



**World Health
Organization**



**Food and Agriculture
Organization of
the United Nations**



Réseau international des autorités de sécurité sanitaire des aliments (INFOSAN)

27 novembre 2009

Note d'information INFOSAN 5/2009 - Bisphénol A

BISPHENOL A (BPA) – État actuel des connaissances et actions de l'OMS et de la FAO à l'avenir

NOTES RECAPITULATIVES

- Le bisphénol A (BPA) est un produit chimique très utilisé pour la fabrication de plastiques polycarbonate et de résines époxy.
- L'exposition des consommateurs par les aliments survient à la suite de la migration du BPA à partir des matériaux en contact avec les denrées alimentaires.
- Le BPA suscite des inquiétudes en raison de ses propriétés toxiques et hormonales potentielles.
- Les évaluations du risque par de grands organismes de réglementation et organismes consultatifs concordent pour dire que la concentration sans effets nocifs observés (CSENO) moyenne pour le BPA se situe, d'après une solide documentation, à 5 mg/kg de poids corporel/jour. Cette valeur est au minimum cinq cents fois plus élevée que les estimations prudentes de l'exposition humaine, y compris pour les nourrissons alimentés au biberon.
- Plusieurs domaines d'incertitude subsistent dans l'évaluation du risque pour le BPA :
 - à la suite d'expériences sur l'animal, on a signalé des effets sur le comportement neurologique après des expositions au BPA au stade du développement à des doses inférieures à la CSENO moyenne ;
 - il y a des différences importantes dans la cinétique de l'absorption, du métabolisme et de l'excrétion du BPA entre les primates, dont l'être humain (dose interne plus faible), et les rongeurs, ainsi qu'entre les voies d'exposition, de sorte qu'il faut être prudent pour extrapoler à l'homme les résultats des études sur l'animal ;
 - les études sur l'animal n'ont pas prouvé de manière convaincante que l'exposition au BPA entraîne un risque cancérigène.

Introduction

Le bisphénol A (2,2-bis(4-hydroxyphényle) propane, CAS No. 80-05-7) est un produit chimique utilisé principalement comme monomère dans la production de plastiques polycarbonate (PC) et de résines époxy. On l'utilise aussi pour les résines polyester, polysulfone et polyacrylate et les ignifugeants. Les polycarbonates (PC) sont couramment utilisés pour produire des objets en contact avec les denrées alimentaires, comme les biberons, les articles de table, la vaisselle allant au four à microondes, les récipients alimentaires, les bouteilles d'eau, de lait et de boissons diverses, les équipements de transformation et les canalisations d'eau. On utilise les résines époxy comme revêtement protecteur pour divers aliments et boissons en conserve, ainsi que sur les couvercles en métal des pots et bouteilles en verre, y compris pour les récipients contenant des préparations pour nourrissons. Il en résulte une exposition du consommateur au BPA par l'alimentation.

Les doses journalières absorbées, sur la base des concentrations mesurées dans les aliments, varient beaucoup, mais on a estimé en Europe qu'elles étaient d'environ 0,2 µg/kg de poids

corporel (p.c.) chez l'enfant allaité au sein, 2,3 µg/kg chez le nourrisson alimenté avec des préparations dans des biberons qui ne sont pas en PC, 11 µg/kg chez l'enfant alimenté avec des préparations dans des biberons en PC et 1,5 µg/kg chez l'adulte. L'évaluation quotidienne de l'exposition de l'homme au BPA dans la population par contrôle biologique de l'excrétion urinaire des métabolites de BPA varie elle aussi beaucoup mais on a estimé qu'elle pouvait atteindre 0,16 µg/kg p.c. aux États-Unis, contre 0,04-0,08 µg/kg au Japon. Les valeurs urinaires permettraient de se faire une idée plus précise des expositions réelles, dans la mesure où les estimations fondées sur les expositions alimentaires partent du principe d'une absorption de 100 % et de scénarios d'exposition par une « consommation élevée ».

Problème scientifique

Il existe de très nombreuses publications sur la toxicité et les effets endocriniens du BPA chez l'animal. Certaines de ces études ont été faites en respectant les lignes directrices réglementaires/de l'OCDE, avec une administration orale, des groupes importants d'animaux et plusieurs groupes à des doses différentes. Bien d'autres ont été des travaux de recherche, utilisant souvent moins d'animaux, moins de groupes soumis à des doses différentes, voire un seul groupe, et incluant des voies d'administration non orales. Il y a eu de grands écarts dans les résultats de ces études, qu'il s'agisse de la nature des effets observés ou, quand ils se sont produits, des concentrations auxquelles ils sont survenus. On notera que des effets ont été décrits dans certaines études à des doses inférieures de plusieurs ordres de grandeur à celles pour lesquelles des effets ont été signalés dans les études pour les lignes directrices (la réglementation). Il en est résulté des controverses sur l'innocuité du BPA chez les scientifiques, mais aussi dans les médias, chez le législateur, au niveau national ou en dessous, et dans le grand public.

Principaux résultats

On a étudié de manière approfondie un certain nombre d'effets du BPA chez l'animal et les études de toxicité à doses répétées ont permis d'identifier les organes cibles : les intestins, le foie et le rein. Néanmoins, les effets les plus préoccupants ont trait à l'activité hormonale du BPA et aux conséquences potentielles qui en découlent pour le développement physique, neurologique et comportemental. Le BPA a une faible action œstrogénique. Il a une affinité bien plus faible avec les récepteurs des œstrogènes (ER α et ER β) que l'œstrogène endogène et il est métabolisé rapidement par glucuronidation, ce qui le prive de son activité hormonale. Plus récemment, on a montré que le BPA avait une grande affinité pour le récepteur relié aux œstrogènes (ERR- γ), ce que l'on pourrait associer à sa capacité de perturber les fonctions endocriniennes. Les études in vivo n'ont pas mis régulièrement en évidence d'activité androgénique ou anti-androgénique.

On a signalé des effets sur la prostate/l'appareil reproducteur mâle après des expositions in utero à des doses orales à partir de 2 µg/kg p.c./jour ; néanmoins, ces résultats n'ont pas été confirmés par des études réalisées selon les directives de l'OCDE et comportant une exposition in utero à des doses aussi faibles. Des études de toxicité sur le développement ont signalé un retard du déclenchement de la puberté à fortes doses (475 mg/kg p.c./jour) chez des rongeurs mâles et femelles, mais aucun effet ultérieur sur la fécondité. De nombreuses études ont révélé que le BPA ne provoquait pas d'anomalies congénitales jusqu'à des doses très élevées de 640 ou 1000 mg/kg p.c. chez le rat et la souris respectivement. On a peu d'informations concernant les effets du BPA sur le développement de l'homme.

Plusieurs études sur les rongeurs, de qualité variable, ont semblé indiquer qu'un traitement au BPA pendant le développement peut provoquer des altérations du développement cérébral et du comportement. Les paramètres de ces études (modifications du comportement lié au stress, épreuves pharmacologiques et dimorphisme sexuel) appartiennent à un domaine nouveau de la neurotoxicité développementale pour lequel il n'y a pas actuellement de protocoles validés. Ces données laissent penser que les observations ont été faites à des doses valables pour l'exposition humaine, mais les limitations des études pour la prise de décisions réglementaires ont été abondamment traitées dans les rapports nationaux et internationaux d'évaluation des risques (voir références). Prises dans leur ensemble, ces données indiquent qu'il faudra approfondir la recherche, en utilisant des méthodes d'études validées et l'exposition par voie orale pour obtenir

une évaluation du risque concluante. Les directives de l'OCDE sur l'expérimentation animale n'ont inclus que depuis peu de temps des orientations détaillées pour les tests sur le comportement et le développement neurologique et c'est un domaine de recherche en expansion.

Bien qu'on n'ait pas mis en évidence un potentiel génotoxique du BPA dans les études in vivo, certains ont exprimé des inquiétudes quant à une éventuelle carcinogénicité. Dans ce domaine, des études réalisées dans le cadre du Programme national de toxicologie des États-Unis (US National Toxicology Program) sur des rats F344 et des souris B6C3F1 ont montré de légères augmentations des leucémies et des tumeurs à cellules interstitielles du testicule chez le rat mâle. Toutefois, on n'a pas considéré que ces études apportent une preuve convaincante d'un risque cancérigène potentiel, à cause de la portée statistique douteuse des faibles différences d'incidence observées par rapport aux témoins. Ces études ne comportaient pas de phase d'exposition in utero et peu d'éléments indiquent l'éventualité d'un risque d'augmentation de la sensibilité à des altérations précancéreuses de la prostate après une exposition néonatale chez le rat.

Importance de la toxicocinétique comparée

Chez l'homme et les autres primates, le BPA administré par voie orale est rapidement absorbé et subit dès le premier passage dans le métabolisme une glucuronidation dans la paroi intestinale et le foie, avec une petite partie du BPA conjuguée au sulfate. La clairance du BPA administrée par voie orale dépasse les 80 % en 5 heures. Les formes conjuguées n'ont pas d'action endocrinienne.

Chez les rongeurs, le BPA administré par voie orale subit aussi une glucuronidation très rapide, mais lié fortement aux protéines plasmatiques, il est excrété par la bile, se dissocie de nouveau et revient à l'état libre. Réabsorbé alors par les intestins, il passe de nouveau dans la circulation sanguine et ce cycle entérohépatique se produit plusieurs fois avant l'excrétion définitive, principalement dans les selles, plusieurs jours plus tard. Il en résulte une élimination lente du BPA de sorte que, par rapport aux primates et à une dose orale équivalente, la durée d'exposition des rongeurs au BPA libre, à action œstrogénique, est prolongée. Chez la souris, on a retrouvé des produits d'oxydation du BPA après une administration à faible dose, ce qui semble indiquer la formation possible de métabolites ayant une action œstrogénique plus élevée. Compte tenu de l'importance du métabolisme du BPA au premier passage, on a remis en question la valeur des études chez l'animal avec des voies d'administration non orales pour l'évaluation du risque chez l'homme. La cinétique présente aussi des variations marquées en fonction de la voie d'administration, de la dose, de l'âge et même du sexe. Il faut également tenir compte de ces différences, en particulier au moment d'interpréter la signification pour la santé humaine des effets à faibles doses observés chez les rongeurs.

La présence de BPA dans les tissus du fœtus humain à des concentrations à peu près identiques à celles du sang maternel démontre que ce produit chimique franchit la barrière placentaire. Il passe aussi dans le lait maternel où il atteint des concentrations d'environ 1-3 µg/l, comparables à celles signalées pour le sang maternel ou légèrement plus élevées. La biodisponibilité du BPA par voie orale est donc très faible chez l'homme, même chez le fœtus.

Les données de la toxicocinétique semblent indiquer que l'embryon ou le nouveau-né humain ou animal est incapable de conjuguer le BPA. En revanche les nouveau-nés peuvent le métaboliser par sulfatation. L'exposition maternelle au BPA entraîne un transfert de ce produit aux embryons et aux nouveau-nés par le placenta et par le lait. Les nourrissons humains sont également exposés directement au BPA, en l'absence de transfert maternel ou d'excrétion, lorsqu'ils sont alimentés avec des biberons en PC et des préparations pour nourrissons. Les fœtus et les nouveau-nés pourraient donc constituer un sous-groupe de la population sensible et beaucoup plus exposé qui mérite une attention particulière.

Évaluations du risque à ce jour

L'évaluation du risque pour le BPA a pour principal terrain l'interprétation d'un certain nombre de travaux de recherche signalant des effets à très faibles doses chez les rongeurs. Dans certains cas, il a été difficile d'interpréter la signification des résultats pour la santé de l'homme en raison

des voies d'administration autres que la voie orale, du petit nombre d'animaux utilisés, du fait de l'administration d'une seule dose ou, quand il y a eu plusieurs doses, de l'absence de liens entre la dose et la réponse. La littérature publiée diverge également quant à la sensibilité des souches et des espèces aux effets à faible dose du BPA et les résultats obtenus n'ont pas pu être reproduits dans de nouvelles études. Il est donc difficile pour les experts participant à l'évaluation du risque de savoir quelle importance donner à ces études, en particulier à celles qui signalent des effets différents des résultats obtenus dans le cadre d'études correctement menées et exécutées en appliquant les directives reconnues. À ce jour, les autorités de réglementation ont en général estimé qu'on n'a pas de démonstrations solides et reproductibles des effets du BPA à faibles doses, susceptibles de pouvoir être utilisées comme études de base pour l'évaluation du risque. Nous allons résumer ci-dessous certaines évaluations récentes du risque en relation avec l'alimentation.

En Europe, l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA, 2006) a conclu que la CSENO¹ globale de 5 mg BPA/kg p.c./jour résultant d'une étude complète sur trois générations de rats, reconnue comme étude de base pour l'évaluation européenne antérieure de 2002 (SCF, 2002), restait valable. La CSENO de 5 mg/kg p.c./jour établie par une étude plus récente de toxicité génésique sur deux générations de souris vient encore confirmer cette conclusion. Les études disponibles couvraient la majorité des paramètres considérés comme pertinents pour l'évaluation des effets sur l'appareil reproducteur et des autres toxicités ; elles n'indiquaient pas la survenue d'effets sur la reproduction ou le développement à des doses inférieures à 50 mg/kg p.c./jour. La CSENO la plus basse de 5 mg/kg/jour a été obtenue à partir d'une étude plus récente de la toxicité génésique sur deux générations de souris, d'après les effets sur le foie. Dans des études antérieures, on a aussi observé des effets toxiques de l'administration répétée de BPA sur le foie des souris, avec une concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO ou LOAEL : lowest-observed-adverse-effect level) de 120 mg/kg p.c./jour, semblant indiquer que l'hépatotoxicité est un paramètre au moins aussi sensible pour le BPA que les effets sur la reproduction ou le développement. Les conclusions de l'EFSA ont reposé sur une vaste base de données concernant la toxicité du BPA à doses répétées, la toxicité sur la reproduction et le développement des rongeurs, ainsi que sur la toxicocinétique comparée chez les primates, dont l'homme, et les rongeurs. De plus, l'EFSA a conclu que les nouvelles études donnaient une base pour réviser les facteurs d'incertitudes appliqués lors de l'évaluation de 2002 pour obtenir la dose journalière tolérable (DJT)² de 0,01 mg/kg. En particulier, l'EFSA a estimé que la base de données concernant la reproduction et le développement s'était considérablement étoffée et que le facteur additionnel de 5, introduit en 2002 pour les incertitudes de la base de données, n'avait plus lieu d'être. Un facteur d'incertitude par défaut de 100 a été appliqué à la CSENO globale dérivant des études sur les rongeurs, à titre de prudence, compte tenu des différences bien établies entre les espèces en matière de toxicocinétique et montrant une concentration systémique plus faible du BPA libre chez l'homme par rapport aux rats. L'EFSA a donc établi en 2006 DJT globale de 0,05 mg BPA/kg de poids corporel, obtenue en appliquant le facteur d'incertitude de 100 à la CSENO générale de 5 mg/kg/jour. L'EFSA a relevé que les estimations prudentes de l'exposition se situent à moins de 30 % de cette DJT dans tous les groupes étudiés de la population, y compris les nourrissons alimentés avec des biberons en PC.

Aux États-Unis, la Food and Drug Administration (USFDA) a publié en 2008 une évaluation préliminaire qui n'est une déclaration officielle de cet organisme. Elle a pris en compte les rapports récents sur le BPA, rédigés par des comités d'experts du Programme national de toxicologie et du Centre d'évaluation des risques sur la reproduction humaine (National Toxicology Programme et Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction). Dans ce document, elle estime que

¹ Dose sans effet nocif observé (CSENO ou NOAEL : no-observed-adverse-effect-level) : plus grande concentration ou quantité d'une substance qui, par expérimentation ou observation, n'entraîne aucune altération nocive détectable de la morphologie, des capacités fonctionnelles, de la croissance, du développement ou de la durée de vie de l'organisme ciblé dans des conditions définies d'exposition.

² Dose journalière tolérable (DJT) : estimation de la quantité de polluant dans les aliments ou l'eau de boisson, exprimée par rapport au poids corporel, que l'on peut ingérer quotidiennement pendant toute la vie sans risque notable pour la santé du consommateur d'après les faits connus au moment de l'évaluation. Elle est exprimée en milligrammes de produit chimique par kilogramme de poids corporel.

l'exposition au BPA résultant des matériaux en contact avec les aliments pour les nourrissons et les adultes est respectivement de 2,42 µg/kg p.c./jour et de 0,185 µg/kg p.c./jour. Elle a considéré que la CSENO qui convient pour l'évaluation du BPA est la CSENO pour la toxicité systémique, soit 5 mg/kg de p.c./jour, obtenue à partir de deux études sur plusieurs générations de rongeurs. Elle a estimé que cette CSENO donnait des marges de sécurité suffisantes, environ 2 000 et 27 000 pour les nourrissons et les adultes respectivement, aux niveaux actuels résultant de l'utilisation du BPA dans les matériaux en contact avec les aliments. Les paramètres examinés, comme les effets sur la prostate ou la toxicité sur le développement, le système nerveux et le comportement, ont été considérés comme insuffisants pour justifier une modification de la CSENO utilisée pour calculer les marges de sécurité. À une date ultérieure, la FDA à l'intention de publier un document séparé donnant une évaluation de la sécurité pour les expositions au BPA à partir d'autres produits réglementés par elle.

Au Japon, au titre de la loi actuelle sur l'hygiène des aliments (Food Sanitation Act), le BPA des récipients alimentaires en polycarbonate, etc. ne doit pas dépasser une norme de 2,5 ppm au test standard de migration³. Le bien fondé de cette norme a été confirmé par la DJT de 0,05 mg/kg, sur la base des résultats des tests standardisés de toxicité de 1993. On a signalé ces dernières années que le BPA affectait les animaux au stade fœtal ou post-natal à des doses bien plus faibles, par rapport à celles produisant des effets nocifs dans les études antérieures standardisées de toxicité. Le Ministère de la Santé, du Travail et des Affaires sociales a financé plusieurs études surveillant les effets de faibles doses sur les animaux en développement et a rédigé ensuite des rapports de recherche scientifique (<http://www.nihs.go.jp/edc/english/edc.html>). Afin d'examiner la nécessité de faire de nouveaux dosages du BPA à la lumière des préoccupations internationales et des nouveaux rapports de recherche, le Ministère a demandé en 2008 à la Commission pour la sécurité sanitaire des aliments du Bureau du Cabinet de donner un avis sur les effets de faibles doses de BPA. Un projet de rapport d'évaluation du risque, portant plus particulièrement sur la toxicité pour la reproduction et le développement, est à l'étude et les informations sont disponibles sur le site de la Commission (<http://www.fsc.go.jp/>).

Actuellement, presque toutes les industries nationales travaillant sur les récipients alimentaires ont pris volontairement des mesures depuis les années 1990 pour éviter l'exposition au BPA, au moment où le problème des effets des faibles doses du BPA est devenu public. Depuis lors, on n'a plus signalé de hauts niveaux d'exposition à partir des récipients au Japon. Néanmoins, du point de vue de la santé publique, le Ministère a déclaré qu'il conviendrait de réduire autant que possible l'exposition au BPA et il a donc demandé aux industries de faire de leur propre chef davantage d'efforts. Le Ministère a rédigé à l'intention des consommateurs une FAQ, comportant un avis pour les femmes enceintes et les personnes s'occupant de nourrissons, sur l'alimentation et l'allaitement au sein, afin d'approfondir leurs connaissances du BPA (en japonais : <http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/iyaku/kigu/index.html>).

Au Canada, le BPA a été évalué dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques (PGPC) du gouvernement fédéral en 2008 et il a été jugé qu'il rentrait dans les critères d'une substance capable d'avoir des effets nocifs sur l'environnement et la santé de l'homme. En conséquence, le gouvernement a annoncé en 2009 qu'il allait avancer dans la réglementation qu'il propose pour interdire l'importation, la vente et la publicité pour les biberons en polycarbonate fabriqués à partir de monomères de BPA. La Direction des aliments à Santé Canada a aussi publié en 2009 une déclaration, concluant que l'exposition actuelle au BPA dans l'alimentation, imputable aux produits d'emballage alimentaire, n'entraînait pas de risque sanitaire prévisible dans la population en général et chez les nouveau-nés et les nourrissons en particulier. Cette déclaration s'est fondée sur l'ensemble des données disponibles, dont les affirmations d'autres organismes de réglementation à l'étranger (en particulier aux États-Unis, en Europe et au Japon), conformes aux conclusions de l'évaluation la plus récente du BPA dans les produits d'emballage alimentaire en août 2008. La déclaration se poursuit cependant en disant qu'en raison des incertitudes suscitées par certaines études sur l'animal et concernant les effets potentiels de faibles doses de BPA, le

³ Notice n°370 du Ministère de la Santé et des Affaires sociales, 1959.

Gouvernement du Canada prend des mesures pour renforcer la protection des nourrissons et des jeunes enfants. Il est donc recommandé d'appliquer le principe général du niveau le plus faible qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre pour limiter l'exposition au BPA à partir des produits d'emballage alimentaire pour nourrissons et nouveau-nés, en particulier pour les préparations pour nourrissons qui sont la seule source alimentaire pour ce segment sensible de la population.

Consultation OMS/FAO d'experts prochainement

Au vu des incertitudes sur les effets nocifs possibles des faibles doses, en particulier sur le système nerveux et le comportement, et compte tenu aussi de l'exposition relativement plus élevée des très jeunes enfants par rapport aux adultes, l'OMS et la FAO vont organiser conjointement une consultation d'experts sur le sujet en 2010 pour évaluer la sécurité du BPA. Cette consultation sera soutenue par Santé Canada et elle est prévue, sous réserve de confirmation, en octobre 2010. Les appels aux experts et à la soumission de données seront publiés en temps utiles sur les sites Web de l'OMS et de la FAO.

Références

Les informations récapitulées dans le présent document ont été compilées en consultant les principales données et conclusions des évaluations nationales et internationales qui ont été publiées sur les problèmes de sécurité du BPA :

Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction (CERHR), 2008. NTP-CERHR Monograph on the Potential Human Reproductive and Developmental Effects of Bisphenol A. Septembre 2008. NIH Publication No. 08-5994. Disponible sur : <http://cerhr.niehs.nih.gov/chemicals/bisphenol/bisphenol.pdf>.

EFSA, 2006. Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to 2,2-BIS(4-HYDROXYPHENYL)PROPANE (Bisphenol A). Question number EFSA-Q-2005-100. Adoptée le 29 novembre 2006. The EFSA Journal (2006) 428, 1-75. Disponible sur : http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1178620772817.htm.

EFSA, 2008. Toxicokinetics of Bisphenol A. Scientific Opinion of the Panel on Food additives, Flavourings, Processing aids and Materials in Contact with Food (AFC). Question number EFSA-Q-2008-382. Adoptée le 9 juillet 2008. Disponible sur : http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale-1178620753812_1211902017492.htm.

Santé Canada, 2008 : Évaluation des risques pour la santé liés au bisphénol A dans les produits d'emballage alimentaire. Août 2008. Disponible sur : http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/securit/packag-emball/bpa/bpa_hra-ers-fra.php

Santé Canada, 2009. Bisphénol A. Disponible sur : http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/pubs/securit/bpa_survey-enquete-fra.php

SCF, 2002. Opinion of the Scientific Committee on Food on Bisphenol A. Exprimée le 17 avril 2002. SCF/CS/PM/3936 Final 3 mai 2002. Disponible sur : http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out128_en.pdf.

USFDA: Draft assessment of bisphenol A for use in food contact applications: draft version 08/14/2008. Disponible sur : http://www.fda.gov/ohrms/dockets/AC/08/briefing/2008-0038b1_01_02_FDA%20BPA%20Draft%20Assessment.pdf

INFOSAN sert aux autorités de sécurité sanitaire des aliments et autres organismes pertinents à échanger des informations sur la sécurité sanitaire des aliments et à améliorer la collaboration entre les diverses autorités chargées de la sécurité sanitaire des aliments aux niveaux national et international.

INFOSAN Urgence, qui intégré dans INFOSAN, relie les points de contact officiels nationaux pour faire face aux flambées et aux urgences ayant une importance internationale et permet l'échange rapide de l'information. INFOSAN Urgence vise à compléter et à soutenir le réseau mondial OMS d'alerte et d'action en cas d'épidémie existant.

L'OMS fait fonctionner/gère INFOSAN à Genève. INFOSAN comprend actuellement 177 États Membres.

Pour de plus amples informations, veuillez consulter :: www.who.int/foodsafety