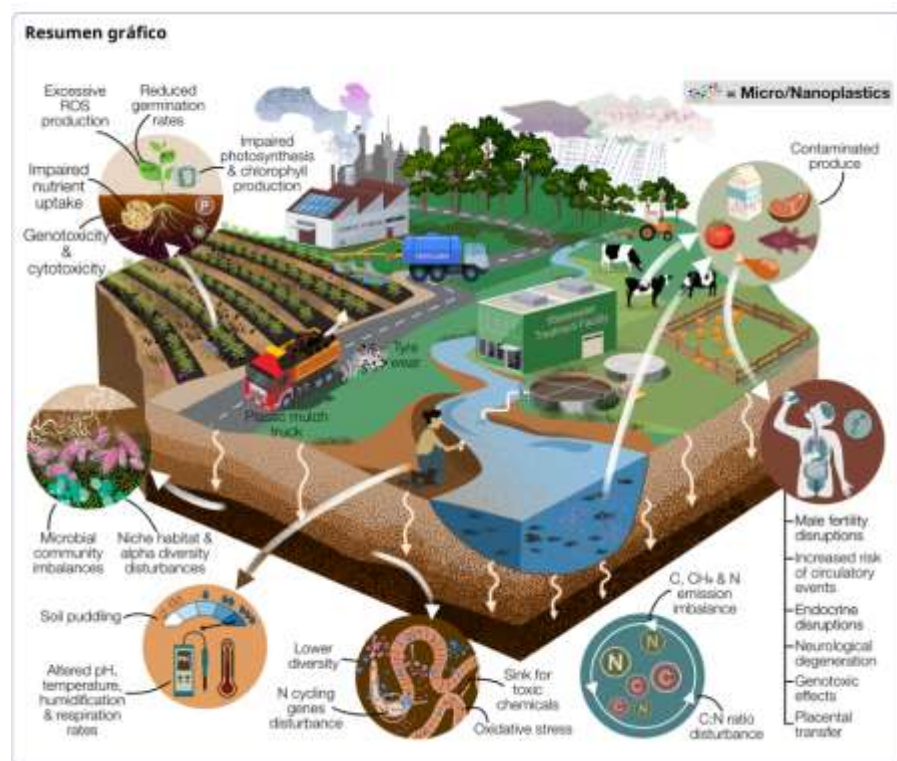
Las principales vías de exposición humana a estas partículas son la ingestión, la inhalación y el contacto dérmico (Li et al, 2023). La ingestión sigue siendo la ruta más relevante, con una estimación anual de entre 39.000 y 52.000 partículas por persona provenientes de alimentos y bebidas (Goodman et al 2022). La contaminación puede originarse tanto en el entorno como en los procesos de producción, cocción o envasado (Kwon et al, 2020).

Diversas investigaciones a nivel mundial han demostrado variaciones significativas en la cantidad de microplásticos presentes en los alimentos, dependiendo de la región geográfica y del tipo de producto. En este sentido, se ha identificado una alta concentración de MPs en (mariscos, pescado, sal, miel, azúcar, frutas, carne, cerveza, leche, agua potable y embotellada, bebidas envasadas, alimentos de comida rápida) y el polvo doméstico. Lo que evidencia la magnitud global del problema (Khan & Jia, 2023). En un estudio de Oliveri Conti et al. (2020), se detectaron hasta 233.000 partículas por gramo en frutas como manzanas y peras, lo que se atribuye a su mayor vascularización y tamaño. Por otro lado, otro estudio que analizó 16 productos proteicos halló un promedio de 74 ± 220 partículas por porción, con una exposición anual estimada de hasta 3.8 millones de partículas en adultos. Por ejemplo, en Turquía, se reportaron hasta 12.16 ± 1.7 partículas por gramo en frutas como los tomates. En China, las cifras son aún más alarmantes, alcanzando 43.1 ± 28.2 partículas por gramo en verduras, especialmente aquellas de hoja verde o raíces, posiblemente contaminadas por agua o fertilizantes plásticos (Oliveri et al, 2025).

El contenido de MPs en productos animales también es considerable. En carne de pollo se han detectado 1.08 ± 0.98 partículas por gramo, mientras que los productos del mar, como camarones y pescados, presentan niveles más elevados, con hasta 370 ± 580 partículas por porción, siendo una de las fuentes más contaminadas registradas hasta la fecha (Khan & Jia, 2023).

Las bebidas embotelladas revelan una exposición constante e involuntaria. En México se reportan entre 0.3 y 4.9 partículas/L, en Estados Unidos hasta 10.4 partículas/L, y en India un máximo de 16.8 partículas/L, reflejando claras diferencias en el control de calidad entre países (Khan & Jia, 2023). En cuanto a los productos lácteos, en Turquía se ha detectado un promedio de 0.77 ± 0.56 partículas/mL en la leche y 0.81 partículas/mL en yogur, lo que sugiere contaminación durante el procesamiento y envasado (Khan & Jia, 2023).

Figura 1. Gráfico 1 Microplásticos y nanoplásticos: destino, transporte y gobernanza desde el suelo agrícola hasta las redes alimentarias y los humanos.



Fuente. Fuente: Boctor, J., Hoyle, F. C., Farag, M. A., Ebaid, M., Walsh, T., Whiteley, A. S., et al. (2025)

Además de encontrarse en alimentos, los MPs y NPs han sido detectados en matrices ambientales como el aire, el agua y los suelos agrícolas. Debido a su diminuto tamaño, estas partículas pueden incorporarse fácilmente en la cadena trófica y acumularse en órganos humanos como el hígado, pulmones, corazón, placenta, riñones e incluso en el cerebro (Boctor et al, 2025; La Porta et al, 2023). Se ha informado su presencia en sangre (1.6 mg/mL en promedio), tejido pulmonar (1.42 ± 1.50 partículas/g) y en fluidos biológicos como la leche materna y la saliva (Bruno et al., 2024; Goodman et al, 2022). En el aire, los MPs —principalmente polietileno (PE), poliestireno (PS) y tereftalato de polietileno (PET)— derivan en un 84% del tráfico vehicular. En Shanghái se han registrado 1.42 partículas/m³, y en el aire exterior de París hasta 5.4 fibras/m³. Se calcula que, sumando ingestión e inhalación, una persona puede estar expuesta a hasta 121.000 partículas al año, muchas de las cuales pueden llegar a depositarse en los pulmones (Kwon et al., 2020; Ling et al., 2024).

Por otro lado, aunque la barrera cutánea impide en gran medida su absorción, el contacto frecuente con productos cosméticos, textiles o utensilios contaminados puede representar otra fuente de exposición. Más aún, los MPs pueden liberar compuestos tóxicos como ftalatos, bisfenol A (BPA) o retardantes de llama, aumentando los riesgos, especialmente en población infantil (Ling et al., 2024).

Los efectos adversos documentados por estudios in vivo e in vitro abarcan múltiples sistemas orgánicos, especialmente los de tamaño inferior a 20 µm, pueden penetrar membranas biológicas y translocarse a diversos órganos como el hígado, riñones y cerebro, e incluso cruzar la barrera placentaria. En el sistema nervioso, los NPs pueden atravesar la barrera hematoencefálica y acumularse en el cerebro, generando daño al ADN, apoptosis neuronal y alteraciones neuroconductuales prenatales (Milillo et al, 2024; Shan et al., 2022). En el sistema cardiovascular, se ha observado inflamación vascular y disfunción endotelial, con detección de partículas en muestras sanguíneas humanas (Pulvirenti et al., 2022; Leslie et al., 2022). En el sistema digestivo, los MPs afectan la permeabilidad intestinal, alteran la microbiota, y promueven fibrosis hepática (Montero et al., 2023; Ziani et al., 2023). En el sistema respiratorio, inducen inflamación pulmonar, reacciones asmáticas y formación de granulomas (Christopher et al., 2024; Ziani et al., 2023; Amato-lourenco et al., 2020)

Desde la perspectiva del sistema inmunológico, los MPs activan células como macrófagos y neutrófilos, promoviendo inflamación crónica e inmunosupresión (Mahmud et al., 2024). En el sistema reproductivo, se han documentado efectos adversos sobre la espermatogénesis, alteraciones foliculares y disminución hormonal en modelos animales (Zhang et al., 2024). Asimismo, en el sistema renal, se ha comprobado que los M-NPLs comprometen la integridad de la barrera renal (Milillo et al, 2024). A nivel endocrino y metabólico, los MPs transportan disruptores hormonales, incidiendo en el metabolismo de lípidos y glucosa, y favoreciendo enfermedades como el síndrome metabólico (Khan & Jia, 2023; Mahmud et al., 2024).

Desde un enfoque genotóxico, estas partículas pueden inducir rupturas en el ADN y favorecer procesos mutagénicos (Goodman et al., 2022). A nivel celular, los MPs afectan orgánulos como lisosomas, mitocondrias y retículo endoplasmático, causando estrés oxidativo, disfunción proteica y daño mitocondrial (Mahmud et al., 2024; Sun et al., 2023).

Uno de los desafíos actuales radica en la dificultad para detectar y cuantificar con precisión estas partículas en matrices alimentarias y biológicas. Métodos como la espectroscopía Raman, FT-IR o la cromatografía térmica presentan limitaciones, especialmente para partículas menores de 10 µm, consideradas las más peligrosas (Kwon et al., 2020). La ausencia de protocolos estandarizados y la baja sensibilidad analítica dificultan la comparación de resultados entre estudios y limitan el desarrollo de regulaciones de seguridad alimentaria.

A pesar de esta evidencia, el conocimiento sobre los efectos de los micro- y nanoplásticos en la salud humana sigue siendo limitado y no concluyente. La mayoría de los estudios se basan en exposiciones agudas o a concentraciones elevadas, poco representativas del entorno real. Aun así, la evidencia disponible señala que su exposición representa un riesgo emergente para la salud pública, requiriendo una respuesta urgente en investigación, regulación y prevención.

Esta investigación se plantea como objetivo general analizar la evidencia científica disponible sobre la presencia de microplásticos en los alimentos de consumo humano y sus potenciales repercusiones en la salud. En función de ello, se propone, identificar las principales fuentes y tipos de microplásticos que contaminan distintos grupos de alimentos destinados a la dieta humana. Además, se busca describir los mecanismos mediante los cuales estas partículas se acumulan y se transfieren a lo largo de la cadena alimentaria hasta alcanzar al consumidor final. Finalmente, se pretende evaluar los posibles efectos toxicológicos y las consecuencias para la salud derivados de la exposición crónica a microplásticos a través de la alimentación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó una revisión sistemática de la literatura sobre la presencia de microplásticos en alimentos de consumo humano y sus efectos potenciales en la salud humana, siguiendo las directrices de la declaración PRISMA. La hipótesis bajo la cual se trabajó fue que los microplásticos presentes en los alimentos representan un riesgo significativo para la salud debido a su toxicidad potencial y capacidad de bioacumulación.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda

La búsqueda bibliográfica fue exhaustiva e incluyó las bases de datos PubMed, Google Académico, SciELO, Elsevier, SpringerLink y Web of Science, considerando artículos publicados desde el 2020 hasta el 2025. Para la búsqueda de documentos se emplearon combinaciones de términos en inglés y español como “microplastics”, “nanoplastics”, “food”, “toxicity”, “human health”, así como “microplásticos”, “nanoplásticos”, “alimentos”, “toxicidad” y “salud humana”.

Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron artículos originales, metaanálisis, revisiones sistemáticas y revisiones bibliográficas publicados en los últimos 5 años, en idioma inglés y español, que evaluaran la presencia de micro/nanoplásticos en alimentos y/o sus efectos en salud humana. Se excluyeron cartas al editor, editoriales, documentos duplicados, artículos con texto incompleto, estudios que no evaluaran micro/nanoplásticos (por tratarse de macro/no plásticos) o que no confirmaran plásticos mediante métodos analíticos válidos (FTIR, Raman, py-GC-MS, LDIR), así como estudios sin población humana ni biomarcadores/matrices humanas (solo datos ambientales o de alimentos sin relación con exposición humana).

Selección de estudios

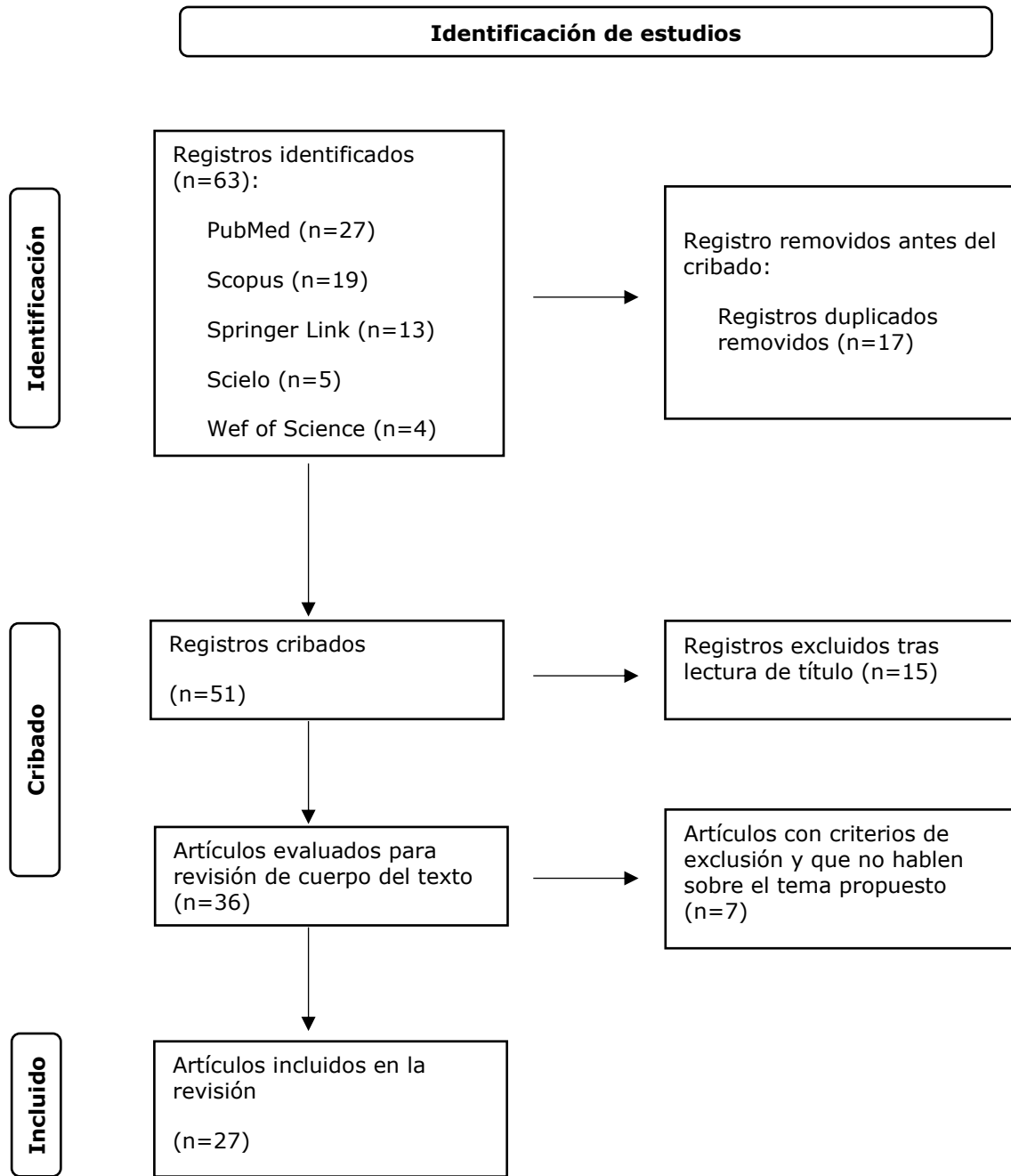
Tras la búsqueda inicial, se exportaron todas las referencias identificadas y se eliminaron los duplicados. Posteriormente, dos revisores evaluaron de forma independiente títulos y resúmenes según los criterios de inclusión y exclusión, y los artículos potencialmente elegibles se revisaron a texto completo. Finalmente, se seleccionaron 29 estudios para el análisis cualitativo. La metodología de identificación, selección e inclusión de artículos se presentan en un diagrama de flujo PRISMA.

Extracción y análisis de datos

De cada estudio incluido se extrajeron datos sobre tipo de diseño, país, matriz alimentaria analizada, características de los micro/nanoplásticos (tamaño, forma, polímero, concentración), métodos de detección, población evaluada y principales resultados en términos de toxicidad y efectos en salud humana. La información se analizó de manera crítica y narrativa para identificar patrones, concordancias y discrepancias, así como vacíos de conocimiento que orienten futuras investigaciones.



Gráfico 2 Diagrama PRISMA. que representa el número de artículos incluidos en esta investigación



Fuente: elaborado por los autores.



RESULTADOS

Los microplásticos (MPs) y nanoplásticos (NPs) han sido identificados en una amplia gama de alimentos, tanto marinos como terrestres y procesados, lo que evidencia su carácter ubicuo y la multiplicidad de vías de exposición. Aunque se ha confirmado su presencia en sangre, placenta, orina y tejidos pulmonares, las concentraciones detectadas no se correlacionan con desenlaces clínicos definidos. Las diferencias en el tamaño, forma, tipo de polímero y métodos analíticos, así como el uso de dosis experimentales muy superiores a las ambientales, impiden establecer relaciones dosis–respuesta o valores de referencia seguros. En consecuencia, la evidencia actual solo permite afirmar que la exposición a MPs y NPs es generalizada y potencialmente riesgosa, pero aún no se dispone de umbrales cuantitativos que determinen un nivel de toxicidad para la salud humana (Feng et al., 2024).

En productos marinos, los moluscos y crustáceos muestran concentraciones que oscilan entre 2.4–4.0 partículas/g, alcanzando hasta 370 ± 580 partículas por porción en algunos pescados, predominando polímeros como polietileno (PE) y polipropileno (PP). La sal de mesa, consumida universalmente, presenta niveles entre 72 y 681 partículas/kg, posicionándola como un marcador ambiental de contaminación marina. En frutas y verduras, Oliveri Conti et al. detectaron hasta 233.000 partículas/g en manzanas y peras, mientras que en tomates y verduras de hoja verde se reportaron concentraciones de 12.16 ± 1.7 y 43.1 ± 28.2 partículas/g, respectivamente, probablemente asociadas al uso de fertilizantes plásticos y aguas de riego contaminadas. Los alimentos de origen animal terrestre también muestran contaminación: en carne de pollo se han detectado 1.08 ± 0.98 partículas/g. En lácteos, un estudio en Turquía halló 0.77 ± 0.56 partículas/mL en leche y 0.81 partículas/mL en yogur, mientras que análisis mediante espectroscopía Raman en yogures saborizados confirmaron la presencia de PS, PP y PE, con tamaños entre 1 y 10 μm (Pulvirenti et al., 2022; Ziani et al., 2023).

El agua potable y embotellada constituye otra fuente relevante, con concentraciones de 0.3–16.8 partículas/L, y hasta 28 partículas/L en cerveza. Además, se ha identificado liberación significativa de MPs en bebidas calientes preparadas con bolsitas de té (>10.000 partículas/taza), lo que demuestra la importancia del envasado como fuente secundaria de contaminación Tabla1.

Tabla 1. Concentración de microplásticos (MPs) detectados en diferentes alimentos y bebidas según tipo de matriz y país de estudio.

Alimento / Bebida	Concentración reportada	Polímeros predominantes	Fuente probable	Referencia
Mariscos y pescados	2.4–4.0 MP/g; hasta 370 ± 580 /porción	PE, PP	Redes de pesca, aguas contaminadas	Khan & Jia, 2023
Sal de mesa	72–681 partículas/kg	PE, PS, PP	Contaminación marina	Bruno et al., 2024
Frutas (manzanas, peras)	Hasta 233.000 partículas/g	PE, PS	Riego con aguas residuales	Oliveri Conti et al., 2020
Verduras (tomates, hojas)	12–43 partículas/g	PE, PS	Fertilizantes plásticos, aguas de riego	Khan & Jia, 2023

Carne de pollo	1.08 ± 0.98 partículas/g	PE, PP	Procesamiento y envasado	Khan & Jia, 2023
Lácteos (leche, yogur)	0.77–0.81 partículas/mL	PS, PP, PE	Procesamiento y envase	Ling et al., 2024
Agua potable	0.3–16.8 partículas/L	PET, PP, PE	Botellas, cañerías	Khan & Jia, 2023
Cerveza	Hasta 28 partículas/L	PE, PS	Procesado y envases	Khan & Jia, 2023
Té en bolsitas	>10.000 partículas/taza	PET, nylon	Migración desde la bolsa	Li et al., 2023
Miel y azúcar	10–200 partículas/kg	PP, PE	Procesamiento y empaques	Boctor et al., 2025

Fuente. Elaboración propia

Efectos en la salud humana por sistemas

Sistema digestivo

El tracto gastrointestinal es la principal vía de ingreso de MPs/NPs. Estudios in vivo han demostrado alteraciones del microbiota intestinal, con disminución de bacterias beneficiosas y proliferación de especies proinflamatorias. Se ha documentado aumento de la permeabilidad intestinal, lo cual favorece la translocación de partículas y de endotoxinas bacterianas al torrente sanguíneo (Tamargo et al., 2022). Asimismo, se reporta estrés oxidativo, inflamación de la mucosa y fibrosis hepática, con activación de vías relacionadas con NF-κB y TNF-α. En modelos de roedores, la exposición prolongada se asocia con alteraciones en la absorción de lípidos y glucosa, predisponiendo a enfermedades metabólicas (Tamargo et al., 2022; Mahmud et al., 2024).

Sistema respiratorio

La exposición ocurre principalmente por inhalación de partículas en el aire. Estudios en humanos realizados por Amato-Lourenço et al. (2021) han confirmado la presencia de MPs en tejido pulmonar, en concentraciones de 1.42 ± 1.50 partículas/g. En cultivos celulares alveolares humanos (A549), los PS-NPs inducen senescencia, apoptosis y estrés oxidativo, con reducción de la capacidad antioxidante celular (Goodman et al., 2022). A nivel funcional, se han reportado asociaciones con inflamación pulmonar crónica, exacerbación de asma y formación de granulomas, especialmente en individuos con exposición ocupacional elevada (Ma et al., 2025).

Sistema cardiovascular

La presencia de MPs en sangre humana ha sido demostrada por Leslie et al. (2022), quien reportó partículas de polímeros diversos en concentraciones promedio de 1.6 mg/mL confirmando su capacidad de atravesar la barrera intestinal y entrar a la circulación sistémica. La exposición se asocia a inflamación vascular, disfunción endotelial y activación de procesos aterogénicos. Además, se ha observado que las partículas pueden inducir estrés oxidativo en células endoteliales, favorecer la formación de placas y alterar la hemostasia, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares (Leslie et al., 2022).

Sistema reproductivo

La toxicidad reproductiva es uno de los campos más documentados. Se ha confirmado la presencia de MPs en placenta humana y meconio fetal, lo que evidencia transferencia materno-fetal. De acuerdo con Ling et al. (2024) en humanos, se han descrito asociaciones con bajo peso al nacer y menor puntaje Apgar.

En modelos animales, los MPs inducen disrupción endocrina, afectando niveles de estrógenos, testosterona y hormonas foliculares. En hembras se han observado alteraciones en folículos ováricos, reducción de la reserva ovárica y disminución en la tasa de implantación. Además, en machos, se han documentado disminución de la espermatogénesis, reducción en la motilidad espermática y fragmentación del ADN espermático (Hunt et al., 2024).

Sistema inmunológico

Los MPs activan células inmunes como macrófagos y neutrófilos, generando liberación de ROS, citoquinas inflamatorias (IL-6, TNF- α) y perpetuando un estado de inflamación crónica (Massardo et al., 2024). Esta activación descontrolada puede derivar en inmunosupresión secundaria, aumentando la susceptibilidad a infecciones. Además, los MPs actúan como vectores de contaminantes, adsorbiendo pesticidas, metales pesados y bacterias patógenas (*E. coli*, *Vibrio* spp.), lo que amplifica el riesgo de toxicidad química y biológica (Boctor et al., 2025)

Sistema nervioso

En su investigación, Shan et al. (2022) describe que los NPs (<1 μ m) tienen la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. En modelos animales se ha documentado su acumulación en el cerebro, con efectos como apoptosis neuronal, daño al ADN, alteraciones en neurotransmisores y cambios en el comportamiento. En embriones de roedores expuestos prenatalmente se han descrito alteraciones en el neurodesarrollo y déficits neuroconductuales en la descendencia. Aunque la evidencia clínica en humanos es aún limitada, los hallazgos experimentales refuerzan la posibilidad de neurotoxicidad.

Sistema renal y metabólico

La presencia de MPs en tejido renal y orina humana ha sido confirmada recientemente. Estudios in vitro muestran que las partículas de PS alteran la morfología de células renales y hepáticas, reducen la proliferación y aumentan la apoptosis mediada por especies reactivas de oxígeno. Li et al. (2023) ha descrito en su investigación, que existe un compromiso de la barrera glomerular y del epitelio tubular, lo que sugiere riesgo de daño renal crónico. En el plano metabólico, describe que los MPs interfieren con el metabolismo de lípidos y glucosa, favoreciendo resistencia a la insulina y síndrome metabólico (Zhang et al., 2024).

Efectos celulares y genotóxicos

En cultivos celulares humanos, los MPs afectan organelos como mitocondrias, lisosomas y retículo endoplasmático, causando estrés oxidativo, disfunción proteica y apoptosis. También se ha reportado ruptura de cadenas de ADN y procesos mutagénicos, lo que eleva la preocupación sobre su potencial carcinogénico. Varios autores sugieren que el sistema digestivo podría ser el más susceptible al daño carcinogénico por MPs, debido a su contacto directo con las partículas ingeridas. Mahmud (2024) y Liu et al. (2021) demostraron que los MPs inducen rupturas de ADN, estrés oxidativo y apoptosis en células epiteliales intestinales humanas, lo que puede promover transformaciones neoplásicas. Por su parte, Tamargo et al. (2022) observaron fibrosis hepática y daño intestinal crónico en modelos animales expuestos, procesos asociados con estados precancerosos. Además, la capacidad de los MPs para alterar la microbiota intestinal y la barrera epitelial puede facilitar la progresión de inflamación crónica intestinal y cáncer colorrectal. Aunque la evidencia epidemiológica directa en humanos aún no existe, los autores coinciden en considerar al intestino grueso como un órgano diana potencial.

El hígado es otro órgano con riesgo elevado, debido a la bioacumulación de partículas absorbidas por vía intestinal o circulatoria.

Goodman et al. (2022) documentaron alteraciones morfológicas y apoptosis en hepatocitos humanos expuestos a poliestireno, sugiriendo hepatotoxicidad crónica con potencial carcinogénico. Tamargo et al. (2022) y Li et al. (2023) reportaron fibrosis hepática y estrés oxidativo persistente en modelos animales, condiciones consideradas factores promotores de hepatocarcinoma.

La exposición inhalatoria es relevante en contextos urbanos o laborales. Amato-Lourenço et al. (2021) demostraron la presencia de MPs en tejido pulmonar humano, mientras Bruno et al. (2024) describieron inflamación crónica y daño genómico en células alveolares humanas, mecanismos implicados en carcinogénesis pulmonar. Además, algunos polímeros como PVC y PS, al degradarse, liberan monómeros y compuestos aromáticos reconocidos como potencialmente carcinogénicos (vinilcloruro, estireno).

Por su capacidad de actuar como disruptores endocrinos, los MPs y sus aditivos (especialmente BPA y ftalatos) pueden participar en la etiología de cánceres hormonodependientes, como mama, ovario o próstata. Bruno et al. (2024) y Christopher et al. (2024) mencionan que la exposición crónica a MPs con aditivos estrogénicos podría estimular la proliferación de células mamarias y alterar la regulación del receptor de estrógeno. Aunque la evidencia experimental directa aún es limitada, la interferencia hormonal sostenida se considera un mecanismo de riesgo plausible.

Así mismo, Feng et al. (2023) demostraron que los MPs comprometen la barrera renal y el epitelio tubular, generando daño oxidativo y mutaciones, lo que podría, en exposiciones prolongadas, favorecer la carcinogénesis renal. Goodman et al. (2022) también hallaron alteraciones genéticas y disfunción mitocondrial en células renales humanas expuestas a PS, reforzando esta hipótesis.

Tabla 2. Efectos de los microplásticos y nanoplásticos (M-NPLs) en la salud humana según sistema orgánico afectado.

Sistema afectado	Efectos principales	Evidencia en humanos	Evidencia en modelos experimentales	Referencia
Digestivo	Disbiosis, aumento de permeabilidad, fibrosis hepática	MPs en heces humanas	Ratones, líneas celulares hepáticas	Tamargo et al., 2022
Respiratorio	Inflamación pulmonar, apoptosis alveolar	MPs en tejido pulmonar humano	Células alveolares A549 (PS-NPs)	Amato-Lourenço et al., 2021
Cardiovascular	Inflamación vascular, disfunción endotelial	MPs en sangre (1.6 mg/mL)	Modelos animales	Leslie et al., 2022
Reproductivo	Baja fertilidad, disrupción	MPs en placenta y meconio fetal	Ratones: alteraciones foliculares y	Christopher et al., 2024



	hormonal, toxicidad fetal		espermatogénesis	
Inmunológico	Inflamación crónica, inmunosupresión, vectores tóxicos	Evidencia indirecta en humanos	Activación de macrófagos y neutrófilos	Boctor et al., 2025
Nervioso	Apoptosis neuronal, daño ADN, alteraciones conductuales	Evidencia limitada	Ratones, cultivos cerebrales	Shan et al., 2022
Renal y metabólico	MPs en orina y tejido renal; apoptosis, estrés oxidativo	Confirmado en riñón humano	Células hepáticas y renales expuestas a PS	Goodman et al., 2022; Chen et al., 2022
Endocrino/metabólico	Alteración en lípidos y glucosa, síndrome metabólico	Evidencia indirecta	Modelos animales	Khan & Jia, 2023; Li et al., 2023

Fuente. Elaboración propia

DISCUSIÓN

Los hallazgos sintetizados en esta revisión evidencian que, si bien los microplásticos (MP) y nanoplásticos (NP) se han detectado en diversos tejidos y fluidos humanos incluyendo sangre, placenta, pulmón, hígado, riñón y heces, no existe hasta la fecha una cantidad específica de partículas que se haya demostrado capaz de inducir patología en humanos de manera causal o dosis-dependiente. Las concentraciones reportadas en muestras biológicas humanas varían ampliamente entre estudios, lo que refleja diferencias metodológicas, posibles contaminaciones cruzadas y ausencia de protocolos estandarizados.

A pesar de esta limitación, la evidencia disponible confirma que la exposición humana es ubicua y continua, principalmente por ingestión e inhalación. Los rangos estimados de ingesta diaria, que oscilan entre 10^0 y 10^6 partículas por persona según el tipo de alimento o bebida, indican que la exposición es ya una realidad global. La identificación de microplásticos en la placenta humana y en muestras de meconio sugiere, además, potencial transferencia transplacentaria, lo cual plantea interrogantes sobre la exposición fetal temprana y sus consecuencias a largo plazo.

En células humanas, las exposiciones a concentraciones de 10–500 $\mu\text{g/mL}$ desencadenaron estrés oxidativo, alteraciones morfológicas, apoptosis y disfunción metabólica, especialmente en líneas hepáticas, renales y pulmonares. Estos efectos se intensifican con partículas de menor tamaño ($<5 \mu\text{m}$), mayor rugosidad superficial y presencia de aditivos o contaminantes adsorbidos, lo que confirma la relevancia de las propiedades fisicoquímicas del polímero más que del conteo total de partículas.

Los estudios in vivo realizados en peces y roedores evidencian alteraciones gastrointestinales, hepáticas y reproductivas tras exposiciones que varían entre 0,01 y 100 mg/kg/día de microplásticos, o bien entre



10^2 y 10^6 partículas diarias, parámetros que permiten identificar gradientes dosis-dependientes en múltiples biomarcadores de toxicidad. Sin embargo, la extrapolación de estos rangos al contexto humano presenta limitaciones sustanciales, dado que las concentraciones administradas experimentalmente superan en varios órdenes de magnitud las estimaciones de exposición ambiental real, lo cual restringe la posibilidad de definir puntos de partida toxicológicos extrapolables a poblaciones humanas. Por consiguiente, aunque los modelos animales confirman la plausibilidad mecanística del daño, los datos actuales no permiten establecer umbrales cuantitativos de riesgo.

Un componente crítico identificado es el efecto sinérgico o de “co-transporte”, mediante el cual los microplásticos actúan como matrices adsorbentes para compuestos químicamente activos —incluidos bisfenoles, ftalatos, PFAS, metales pesados y hidrocarburos aromáticos policíclicos— incrementando su concentración local, persistencia y bioaccesibilidad. Este fenómeno potencia la toxicidad sistémica y contribuye a la heterogeneidad interestudio, evidenciando que la evaluación toxicológica no debe limitarse al conteo o masa de partículas, sino incorporar parámetros fisicoquímicos (polímero, morfología, área superficial, carga, rugosidad) y perfiles de contaminantes adheridos.

Las brechas metodológicas identificadas en la literatura son significativas. Persiste la ausencia de protocolos estandarizados para la detección y cuantificación de micro y nanoplásticos en tejidos humanos, la falta de unidades armonizadas (masa, número, volumen, superficie activa) y la escasez de modelos toxicológicos que integren procesos de biodistribución, translocación, biotransformación y eliminación. Paralelamente, la evidencia epidemiológica es limitada y carece de estudios longitudinales que permitan establecer relaciones dosis-respuesta, caracterizar efectos subclínicos y determinar vulnerabilidades específicas en sistemas endocrinos, inmunitarios y reproductivos.

En síntesis, si bien los datos disponibles demuestran la presencia de microplásticos en matrices humanas y respaldan mecanismos de toxicidad plausibles, la evidencia actual no permite establecer límites de exposición seguros ni umbrales cuantitativos de toxicidad. La magnitud del riesgo está modulada por múltiples variables interdependientes —tamaño, forma, carga superficial, persistencia, cinética de translocación y presencia de adsorbatos tóxicos—, lo que subraya la necesidad de marcos integrados de evaluación que combinen toxicología experimental, caracterización fisicoquímica avanzada y epidemiología ambiental para avanzar hacia una modelización más robusta del riesgo humano y la formulación de estrategias regulatorias basadas en evidencia.

CONCLUSIONES

Los resultados evidencian que los microplásticos (MP) están ampliamente distribuidos en los alimentos de consumo humano, especialmente en aquellos de origen marino (pescados, moluscos, crustáceos), sales de mesa, agua embotellada, bebidas procesadas y productos envasados en plástico. Las principales fuentes de contaminación incluyen la fragmentación de envases, la transferencia durante el procesamiento y almacenamiento, y la contaminación ambiental de aguas y suelos agrícolas. Los polímeros más frecuentes identificados fueron polietileno (PE), polipropileno (PP), polietileno tereftalato (PET), poliamidas (nylon) y poliésteres (PES), principalmente en forma de fibras y fragmentos menores a 500 μm , lo que refleja una exposición continua y generalizada a través de la dieta.

Los microplásticos ingresan a la cadena alimentaria desde los ecosistemas acuáticos y terrestres, donde son ingeridos por organismos de niveles tróficos inferiores y posteriormente transferidos a depredadores y al ser humano. La bioacumulación se ve favorecida por el tamaño reducido, la persistencia química y la capacidad de adsorber contaminantes como ftalatos, bisfenoles, retardantes de llama y metales pesados. Estos compuestos pueden aumentar la toxicidad de las partículas, actuando bajo un efecto sinérgico. Asimismo, se ha evidenciado que las fibras sintéticas liberadas por textiles y aguas residuales

domésticas representan una fuente constante de contaminación que se integra en alimentos procesados y agua potable, favoreciendo la exposición humana crónica.

Aunque aún no se ha establecido un umbral cuantitativo de exposición que determine el inicio de efectos patológicos en humanos, la evidencia experimental demuestra que los microplásticos pueden inducir estrés oxidativo, inflamación, apoptosis, alteraciones hormonales y disfunción metabólica en modelos celulares y animales. La bioacumulación tisular y la posible transferencia transplacentaria sugieren riesgos potenciales para la salud reproductiva, inmunológica y gastrointestinal. Además, la exposición crónica a través de la dieta podría contribuir a procesos inflamatorios persistentes y a la disrupción del equilibrio intestinal, con implicaciones en enfermedades metabólicas y del sistema inmunitario.

Conclusiones

Se recomienda desarrollar y adoptar protocolos analíticos unificados para la detección y cuantificación de microplásticos en alimentos, agua y matrices biológicas humanas. Es esencial establecer criterios comparables de tamaño, forma, tipo de polímero y concentración (masa o número de partículas), así como implementar controles de calidad y prevención de contaminación durante las etapas de muestreo y análisis.

Se requiere promover estudios experimentales y observacionales que evalúen los efectos subclínicos y crónicos de la exposición a microplásticos a través de la dieta, especialmente en sistemas endocrino, reproductivo, inmunitario y gastrointestinal. Los futuros trabajos deben incorporar dosis ambientalmente realistas, modelos humanos o animales comparables y considerar la co-exposición a contaminantes adsorbidos (ftalatos, bisfenoles, PFAS, metales pesados).

A la luz de la investigación se hace necesario profundizar en la trazabilidad de la contaminación plástica desde la producción hasta el consumo, identificando los puntos críticos de transferencia en la cadena alimentaria. Esto permitirá orientar estrategias de control y mitigación, especialmente en alimentos marinos, productos procesados y agua embotellada.

Se debe fortalecer la regulación sobre plásticos de un solo uso, impulsar la economía circular, fomentar el reciclaje eficiente y promover el uso de alternativas biodegradables o compostables. Asimismo, se deben implementar programas nacionales de vigilancia ambiental y alimentaria que incluyan la presencia de microplásticos como indicador emergente de riesgo sanitario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Amato-Lourenço, L. F., dos Santos Galvão, L., de Weger, L. A., Hiemstra, P. S., Vijver, M. G., & Mauad, T. (2020). An emerging class of air pollutants: Potential effects of microplastics to respiratory human health? *Science of the Total Environment*, 749, 141676. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048969720352050>
- Blackburn, K., & Green, D. (2022). The potential effects of microplastics on human health: What is known and what is unknown. *Ambio*, 51, 518–530.
- Boctor, J., Hoyle, F. C., Farag, M. A., Ebaid, M., Walsh, T., Whiteley, A. S., et al. (2025). Microplastics and nanoplastics: Fate, transport, and governance from agricultural soil to food webs and humans. *Environmental Sciences Europe*, 37.

- Bruno, A., Dovizio, M., Milillo, C., Aruffo, E., Pesce, M., Gatta, M., et al. (2024). Orally ingested micro- and nano-plastics: A hidden driver of inflammatory bowel disease and colorectal cancer. *Cancers*, 16.
- Chartres, N., Cooper, C. B., Bland, G., Pelch, K. E., Gandhi, S. A., BakenRa, A., et al. (2024). Effects of microplastic exposure on human digestive, reproductive, and respiratory health: A rapid systematic review. *Environmental Science & Technology*, 58, 22843–22864.
- Christopher, E. A., Christopher-de Vries, Y., Devadoss, A., Mandemaker, L. D. B., van Boxel, J., Copey, H. M., et al. (2024). Impacts of micro- and nanoplastics on early-life health: A roadmap towards risk assessment. *Microplastics and Nanoplastics*, 4.
- Feng, Y., Tu, C., Li, R., Wu, D., Yang, J., Xia, Y., et al. (2023). A systematic review of the impacts of exposure to micro- and nano-plastics on human tissue accumulation and health. *Eco-Environment and Health*, 2, 195–207.
- Goodman, K. E., Hua, T., & Sang, Q. X. A. (2022). Effects of polystyrene microplastics on human kidney and liver cell morphology, cellular proliferation, and metabolism. *ACS Omega*, 7(38), 34136–34153.
- Hunt, K., Davies, A., Fraser, A., Burden, C., Howell, A., Buckley, K., et al. (2024). Exposure to microplastics and human reproductive outcomes: A systematic review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 131, 675–683.
- Khan, A., & Jia, Z. (2023). Recent insights into uptake, toxicity, and molecular targets of microplastics and nanoplastics relevant to human health impacts. *iScience*. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2023.106061>
- Kwon, J. H., Kim, J. W., Pham, T. D., Tarafdar, A., Hong, S., Chun, S. H., et al. (2020). Microplastics in food: A review on analytical methods and challenges. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17, 1–23.
- La Porta, E., Exacoustos, O., Lugani, F., Angeletti, A., Chiarenza, D. S., Bigatti, C., et al. (2023). Microplastics and kidneys: An update on the evidence for deposition of plastic microparticles in human organs, tissues and fluids and renal toxicity concern. *International Journal of Molecular Sciences*, 24.
- 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://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0160412022001258>
- Li, Y., Tao, L., Wang, Q., Wang, F., Li, G., & Song, M. (2023). Potential health impact of microplastics: A review of environmental distribution, human exposure, and toxic effects. *Environment & Health*, 1(4), 249–257. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39474495/>
- Ling, X., Cheng, J., Yao, W., Qian, H., Ding, D., Yu, Z., et al. (2024). Identification and visualization of polystyrene microplastics/nanoplastics in flavored yogurt by Raman imaging. *Toxics*, 12(5).
- Ma, Y., Yang, H., Niu, S., Guo, M., & Xue, Y. (2025). Mechanisms of micro- and nanoplastics on blood–brain barrier crossing and neurotoxicity: Current evidence and future perspectives. *Neurotoxicology*, 109, 92–107. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0161813X25000750>

- Mahmud, F., Sarker, D. B., Jocelyn, J. A., & Sang, Q. X. A. (2024). Molecular and cellular effects of microplastics and nanoplastics: Focus on inflammation and senescence. *Cells*, 13(21), 1788. <https://www.mdpi.com/2073-4409/13/21/1788>
- Massardo, S., Verzola, D., Alberti, S., Caboni, C., Santostefano, M., Verrina, E., et al. (2024). MicroRaman spectroscopy detects the presence of microplastics in human urine and kidney tissue. *Environment International*, 184.
- Milillo, C., Aruffo, E., Di Carlo, P., Patrino, A., Gatta, M., Bruno, A., et al. (2024). Polystyrene nanoplastics mediate oxidative stress, senescence, and apoptosis in a human alveolar epithelial cell line. *Frontiers in Public Health*, 12.
- Montero, V., Chinchilla, Y., Gómez, L., Flores, A., Medaglia, A., Guillén, R., et al. (2023). Human health risk assessment for consumption of microplastics and plasticizing substances through marine species. *Environmental Research*, 237.
- Oliveri Conti, G., Ferrante, M., Banni, M., Favara, C., Nicolosi, I., Cristaldi, A., et al. (2020). Micro- and nano-plastics in edible fruit and vegetables: The first diet risk assessment for the general population. *Environmental Research*, 187, 109677. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935120305703>
- Pulvirenti, E., Ferrante, M., Barbera, N., Favara, C., Aquilia, E., Palella, M., et al. (2022). Effects of nano and microplastics on the inflammatory process: In vitro and in vivo studies systematic review. *Frontiers in Bioscience – Landmark*, 27.
- Shan, S., Zhang, Y., Zhao, H., Zeng, T., & Zhao, X. (2022). Polystyrene nanoplastics penetrate across the blood–brain barrier and induce activation of microglia in the brain of mice. *Chemosphere*, 298. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35302003/>
- Sun, N., Shi, H., Li, X., Gao, C., & Liu, R. (2023). Combined toxicity of micro/nanoplastics loaded with environmental pollutants to organisms and cells: Role, effects, and mechanism. *Environment International*, 171.
- Tamargo, A., Molinero, N., Reinoso, J. J., Alcolea-Rodriguez, V., Portela, R., Bañares, M. A., et al. (2022). PET microplastics affect human gut microbiota communities during simulated gastrointestinal digestion: First evidence of plausible polymer biodegradation during human digestion. *Scientific Reports*, 12(1), 528. <https://www.nature.com/articles/s41598-021-04489-w>
- Ziani, K., Ioniță-Mîndrican, C. B., Mititelu, M., Neacșu, S. M., Negrei, C., Moroșan, E., et al. (2023). Microplastics: A real global threat for environment and food safety: A state of the art review. *Nutrients*, 15.
- Zhang, H., Gao, Y., Zheng, Y., Zheng, J., He, J., Shi, J., et al. (2024). Potential toxicity of microplastics on vertebrate liver: A systematic review and meta-analysis. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 286.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses en relación con el artículo presentado

Como citar este artículo

Tipantasig Paucar, L. G., & Tufiño Aguilar, A. A. (2025). Microplásticos en los alimentos y su efecto en la salud humana / Microplastics in food and their effect on human health. *Revista Ciencias Holguín*, 31(4), 251–267.

Fecha de envío a revisión: 1 de diembre

Aceptado: 27 de diciembre

