

EXPOSIÇÃO AO BISFENOL A E SEUS EFEITOS NA FERTILIDADE E NO DESENVOLVIMENTO MATERNO-INFANTIL: UMA REVISÃO NARRATIVA

Silvana Felipe Lopes

<http://lattes.cnpq.br/3373342649471921>

<https://orcid.org/0009-0003-4661-4593>

E-mail: silvanalopes2003@hotmail.com

Fabiana Felipe Lopes

<http://lattes.cnpq.br/0831528749507878>

<https://orcid.org/0000-0001-5438-2786>

E-mail: fabiana-felipe@hotmail.com

DOI-Geral: <http://dx.doi.org/10.47538/RA-2026.V5N1>

DOI-Individual: <http://dx.doi.org/10.47538/RA-2026.V5N1-90>

RESUMO: O Bisfenol A (BPA) é uma substância presente em diversos produtos plásticos e resinas, por exemplo: embalagens, utensílios domésticos e bebida. No corpo, ele atua como desregulador endócrino e a exposição pode ocorrer de forma contínua na vida cotidiana de uma forma sutil, a ciência mostra que a exposição precoce, especialmente durante a concepção, a gestação e a primeira infância pode afetar o desenvolvimento hormonal, trazendo consequências que podem ser transgeracionais. Nesse contexto, compreender o impacto do BPA sobre a saúde materno-infantil torna-se essencial para prevenção de alterações metabólicas, reprodutivas e neuro-comportamentais. Com isso em vista, este trabalho tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre os efeitos do BPA, utilizando dados de bases como PubMed, Scielo, Google Scholar, Organização Mundial da Saúde e outros sites de artigos científicos qualificados cientificamente. Os descritores utilizados foram: Bisfenol A, desregulador endócrino, fertilidade, gestação, lactação e primeira infância. A análise dos estudos indicou que a exposição materna ao BPA pode atravessar a barreira placentária e ser transferida pelo leite materno, afetando a saúde do bebê desde os primeiros meses de vida. Além disso, o BPA apresenta impactos diretos sobre a fertilidade feminina e masculina, interferindo na produção de hormônios sexuais, na qualidade dos gametas e na resposta a tratamentos de reprodução assistida. Conclui-se que a compreensão dos efeitos do BPA é fundamental para orientar políticas públicas, estratégias de prevenção e práticas de saúde, contribuindo para a promoção de uma vida saudável desde a gestação e a infância, prevenindo desordens que podem surgir na fase adulta e na velhice.

PALAVRAS-CHAVE: Bisfenol A. Desreguladores Endócrinos. Fertilidade. Gestação. Primeira Infância.

EXPOSURE TO BISPHENOL A AND ITS EFFECTS ON FERTILITY AND MATERNAL-CHILD DEVELOPMENT: A NARRATIVE REVIEW

ABSTRACT: Bisphenol A (BPA) is a synthetic compound widely used in the production of polycarbonate plastics and epoxy resins, leading to continuous human exposure through food packaging and consumer products. Due to its structural similarity to 17 β -estradiol, BPA acts as an endocrine disruptor and can interfere with hormonal signaling

pathways. This narrative review aims to analyze the scientific evidence regarding the impact of BPA exposure on reproductive health and maternal–child development. Studies indicate that BPA can bind to estrogen receptors and activate intracellular pathways such as MAPK, PI3K/AKT, and JAK/STAT, contributing to oxidative stress, metabolic alterations, and reproductive dysfunction. In women, exposure has been associated with reduced ovarian reserve, menstrual irregularities, and impaired assisted reproduction outcomes. In men, BPA has been linked to decreased sperm quality and increased DNA fragmentation. Furthermore, BPA can cross the placental barrier and has been detected in breast milk, suggesting early-life exposure. Prenatal exposure has been associated with metabolic disturbances, obesity risk, and neurodevelopmental changes, although further longitudinal studies are needed to confirm causality. Understanding the mechanisms of BPA action is essential to support preventive strategies and public health policies aimed at reducing exposure during critical developmental periods.

KEYWORDS: Bisphenol A. Endocrine Disruptors. Fertility. Pregnancy. Early Childhood. Reproductive Health.

INTRODUÇÃO

A exposição ao bisfenol A ocorre de forma contínua e disseminada na população, especialmente por meio de consumo de alimentos acondicionados em embalagens plásticas e resinas epóxi. Estudos indicam que frequentemente acontece uma exposição de forma precoce a essa substância nos bebês durante períodos críticos de desenvolvimento, assim, podendo interferir na maturação do sistema endócrino, no desenvolvimento neurológico, respiratório, imunológico, no metabolismo e no crescimento infantil, trazendo consequências que podem se prolongar até a vida adulta, aumentando o risco de doenças crônicas, como obesidade, resistência à insulina, disfunções hormonais e alterações neurocomportamentais.

Além disso, o BPA apresenta impactos diretos sobre a fertilidade. Nas mulheres, estudos demonstram que a exposição está associada à redução da reserva ovariana, alterações na função ovariana, distúrbios menstruais, infertilidade e menor taxa de sucesso em tratamentos de reprodução assistida. Nos homens, evidências indicam efeitos na qualidade do sêmen, contagem e motilidade espermática, bem como alterações nos níveis de hormônios sexuais. Tais impactos reforçam que a saúde reprodutiva deve ser analisada de forma integrada, considerando tanto a contribuição materna quanto a paterna, uma vez que ambos os pais transmitem seus genes aos filhos e influenciam o desenvolvimento fetal.

Quimicamente, o BPA é um composto orgânico aromático com grupos fenólicos, o que lhe permite se ligar a receptores hormonais e mimetizar a ação de estrógenos, interferindo na sinalização endócrina natural do corpo. Essa característica química é a base para sua classificação como desregulador endócrino, tornando mesmo pequenas doses capazes de alterar o funcionamento hormonal e causar efeitos adversos na saúde humana. No contexto do século XXI, o aumento do consumo de produtos industrializados, a presença ubíqua de plásticos e a exposição constante a contaminantes químicos, como o BPA, se somam a outros fatores de risco para a saúde, incluindo hábitos alimentares inadequados, sedentarismo e estresse. Assim como a nutrição desempenha papel essencial na prevenção de doenças e promoção da saúde, a compreensão da química do BPA e de seus mecanismos de ação é fundamental para que profissionais de saúde possam orientar gestantes, pais e a população em geral, promovendo práticas preventivas e reduzindo a exposição. O conhecimento químico permite que nutricionistas, médicos, farmacêuticos e demais profissionais reconheçam fontes de contaminação, interpretem resultados de pesquisas científicas e indiquem estratégias de prevenção mais eficazes.

Dados recentes reforçam a preocupação com a exposição ao BPA. Um estudo de 2024 revelou que a exposição ao BPA é generalizada, com aproximadamente 95% da população dos Estados Unidos apresentando níveis detectáveis dessa substância no organismo, sendo as crianças as mais afetadas. A substância foi identificada em fluidos corporais como sangue, urina, suor, líquido amniótico e leite materno, indicando a onipresença do BPA e a facilidade com que ele pode ser transferido entre gerações. Além disso, a exposição ao BPA, mesmo em níveis muito baixos, tem sido cada vez mais associada a efeitos adversos à saúde, incluindo impactos no sistema reprodutivo, no desenvolvimento neurológico e no metabolismo.

OBJETIVO

Investigar como a exposição ao Bisfenol A (BPA) afeta diretamente o público-alvo, especialmente em relação à saúde reprodutiva, e identificar medidas preventivas que possam ser adotadas desde o período pré-concepcional para minimizar seus efeitos. Além da análise das propriedades químicas do BPA, seu comportamento em diferentes

ambientes e como essas características influenciam sua toxicidade.

MÉTODOS

Este estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura, foram incluídos artigos disponíveis nas bases PubMed, SciELO, Scopus e Google Scholar. Os descritores foram combinados com operadores booleanos (AND/OR): Bisfenol A, desregulador endócrino, fertilidade, gestação, lactação e primeira infância.

Os critérios de inclusão abrangeram artigos originais, revisões sistemáticas e meta-análises que abordassem os efeitos do BPA na saúde reprodutiva de homens e mulheres, na exposição materna e fetal e em desfechos infantis. Foram excluídos estudos com dados incompletos, relatos de caso isolados e estudos sem acesso ao texto completo.

A análise dos estudos foi realizada de forma descritiva e interpretativa, considerando os principais desfechos relacionados com a fertilidade e ao desenvolvimento materno-infantil

- Os mecanismos de ação do BPA sobre o sistema endócrino;
- Os impactos na fertilidade masculina e feminina;
- Os efeitos da exposição materna durante gestação e lactação;

As implicações a longo prazo na saúde infantil, incluindo obesidade, resistência à insulina e alterações neurocomportamentais

RESULTADOS E DISCUSSÕES

O bisfenol A (BPA), um composto sintético com base de carbono, levanta preocupações devido à sua capacidade de acumular nos tecidos humanos e de atuar como um desregulador endócrino. A exposição crônica ao BPA, mesmo em doses consideradas baixas, tem sido associada a alterações fisiológicas que afetam diretamente a saúde reprodutiva, o desenvolvimento embrionário e o crescimento infantil (1)

Estudos mostram que o BPA apresenta similaridade estrutural com o 17 β -estradiol, hormônio esteroide essencial para o funcionamento do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal.

Essa característica permite que o BPA se ligue aos receptores de estrogênio (ER α e ER β), desencadeando respostas biológicas que podem mimetizar ou antagonizar a ação hormonal natural. Como consequência, podem ocorrer alterações no ciclo menstrual, diminuição da qualidade dos gametas e aumento do risco de infertilidade. Além do mais, ele também se envolve em processos de diversas sinalizações, entre elas, as vias celulares que são conjuntos de proteínas e moléculas dentro da célula que transmitem sinais do exterior para o núcleo, desencadeando respostas específicas como crescimento, sobrevivência, inflamação ou morte celular, as mais afetadas são as: STAT3, MAPK e PI3K/AKT. (2)

Na via STAT3, o BPA aumenta a produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6, que ativam a cascata JAK/STAT3. O resultado é a expressão de genes que impedem a morte celular e estimulam a proliferação, criando um ambiente favorável para tumores. A via MAPK (RAS/RAF/MEK/ERK) é ativada pelo BPA via receptores hormonais ou tirosina-quinase, promovendo aumento da proliferação e da capacidade invasiva das células. Isso contribui para maior agressividade tumoral e facilita a progressão do câncer. E por fim, a PI3K/AKT é estimulada pelo BPA, levando à sobrevivência de células que deveriam entrar em apoptose, favorecendo alterações metabólicas e promovendo angiogênese, fatores que potencializam crescimento tumoral e resistência a tratamentos (3).

A exposição ao BPA interfere também na regulação da leptina, hormônio responsável para a sinalização da saciedade e o controle do metabolismo energético. Essa desregulação está associada ao aumento do apetite, ao acúmulo de tecido adiposo e ao desenvolvimento de resistência à insulina, contribuindo para o risco de obesidade e disfunções metabólicas em crianças e adultos. Alterações nos níveis de leptina durante períodos críticos do desenvolvimento podem ter consequências duradouras sobre o metabolismo e o equilíbrio energético ao longo da vida (4).

Na fertilidade, em mulheres, alguns estudos indicam que a exposição ao BPA tem sido correlacionada com irregularidade menstrual, alterações na fase lútea, no que diz a respeito sobre a endometriose e síndrome dos ovários policísticos (SOP), alguns estudos mostram que ainda é incerto a relação, e que deve ser objetivo de investigação (5). Em homens, estudos indicam redução da motilidade e contagem espermática, possivelmente

devido a danos oxidativos ao DNA espermático. A literatura aponta que a exposição ocupacional, como em trabalhadores de fábricas de plásticos, resulta em níveis urinários de BPA significativamente superiores à média populacional, refletindo maior risco de disfunção reprodutiva (6). Estrategicamente, a Coenzima Q10 (CoQ10), reconhecida por suas propriedades antioxidantes, demonstrou potencial para mitigar os efeitos adversos do BPA, reduzindo o estresse oxidativo, preservando a função mitocondrial e protegendo a fertilidade contra os danos induzidos pela substância (7).

A EXPOSIÇÃO MATERNA E EFEITOS NO DESENVOLVIMENTO INFANTIL

A transferência placentária do BPA é um aspecto de grande relevância, pois estudos demonstram que o composto pode atravessar a barreira placentária, atingindo o feto em formação. Essa exposição precoce está associada a desfechos adversos, como baixo peso ao nascer, maior predisposição a distúrbios metabólicos e alterações neurocomportamentais. Evidências indicam que a exposição pré-natal está associada à redução da função pulmonar e ao desenvolvimento de ruídos respiratórios em crianças, além de estar relacionada a condições como asma e alergias. A aromatase é uma enzima que converte andrógenos em estrógenos, mantendo o equilíbrio hormonal durante a gestação, o bisfenol, também causa desequilíbrio nessa reação química, portanto, o equilíbrio é fundamental para o desenvolvimento neurológico do feto, pois alterações na aromatase podem aumentar a exposição a andrógenos, afetando o desenvolvimento cerebral e sendo associadas, segundo alguns estudos, a um maior risco de transtorno do espectro autista, embora essa relação ainda não seja conclusiva, alguns estudos demonstram fortes considerações de que crianças, principalmente meninos, nascidas de mães com níveis elevados de BPA urinário no final da gestação, apresentaram maior probabilidade de desenvolver sintomas de autismo ainda na primeira infância e de receber diagnóstico confirmado de autismo mais tarde. (9)

Além disso, a presença do BPA no leite materno tem sido relatada, embora em concentrações baixas. A preocupação, no entanto, é o efeito cumulativo, uma vez que o lactente possui imaturidade metabólica para depuração hepática de xenobióticos, o que pode potencializar a ação estrogênica do composto (10)

Figura 1 – Principais vias de exposição ao BPA



Figura 1 – Principais vias de exposição ao BPA

MEDIDAS DE PREVENÇÃO E MINIMIZAÇÃO DOS EFEITOS

A literatura sugere diversas estratégias para reduzir a exposição ao BPA, especialmente em populações vulneráveis como gestantes e crianças:

- Substituição de recipientes plásticos por alternativas de vidro ou aço inoxidável, principalmente para armazenamento de alimentos quentes.
- Evitar aquecimento de plásticos no micro-ondas, pois o calor aumenta a lixiviação de BPA.
- Redução do consumo de alimentos industrializados, particularmente os acondicionados em latas com revestimento epóxi.
- Educação alimentar e ambiental para gestantes, incluindo orientação sobre escolha de utensílios domésticos.
- Analisar as embalagens e escolher “BPA free”, pois esses não contêm o bisfenol
- Prefira produtos de higiene e cosméticos que não tenham a substância
- Escolher brinquedos infantis sem a substância

Essas são algumas medidas que podem contribuir para minimizar os impactos adversos, atuando de forma preventiva desde o planejamento gestacional, outrossim, a função nutricional executa uma tarefa importante na diminuição das influências, o folato,

também conhecido como vitamina B9 que trabalha na produção de novas células e é encontrado em alimentos como frutas vermelhas, espinafre, brócolis e abacate, também ajuda a atenuar os efeitos do BPA, enquanto probióticos podem diminuir sua absorção pelo intestino, sublinhando a importância de uma alimentação saudável (9)

MECANISMOS MOLECULARES DE AÇÃO DO BPA

A literatura científica demonstra que o bisfenol A (BPA) atua como desregulador endócrino por apresentar similaridade estrutural com o 17β -estradiol, possibilitando sua ligação a receptores estrogênicos ($ER\alpha$ e $ER\beta$) e androgênicos. Essa interação interfere na sinalização hormonal fisiológica, afetando o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e promovendo alterações reprodutivas e metabólicas.

Estudos experimentais indicam que o BPA também ativa vias intracelulares como MAPK, PI3K/AKT e JAK/STAT, associadas à proliferação celular, inflamação e sobrevivência celular. Além disso, há evidências de que a exposição ao BPA está relacionada ao aumento do estresse oxidativo e a modificações epigenéticas, incluindo alterações na metilação do DNA e na expressão gênica, o que pode explicar efeitos persistentes e potencialmente transgeracionais.

Esses mecanismos fornecem base biológica para os desfechos clínicos observados em estudos epidemiológicos, reforçando o papel do BPA como agente com potencial impacto sistêmico.

IMPACTOS NA FERTILIDADE FEMININA

Evidências observacionais associam níveis elevados de BPA à redução da reserva ovariana, alterações na função folicular e irregularidades menstruais. Estudos também sugerem possível associação com síndrome dos ovários policísticos (SOP) e endometriose, embora os resultados ainda apresentem heterogeneidade metodológica.

Em contextos de reprodução assistida, níveis aumentados de BPA têm sido relacionados a menor taxa de fertilização e implantação embrionária, sugerindo impacto nega-

tivo na qualidade oocitária e na receptividade endometrial. No entanto, apesar das associações descritas, ainda são necessários estudos longitudinais para estabelecer relação causal definitiva.

IMPACTOS NA FERTILIDADE MASCULINA

No sexo masculino, a literatura aponta associação entre exposição ao BPA e redução da motilidade espermática, diminuição da concentração de espermatozoides e aumento da fragmentação do DNA espermático. O estresse oxidativo é frequentemente descrito como um dos principais mecanismos envolvidos, podendo comprometer a integridade mitocondrial e a funcionalidade das células germinativas.

Estudos envolvendo trabalhadores expostos ocupacionalmente à indústria de plásticos demonstram concentrações urinárias mais elevadas de BPA e maior prevalência de alterações seminais, reforçando a hipótese de impacto reprodutivo dependente da dose.

EXPOSIÇÃO MATERNA E DESENVOLVIMENTO INFANTIL

A transferência placentária do BPA é amplamente documentada na literatura, com detecção do composto no líquido amniótico, sangue do cordão umbilical e tecidos fetais. A exposição pré-natal tem sido associada abaixo peso ao nascer, alterações metabólicas precoces e maior risco de obesidade infantil.

No que se refere ao desenvolvimento neurocomportamental, estudos indicam associação entre níveis elevados de BPA durante a gestação e alterações de atenção, memória e comportamento na infância. Entretanto, a variabilidade metodológica entre os estudos exige cautela na interpretação dos resultados.

A presença do BPA no leite materno também tem sido relatada. Embora geralmente em baixas concentrações, a imaturidade metabólica do recém-nascido pode reduzir sua capacidade de metabolização e excreção de xenobióticos, aumentando a suscetibilidade aos efeitos hormonais do composto.

IMPLICAÇÕES METABÓLICAS E PREVENTIVAS

Além dos efeitos reprodutivos, a literatura aponta que o BPA pode atuar como agente obesogênico, interferindo na regulação da leptina, na sinalização insulínica e no metabolismo lipídico. Essas alterações podem contribuir para o desenvolvimento de resistência à insulina e distúrbios metabólicos desde a infância.

Diante desses achados, medidas preventivas são amplamente recomendadas, especialmente para gestantes e crianças. Estratégias incluem substituição de recipientes plásticos por vidro ou aço inoxidável, evitar aquecimento de alimentos em embalagens plásticas e reduzir o consumo de alimentos enlatados. Além das medidas individuais, políticas públicas regulatórias desempenham papel fundamental na redução da exposição populacional.

CONCLUSÃO

A revisão bibliográfica evidencia que o Bisfenol A (BPA) está associado a efeitos relevantes sobre a saúde reprodutiva masculina e feminina, além de impactar a saúde materno-infantil. O composto atravessa a barreira placentária, é excretado no leite materno e interfere no funcionamento hormonal, podendo comprometer a fertilidade, o desenvolvimento fetal e a saúde da criança a longo prazo.

A análise química do BPA explica sua capacidade de atuar como desregulador endócrino, destacando a importância de medidas preventivas sobre as fontes de exposição e estratégias de prevenção. A redução do contato com plásticos que contenham BPA, a orientação adequada de gestantes e pais, e a implementação de políticas públicas voltadas à diminuição da exposição são medidas importantes para proteger a saúde das gerações atuais e futuras.

Dessa forma, a compreensão dos mecanismos de ação do BPA contribui para subsidiar profissionais de saúde na orientação de pacientes e para o desenvolvimento de estratégias preventivas eficazes, promovendo saúde reprodutiva e infantil de maneira integrada.

REFERÊNCIAS

1. Vargas Lampe LL, Cabral SPA, Oliveira Carvalho P. Bisfenol A: um potencial risco à saúde oriundo do aquecimento de alimentos em recipientes plásticos. *Ensaio USF*. 2023;7 (2). doi:10.24933/e-usf.v7i2.353
2. Soto AM, Sonnenschein C. Environmental causes of cancer: endocrine disruptors as carcinogens. *Nat Rev Endocrinol*. 2010;6:363-370. doi:10.1038/nrendo.2010.83
3. Zhu J, Jiang L, Liu Y, Qian W, Liu J, Zhou J, et al. MAPK and NF- κ B pathways are involved in bisphenol A-induced TNF- α and IL-6 production in BV2 microglial cells. *Inflammation*. 2015;38 (2):637-648. doi:10.1007/s10753-014-9971-5
4. Valentino R, D'Esposito V, Passaretti F, et al. Bisphenol-A impairs insulin action and up-regulates inflammatory pathways in human subcutaneous adipocytes and 3T3-L1 cells. *PLoS One*. 2013;8 (12):e82044. doi:10.1371/journal.pone.0082044
5. Pivonello C, Muscogiuri G, Nardone A, Garifalos F, Provisiero DP, Verde N, et al. Bisphenol A: an emerging threat to female fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2020;18:22. doi:10.1186/s12958-019-0558-8
6. Meeker JD, Ehrlich S, Toth TL, Wright DL, Calafat AM, Trisini AT, et al. Semen quality and sperm DNA damage in relation to urinary bisphenol A among men from an infertility clinic. *Reprod Toxicol*. 2010;30 (4):532-539. doi:10.1016/j.repro-tox.2010.07.005
7. Güleş Ö, Kum Ş, Yildiz M, Boyacıoğlu M, Ahmad E, Naseer Z, et al. Protective effect of coenzyme Q10 against bisphenol-A-induced toxicity in the rat testes. *Toxicol Ind Health*. 2019;35 (7):466-481. doi:10.1177/0748233719862475
8. Perlroth NH, Castelo Branco CWC. Current knowledge of environmental exposure in children during sensitive developmental periods. *J Pediatr (Rio J)*. 2017;93 (6):507-514. doi:10.1016/j.jped.2017.02.002
9. Çiftçi S, Yalçın SS, Samur G. Bisphenol A exposure in exclusively breastfed infants and lactating women: an observational cross-sectional study. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2021;13 (4):375-383. doi:10.4274/jcrpe.galenos.2020.2021.0305
10. Daronch OT. Contaminação em larga escala por bisfenol A: estamos conscientes do risco e formas de exposição? *Cien Saude Colet*. 2020;25 (11):4187-4196. doi:10.1590/1413-812320202511.01852018

Submissão: outubro de 2025. Aceite: novembro de 2025. Publicação: fevereiro de 2026.