



Exposición al bisfenol A (BPA) por consumo de alimentos y su impacto en la salud humana

Exposure to bisphenol A (BPA) through food consumption and its impact on human health

Nathalie Marie Donderis Castillo¹

<https://orcid.org/0009-0006-5170-2522>

Luis German Montero Saldaña²

<https://orcid.org/0009-0004-2606-0789>

¹Universidad Autónoma de Chiriquí. Facultad de Ciencias Naturales y Exactas. Escuela de Ciencias y Tecnología de Alimentos.

²Universidad Autónoma de Chiriquí. Facultad de Ciencias Naturales y Exactas. Centro de Investigación de Ciencias Médicas y Bioquímicas.

Autor correspondiente: nathalie.donderis@unachi.ac.pa

Enviado el: 7 de julio de 2025.

Aceptado el 24 de julio de 2025.

<https://doi.org/10.59722/rcvn.v3i1.945>

Resumen

El bisfenol A (BPA) es un compuesto químico empleado extensamente en la producción de materiales plásticos como el policarbonato y las resinas epóxicas. Su impacto sobre la salud es significativo, ya que puede provocar alteraciones hormonales, cardiovasculares y neurológicas, entre otras. Esta revisión busca analizar la exposición al BPA a través del consumo de alimentos y evaluar sus efectos en el organismo humano. Su estudio ha adquirido importancia debido a los riesgos asociados con la ingesta de productos contaminados y la capacidad del BPA para transferirse desde los envases al contenido. Aunque el BPA puede ingresar al organismo por diversas rutas, la principal vía de absorción es la oral. No obstante, la exposición cutánea, como ocurre con el contacto con papel térmico, también representa una fuente relevante. Cabe destacar que los productos etiquetados como libres de BPA no están necesariamente exentos de otros bisfenoles. Su mecanismo de acción varía según la dosis, el tejido afectado y la etapa de exposición, mientras que la composición de los alimentos puede influir en la velocidad de su migración. Además, la presencia de BPA en el ambiente responde a múltiples factores, lo que ha impulsado la creación de métodos analíticos confiables para cuantificar su concentración en distintas matrices biológicas humanas. Los datos de biomonitoring humano evidencian una exposición generalizada en la población, por lo que autoridades y científicos continúan trabajando en estrategias para reducir su presencia en productos alimenticios. Dada la

amenaza que representa para la salud, resulta esencial fortalecer las normativas vigentes e implementar medidas más eficaces que permitan minimizar su exposición.

Palabras clave

bisfenol A, biomonitoring humano, disruptor endocrino, efectos adversos, plásticos.

Abstract

Bisphenol A (BPA) is a chemical compound widely used in the production of plastic materials such as polycarbonate and epoxy resins. Its impact on health is significant, as it can cause hormonal, cardiovascular, and neurological disorders, among others. This review seeks to analyze exposure to BPA through food consumption and evaluate its effects on the human body. Its study has gained importance due to the risks associated with the ingestion of contaminated products and BPA's ability to transfer from packaging to the contents. Although BPA can enter the body through various routes, the primary route of absorption is oral. However, dermal exposure, such as through contact with thermal paper, also represents a significant source. It should be noted that products labeled as BPA-free are not necessarily free of other bisphenols. Their mechanism of action varies depending on the dose, the affected tissue, and the stage of exposure, while the composition of the food can influence the rate of their migration. Furthermore, the presence of BPA in the environment is due to multiple factors, which has prompted the development of reliable analytical methods to quantify its concentration in various human biological matrices. Human biomonitoring data demonstrate widespread exposure in the population, so authorities and scientists continue to work on strategies to reduce its presence in food products. Given the threat it poses to health, it is essential to strengthen current regulations and implement more effective measures to minimize exposure.

Keywords

Bisphenol A, human biomonitoring, endocrine disruptor, adverse effects, plastics.

Introducción

El bisfenol A (BPA) es un compuesto derivado del petróleo empleado extensamente en la fabricación de plásticos de policarbonato y recubrimientos epóxicos (Geens et al., 2012; Rodríguez, 2023). Reconocido por sus efectos disruptores endocrinos, el BPA puede ingresar al organismo a través de diversas vías (Geens et al., 2012). Su liberación en los alimentos, particularmente en envases metálicos, está determinada por factores como la temperatura y el pH (Goodson et al., 2002; Wang et al., 2018). Aunque se han impulsado iniciativas para eliminar el BPA de ciertos productos, las alternativas también presentan posibles riesgos (National Geographic, 2024). Diversos estudios en humanos y en modelos



in vivo e in vitro, han evidenciado una relación entre la exposición al BPA y la aparición de efectos perjudiciales para la salud, esto ha intensificado la preocupación sobre su impacto en el ambiente y los ecosistemas (Rochester, 2013; Vandenberg et al., 2013; Liang et al., 2015). Desde 2006, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) ha llevado a cabo evaluaciones de riesgo del BPA con el propósito de definir una ingesta diaria tolerable (IDT) que garantice la seguridad de los consumidores (EFSA, 2018; Lambré et al., 2022). En este contexto, esta revisión tiene como finalidad examinar el nivel de exposición al BPA derivado del consumo de alimentos y analizar sus repercusiones en la salud humana.

Definición y generalidades del BPA

El bisfenol A (BPA, por sus siglas en inglés) es un compuesto orgánico de origen petroquímico que se obtiene mediante la condensación de dos moléculas de fenol con una de acetona en presencia de ácido clorhídrico (Rodríguez, 2023; Vandenberg et al., 2009). Si bien Aleksandr Dianin lo sintetizó inicialmente en 1891, sus propiedades con actividad estrogénica no fueron identificadas hasta la década de 1930 (Dodds & Lawson, 1936).

Esta sustancia química se produce en grandes cantidades y es reconocida por su potencial de alterar el sistema endocrino (Michałowicz, 2014; Rubin, 2011). En 2007, la producción en Estados Unidos alcanzó los 1.2 millones de toneladas, reflejando su amplia utilización en diversas industrias (U.S. Environmental Protection Agency, 2010). A nivel global, la producción ascendió de 3.8 millones de toneladas en 2006 Fitzgerald et al. (2014), a 5.5 millones de toneladas en 2011 (Rodríguez-Jorquera et al., 2015). Asia lideró la producción con un 46 %, seguida de Europa con el 28 % y América con el 24 % (Geens et al., 2012).

Los disruptores endocrinos (EDC, por sus siglas en inglés) son compuestos químicos que afectan la regulación hormonal. Según la Organización Mundial de la Salud, se definen como “sustancias exógenas o mezclas que alteran las funciones del sistema endocrino causando problemas adversos en el organismo o en la descendencia” (OMS, 2013). Estas sustancias tienen la capacidad de influir en diversos procesos hormonales, incluyendo la producción, secreción, circulación, biotransformación, acción molecular y excreción de las hormonas

endógenas en el organismo. Estas hormonas desempeñan un papel fundamental en la regulación de funciones esenciales, como la reproducción, la homeostasis, el desarrollo y el comportamiento.

La exposición a estos disruptores durante etapas claves y sensibles del desarrollo puede aumentar la probabilidad de presentar fibromas uterinos en etapas posteriores de la vida. Su capacidad para imitar la función de las hormonas naturales y bloquear su interacción con los receptores hormonales contribuye a la disrupción endocrina (Katz et al., 2016).

Además, la exposición a estas sustancias puede estar relacionada con un mayor riesgo de desarrollar cánceres dependientes de estrógenos. Estos compuestos actúan como xenoestrógenos, uniéndose a los receptores de estrógeno y modificando la señalización estrogénica natural, lo que altera la regulación normal del crecimiento celular. Esta situación ha generado una creciente preocupación debido a su posible implicación en enfermedades como el cáncer de mama, endometrio y ovario (Rutkowska et al., 2016).

El BPA y otros disruptores endocrinos exhiben curvas de dosis-respuesta no lineales, donde los efectos más significativos pueden presentarse a concentraciones reducidas. Por esta razón, es fundamental evaluar los impactos de esta sustancia incluso en dosis mínimas (Vandenberg et al., 2012).

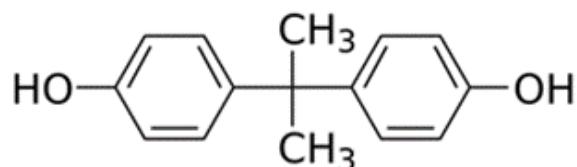


Figura 1. Estructura química del Bisfenol A (Sarria Villa, 2019).

En la figura 2, se exponen propiedades físicas y químicas del BPA, que explican su utilidad en envases y su resistencia térmica como aditivo (Torres Sánchez et al., 2018).

Perfil fisicoquímico del BPA	
Número CAS	80-05-7
Formula Molecular	C ₁₅ H ₁₆ O ₂
Masa molar	228.287 g/mol
Densidad	1.14-1.195 g/ml 20°-25°C en agua
Constante de disociación pK _a	10.29± 0,69
Solubilidad	120-300 mg/L a 25 °C agua
Punto de ebullición	360.5 °C A760 mm Hg
Punto de fusión	153 °C
Temperatura y presión critica	Temperatura 849 K; Presión: 2.93*10 ⁶ Pa
Calor de combustión	-7.465 j/kmol
Presión de vapor	40*10 ⁻⁸ mm Hg a 25 °C

Figura 2. Propiedades físicas y químicas del BPA (Ochoa Ortega, 2016).

Aplicaciones y usos del BPA

A escala global, el bisfenol A se emplea principalmente en la producción de plásticos, materiales ampliamente utilizados en la fabricación de productos diseñados para el contacto con alimentos y bebidas, como botellas plásticas, envases, utensilios de cocina, recubrimientos internos de latas y recipientes aptos para microondas (Geens et al., 2012; Vandenberg et al., 2007).

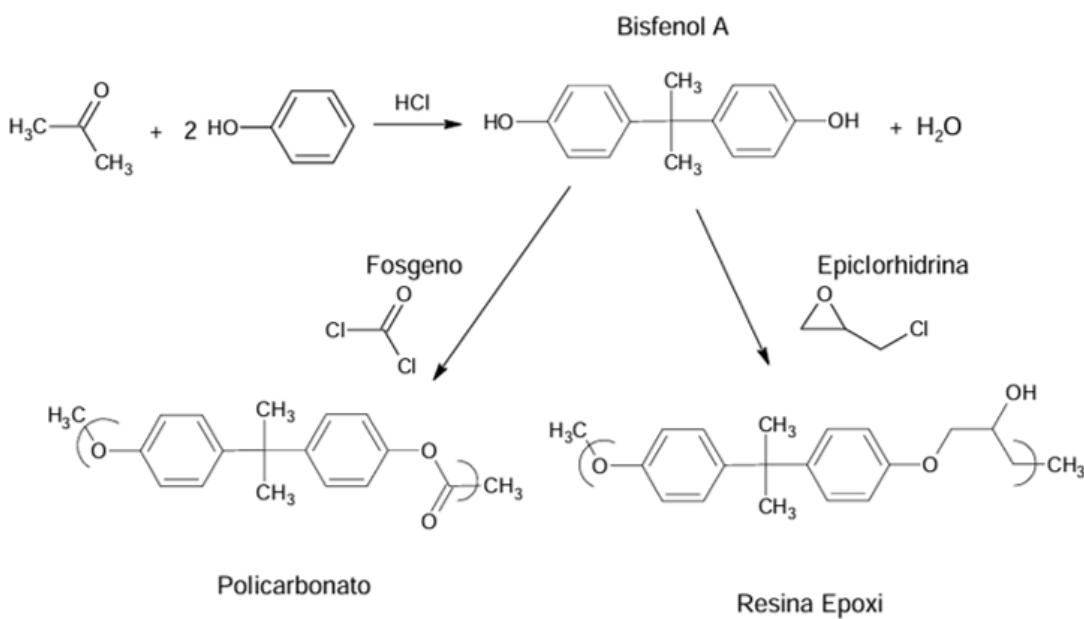


Figura 3. Producción de polícarbonato y resina epoxi a partir del BPA como intermediario (Ritter, 2011).



En la fabricación de resinas epóxicas, el BPA aporta resistencia térmica, química y eléctrica, lo que las hace ideales para aplicaciones en la industria electrónica. También, se utilizan como recubrimientos protectores frente a la corrosión en sistemas de tuberías y sus componentes. Asimismo, el BPA está presente en la producción de equipos de seguridad y protección personal, como cascos para bicicletas y motocicletas, caretas y protectores, además de dispositivos médicos esenciales, entre ellos incubadoras y equipos de diálisis renal. Estos materiales también se aplican en productos resistentes a impactos, explosiones o balas. En el sector marítimo e industrial, las resinas epóxicas derivadas del BPA son empleadas para proteger cascos de embarcaciones, plataformas de perforación en alta mar, tanques de lastre y compartimentos de carga. También se aplican en el recubrimiento de componentes electrónicos, placas de circuitos impresos, pisos industriales y herramientas de jardinería (American Chemistry Council, The Polycarbonate/BPA Global Group, 2009).

Exposición humana al BPA y principales fuentes en los alimentos

El bisfenol A se encuentra en distintos componentes del entorno, incluidos el agua, el suelo y el aire, además de ciertas especies marinas destinadas al consumo humano. Se han registrado concentraciones que oscilan entre 2 y 208 ng/m³ en el aire y entre 8 y 21 ng/mL en medios acuáticos y terrestres (Kang et al., 2007). Si bien estas vías ambientales representan fuentes potenciales de exposición, la literatura científica señala que la alimentación constituye el principal medio de ingreso del BPA al organismo humano (Kang et al., 2006).

La existencia del bisfenol A en el ambiente se atribuye a diversos factores, entre ellos: a) la degradación de productos de uso doméstico que contienen BPA, como envases para alimentos, recipientes de bebidas y cosméticos; b) la liberación de aguas residuales procedentes de procesos industriales; y c) la combustión de materiales plásticos mediante incineración (Michałowicz, 2014).

Esta sustancia química puede ingresar al organismo a través de diversas vías, incluyendo la absorción dérmica, la ingestión oral y la vía respiratoria. Las fuentes principales de



exposición incluyen el consumo de alimentos, agua potable, polvo doméstico, papel térmico, materiales dentales y dispositivos médicos (Geens et al., 2012). En cuanto al agua potable y las bebidas, estas presentan menores concentraciones de BPA debido a la menor presencia de recubrimientos plásticos en comparación con otros envases (Russo et al., 2019). Además, los tratamientos de potabilización pueden reducir entre un 76 % y un 99 % la concentración de bisfenol A presente en el agua (Arnold et al., 2013).

El papel térmico representa una de las principales vías de contacto con el BPA. Debido al contacto diario de la mayoría de las personas con este material, su manejo puede contribuir significativamente a la exposición general, ya sea por absorción dérmica o ingestión oral. Este riesgo se incrementa particularmente cuando se manipulan alimentos o se toca la boca sin haber lavado las manos previamente (Zalko et al., 2011).

La incorporación del BPA en los ecosistemas se debe, principalmente, a su producción, uso, degradación progresiva y eliminación en el medio ambiente (Liang et al., 2015).

Diversas investigaciones han permitido establecer procedimientos analíticos confiables para medir las concentraciones de bisfenol A en matrices biológicas humanas, tales como la orina, el suero y el plasma (Dekant & Völkel, 2008). Los estudios de biomonitoring a gran escala han evidenciado que más del 90 % de los individuos evaluados en Estados Unidos y Canadá presentan concentraciones medibles de BPA en sus muestras de orina (Calafat et al., 2008; Bushnik et al., 2010).

Además, un estudio comparativo realizado en niñas de zonas rurales y urbanas de Egipto no evidenció diferencias significativas en los niveles urinarios de bisfenol A, hallazgo que fue atribuido al uso generalizado de envases plásticos para el almacenamiento de alimentos en ambas regiones. Este resultado también indica una creciente homogeneización en los hábitos de vida entre áreas rurales y urbanas, lo que refleja una amplia distribución del BPA en distintos contextos geográficos (Nahar et al., 2012).

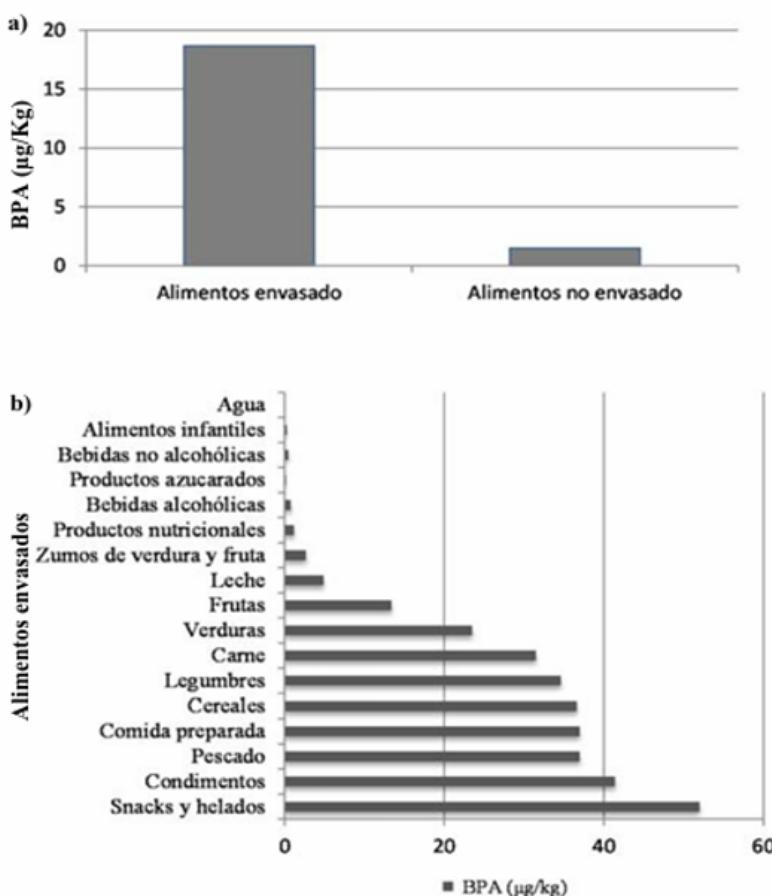


Figura 4. Presencia de BPA en productos envasados y no envasados (a); Grupos de alimentos envasados donde se observan las concentraciones más relevantes de BPA (b) (EFSA, 2015).

Finalmente, un análisis realizado en los Estados Unidos sobre 267 productos alimenticios, incluidos lácteos, aceites y grasas, cereales, pescados y mariscos, frutas, verduras, bebidas y otros alimentos diversos, reveló que el 75 % contenía concentraciones cuantificables de bisfenol A (BPA) o de sus compuestos similares como bisfenol S (BPS) y bisfenol F (BPF) (Liao & Kannan, 2013).

Metabolismo y mecanismo de acción

Tras la ingestión de alimentos contaminados con bisfenol A, este compuesto es absorbido rápidamente en un período de entre 5 y 20 minutos, luego se distribuye en el torrente sanguíneo, alcanzando una tasa de absorción del 70 %. Tal como ocurre con otros fenoles originados en el intestino, el BPA sufre un proceso de conjugación con ácido glucurónico a nivel intestinal y hepático, siendo finalmente excretado completamente en la orina (Mas et

al., 2017). Debido a la eficiencia del metabolismo hepático de primer paso, la biodisponibilidad del BPA libre tras la exposición oral es extremadamente baja (García et al., 2015).

Para profundizar en lo mencionado anteriormente, una vez administrado por vía oral, el BPA experimenta un metabolismo rápido en el intestino y el hígado, siendo completamente absorbido en el tracto gastrointestinal. En la Fase I, experimenta un metabolismo limitado, mientras que en la Fase II se une de manera rápida al ácido glucurónico, dando lugar a BPA-glucurónico, un compuesto inactivo, en el hígado y en la pared intestinal. Este compuesto conjugado puede ser excretado a través de la orina, aunque el BPA-glucurónico puede ser desconjugado por la enzima β -glucuronidasa, presente en altas concentraciones en los riñones, el hígado, la placenta y el intestino. La desconjugación del BPA-glucurónico puede reactivar los efectos biológicos del BPA, lo que representa un riesgo potencial (Jalal et al., 2018). Además, el BPA puede reaccionar con sulfato en pequeñas cantidades, formando sulfato de BPA (Geens et al., 2012).

Debido a su naturaleza liposoluble, el bisfenol A presenta una elevada afinidad por el tejido adiposo, desde donde se libera de manera progresiva hacia otras estructuras histológicas tanto en seres humanos como en roedores (Fernández et al., 2007; Doerge et al., 2011). Un estudio orientado a estimar la distribución del BPA en el organismo humano evidenció su presencia en una amplia gama de tejidos evaluados. En el tejido adiposo, las concentraciones oscilaron entre 1,13 y 12,27 ng/g; en el hígado, entre 0,78 y 3,34 ng/g; y en el cerebro, entre 1 y 2,35 ng/g. Asimismo, en muestras de leche materna se detectó un total de 1,09 ng/mL de BPA, de los cuales 0,41 ng/mL correspondían a su forma no conjugada (Wang et al., 2019).

El bisfenol A en su forma conjugada carece de actividad estrogénica; por esta razón, una vez metabolizado, únicamente una fracción reducida del BPA no conjugado puede interactuar con los receptores estrogénicos (ER), lo que puede desencadenar trastornos en el equilibrio hormonal y provocar efectos adversos en la salud (Mileva et al., 2014).

Esta sustancia posee una configuración química comparable a la del dietilestilbestrol (DES),



un conocido agonista de los receptores estrogénicos. Esta similitud estructural le permite unirse a receptores celulares e inducir respuestas biológicas semejantes a las de compuestos endógenos. En consecuencia, el BPA puede interactuar con los receptores estrogénicos nucleares alfa y beta, así como con el receptor de membrana GPR30, contribuyendo a la modulación de las respuestas hormonales, aunque su afinidad por estos receptores es relativamente baja. La amplia presencia del BPA en el entorno, junto con el incremento en la frecuencia de determinadas formas de cáncer vinculados a disruptores endocrinos, ha motivado una cantidad considerable de investigaciones destinadas a analizar su posible implicación en los procesos de carcinogénesis (Seachrist et al., 2016).

Migración del compuesto al alimento

De manera similar a otros compuestos químicos, la migración del bisfenol A (BPA) a los alimentos está influenciada por factores como la temperatura y el pH. En alimentos empaquetados, se han observado niveles significativos de bisfenol A como consecuencia de las variaciones en estos parámetros durante el procesamiento y almacenamiento (Wang et al., 2018). La hidrólisis del policarbonato, inducida por el envejecimiento del material plástico, incrementa la porosidad y la capacidad de absorción de humedad en las paredes del envase, facilitando así una mayor interacción entre el agua y la superficie interna del recipiente. Además, el estudio de Michałowicz (2014) evidenció que incluso en botellas nuevas, como los biberones, el BPA puede liberarse en concentraciones promedio de 0.03 y 0.13 µg/dm³ cuando se someten a temperaturas de 40 °C y 95 °C, respectivamente.

En lo que respecta al pH de los alimentos, se ha observado que una reducción en este parámetro puede favorecer una mayor transferencia de BPA desde los materiales de policarbonato al medio acuoso. Por otro lado, la presencia de cationes en una solución a temperatura ambiente no parece influir de manera significativa en la hidrólisis del policarbonato (Mercea, 2009). Además, la cantidad de BPA que se transfiere desde las botellas de policarbonato varía según las características químicas del alimento que contienen (Michałowicz, 2014).



La composición del alimento almacenado en envases de policarbonato influye significativamente en la tasa de migración del bisfenol A (BPA). Diversos estudios han evidenciado que esta migración tiende a incrementarse con el aumento de componentes como la glucosa y el cloruro de sodio en el producto alimenticio (Fischnaller, 2016). Asimismo, factores como la acidez, la temperatura durante el almacenamiento, el tiempo de exposición y la naturaleza del alimento también inciden en dicho proceso (Ochoa Ortega, 2016). En particular, se ha identificado que los alimentos cárnicos sólidos, especialmente aquellos con alto contenido de grasa, presentan concentraciones más elevadas de migración de BPA en comparación con sus fracciones líquidas (Siddique et al., 2021).

Una investigación ha demostrado que los alimentos sólidos enlatados presentan concentraciones de BPA que son 40 veces más elevadas que las que se encuentran en las bebidas enlatadas, y aproximadamente siete veces superiores a las registradas en la fase líquida de esos mismos alimentos sólidos enlatados (Geens et al., 2010). Esta diferencia podría atribuirse a variables como el tipo de envase, las características del recubrimiento interno, la composición del alimento, la presencia de lípidos y los distintos procesos de esterilización empleados en la producción de latas para alimentos y bebidas (Noonan et al., 2011).

Los envases enlatados representan una de las fuentes más relevantes de transferencia de bisfenol A. La aplicación de calor durante los procesos de esterilización o preparación de alimentos favorece la liberación del compuesto desde el revestimiento epoxi presente en las capas internas de las latas hacia el contenido alimenticio, lo que incrementa el riesgo de absorción de BPA mediante el consumo (Goodson et al., 2002).

En 2015, la Agencia Francesa de Seguridad y Salud Alimentaria, Ambiental y Ocupacional (ANSES) llevó a cabo un muestreo de diversos productos cárnicos, como jamones y salchichas. El análisis reveló que la mayoría de las muestras contenían BPA de forma positiva (ANSES, 2017).

También, se ha observado la migración de BPA desde envases plásticos hacia otros productos. Un ejemplo de esto es que se registraron concentraciones de BPA



significativamente menores en aceite de oliva almacenado en recipientes de acero inoxidable ($150 \mu\text{g kg}^{-1}$) en comparación con aquellos almacenados en envases plásticos ($333 \mu\text{g kg}^{-1}$) (Abou Omar et al., 2017).

Según Muncke (2011), los materiales en contacto con alimentos (MCA) representan una fuente poco valorada de contaminantes químicos en los alimentos y constituyen una vía significativa de exposición humana a sustancias disruptoras endocrinas (EDC). La evaluación del nivel de exposición en la población general a estas sustancias se realiza a partir del análisis del consumo alimentario y de la migración de compuestos desde los MCA hacia los alimentos. Investigaciones recientes con plásticos de policarbonato han evidenciado que los simulantes alimentarios no siempre predicen la migración más desfavorable de bisfenol A, un compuesto común en los MCA.

Sustitutos del BPA

Frente a la creciente inquietud sobre las repercusiones del BPA en la salud, se han empleado compuestos químicos alternativos como el bisfenol F (BPF) y el bisfenol S (BPS). Este último comparte varios de los usos del BPA, incluyendo su aplicación en plásticos, materiales destinados al contacto con alimentos y papel térmico. En la actualidad, se está reemplazando al BPA en el papel térmico en toda Europa (ECHA, 2020). De acuerdo con Pivenko et al. (2018), se estima que los materiales de papel en Europa contienen alrededor de 200 toneladas de BPS.

A pesar de la eliminación del bisfenol A en algunos productos, las alternativas empleadas no están exentas de riesgos potenciales. De acuerdo con National Geographic (2024), muchos de los artículos etiquetados como "libres de BPA" contienen compuestos químicos estrechamente relacionados con el BPA, tanto en su estructura molecular como en sus posibles efectos sobre la salud. Investigadores como Patricia Hunt, bióloga reproductiva de la Universidad Estatal de Washington, advierten que estas sustancias podrían representar "sustituciones lamentables", dado que comparten propiedades preocupantes con el compuesto original.

Según HBM4EU (proyecto europeo), se detectaron los sustitutos BPS y BPF en la orina del 67 % y el 62 % de los participantes adultos, respectivamente, de 10 países europeos diferentes (HBM4EU, 2022a). Con respecto al BPS, los niveles de exposición variaron significativamente según el país, con entre el 0,5 % y el 19,2 % de las poblaciones de muestra nacionales que superaron el valor de referencia de biomonitoring humano (HBM-GV) basado en la salud establecido según HBM4EU (Ougier et al., 2021; European Environment Agency, 2022).

En una investigación realizada en China se evaluó la exposición alimentaria a los bisfenoles A (BPA), F (BPF) y S (BPS) a partir del análisis de 151 muestras de alimentos y bebidas enlatadas obtenidas en supermercados de ciudades principales del país. Los compuestos fueron detectados en un 92,1 % de los casos para el BPA, 45,0 % para el BPF y 49,5 % para el BPS, lo que evidencia la presencia generalizada de estos químicos en productos de consumo diario (Cao et al., 2021). Estos hallazgos respaldan la conclusión de que la exposición humana a los bisfenoles es prácticamente ineludible y puede producirse por múltiples vías, tanto dietéticas como no dietéticas (Russo et al., 2019).

Efectos en la salud humana

Diversas investigaciones en modelos animales han evidenciado una asociación entre el bisfenol A (BPA) y efectos adversos significativos para la salud. Asimismo, numerosos estudios epidemiológicos y observacionales en humanos han reportado hallazgos similares. La presencia de este compuesto se ha identificado en fluidos corporales como sangre, orina, placenta, líquido amniótico, sangre del cordón umbilical y leche materna, lo que indica una exposición prácticamente generalizada en poblaciones del mundo desarrollado (Kasper-Sonnenberg et al., 2012; Vandenberg et al., 2007).

1. Trastornos del sistema reproductivo y endocrino

La evidencia científica ha confirmado los efectos negativos del bisfenol A sobre la salud masculina y femenina (García et al., 2015). Este compuesto influye en la salud reproductiva,



afectando la fertilidad en ambos sexos. En los hombres, reduce la calidad del esperma y en las mujeres incrementa la prevalencia de infertilidad (Jambor et al., 2021). El bisfenol A pertenece a la clase de sustancias químicas disruptoras endocrinas (EDC), debido a su capacidad para inducir actividad estrogénica, incluso en concentraciones inferiores a 1 ng/L. Se ha comprobado que tanto el BPA como sus compuestos análogos interactúan con una variedad de receptores endógenos, incluidos los de hormonas tiroideas, glucocorticoides, andrógenos y estrógenos. Además, se ha demostrado que el BPA modula la expresión de genes vinculados a los sistemas de serotonina y dopamina (Castro et al., 2015).

2. Obesidad

El tejido adiposo es un órgano que resulta especialmente vulnerable a los efectos del bisfenol A, porque actúa como un órgano endocrino funcional (Valls-Llobet, 2010). Esta sustancia afecta la formación de adipocitos, facilitando la acumulación de energía en el tejido graso y genera alteraciones en los mecanismos neuroendocrinos que controlan el hambre y la sensación de plenitud. Según el Instituto Médico Europeo de Obesidad, la población está expuesta de forma significativa a estos compuestos, dado que están presentes en la mayoría de los envases de alimentos, lo que fomenta la proliferación de adipocitos en el organismo. Los llamados obesógenos, como el bisfenol A, contribuyen al incremento de la obesidad al facilitar la acumulación de grasa y, al mismo tiempo, dificultan la capacidad del cuerpo para mantener el peso tras haberlo perdido (Ardura Rodríguez, 2019).

3. Problemas renales

Según diversos estudios epidemiológicos llevados a cabo en Nueva York, Shanghái y Seúl, han asociado la exposición al bisfenol A con un incremento en la hipertensión arterial y la eliminación urinaria de proteínas (Bosch et al., 2016). El consumo de bebidas enlatadas aumenta significativamente la excreción de BPA en la orina, superando el 1.000 % (sobre 20 ng/mL) en pocos días. Además, la exposición a este compuesto se ha vinculado con la

presencia de albuminuria en adultos, quienes presentan niveles de BPA en orina cercanos a 1 ng/mL. Estos hallazgos refuerzan la conexión entre el contacto con el BPA y la proteinuria e hipertensión, especialmente en países desarrollados (Bosch et al., 2016).

4. Efectos neurológicos

La exposición prenatal al BPA ha sido asociada con un incremento en los comportamientos de hiperactividad y agresividad en ciertos subgrupos de niños pequeños (Mas et al., 2017). Diversas investigaciones han registrado los impactos del BPA en el sistema nervioso central, evidenciando que la interacción con agentes estrogénicos puede modificar la regulación de la tirosina hidroxilasa (TH) en células neuronales, además de alterar la regulación de receptores dopaminérgicos (Landolfi et al., 2017).

REPRODUCCIÓN	<ul style="list-style-type: none">➤ Fertilidad➤ Función sexual masculina➤ Reducción calidad espermatozoides➤ Concentración de hormonas sexuales➤ Síndrome de ovario poliquístico➤ Alteraciones del endometrio➤ Cáncer de mama➤ Aborto involuntario➤ Nacimiento prematuro
DESARROLLO	<ul style="list-style-type: none">➤ Peso de nacimiento➤ Anormalidades en los genitales masculinos➤ Anormalidades en comportamiento/neurodesarrollo en la infancia➤ Asma y problemas respiratorios en la infancia
METABOLISMO	<ul style="list-style-type: none">➤ Diabetes tipo 2➤ Alteraciones cardiovasculares, hipertensión y niveles de colesterol.➤ Función del hígado➤ Obesidad
OTROS	<ul style="list-style-type: none">➤ Función tiroidea➤ Función inmunológica➤ Albuminuria➤ Estrés oxidativo e inflamación➤ Expresión genética

Figura 5. Efectos tóxicos relacionados con BPA (García et al., 2015).

Biomonitorización y evaluación del riesgo

El proyecto Human Biomonitoring for Europe (HBM4EU), identificó la presencia de bisfenol A en el 92 % de los adultos evaluados en 11 países europeos (Govarts et al., 2023). A pesar de las medidas regulatorias introducidas desde el 2015, los niveles siguen siendo altos. La biomonitorización humana proporciona mediciones reales de la exposición interna total derivada de múltiples fuentes de exposición. Además, los grupos más vulnerables son lactantes y niños, debido a su mayor ingesta proporcional de alimentos y bebidas (EFSA, 2018).

Toxicidad del BPA

En los últimos años, investigaciones tanto *in vitro* como *in vivo* han analizado los efectos del bisfenol A en relación con procesos oncogénicos. Se ha demostrado que este compuesto puede inducir la formación de carcinomas a través de diversos mecanismos moleculares. Entre ellos, se incluye la modificación de la regulación de determinados genes y proteínas implicadas en la apoptosis (muerte celular) y el control del crecimiento celular, lo que favorece la proliferación tumoral y el desarrollo de cáncer (Bhan et al., 2014; Hussain et al., 2015; Ptak et al., 2013, 2015).

Se ha identificado una asociación entre el BPA y el incremento en la expresión del gen HOXC6 en líneas celulares sensibles a la activación de receptores de estrógenos. Por el contrario, en cultivos de células de adenocarcinoma mamario que carecen de receptores de estrógenos (MDA-MB-231), la influencia del BPA varía. Por su actividad estrogénica, esto demuestra que el BPA parece tener actividad carcinógena (Hussain et al., 2015). También, el BPA ha mostrado capacidad para facilitar el desplazamiento y penetración de células tumorales, contribuyendo al avance de la metástasis (Ma et al., 2015).

Legislación y situación actual

La Ingesta Diaria Tolerable (IDT) representa la dosis de un compuesto químico que puede ser consumida a diario sin generar un peligro considerable para la salud del individuo que la ingiere (AESAN, 2021). Este parámetro constituye un elemento fundamental para

salvaguardar la salud pública. A partir de esto, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria ha realizado desde 2006 diversas evaluaciones del riesgo asociado al bisfenol A (BPA), con el propósito de establecer una IDT que garantice la seguridad de los consumidores (EFSA, 2018; Lambré et al., 2022).

En enero de 2011, la Comisión Europea implementó una medida regulatoria que prohibió el uso de bisfenol A (BPA) en la fabricación de biberones de policarbonato (Comisión Europea, 2011). De manera similar, Brasil implementó en 2012 una prohibición del uso de este compuesto en biberones destinados a lactantes, como estrategia preventiva orientada a salvaguardar el bienestar de los infantes menores de un año (ANVISA, 2013).

En 2015, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) estableció una Ingesta Diaria Tolerable (IDT) provisional de 4 µg/kg de peso corporal por día, con el objetivo de continuar evaluando el riesgo asociado al bisfenol A (BPA) debido a la limitada disponibilidad de evidencia científica en ese periodo (ACSA, 2024). En abril del año 2023, la EFSA publicó la revisión de los riesgos del BPA en los alimentos, en la que determinó una nueva Ingesta Diaria Tolerable (IDT) de 0,2 ng/kg de peso corporal por día, un valor 20,000 veces menor que el previamente determinado. Esta evaluación también reveló que la exposición al BPA en todos los grupos poblacionales es de dos a tres veces superior a la nueva IDT, lo que debe ser considerado al desarrollar futuras normativas dentro de la Unión Europea (Lambré et al., 2022).

En España, desde abril de 2022, se ha implementado una prohibición total del bisfenol A (BPA) en la producción de embalajes para alimentos, destacándose junto a Francia como uno de los países de la Unión Europea que ha implementado las regulaciones más rigurosas para abordar este problema (España, 2022). No obstante, como se mencionó previamente, la legislación europea aún autoriza su uso, aunque con ciertas limitaciones. La Comisión Europea respalda la prohibición de su utilización en envases diseñados para alimentos dentro de la Unión Europea y contempla la posibilidad de una modificación normativa en esta área (OCU, 2024).

La Unión Europea ha revisado recientemente su regulación sobre el bisfenol A (BPA) a través

del Reglamento (UE) 2024/3190, emitido por la Comisión el 19 de diciembre de 2024. Esta normativa introduce nuevas limitaciones al empleo del BPA y otros bisfenoles en materiales susceptibles de entrar en contacto con productos alimenticios, modificando el Reglamento (UE) n.º 10/2011 y anulando el Reglamento (UE) 2018/213 (Comisión Europea, 2024).

Conclusiones

- La exposición a sustancias químicas tóxicas, como el bisfenol A (BPA), es cada vez más común en la rutina diaria, principalmente a través de los alimentos.
- La transferencia de BPA a los alimentos está determinada por múltiples factores, lo que aumenta el peligro para la salud de quienes los consumen.
- Aun con los peligros conocidos, eliminar completamente el uso del BPA resulta complejo debido a sus propiedades fisicoquímicas y su amplia aplicación en diversas industrias.
- Numerosos estudios han demostrado la toxicidad del BPA, confirmando que representa una amenaza seria y persistente para la salud pública.
- El impacto del BPA sobre el organismo, aunque no siempre visible, es significativo y potencialmente devastador.
- Es urgente fortalecer las medidas regulatorias y adoptar estrategias más eficaces para reducir la exposición al BPA en la población.

Referencias

- Abou Omar, T. F., Sukhn, C., Fares, S. A., Abiad, M. G., Habib, R. R., & Dhaini, H. R. (2017). Bisphenol A exposure assessment from olive oil consumption. *Environmental Monitoring and Assessment*, 189(7), 341. <https://doi.org/10.1007/s10661-017-6048-6>
- ACSA. (2024). Agència Catalana de Seguretat Alimentària. Exposició alimentària al bisfenol A. In Exposició alimentària al bisfenol A.
- AESAN. (2021). Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Preguntas y respuestas sobre el bisfenol A.
- American Chemistry Council, Polycarbonate/BPA Global Group. (2009). *¿Qué nos dice la investigación sobre el BPA? Datos sobre el BPA*. <http://factsaboutbpa.org/>
- ANSES. (2017). Dictamen de la Agencia Francesa de Seguridad Alimentaria, Medioambiental y Laboral sobre la evaluación de los resultados de la contaminación por bisfenol A en

alimentos no enlatados de origen animal.

<https://www.anses.fr/fr/system/files/ERCA2015SA0256EN.pdf>

ANVISA. (2013). Manual de microbiología clínica para o controle de infecção relacionada à assistência à saúde (D. e identificação de bactérias de importância médica, Ed.; Vol. 9). Ministério da Saúde.

Ardura Rodríguez, P. (2019). Relación entre obesidad y disruptores endocrinos. *NPunto*, II(18), 44–71. <https://www.npunto.es/revista/18/relacion-entre-obesidad-y-disruptores-endocrinos>

Arnold, S. M., Clark, K. E., Staples, C. A., Klecka, G. M., Dimond, S. S., Caspers, N., & Hentges, S. G. (2013). Relevance of drinking water as a source of human exposure to bisphenol A. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, 23(2), 137–144. <https://doi.org/10.1038/jes.2012.66>

Bazaco Puerta, P. (2020). *Toxicidad del bisfenol A sobre la salud de las mujeres: Una visión enfermera* [Trabajo de Fin de Grado, Universidad de Valladolid]. UVaDOC. <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/41912>

Bhan, A., Hussain, I., Ansari, K. I., Bobzean, S. A. M., Perrotti, L. I., & Mandal, S. S. (2014). Bisphenol-A and diethylstilbestrol exposure induces the expression of breast cancer associated long noncoding RNA HOTAIR in vitro and in vivo. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 141, 160–170. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2014.02.002>

Björnsdotter, M. K., de Boer, J., & Ballesteros-Gómez, A. (2017). Bisphenol A and replacements in thermal paper: A review. *Chemosphere*, 182, 691–706. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2017.05.070>

Bosch, R. J., Quiroga, B., Muñoz-Moreno, C., Olea-Herrero, N., Arenas, M. I., González-Santander, M., Reventún, P., Zaragoza, C., de Arriba, G., & Saura, M. (2016). El bisfenol A: un factor ambiental implicado en el daño nefrovascular. *Nefrologia: Publicación Oficial de La Sociedad Espanola Nefrologia*, 36(1), 5–9. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2015.08.007>

Bushnik, T., Haines, D., Levallois, P., Levesque, J., Van Oostdam, J., & Viau, C. (2010). Lead and bisphenol A concentrations in the Canadian population. *Rapports Sur La Sante [Health Reports]*, 21(3), 7–18.

Calafat, A. M., Ye, X., Wong, L.-Y., Reidy, J. A., & Needham, L. L. (2008). Exposure of the U.S. population to bisphenol A and 4-tertiary-octylphenol: 2003-2004. *Environmental Health Perspectives*, 116(1), 39–44. <https://doi.org/10.1289/ehp.10753>

Cao, P., Zhong, H.-N., Qiu, K., Li, D., Wu, G., Sui, H.-X., & Song, Y. (2021). Exposure to bisphenol A and its substitutes, bisphenol F and bisphenol S from canned foods and beverages on Chinese market. *Food Control*, 120, 107502. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2020.107502>

Castro, B., Sánchez, P., Torres, J. M., & Ortega, E. (2015). Bisphenol A, bisphenol F and bisphenol S affect differently 5 α -reductase expression and dopamine-serotonin systems in the prefrontal cortex of juvenile female rats. *Environmental Research*, 142, 281–287. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2015.07.001>

Chemical Weekly. (2009). *Bisphenol-A: A technico-commercial profile*. Chemical Weekly.

Comisión Europea. (2011). *Reglamento (UE) 10/2011 de la Comisión, de 14 de enero de 2011, sobre materiales y objetos plásticos destinados a entrar en contacto con alimentos. Diario Oficial de la Unión Europea, L 12, 1–89.* <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=CELEX:32011R0010>

Comisión Europea. (2024). *Reglamento (UE) 2024/3190 de la Comisión, de 19 de diciembre de 2024, sobre el uso de bisfenol A (BPA) y otros bisfenoles y derivados de bisfenoles con clasificación armonizada para propiedades peligrosas específicas en determinados materiales y objetos destinados a entrar en contacto con alimentos, por el que se modifica el Reglamento (UE) n.º 10/2011 y se deroga el Reglamento (UE) 2018/213 (Texto pertinente a efectos del EEE).* Diario Oficial de la Unión Europea, L 202403190. https://eur-lex.europa.eu/legal-content/ES/TXT/PDF/?uri=OJ:L_202403190

Dekant, W., & Völkel, W. (2008). Human exposure to bisphenol A by biomonitoring: methods, results and assessment of environmental exposures. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 228(1), 114–134. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2007.12.008>

Dodds, E., & Lawson, W. (1936). Synthetic estrogenic agents without the phenanthrene nucleus. *Nature*, 137, 996.

Doerge, D. R., Twaddle, N. C., Vanlandingham, M., Brown, R. P., & Fisher, J. W. (2011). Distribution of bisphenol A into tissues of adult, neonatal, and fetal Sprague-Dawley rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 255(3), 261–270. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2011.07.009>

EFSA. (2018). European food safety authority.

España. (2022). Ley 7/2022, de 8 de abril, de residuos y suelos contaminados para una economía circular". Boletín Oficial del Estado, 10 de abril de 2022, no. 85, 1-136. <https://www.boe.es/buscar/pdf/2022/BOE-A-2022-5809-consolidado.pdf>

European Chemicals Agency. (2020). Bisphenol S has replaced bisphenol A in thermal paper. <https://echa.europa.eu/-/bisphenol-s-has-replaced-bisphenol-a-in-thermal-paper>

European Chemicals Agency. (2020). Bisphenol S has replaced bisphenol A in thermal paper. <https://echa.europa.eu/-/bisphenol-s-has-replaced-bisphenol-a-in-thermal-paper>

European Environment Agency. (2022). Chemicals and health.

<https://www.eea.europa.eu/publications/zero-pollution/health/chemicals>

European Food Safety Authority (EFSA). (2015). Scientific opinion on the risks to public health related to the presence of bisphenol A (BPA) in foodstuffs. *EFSA Journal*, 13(1), 3978.

Fernández, M. F., Arrebola, J. P., Taoufiki, J., Navalón, A., Ballesteros, O., Pulgar, R., Vilchez, J. L., & Olea, N. (2007). Bisphenol-A and chlorinated derivatives in adipose tissue of women. *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.)*, 24(2), 259–264. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2007.06.007>

Fischnaller, M., Bakry, R., & Bonn, G. K. (2016). A simple method for the enrichment of bisphenols using boron nitride. *Food Chemistry*, 194, 149–155. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2015.07.117>

FitzGerald, R. E., & Wilks, M. F. (2014). Bisphenol A--Why an adverse outcome pathway framework needs to be applied. *Toxicology Letters*, 230(2), 368–374. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2014.05.002>

Geens, T., Aerts, D., Berthot, C., Bourguignon, J.-P., Goeyens, L., Lecomte, P., Maghuin-Rogister, G., Pironnet, A.-M., Pussemier, L., Scippo, M.-L., Van Loco, J., & Covaci, A. (2012). A review of dietary and non-dietary exposure to bisphenol-A. *Food and Chemical Toxicology: An International Journal Published for the British Industrial Biological Research Association*, 50(10), 3725–3740. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2012.07.059>

Geens, T., Apelbaum, TZ, Goeyens, L., Neels, H. y Covaci, A. (2010). Ingesta de bisfenol A en bebidas y alimentos enlatados en el mercado belga. *Aditivos y contaminantes alimentarios: Parte A*, 27 (11), 1627-1637.
<https://doi.org/10.1080/19440049.2010.508183>

Geens, T., Goeyens, L., Sa, K., Neels, H., & Covaci, A. (2012). Levels of bisphenol-A in thermal paper receipts from Belgium and estimation of human exposure. *The Science of the Total Environment*, 435–436, 30–33. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2012.07.001>

Gómez, L. F., & Sarria, V. M. (2009). Fotodegradación heterogénea de bisfenol A en agua con dióxido de titanio. *Química nova*, 32(5), 1164–1169. <https://doi.org/10.1590/S0100-40422009000500015>

Goodson, A., Summerfield, W., & Cooper, I. (2002). Survey of bisphenol A and bisphenol F in canned foods. *Food Additives and Contaminants*, 19(8), 796–802.
<https://doi.org/10.1080/02652030210146837>

Govarts, E., Vogel, N., Vogel, M., Kolossa-Gehring, M., Apel, P., Bessems, J., Angerer, J., Aerts, D., Amzal, B., Barbone, F., Bervoets, L., Bessems, J., Biot, P., Coertjens, D., Casteleyn, L., Castaño, A., Den Hond, E., Dzhedzheia, V., ... & Schoeters, G. (2023). Bisphenol A in Europe: Human biomonitoring data reveal high exposure and potential health risk. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 248, 114119.
<https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2023.114119>

HBM4EU. (2022a). *Bisphenols*. <https://www.hbm4eu.eu/hbm4eu-substances/bisphenols/>
Human exposure to Bisphenol A in Europe. (2023). European Environment Agency.
<https://www.eea.europa.eu/publications/people-exposure-to-bisphenol-a>

Hussain, I., Bhan, A., Ansari, K. I., Deb, P., Bobzean, S. A. M., Perrotti, L. I., & Mandal, S. S. (2015). Bisphenol-A induces expression of HOXC6, an estrogen-regulated homeobox-containing gene associated with breast cancer. *Biochimica et Biophysica Acta - Gene Regulatory Mechanisms*, 1849(6), 697–708. <https://doi.org/10.1016/j.bbagrm.2015.02.003>

Jalal, N., Surendranath, A. R., Pathak, J. L., Yu, S., & Chung, C. Y. (2018). Bisphenol A (BPA) the mighty and the mutagenic. *Toxicology Reports*, 5, 76–84.
<https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2017.12.013>

Jambor, T., Knížatová, N., & Lukáč, N. (2021). Men's reproductive alterations caused by bisphenol A and its analogues: a review. *Physiological Research*, 70(Suppl4), S643–S656.
<https://doi.org/10.33549/physiolres.934742>

García, A., Gallego, C., & Font, G. (2015). Toxicidad del Bisfenol A: Revisión. *Revista de toxicología*, 32(2), 144–160. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91942717014>

Kang, J., Aasi, D., & Katayama, Y. (2007). Bisphenol A in the Aquatic Environment and Its Endocrine-Disruptive Effects on Aquatic Organisms. *Critical Reviews In Toxicology*, 37(7), 607-625. <https://doi.org/10.1080/10408440701493103>

- Kang, J.-H., Kondo, F., & Katayama, Y. (2006). Human exposure to bisphenol A. *Toxicology*, 226(2–3), 79–89. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2006.06.009>
- Kasper-Sonnenberg, M., Wittsiepe, J., Koch, H. M., Fromme, H., & Wilhelm, M. (2012). Determination of bisphenol a in urine from mother-child pairs-results from the duisburg birth cohort study, Germany. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, 75(8–10), 429–437. <https://doi.org/10.1080/15287394.2012.674907>
- Katz, T. A., Yang, Q., Treviño, L. S., Walker, C. L., & Al-Hendy, A. (2016). Sustancias químicas disruptoras endocrinas y fibromas uterinos. *Fertilidad y Esterilidad*, 106(4), 967–977. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.08.023>
- Lambré, C., Barat Baviera, J. M., Bolognesi, C., Chesson, A., Cocconcelli, P. S., Crebelli, R., Gott, D. M., Grob, K., Mengelers, M., Mortensen, A., Rivière, G., Steffensen, I. L., Tlustos, C., Van Loveren, H., Vernis, L., Zorn, H., Dudler, V., Milana, M. R., Papaspyrides, C., ... Lampi, E. (2022). Safety assessment of the process Cajas y Palets en una Economía Circular (CAPEC), used to recycle high density polyethylene and polypropylene crates for use as food contact materials. *EFSA Journal*, 20(6), e07384. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2022.7384>
- Landolfi, A., Troisi, J., Savanelli, M. C., Vitale, C., Barone, P., & Amboni, M. (2017). Bisphenol A glucuronidation in patients with Parkinson's disease. *Neurotoxicology*, 63, 90–96. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2017.09.008>
- Liang, L., Zhang, J., Feng, P., Li, C., Huang, Y., Dong, B., Li, L., & Guan, X. (2015). Occurrence of bisphenol A in surface and drinking waters and its physicochemical removal technologies. *Frontiers of Environmental Science & Engineering*, 9(1), 16–38. <https://doi.org/10.1007/s11783-014-0697-2>
- Liao, C., & Kannan, K. (2013). Concentrations and profiles of bisphenol A and other bisphenol analogues in foodstuffs from the United States and their implications for human exposure. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 61(19), 4655–4662. <https://doi.org/10.1021/jf400445n>
- Ma, X.-F., Zhang, J., Shuai, H.-L., Guan, B.-Z., Luo, X., & Yan, R.-L. (2015). IKK β /NF- κ B mediated the low doses of bisphenol A induced migration of cervical cancer cells. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 573, 52–58. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2015.03.010>
- Manzoor, M. F., Tariq, T., Fatima, B., Sahar, A., Tariq, F., Munir, S., Khan, S., Nawaz Ranjha, M. M. A., Sameen, A., Zeng, X.-A., & Ibrahim, S. A. (2022). An insight into bisphenol A, food exposure and its adverse effects on health: A review. *Frontiers in Nutrition*, 9, 1047827. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1047827>
- Mas, S., Egido, J., González-Parra, E. (2017). Importancia del bisfenol A, una toxina urémica de origen exógeno, en el paciente en hemodiálisis. *Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Espanola Nefrología*, 37(3), 229–234. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.01.011>
- Mercea, P. (2009). Physicochemical processes involved in migration of bisphenol A from polycarbonate. *Journal of Applied Polymer Science*, 112(2), 579–593. <https://doi.org/10.1002/app.29421>
- Metz, C. M. (2016). Bisphenol A: Understanding the Controversy. *Global Advances in Health and Medicine*, 5(1), 6–8. <https://doi.org/10.1177/2165079915623790>

- Michałowicz, J. (2014). Bisphenol A-sources, toxicity and biotransformation. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 37(2), 738–758.
<https://doi.org/10.1016/j.etap.2014.02.003>
- Mileva, G., Baker, S. L., Konkle, A. T. M., & Bielajew, C. (2014). Bisphenol-A: epigenetic reprogramming and effects on reproduction and behavior. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11(7), 7537–7561.
<https://doi.org/10.3390/ijerph110707537>
- Muncke, J. (2011). Endocrine disrupting chemicals and other substances of concern in food contact materials: an updated review of exposure, effect and risk assessment. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 127(1–2), 118–127.
<https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2010.10.004>
- Nahar, M. S., Soliman, A. S., Colacino, J. A., Calafat, A. M., Battige, K., Hablas, A., Seifeldin, I. A., Dolinoy, D. C., & Rozek, L. S. (2012). Urinary bisphenol A concentrations in girls from rural and urban Egypt: a pilot study. *Environmental Health: A Global Access Science Source*, 11(1), 20. <https://doi.org/10.1186/1476-069X-11-20>
- National Geographic. (2024, marzo). ¿Son los sustitutos del BPA realmente más seguros? <https://www.nationalgeographic.es/ciencia/2024/03/son-los-sustitutos-del-bpa-realmente-mas-seguros>
- Noonan, G. O., Ackerman, L. K., & Begley, T. H. (2011). Concentration of bisphenol A in highly consumed canned foods on the U.S. market. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59(13), 7178–7185. <https://doi.org/10.1021/jf201076f>
- Ochoa Ortega, P. (2016). *Estudio comparativo de métodos de tratamiento de muestra para la determinación de bisfenol A en alimentos / bebidas*. Universidad de Jaén.
- OCU. Organización de Consumidores y Usuarios. (2024). Bisfenol A en alimentos: un riesgo real para todos. <https://www.ocu.org/alimentacion/seguridad-alimentaria/noticias/riesgo-bisfenol-a>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2013). *State of the science of endocrine disrupting chemicals – 2012* (ed. T. Damstra, S. Barlow, A. Bergman, R. Kavlock, & G. Van Der Kraak). <https://www.who.int/publications/i/item/9789241505031>
- Ougier, E., Zeman, F., Antignac, J.-P., Rousselle, C., Lange, R., Kolossa-Gehring, M., & Apel, P. (2021). Human biomonitoring initiative (HBM4EU): Human biomonitoring guidance values (HBM-GVs) derived for bisphenol A. *Environment International*, 154(106563), 106563. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.106563>
- Pivnenko, K., Laner, D., & Astrup, T. F. (2018). Dynamics of bisphenol A (BPA) and bisphenol S (BPS) in the European paper cycle: Need for concern? *Resources, Conservation, and Recycling*, 133, 278–287. <https://doi.org/10.1016/j.resconrec.2018.01.021>
- Pivnenko, K., Laner, D., & Astrup, T. F. (2018). Dynamics of bisphenol A (BPA) and bisphenol S (BPS) in the European paper cycle: Need for concern? *Resources, Conservation, and Recycling*, 133, 278–287. <https://doi.org/10.1016/j.resconrec.2018.01.021>
- Ptak, A., & Gregoraszczuk, E. L. (2015). Effects of bisphenol A and 17 β -estradiol on vascular endothelial growth factor A and its receptor expression in the non-cancer and cancer ovarian cell lines. *Cell Biology and Toxicology*, 31(3), 187–197.

<https://doi.org/10.1007/s10565-015-9303-z>

Ptak, A., Rak-Mardyła, A., & Gregoraszczuk, E. L. (2013). Cooperation of bisphenol A and leptin in inhibition of caspase-3 expression and activity in OVCAR-3 ovarian cancer cells. *Toxicology in Vitro*, 27(6), 1937–1943. <https://doi.org/10.1016/j.tiv.2013.06.017>

Ramos Buil, A., Fernández Pastor, S., & Guerrero Barrado, A. (2024). *Bisfenol A en la industria alimentaria: Análisis comparativo entre carne y productos cárnicos enlatados y no enlatados*. Revisión. PUBVET, 18(9), e1655, 1–14.

<https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/download/3832/3739/2106>

Richter, C. A., Taylor, J. A., Ruhlen, R. L., Welshons, W. V., & vom Saal, F. S. (2007). Estradiol and Bisphenol A stimulate androgen receptor and estrogen receptor gene expression in fetal mouse prostate mesenchyme cells. *Environmental Health Perspectives*, 115(6), 902–908. <https://doi.org/10.1289/ehp.9804>

Ritter, S. K. (2011). Debating BPA's toxicity. *Chemical & Engineering News*, 89(23), 14–19.

Rochester, J. R. (2013). Bisphenol A and human health: a review of the literature. *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.)*, 42, 132–155. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2013.08.008>

Rodríguez Carballo, E. (2023). *Degradación de bisfenol A utilizando ceniza del árbol de chalahuite (inga vera willd) en Chicontla en el Estado de Puebla, soportado en TIO2*. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

<https://hdl.handle.net/20.500.12371/18623>

Rodríguez-Jorquera, I. A., Yang, Y.-Y., & Toor, G. S. (2015). *Contaminants in the Urban Environment: Bisphenol-A*. *Soil and Water Science Department, SL434*, 1–7.

Rubin, B. S. (2011). Bisphenol A: an endocrine disruptor with widespread exposure and multiple effects. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 127(1–2), 27–34. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2011.05.002>

Russo, G., Barbato, F., Mita, D. G., & Grumetto, L. (2019). Occurrence of Bisphenol A and its analogues in some foodstuff marketed in Europe. *Food and Chemical Toxicology: An International Journal Published for the British Industrial Biological Research Association*, 131(110575), 110575. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2019.110575>

Rutkowska, A., Szybiak, A., Serkies, K., & Rachon, D. (2016). Endocrine disrupting chemicals as potential risk factor for estrogen-dependent cancers. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 126(7–8), 562–569. <https://www.mp.pl/paim/issue/article/3481>

Sarria Villa, R. A., Gallo Corredor, J. A., & Pérez, E. H. (2019). *Bisfenol-A: Un contaminante presente en los envases plásticos*. ResearchGate.

[https://www.researchgate.net/publication/332082978 Bisfenol-A Un contaminante presente en los envases plasticos](https://www.researchgate.net/publication/332082978_Bisfenol-A_Un_contaminante_presente_en_los_envases_plasticos)

Seachrist, D. D., Bonk, K. W., Ho, S.-M., Prins, G. S., Soto, A. M., & Keri, R. A. (2016). A review of the carcinogenic potential of bisphenol A. *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.)*, 59, 167–182. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2015.09.006>

Siddique, M. A. B., Harrison, S. M., Monahan, F. J., Cummins, E., & Brunton, N. P. (2021). Bisphenol A and metabolites in meat and meat products: Occurrence, toxicity, and recent development in analytical methods. *Foods (Basel, Switzerland)*, 10(4), 714. <https://doi.org/10.3390/foods10040714>

Torres Sánchez, M., Rendón Rojas, C. M., & Santacruz Guerra, M. (2018). *Análisis de la toxicidad del Bisfenol A en la salud humana: Una aproximación conceptual* [Trabajo de grado, Corporación Universitaria Lasallista]. Repositorio Institucional Unilasallista.

<https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/da17e869-0580-47c8-ae92-1cc555898f5c/content>

U.S. Environmental Protection Agency. (2010). *Bisphenol A action plan*.

https://www.epa.gov/sites/default/files/2015-09/documents/bpa_action_plan.pdf

Valls-Llobet, C. (2010). Contaminación ambiental y salud de las mujeres. *Investigaciones feministas*, 1, 149–159. https://doi.org/10.5209/REV_INFE.2010.V1.8550

Vandenberg, L. N., Ehrlich, S., Belcher, S. M., Ben-Jonathan, N., Dolinoy, D. C., Hugo, E. R., Hunt, P. A., Newbold, R. R., Rubin, B. S., Saili, K. S., Soto, A. M., Wang, H.-S., & vom Saal, F. S. (2013). Low dose effects of bisphenol A: An integrated review of in vitro, laboratory animal, and epidemiology studies. *Endocrine Disruptors (Austin, Tex.)*, 1(1), e26490. <https://doi.org/10.4161/endo.26490>

Vandenberg, L. N., Hauser, R., Marcus, M., Olea, N., & Welshons, W. V. (2007). Human exposure to bisphenol A (BPA). *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.)*, 24(2), 139–177.

<https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2007.07.010>

Vandenberg, L. N., Maffini, M. V., Sonnenschein, C., Rubin, B. S., & Soto, A. M. (2009). Bisphenol-A and the great divide: A review of controversies in the field of endocrine disruption. *Endocrine Reviews*, 30(1), 75–95. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0021>

Vandenberg, LN, Colborn, T., Hayes, TB, Heindel, JJ, Jacobs, DR, Lee, D.-H., Shioda, T., Soto, AM, vom Saal, FS, Welshons, W.V., Zoeller, RT y Myers, JP (2012). Hormonas y disruptores endocrinos: Efectos de dosis bajas y respuestas a dosis no monotónicas. *Endocrine Reveiws*, 33 (3), 378. <https://doi.org/10.1210/er.2011-1050>

Wang, B., Zhou, W., Zhu, W., Chen, L., Wang, W., Tian, Y., ... Zhang, J. (2018). Associations of female exposure to bisphenol A with fecundability: Evidence from a preconception cohort study. *Environment International*, 117, 139–145. JOUR.

<http://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.envint.2018.05.003>

Wang, H., Liu, Z.-H., Zhang, J., Huang, R.-P., Yin, H., Dang, Z., Wu, P.-X., & Liu, Y. (2019). Insights into removal mechanisms of bisphenol A and its analogues in municipal wastewater treatment plants. *The Science of the Total Environment*, 692, 107–116.

<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.07.134>

Wang, X., Nag, R., Brunton, N. P., Siddique, M. A. B., Harrison, S. M., Monahan, F. J., & Cummins, E. (2023). A probabilistic approach to model bisphenol A (BPA) migration from packaging to meat products. *The Science of the Total Environment*, 854(158815), 158815.

<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.158815>

Zalko, D., Jacques, C., Duplan, H., Bruel, S., & Perdu, E. (2011). Viable skin efficiently absorbs and metabolizes bisphenol A. *Chemosphere*, 82(3), 424–430.

<https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2010.09.058>