

A química do Bisfenol A e puberdade precoce: Um panorama científico atualizado

Natália F. L. Pereira* (PG)¹, Débora S. Kavalek (PQ)², Larissa G. Zanardo (PQ)³, Matheus R. Lima (PQ)⁴, Carlos R. Fanton (IC)⁵, Liziane Martins (PQ)

¹ Universidade Federal do Sul da Bahia - Campus Paulo Freire

² Universidade Federal do Sul da Bahia - Campus Paulo Freire

³ Universidade Federal do Sul da Bahia - Campus Paulo Freire

⁴ Universidade Federal Rural do Semi-Árido

⁵ Universidade Federal do Sul da Bahia - Campus Paulo Freire

Resumo

A puberdade tem se manifestado cada vez mais prematuramente, porém grande parte da puberdade precoce é de causa idiopática. Este estudo é uma revisão sistemática que tem como objetivo analisar as evidências científicas dos impactos do Bisfenol A (principal polímero sintético de embalagens de alimentos que possuem comprovada interferência sobre a regulação hormonal) à saúde humana com enfoque na puberdade precoce, relacionando seus efeitos aos aspectos químicos desse composto.

Palavras-chave: Bisfenol A, Puberdade Precoce e Disruptores Endócrinos

Introdução

A saúde humana é influenciada por fatores ambientais que afetam a fisiologia e o desenvolvimento, sendo a exposição a produtos químicos associada a diversas patologias (Sorensen et al., 2012; Friques, 2019). A Saúde Ambiental explica essa relação entre meio ambiente e saúde (Ribeiro, 2004; Brasil, 2007). Alterações no desenvolvimento infantil podem estar ligadas a desreguladores endócrinos, como solventes, pesticidas e plásticos (Sonnenschein; Soto, 2010; Castro-Correia; Fontoura, 2015). Historicamente, a idade média da puberdade caiu de cerca de 17 anos no século XIX para 12-13 anos a partir da década de 1940, influenciada pela contaminação química ambiental (Castro-Correia, 2015; Fisher et al., 2014; Teilmann et al., 2002).

O bisfenol A (BPA) é um composto sintético ($C_{15}H_{16}O_2$) usado na produção de plásticos e resinas, cuja estrutura permite mimetizar o estrogênio e interferir na sinalização hormonal, justificando sua toxicidade. A puberdade precoce, caracterizada pelo desenvolvimento sexual antecipado, resulta de fatores genéticos, hormonais e ambientais, sendo o BPA reconhecido como um dos possíveis agentes desencadeadores. Por atuar como disruptor endócrino, interagindo com receptores estrogênicos e antagonizando receptores androgênicos, o BPA representa risco à saúde infantil, motivo pelo qual foi proibido em mamadeiras pela Anvisa. Este estudo busca compreender seus efeitos na puberdade precoce e no desenvolvimento humano.

Metodologia

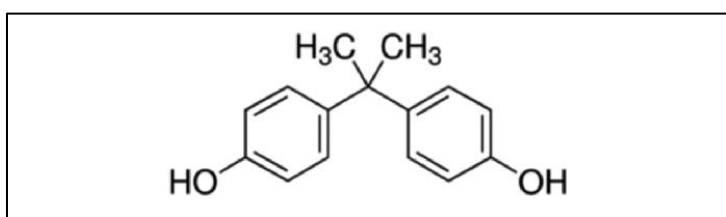
Trata-se de uma revisão sistemática da literatura sobre os efeitos da exposição ao Bisfenol A (BPA) na saúde humana, com ênfase na puberdade precoce, abrangendo estudos publicados entre 2009 e 2024. O método seguiu as etapas clássicas de revisão e utilizou a estratégia PICO, definindo como questão central: “A exposição ao BPA aumenta a incidência da puberdade precoce?”. A população estudada inclui crianças e adolescentes com puberdade precoce, comparados a grupos sem a condição, tendo como desfecho a maior concentração de BPA no organismo dos primeiros.

A busca foi realizada nas bases Scielo, Bireme, PubMed, Lilacs, Cochrane, Scopus, Web of Science, Google Acadêmico e DeCS/BVS, utilizando descritores DeCS e MeSH combinados pelos operadores booleanos AND e OR, conforme a estratégia: (“Puberdade Precoce” OR “Precocidade Sexual”) AND (“Disruptores Endócrinos” OR “Desreguladores Hormonais”) AND (Bisfenol A). Incluíram-se artigos que relacionavam puberdade precoce e BPA em crianças de ambos os sexos, sendo excluídos estudos com animais ou plantas, outros disruptores endócrinos, patologias distintas e publicações não científicas ou em outros idiomas.

Resultados e Discussão

O bisfenol A (BPA), presente em plásticos policarbonatos e produzido em grande escala, é tóxico e detectado em amostras humanas. É um monômero orgânico sintético, de fórmula molecular $C_{15}H_{16}O_2$, utilizado na produção de policarbonatos e resinas epóxi presentes em embalagens de alimentos. Sua estrutura contém dois grupos hidroxifenil ligados por um grupo isopropilideno (Figura 1), conferindo-lhe capacidade de mimetizar o hormônio estrogênio por interação com receptores estrogênicos e antagonismo com receptores androgênicos. Essa atividade ocorre devido à semelhança estrutural e à presença de ligações covalentes e interações não covalentes que afetam a sinalização hormonal (Castro-Correia; Fontoura, 2015).

Figura 1-Fórmula estrutural do BPA



Fonte: https://www.researchgate.net/figure/Chemical-structure-of-bisphenol-A_fig1_326409977. Acesso em 04 out. 2025.

Foram identificados 771 artigos nas bases consultadas, dos quais 120 eram duplicados. Após a triagem por idioma, tipo de estudo e relevância temática, 757 foram excluídos por não atenderem aos critérios de inclusão, restando 14 artigos selecionados para análise integral. Dos 14 estudos selecionados, publicados entre 2009 e 2022, a maioria foi conduzida em países asiáticos (78%), seguidos pela Europa (14%) e América do Norte (7%). Não foram identificados estudos no Brasil que atendam aos critérios estabelecidos. Predominaram pesquisas com o sexo feminino (10 estudos), abrangendo crianças e jovens entre 4 e 21 anos.

Os desenhos metodológicos incluíram revisões sistemáticas, estudos caso-controle, transversais, coortes longitudinais e experimentais. As amostras biológicas analisadas foram principalmente urina e soro sanguíneo, com a cromatografia líquida de alta eficiência (HPLC) como técnica predominante para dosagem do BPA, seguida por cromatografia gasosa e líquida acopladas à espectrometria de massa.

Com base nos resultados e conclusões desses estudos, observou-se a necessidade de investigações adicionais para a formulação de conclusões mais robustas. Apesar de a influência do Bisfenol A na puberdade precoce ter sido evidenciada, é importante considerar que diversos outros fatores também podem estar envolvidos. Tais elementos encontram-se sintetizados no quadro a seguir.

Quadro 1-Conclusões dos estudos analisados

2020	Bigambo, et al.	EXPOSIÇÃO AO 2,5 DICLOROFENOL PODE ESTAR ASSOCIADA AO RISCO DE PUBERDADE PRECOCE EM CRIANÇAS
2018	Chen, et al.	EXPOSIÇÃO AO BPA AUMENTA A PROBABILIDADE DE PUBERDADE PRECOCE
2014	Lee, et al.	EXPOSIÇÃO AO BPA ALTERA A ESTEROIDOGÊNESE, MAS NÃO INTERFERE NA PUBERDADE PRECOCE
2016	Supornsilchai, et al.	BPA PARECE ESTAR RELACIONADO A PUBERDADE PRECOCE, ESPECIALMENTE EM MENINAS OBESAS
2022	Zhou, et al.	EXPOSIÇÃO A DISRUPTORES ENDÓCRINOS PODE DESENCADear A PUBERDADE PRECOCE EM MENINAS
2014	Durmaz, et al.	DISRUPTORES SEMELHANTES AO ESTROGÊNIO PODEM SER UM FATOR DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DA PUBERDADE PRECOCE
2016	BuluÅŸ, et al.	TEVE DIFERENÇA PORÉM NÃO SIGNIFICATIVA
2019	Jung, et al.	NÃO FORAM ENCONTRADAS DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS
2018	Berger, et al.	EXPOSIÇÃO IN UTERO FOI ASSOCIADA AO INICIO TARDIO DA PP
2009	Sun Woo Lee, et al.	NÃO HOUVE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DOS NÍVEIS DE BPA ENTRE OS GRUPOS / O FTALATO PODE INTERFERIR NO DESENVOLVIMENTO PUBERAL
2017	Leonardi, et al.	O BPA DESEMPEÑA PAPEL EM PACIENTES DO SEXO FEMININO COM PUBERDADE PRECOCE OU TELARCA PREMATURA. DADOS LIMITADOS PARA RELACIONAR AO DESENVOLVIMENTO MASCULINO.
2012	Chakraborty, et al.	PEQUENA ASSOCIAÇÃO ENTRE OS AGENTES ESTUDADOS E O DESENVOLVIMENTO PUBERAL
2018	Durmaz, et al.	MENINAS COM TELARCA PRECOCE APRESENTARAM MAIORES CONCENTRAÇÕES DE BPA URINARIO DO QUE AS DO GRUPO CONTROLE. MAIS ESTUDOS SÃO NECESSÁRIOS PARA ESTABELECEER A RELAÇÃO CAUSAL
2021	Meng, et al.	NÃO HOUVE FORTE CORRELAÇÃO ENTRE A EXPOSIÇÃO AO BPA E O TEMPO DE PUBERDADE

Fonte: Dados do estudo coletados pós pesquisa, 2023

Embora as evidências indiquem a interferência do BPA na puberdade precoce, seus mecanismos ainda não estão completamente elucidativos, refletindo a multifatorialidade do fenômeno. Estudos demonstram que o BPA migra de embalagens plásticas para alimentos, especialmente sob aumento de temperatura, o que intensifica a exposição humana e reforça a necessidade de regulamentação rigorosa para mitigar riscos. A via alimentar é a principal forma de contato, e a contaminação de animais na cadeia alimentar representa risco indireto à saúde humana.

O BPA apresenta capacidade de bioacumulação em tecidos humanos, inclusive no feto-placentário, contrariando a ideia de rápida metabolização e eliminação. A exposição crônica, mesmo em baixas doses, pode resultar em acúmulo e efeitos adversos.

Embora existam alternativas livres de BPA, seu custo elevado dificulta o acesso em países em desenvolvimento, tornando imprescindível a adoção de políticas que promovam a substituição segura e sustentável. Isso requer mudanças estruturais e éticas em toda a cadeia produtiva, consumo e descarte, considerando os impactos socioambientais.

Dada a complexidade do tema, são indispensáveis estudos contínuos, regulamentação eficaz e conscientização social para prevenir danos do BPA à saúde humana, especialmente em populações vulneráveis, como crianças e adolescentes.

Considerações Finais

Ao integrar conhecimentos de química orgânica, química ambiental e toxicologia, esta revisão contribui para o entendimento dos mecanismos químicos que sustentam a ação disruptora endócrina do BPA e sua relação com alterações no desenvolvimento humano.

A saúde humana está intrinsecamente vinculada aos determinantes ambientais, especialmente no que concerne à exposição ao bisfenol A (BPA), composto amplamente presente em embalagens plásticas e ainda pouco reconhecido em sua total toxicidade. Este estudo evidencia a premente necessidade de desenvolvimento e adoção de alternativas econômicas viáveis para a substituição do BPA, bem como a implementação de restrições rigorosas à sua produção e utilização, com o intuito de mitigar a contaminação ambiental e os impactos adversos à saúde pública.

É fundamental divulgar os riscos do BPA e fomentar pesquisas sobre sua bioacumulação e efeitos à saúde, a fim de subsidiar políticas públicas com limites e proibições, além de incentivar práticas industriais seguras e sustentáveis. Diante da principal via de exposição ser a alimentar, a ausência de controle rigoroso aumenta os riscos. Assim, torna-se urgente estabelecer normas claras, adotar medidas preventivas e promover ações educativas que protejam a saúde coletiva e garantam qualidade de vida à população.

Referências

- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Puberdade Precoce Central**. Brasília, DF, 2017.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução RDC nº 41, de 16 de setembro de 2011. Dispõe sobre a proibição de uso de bisfenol A em mamadeiras destinadas à alimentação de lactentes e dá outras providências. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 19 set. 2011.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Subsídios para construção da Política Nacional de Saúde Ambiental**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2007.
- CAREL, J. C. et al. Consensus statement on the use of gonadotropin-releasing hormone analogs in children. **Pediatrics**, v. 123, n. 4, p. 752-62, 2009.
- CASTRO-CORREIA, C.; FONTOURA, M. A influência da exposição ambiental a disruptores endócrinos no crescimento e desenvolvimento de crianças e adolescentes. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, v. 10, n. 2, p. 186-192, 2015.
- FISHER, M. M.; EUGSTER, E. A. O que há em nosso ambiente que afeta a puberdade? **Reproductive Toxicology**, v. 44, p. 7–14, 2014.
- FRIQUES, Andreia. **Epidemia do plástico**. Vitória: Link Editoração, 2019.
- LEONARDI, A. et al. The Effect of Bisphenol A on Puberty: A Critical Review of the Medical Literature. **Int J Environ Res Public Health, Basel**, v. 14, n. 9, p. 1044, 2017.
- NAAFS, M. A. B. Clinical Pharmacodynamics of Endocrine Disruptors: A Historic Perspective. **Endocrinol Diabetes Res**, v. 1, n. 4, p.1-13, 2017.
- RIBEIRO, H. Saúde Pública e meio ambiente: evolução do conhecimento e da prática, alguns aspectos éticos. **Saude soc.**, v. 13, n. 1, p. 70-80, 2004.
- SOLLENSCHTEIN, C.; SOTO, A. Environmental causes of cancer: endocrine disruptors as carcinogens. **Nat Rev Endocrinol.**, v. 6, n. 7, p. 363–70, 2010.
- SORENSEN, K. et al. Recent secular trends in pubertal timing: implications for evaluation and diagnosis of precocious puberty. **Horm Res Paediatr.**, v. 77, n. 3, p. 137–45, 2012.
- TEILMANN, G. et al. Putative effects of endocrine disrupters on pubertal development in the human. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.**, v. 16, n.1, p. 105-21, 2002.
- VALADARES, L. P.; PFEILSTICKER, A. C. V. Desreguladores endócrinos e desenvolvimento puberal humano. **Brasília Med**, v. 49, n. 3, p. 189-194, 2012.