



World Health  
Organization



Organización de las  
Naciones Unidas para la  
Agricultura y la  
Alimentación



## Red Internacional de Autoridades en materia de Inocuidad de los Alimentos (INFOSAN)

27 de noviembre de 2009

Nota informativa de INFOSAN No. 5/2009 - Bisfenol A

### BISFENOL A (BPA) – Estado actual de los conocimientos y medidas futuras de la OMS y la FAO

#### RESUMEN

- El bisfenol A (BPA) es una sustancia química ampliamente utilizada en la fabricación de plástico de policarbonato y resinas epoxi
- La exposición de los consumidores a través de los alimentos puede producirse por migración de BPA desde materiales que están en contacto con los alimentos
- Existe preocupación por las posibles propiedades tóxicas y hormonales del BPA
- Las evaluaciones de riesgos realizadas por los principales órganos normativos y asesores coinciden en que el nivel sin efectos negativos observados (NSEN) global para el BPA calculado a partir de datos fiables es de 5 mg/kg de peso corporal/día. Esta cifra es como mínimo 500 veces superior a los cálculos prudentes relativos a la exposición humana, incluida la de los lactantes alimentados con biberón.
- En la evaluación de riesgos del BPA siguen existiendo varias esferas de incertidumbre:
  - en experimentos con animales se han constatado efectos en el comportamiento neuronal tras la exposición al BPA durante el período de desarrollo con dosis inferiores al NSEN global;
  - la cinética de la absorción, del metabolismo y de la excreción del BPA presenta importantes diferencias entre los primates —incluidos los humanos (dosis interna menor)— y los roedores, así como entre las distintas vías de exposición, por lo que se debe tener cuidado al extrapolar las conclusiones de los estudios con animales a los humanos;
  - los estudios con animales no han proporcionado pruebas convincentes de riesgo de cáncer por exposición al BPA.

#### Introducción

El bisfenol A (2,2-bis(4-hidroxifenil)propano, n.º CAS 80-05-7) es una sustancia química utilizada fundamentalmente como monómero en la producción de plástico de policarbonato y resinas epoxi. También se utiliza en la fabricación de resinas de poliéster, polisulfona y poliácrlato y de retardadores de llama. El policarbonato se utiliza ampliamente en la fabricación de materiales en contacto con alimentos, como biberones, vajillas, utensilios de horno y microondas, envases de alimentos, botellas de agua, leche y otras bebidas, equipos de procesamiento y tuberías de agua. Las resinas epoxi se usan como revestimiento de protección de diversas latas de alimentos y bebidas, y como revestimiento de las tapas metálicas de jarras y botellas de vidrio, incluidos los envases de las preparaciones para lactantes. Estos usos provocan la exposición de los consumidores al BPA a través de la alimentación.

Las ingestas alimentarias diarias, basadas en las concentraciones medidas en los alimentos, varían enormemente, pero se calcula que en Europa son de aproximadamente 0,2 µg/kg de peso corporal en los lactantes amamantados, 2,3 µg/kg de peso corporal en los lactantes alimentados con sucedáneos de la leche materna mediante biberones no fabricados con policarbonato, 11

µg/kg peso corporal en los lactantes alimentados con sucedáneos de la leche materna mediante biberones fabricados con policarbonato, y 1,5 µg/kg de peso corporal en adultos. La evaluación de la exposición humana diaria al BPA en el grueso de la población mediante la biovigilancia de la excreción urinaria de metabolitos de BPA también varía enormemente, pero se calcula que llega hasta los 0,16 µg/kg de peso corporal en los Estados Unidos, y hasta los 0,04-0,08 µg/kg de peso corporal en el Japón. Los valores obtenidos de la orina pueden reflejar con mayor precisión las exposiciones reales, ya que los cálculos basados en las exposiciones alimentarias parten del supuesto de una absorción del 100% y de situaciones de exposición de “grandes consumidores”.

### **El problema científico**

Se ha publicado un grandísimo número de estudios sobre la toxicidad y la actividad endocrina del BPA en animales. Algunos de estos estudios se han elaborado de conformidad con directrices normativas o de la OCDE, utilizando la administración oral, grandes grupos de animales y varios grupos de dosis. Muchos otros han consistido en investigaciones en las que con frecuencia se han utilizado menos animales, menos grupos de dosis o un único grupo de dosis, e incluso vías de administración no orales. Estos estudios presentan resultados considerablemente discrepantes en lo que respecta tanto a la naturaleza de los efectos observados como –en los casos en que se proporciona esta información- a los niveles en que dichos efectos ocurren. Cabe destacar que en algunas de las investigaciones se han descrito efectos en niveles de dosis inferiores en varios órdenes de magnitud a aquellos niveles respecto de los cuales se notificaron efectos en los estudios realizados de conformidad con las directrices (normativas). Esto ha suscitado una controversia sobre la seguridad del BPA, no sólo entre los científicos, sino también en los medios de comunicación, los parlamentos nacionales y estatales y la opinión pública en general.

### **Principales conclusiones**

Se ha investigado exhaustivamente una serie de efectos del BPA en animales, y entre los órganos afectados identificados en los ensayos con administración repetida en animales figuran el intestino, el hígado y los riñones. No obstante, los efectos más preocupantes han sido los relacionados con la actividad hormonal del BPA y los efectos potencialmente conexos en el desarrollo físico, neurológico y conductual. El BPA actúa como un estrógeno débil. Tiene una afinidad mucho menor con los receptores estrogénicos (ER $\alpha$  y ER $\beta$ ) que el estrógeno endógeno, y se metaboliza rápidamente en glucurónido de BPA, que no es hormonalmente activo. Más recientemente, se ha puesto de manifiesto que el BPA se enlaza con gran afinidad al receptor asociado a estrógenos (ERR- $\gamma$ ), lo que puede guardar relación con su conocida capacidad para funcionar como un disruptor endocrino. Los estudios in vivo no han demostrado de forma consistente ninguna actividad androgénica o antiandrogénica del BPA.

Se han notificado efectos en la próstata y en el aparato reproductor masculino tras la exposición intrauterina a dosis orales de tan sólo 2 µg/kg de peso corporal/día; no obstante, estas conclusiones no se han visto confirmadas en los estudios realizados de conformidad con las directrices de la OCDE, que incluyen también la exposición intrauterina a dosis similarmente bajas. Los estudios sobre la toxicidad en la fase del desarrollo han evidenciado retrasos en la aparición de la pubertad para niveles de dosis altos (475mg/kg de peso corporal/día) en roedores machos y hembras, pero sin efecto alguno en la fertilidad subsiguiente. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que el BPA, en dosis muy altas de hasta 640 o 1000mg/kg peso corporal en ratas y ratones respectivamente, no provocan defectos congénitos. Se dispone de poca información sobre los efectos del BPA en el desarrollo de los humanos.

Varios estudios de investigación sobre roedores de diverso tipo han dejado entrever que la exposición al BPA durante el desarrollo puede provocar alteraciones en el desarrollo cerebral y en la conducta. Los criterios de valoración examinados en estos estudios (cambios conductuales relacionados con el estrés, desafíos farmacológicos y dimorfismo sexual) representan una esfera emergente en el ámbito de la toxicidad neurológica en la fase del desarrollo para la que actualmente no existen protocolos validados. Estos datos proporcionan conclusiones respecto de dosis pertinentes para las exposiciones humanas; sin embargo, las limitaciones de los estudios para la adopción de decisiones normativas se han examinado exhaustivamente en los informes

nacionales e internacionales de evaluación de riesgos (véanse las referencias). En conjunto, los datos indican que, para llevar a cabo una evaluación de riesgos concluyente, puede ser necesario realizar más investigaciones utilizando métodos de estudio validados y la vía de la exposición oral. Sólo recientemente, las directrices de la OCDE sobre ensayos con animales han incluido directrices detalladas acerca de los ensayos sobre la conducta y el desarrollo neuronal, y ésta es una esfera de investigación en expansión.

Aunque los estudios in vivo no demuestran que el BPA tenga un potencial genotóxico, su posible carcinogenicidad ha suscitado preocupación. Los estudios sobre carcinogenicidad realizados en el marco del Programa Nacional de Toxicología de los Estados Unidos, en los que se utilizaron ratas F344 y ratones B6C3F1, evidenciaron pequeños aumentos de la leucemia y de los tumores de células intersticiales testiculares en las ratas macho. No obstante, estos estudios no han sido considerados como prueba convincente de un posible riesgo de cáncer debido a la dudosa importancia estadística de las pequeñas diferencias en las incidencias de los controles. En estos estudios no se incluyó una fase de exposición intrauterina, y se cuenta con un número limitado de pruebas que sugieren que puede haber un riesgo de aumento de la susceptibilidad a cambios precancerígenos en la próstata tras exposición neonatal en ratas.

### **Importancia de la toxicocinética comparativa**

En los humanos y otros primates, el BPA administrado oralmente se absorbe rápidamente y se transforma en glucurónido de BPA durante el efecto de primer paso en las paredes del intestino y el hígado; asimismo, una pequeña cantidad de BPA se convierte en conjugado de sulfato. Más del 80% del BPA administrado oralmente se elimina del cuerpo en 5 horas. Las formas conjugadas de BPA carecen de actividad endocrina.

En los roedores, el BPA administrado oralmente también se transforma con gran rapidez en glucurónido, pero está altamente vinculado a la proteína plasmática excretada en la bilis, partida de nuevo para liberar BPA y reabsorbida a través del intestino en el torrente sanguíneo. Esta recirculación enterohepática puede ocurrir varias veces antes de que el BPA se excrete finalmente varios días después, principalmente a través de las heces. Esto conlleva la lenta eliminación del BPA, de forma que, para la misma dosis oral, los roedores tendrán una exposición prolongada más alta al BPA libre y estrogénicamente activo que los primates. En los ratones se han identificado productos de la oxidación del BPA tras la administración de dosis bajas, lo que sugiere la posible formación de metabolitos con una potencia estrogénica más elevada. Debido a la importancia del efecto de primer paso del BPA, se ha puesto en duda la utilidad de los estudios con animales en los que se usan vías de administración no orales para la evaluación de los riesgos para los humanos. La cinética también varía considerablemente dependiendo de la vía de administración, la dosis, la edad e incluso el sexo. Estas diferencias tienen que tomarse en consideración, especialmente en lo que respecta a la interpretación de la importancia para la salud humana de los efectos de las dosis bajas observados en los roedores.

La presencia de BPA en tejidos fetales humanos en aproximadamente las mismas concentraciones que en la sangre materna demuestra que el BPA pasa a través de la placenta. El BPA también pasa a la leche materna, dando como resultado concentraciones de aproximadamente 1-3µg/L, que son similares o ligeramente superiores a las referenciadas para la sangre materna. Así, existe una biodisponibilidad oral muy baja de la sustancia madre (el BPA) en los humanos, incluidos los fetos.

Los datos toxicocinéticos sugieren que los humanos y los animales embrionarios/neonatales carecen de la capacidad de los adultos para conjugar BPA; sin embargo, los neonatos tienen capacidad para metabolizar el BPA a través de la sulfatación. La exposición materna a la BPA provoca que los embriones y recién nacidos reciban BPA a través de la transferencia placentaria y la leche. La exposición directa de los lactantes humanos al BPA, en ausencia de transferencia materna o excreción, también se produce a través de la alimentación con biberón de policarbonato y/o preparaciones para lactantes. Por tanto, los fetos y neonatos pueden constituir una subpoblación delicada y más altamente expuesta que merece una atención especial.

## Las evaluaciones de riesgos hasta la fecha

La principal esfera en la evaluación de los riesgos del BPA es la interpretación de una serie de estudios de investigación en los que se señalan efectos con niveles de dosis muy bajos en roedores. Algunos presentan la dificultad de la interpretación de la importancia de sus resultados para la salud humana debido a la utilización de vías de administración no orales, el reducido número de animales, niveles de dosis únicos, o, cuando se ha empleado más de un nivel de dosis, la ausencia de relación dosis-efecto. Los estudios publicados tampoco son coherentes con respecto a la sensibilidad de razas y especies a los efectos de dosis bajas de BPA, y no confirman los efectos en estudios repetidos. Así, es difícil para los expertos dedicados a la evaluación de riesgos saber qué peso se debería atribuir a dichos estudios, especialmente cuando indican efectos discordantes con los resultados obtenidos en estudios realizados de forma adecuada y de acuerdo con directrices aceptadas. Hasta la fecha, las autoridades normativas han considerado por lo general que los efectos del BPA en dosis bajas en roedores no han sido demostrados de una forma consistente y reproducible, de forma que pudieran utilizarse como estudios cruciales para la evaluación de riesgos. A continuación se esbozan algunas evaluaciones de riesgos relativas a los alimentos realizadas recientemente.

**En Europa**, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA, 2006) concluyó que el NSENO<sup>1</sup> global de 5 mg de BPA/kg de peso corporal/día obtenido en un estudio exhaustivo con ratas de tres generaciones, considerado como el estudio fundamental en la anterior evaluación europea de 2002 (Comité científico de la alimentación humana, 2002), seguía siendo válido. Ello se veía además respaldado por el NOAEL de 5 mg/kg de peso corporal/día ofrecido por un estudio más reciente sobre la toxicidad para la reproducción realizado con ratones de dos generaciones. Los estudios disponibles abarcaban la mayoría de criterios de valoración que se consideraban pertinentes para la evaluación de los efectos sobre la reproducción y otras toxicidades, y no indicaban la presencia de efectos en la reproducción o en el desarrollo en dosis inferiores a los 50 mg/kg de peso corporal/día. El NSENO más bajo de 5 mg/kg de peso corporal/día ofrecido por el estudio más reciente sobre la toxicidad para la reproducción realizado con ratones de dos generaciones se basaba en los efectos sobre el hígado. En estudios anteriores también se han observado efectos tóxicos por la administración repetida de BPA en el hígado de ratones a un nivel inferior con efectos negativos observados (NICENO) de 120 mg de BPA/kg de peso corporal/día, lo que indica que la toxicidad hepática es al menos tan válida como criterio de valoración para el BPA que los efectos en la reproducción y el desarrollo. Las conclusiones de la EFSA se basaban en la amplia base de datos sobre la toxicidad con dosis repetida, la toxicidad del BPA para la reproducción y el desarrollo en roedores, y la toxicocinética comparativa en primates —incluidos los humanos— y los roedores. La EFSA concluyó además que los nuevos estudios sentaban las bases para una revisión de los factores de incertidumbre que se emplearon en la anterior evaluación de 2002 para obtener la ingesta diaria tolerable (IDT)<sup>2</sup> provisional de 0,01 mg/kg de peso corporal. En particular, la EFSA consideró que la base de datos relativa a la reproducción y el desarrollo se había reforzado considerablemente y que el coeficiente adicional de 5, introducido en 2002 debido a las incertidumbres en la base de datos, ya no era necesario. Se aplicó un factor de incertidumbre por defecto de 100 al NSENO global a partir de los estudios con roedores, y ello se consideró prudente en vista de las diferencias bien descritas entre especies en relación con la toxicocinética, que mostraba una baja concentración sistémica de BPA libre en humanos en comparación con las ratas. Por tanto, la EFSA estableció en 2006 una IDT total de 0,05 mg de BPA/kg de peso corporal, obtenida mediante la aplicación de un factor de incertidumbre de 100 al NSENO total de 5 mg/kg de peso corporal/día. La EFSA observó que los cálculos prudentes de la exposición eran inferiores al 30% de esta IDT en todos los grupos de

---

<sup>1</sup> Nivel sin efectos negativos observados (NSENO): la mayor concentración o cantidad de una sustancia, detectada mediante experimentación u observación, que no causa alteraciones negativas observables en la morfología, la capacidad funcional, el crecimiento, el desarrollo o el ciclo vital del organismo de estudio bajo condiciones de exposición definidas.

<sup>2</sup> Ingesta diaria tolerable (IDT): cálculo de la cantidad de un contaminante en alimentos o agua potable, expresada en función del peso corporal, que puede ingerirse diariamente a lo largo de la vida sin riesgos apreciables para la salud del consumidor, sobre la base de todos los hechos conocidos en el momento de la evaluación. Se expresa en miligramos de la sustancia química por kilogramo de peso corporal.

población tomados en consideración, incluidos los lactantes alimentados con biberones de policarbonato.

**En los Estados Unidos**, la Administración de Alimentos y Medicamentos (USFDA) emitió en 2008 un informe de evaluación provisional que no constituye una declaración oficial de dicho organismo. La FDA examinó unos informes recientes sobre el BPA realizados por equipos de expertos del Programa Nacional de Toxicología y del Centro de Evaluación de los Riesgos para la Reproducción Humana. En el informe de evaluación provisional se calcula que la exposición de lactantes y adultos al BPA por su uso en materiales en contacto con los alimentos es de 2,42 µg/kg de peso corporal/día y de 0,185 µg/kg de peso corporal/día, respectivamente. En él se considera que el NSENO apropiado para la evaluación del BPA es el NSENO para la toxicidad sistémica de 5 mg/kg de peso corporal/día obtenido de dos estudios con roedores multigeneracionales. Se considera que este NSENO proporciona márgenes adecuados de seguridad de aproximadamente 2.000 y 27.000 para lactantes y adultos respectivamente, en los niveles actuales de exposición por uso de BPA en materiales en contacto con alimentos. Los datos examinados en relación con los criterios de valoración como la toxicidad para la glándula prostática, la toxicidad neuronal y conductual y la toxicidad para el desarrollo se consideran insuficientes como base para alterar el NSENO usado para calcular los márgenes de seguridad. En el futuro, la FDA pretende publicar un documento separado que proporcione una evaluación de la seguridad de la exposición al BPA por su uso en otros productos regulados por la FDA.

**En el Japón**, la actual Ley de Salubridad Alimentaria especifica que el BPA en los envases alimentarios de policarbonato, etc. no debe superar los 2,5 ppm en la norma de prueba de migración<sup>3</sup>. La adecuación de este valor estándar ha sido confirmada por la IDT de 0,05 mg/kg de peso corporal/día basada en los resultados de las pruebas estándar de toxicidad de 1993. En los últimos años, se ha informado de que el BPA afecta a los animales fetales y recién nacidos en dosis mucho más bajas que las que causan efectos negativos en los anteriores estudios estándares sobre toxicidad. Varios estudios en los que se vigilaban los efectos de dosis bajas en animales en desarrollo fueron financiados por el Ministerio de Salud, Trabajo y Bienestar (MHLW) y dirigidos a dicho organismo como informes de investigación científica (<http://www.nihs.go.jp/edc/english/edc.html>). Para examinar la necesidad de nuevas medidas en relación con el BPA en vista de las preocupaciones internacionales y de los nuevos informes de investigación, en 2008 el MHLW solicitó a la Comisión de Seguridad Alimentaria (FSC) de la Oficina del Consejo de Ministros su opinión sobre los efectos del BPA en dosis bajas. Se está examinando un informe provisional de evaluación de riesgos sobre el BPA, centrado especialmente en la toxicidad para la reproducción y el desarrollo, y se dispone de información al respecto en el sitio web de la FSC (<http://www.fsc.go.jp/>).

Actualmente, casi todas las industrias nacionales relacionadas con el envasado de alimentos vienen adoptando voluntariamente medidas para prevenir la exposición al BPA desde el decenio de 1990, cuando la cuestión de los efectos de dosis bajas de BPA se hizo pública. Desde entonces, no se han notificado niveles altos de exposición por contacto con envases en el Japón. Sin embargo, desde el punto de vista de la salud pública, el MHLW afirmó que sería apropiado reducir lo más posible la exposición al BPA y, por tanto, instó a las industrias afectadas a promover la adopción voluntaria de medidas adicionales. Para los consumidores, el MHLW creó un documento con las preguntas más frecuentes, en el que se incluye asesoramiento para las mujeres embarazadas y los cuidadores de lactantes sobre regímenes alimenticios y amamantamiento, con el fin de ampliar su conocimiento del BPA (en japonés: <http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/iyaku/kigu/index.html>).

**En el Canadá**, el BPA fue evaluado en 2008 en el marco del Plan de Gestión de Sustancias Químicas (CMP) del Gobierno Federal, y se consideró que cumplía los criterios para ser considerado una sustancia capaz de tener efectos negativos para el medio ambiente y la salud humana. Como resultado de ello, en 2009 el Gobierno ha anunciado que está avanzando en la

---

<sup>3</sup> Aviso No. 370 del Ministerio de Salud y Bienestar, 1959.

propuesta de reglamentaciones para prohibir la importación, la venta y la publicidad de biberones de policarbonato fabricados con el monómero BPA. La Dirección de Alimentación de Health Canada también emitió en 2009 una declaración en la que concluía que no se preveía que la exposición alimentaria actual al BPA a través de su uso en envases alimentarios supusiera un riesgo para la salud de la población general, incluidos los recién nacidos y los lactantes. La declaración se basaba en la fuerza probatoria global de las pruebas, incluida la reafirmación por otros organismos internacionales de regulación (especialmente los Estados Unidos de América, Europa y el Japón), y estaba en consonancia con las conclusiones reconfirmadas en la evaluación más reciente de los usos del BPA para el envasado de alimentos realizada en agosto de 2008. No obstante, en la declaración se afirmaba también que, debido a la incertidumbre suscitada en algunos estudios con animales respecto de los posibles efectos de bajos niveles de BPA, el Gobierno del Canadá está tomando medidas para aumentar la protección de los lactantes y de los niños pequeños. Por tanto, se recomienda que el principio general ALARA (el nivel mínimo que pueda razonablemente alcanzarse) se aplique a los esfuerzos continuados por limitar la exposición al BPA a través de su uso en los envases de alimentos para lactantes y recién nacidos, especialmente cuando la única fuente de alimento para este segmento sensible de la población son las preparaciones para lactantes preenvasadas.

### **Consultas futuras entre expertos de la OMS y la FAO**

A la luz de las dudas sobre los posibles efectos negativos para la salud de dosis bajas de BPA, especialmente para el sistema nervioso y la conducta, así como la exposición relativamente más alta de los niños muy pequeños en comparación con los adultos, la OMS y la FAO organizarán conjuntamente una consulta especial de expertos en 2010 para evaluar la seguridad del BPA. La consulta irá respaldada por Health Canada, y está previsto que se celebre probablemente en octubre de 2010. Las invitaciones a expertos y las solicitudes de datos se publicarán a su debido tiempo en los sitios web respectivos de la OMS y la FAO.

### **Referencias**

La información esbozada en este documento se preparó consultando los datos y las conclusiones clave de las evaluaciones nacionales e internacionales publicadas sobre la seguridad del BPA que se enumeran a continuación.

Centro de Evaluación de los Riesgos para la Reproducción Humana (CERHR), NTP-CERHR. Monografía sobre los posibles efectos para la reproducción y el desarrollo humanos del bisfenol A. Septiembre de 2008. Publicación nº 08-5994 del NIH. Disponible en: <http://cerhr.niehs.nih.gov/chemicals/bisphenol/bisphenol.pdf>.

EFSA, 2006. Opinión del Equipo científico sobre aditivos, aromatizantes y coadyuvantes alimentarios y sobre materiales en contacto con alimentos a instancia de la Comisión en relación con el 2,2-BIS(4-HIDROXIFENIL)PROPANO (bisfenol A). Número de pregunta EFSA-Q-2005-100. Adoptada el 29 de noviembre de 2006. *The EFSA Journal* (2006) 428, 1-75. Disponible en: [http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa\\_locale-1178620753812\\_1178620772817.htm](http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1178620772817.htm).

EFSA, 2008. Toxicocinética del bisfenol A. Opinión científica del Equipo sobre aditivos, aromatizantes y coadyuvantes alimentarios y sobre materiales en contacto con alimentos (AFC). Número de pregunta EFSA-Q-2008-382. Adoptada el 9 de julio de 2008. Disponible en: [http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa\\_locale-1178620753812\\_1211902017492.htm](http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211902017492.htm).

Health Canada, 2008: *Health Risk Assessment of Bisphenol A from Food Packaging Applications*. Agosto de 2008. Disponible en: [http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/securit/packag-emball/bpa/bpa\\_hra-ers-eng.php](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/securit/packag-emball/bpa/bpa_hra-ers-eng.php).

Health Canada, 2009. *Bisphenol A*. Disponible en: [http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/pubs/securit/bpa\\_survey-enquete-eng.php](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/pubs/securit/bpa_survey-enquete-eng.php).

SCF, 2002. Opinión del Comité Científico Alimentario sobre el bisfenol A. Formulada el 17 de abril de 2002. SCF/CS/PM/3936 Final 3 de mayo de 2002. Disponible en: [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out128\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out128_en.pdf).

USFDA: Evaluación provisional del uso del bisfenol A en contacto con alimentos: versión provisional de 08/14/2008. Disponible en: [http://www.fda.gov/ohrms/dockets/AC/08/briefing/2008-0038b1\\_01\\_02\\_FDA%20BPA%20Draft%20Assessment.pdf](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/AC/08/briefing/2008-0038b1_01_02_FDA%20BPA%20Draft%20Assessment.pdf)

*La red INFOSAN es un instrumento que permite a las instancias responsables de la inocuidad de los alimentos y otros organismos competentes en la materia intercambiar información sobre el tema y mejorar su colaboración mutua en los planos tanto nacional como internacional.*

*INFOSAN Emergency, servicio integrado en INFOSAN, permite la interacción entre los puntos de contacto oficiales en los países, en caso de alerta sobre brotes u otras emergencias sanitarias de importancia internacional, y facilita el intercambio rápido de información. La finalidad de INFOSAN Emergency es complementar y apoyar la labor de la Red Mundial de Alerta y Respuesta ante Brotes Epidémicos de la OMS (GOARN).*

*Desde su sede en Ginebra, la OMS mantiene y gestiona la red INFOSAN, que cuenta actualmente con 177 Estados Miembros.*

*Para más información, consulte la página: [www.who.int/foodsafety](http://www.who.int/foodsafety)*