



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Facultad de Ciencias Químicas

Carrera de Bioquímica y Farmacia

“Autooxidación de lípidos en alimentos y posibles consecuencias en el ser humano”

Trabajo de Titulación previo a la obtención del título de

Bioquímico Farmacéutico

Autores:

Margarita Beatriz Morocho Arévalo

CI: 01014987425

Correo electrónico: margaritabmorocho@gmail.com

Erika Estefanía Quezada Nieto

CI: 0105535322

Correo electrónico: erikaestefania.quezadan@gmail.com

Tutora:

Silvana Patricia Donoso Moscoso

CI: 0102590569

Cuenca - Ecuador

17 de Diciembre del 2021



RESUMEN

Los lípidos son compuestos indispensables para una nutrición humana adecuada, ya que contienen importantes cantidades de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles que solo pueden ser aportadas por la dieta (Domínguez, y otros, 2019). Los lípidos juegan un papel importante principalmente en el sabor de los alimentos, pero al mismo tiempo son muy susceptibles de sufrir descomposición o deterioro en su estructura, generando compuestos tóxicos afectando la calidad del producto y a la salud del consumidor. Este deterioro de los lípidos en los alimentos puede generarse por modificaciones que ocurren durante el almacenamiento o por la aplicación de procesos tecnológicos que se utilizan en la industria alimentaria (Cabrera Hidalgo, 2019). El proceso de auto-oxidación depende en gran medida del grado de insaturación de la fracción lipídica del alimento, siendo más rápida e intensa en aceites y grasas insaturados. Los alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados (AGP) son los más sensibles a la oxidación, frente a los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y los ácidos grasos saturados (AGS), siendo estos últimos los más resistentes (Jacobsen, Paiva-Martins, Schwarz, & Bochkov, 2019).

La auto-oxidación lipídica es una de las alteraciones que más deterioro causa durante el procesamiento y en la conservación de los alimentos, afectando significativamente a su vida útil, a sus características organolépticas (como olor o sabor), también a su valor nutricional y que puede dar lugar a la generación de compuestos de distinta naturaleza que son tóxicos para el ser humano como los compuestos primarios y secundarios (Ahmed, y otros, 2016; Zenga, Heinea, & Wilson, 2020). Por lo que el objetivo de esta tesis fue establecer mediante una revisión bibliográfica cómo se produce la auto-oxidación de lípidos en alimentos, sus posibles consecuencias en la salud del ser humano, así como identificar los alimentos más susceptibles a sufrir un proceso de auto-oxidación de lípidos.

La información se analizó a través de una revisión bibliográfica narrativa basada en una investigación integradora por evaluación crítica y síntesis de toda la evidencia científica de artículos en revistas y bases digitales en inglés y español, logrando resolver los vacíos de información existentes acerca de la auto-oxidación lipídica en los alimentos, cómo se genera este proceso y cuáles son los alimentos más susceptibles a sufrirla, las posibles consecuencias en el consumidor por la presencia de compuestos resultantes del proceso



de auto-oxidación y las enfermedades más comunes que se desarrollan por la ingesta de estas.

Palabras claves: Auto-oxidación de lípidos. Alimentos susceptibles. Ácidos grasos. Rancidez. Productos de oxidación. Efectos de la auto-oxidación en el ser humano. Radicales libres. Autooxidación y enfermedades neurológicas.



ABSTRACT

Lipids are important compounds for proper human nutrition, as they contain significant amounts of fatty acids and fat-soluble vitamins that are provided to the diet (Domínguez, y otros, 2019). Lipids play an important role mainly in the taste of food, but at the same time they are very susceptible to decomposition or deterioration in this structure generating toxic compounds affecting the quality of the product and the health of the consumer. This deterioration of lipids in food can be generated by modifications that occur in their composition during storage, in food preservation or by the application of technological processes that are used in the food industry (Cabrera Hidalgo, 2019). The auto-oxidation process depends largely on the degree of unsaturation of the lipid fraction of the food, being faster and more intense in unsaturated oils and fats. Foods rich in polyunsaturated fatty acids (AGP) are the most sensitive to oxidation, compared to monounsaturated fatty acids (AGM) and saturated fatty acids (AGS), the latter being the most resistant (Jacobsen, Paiva-Martins, Schwarz, & Bochkov, 2019).

Lipid auto-oxidation is one of the most deteriorating alterations during food processing and preservation, as it significantly affects its shelf life, its organoleptic characteristics (such as smell or taste), as well as its nutritional value and that can lead to the generation of compounds of a different nature that are toxic to humans such as primary and secondary compounds (Ahmed, y otros, 2016; Zenga, Heinea, & Wilson, 2020). Therefore, the objective of this research project was to establish through a bibliographic review how lipid auto-oxidation occurs in food, its possible consequences on human health, and to identify the foods most susceptible to undergo a process of lipid auto-oxidation.

The information was analyzed through a narrative bibliographic review based on an integrative investigation by critical evaluation and synthesis of all the scientific evidence of articles in journals and digital bases in English and Spanish, managing to resolve the existing information gaps about self-determination. Lipid oxidation in food, how this process is generated and which foods are most susceptible to suffering it, the consequences for the consumer due to the presence of compounds resulting from the auto-oxidation process and the most common diseases that develop due to the intake of these.



Keywords: Lipid auto-oxidation. Fatty acids. Rancidity. Oxidation products. Effects of auto-oxidation in humans. Free radicals.



LISTA DE CONTENIDO

RESUMEN	2
ABSTRACT	4
LISTA DE CONTENIDO	6
CLAUSULAS.....	8
DEDICATORIA:	12
AGRADECIMIENTO	13
INTRODUCCIÓN.....	14
OBJETIVOS.....	16
Objetivo General.....	16
Objetivos Específicos.....	16
1. MARCO TEÓRICO.....	17
1.1. Lípidos.....	17
1.2. Papel de los lípidos en los alimentos.....	17
1.3. Deterioro de los lípidos en los alimentos.....	18
1.4. Oxidación de lípidos y sus mecanismos.....	18
1.4.1. Mecanismo de la reacción de autooxidación	19
1.4.1.1. Iniciación:	19
1.4.1.2. Propagación:.....	20
1.4.1.3. Terminación:	20
1.5. Generación de compuestos de autooxidación primarios y secundarios	22
1.5.3.1. Descomposición de hidroperóxidos, radicales alcoxi y peroxi.....	24
1.6. Factores que afectan la reacción de oxidación de lípidos	25
1.7. Contenido de agua en alimentos con lípidos.....	27



1.8.	Alimentos más susceptibles a sufrir autooxidación de lípidos.....	28
1.9.	Oxidación de lípidos en carnes y derivados cárnicos.....	28
1.9.1.	Condiciones de almacenamiento y procesamiento de las carnes	30
1.10.	Oxidación de lípidos de origen marino.....	30
1.11.	Productos de la autooxidación que afectan a la salud del ser humano	31
1.11.1.	Hexanal malondialdehído (MDA) y 4-hidroxi-2-trans-nonanal (4-HNE).....	31
1.11.2.	Hidrocarburos.....	33
1.11.3.	Furano	33
1.11.4.	Epóxidos	33
1.12.	Estrés Oxidativo.....	34
1.12.1.	Metabolismo oxidativo.....	34
1.12.2.	Radicales libres y Especies Reactivas de Oxígeno (ERO).....	35
1.13.	Estrés oxidativo y su relación con numerosas enfermedades	37
1.13.1.	Efectos adversos para la salud de los LOP aldehídicos dietéticos.....	38
1.13.2.	Estrés oxidativo en relación con enfermedades neurodegenerativas	39
2.	METODOLOGÍA.....	41
3.	RESULTADOS.....	44
4.	DISCUSIÓN	51
5.	CONCLUSIONES.....	53
6.	RECOMENDACIONES.....	54
7.	BIBLIOGRAFIA.....	55



CLAUSULAS

Cláusula de Propiedad Intelectual

Margarita Beatriz Morocho Arévalo, autor/a del trabajo de titulación "Autooxidación de lípidos en alimentos y posibles consecuencias en el ser humano", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 17 de Diciembre de 2021

Margarita Beatriz Morocho Arévalo

C.I: 0104987425



Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Margarita Beatriz Morocho Arévalo en calidad de autor/a y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación "Autooxidación de Lípidos en alimentos y posibles consecuencias en el ser humano", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 17 de Diciembre de 2021



Margarita Beatriz Morocho Arévalo

C.I: 0104987425



Cláusula de Propiedad Intelectual

Erika Estefanía Quezada Nieto, autor/a del trabajo de titulación "Autooxidación de lípidos en alimentos y posibles consecuencias en el ser humano", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor/a.

Cuenca, 17 de Diciembre de 2021

Erika Estefanía Quezada Nieto

C.I: 0105535322



Cláusula de licencia y autorización para publicación en el Repositorio Institucional

Erika Estefanía Quezada Nieto en calidad de autor/a y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación "Autooxidación de Lípidos en alimentos y posibles consecuencias en el ser humano", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 17 de Diciembre de 2021



Erika Estefanía Quezada Nieto

C.I.: 0105535322



DEDICATORIA:

A Dios por habernos iluminado con su santo espíritu y habernos dado la sabiduría para no darnos por vencidas y poder cumplir con nuestro crecimiento profesional.

A nuestra familia y en especial a nuestros padres porque con todo su amor y apoyo nos supieron guiar para poder salir adelante y crecer no solo profesionalmente sino también como personas.

Estefanía y Margarita



AGRADECIMIENTO

En Primera instancia queremos agradecer a Dios por habernos dado la fuerza para cumplir una meta más en nuestras vidas, a nuestros Padres por haber estado presente en todo este camino siendo nuestro apoyo fundamental para nuestro crecimiento y poder concluir esta etapa.

Agradecemos también de manera especial a nuestra directora de Tesis la Doctora Silvana Donoso que a pesar de la situación actual ella fue incondicional para poder culminar con nuestro trabajo de titulación.

Y por último también queremos agradecer a los docentes de la facultad de ciencias químicas de la carrera de bioquímica y farmacia por habernos brindado su conocimiento intelectual en el transcurso de la carrera.

Estefanía y Margarita



INTRODUCCIÓN

La oxidación lipídica es una de las alteraciones que más deterioro causa durante el procesamiento y conservación de alimentos, ya que afecta significativamente a su vida útil, sus características organolépticas (como olor o sabor), y también su valor nutricional, además, desde el punto de vista de la salud también debe ser contemplada, ya que puede dar lugar a compuestos de distinta naturaleza, algunos de los cuales pueden contribuir al desarrollo de enfermedades como la arteriosclerosis, enfermedades cardiovasculares, cáncer, procesos inflamatorios y envejecimiento, entre otros (Domínguez, y otros, 2019).

La auto-oxidación no enzimática, que se produce mediante la formación de radicales libres y otras sustancias consta de 3 fases: iniciación, propagación y terminación, en ella se producen hidroperóxidos, productos primarios, como son los distintos tipos de radicales libres, por ejemplo radicales superóxido, hidroxilo, peroxilo, alcoxi, hidroperóxidos, entre otros, muy inestables, que rápidamente generan productos secundarios de oxidación: hidrocarburos, aldehídos, cetonas, ésteres, ácidos, epóxidos y otros, causantes de la alteración que se produce en los alimentos y a su vez ocasionando posibles daños en la salud del ser humano (Domínguez, y otros, 2019; Badui Dergal, 2006; Fennema & Tannenbaum, 2014).

La auto-oxidación de lípidos es una de las principales causas del deterioro que se produce en los alimentos generando cambios organolépticos, alteraciones en el valor nutricional y con el tiempo afecciones en la salud del ser humano, por lo que es importante conocer las causas por las que un alimento puede sufrirlo y dar a conocer los alimentos más susceptibles (Amaral, Silva, & Lannes, 2018).

En el mercado se encuentran varios tipos de alimentos que contienen diferentes cantidades de lípidos en su composición como aceite, mantequilla, mayonesa, entre otros, siendo estos los alimentos más susceptibles a sufrir auto-oxidación lipídica, pero que mediante varios procesos como la adición de antioxidantes tienen menos posibilidades de sufrir esta reacción, a diferencia de otros tipos de alimentos como carnes crudas (pescado, cerdo, pollo, pavo, res) que son tema de discusión en diferentes investigaciones y artículos como en "Oxidation of Lipids in Foods" de Ahmed M. (2016); "Functions, Applications in Food Industry and Oxidation" de Abdelmoneim H. (2016); "Lipid oxidation in meat:



mechanisms and protective factors” de Amaral A. (2018); entre otros, ya que por su composición en ácidos grasos son altamente susceptibles a la auto-oxidación lipídica disminuyendo su vida útil (Lima Hernández, 2015).

Los productos de oxidación de lípidos (LOP), pueden contribuir significativamente a aumentar el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles (ENT) por ej. Cáncer, enfermedades cardiovasculares y neurológicas.

No existe información clara acerca de cómo el proceso de auto-oxidación es perjudicial, no solo para la calidad del alimento, sino que también es perjudicial para la salud del ser humano, en muchos de los artículos científicos se estudia de manera aislada el proceso de auto-oxidación. Por tal motivo esta revisión bibliográfica se centrará en los vacíos de información describiendo el proceso de auto-oxidación de lípidos en los alimentos y las posibles consecuencias en la salud del ser humano, identificando y describiendo los alimentos más susceptibles a sufrir el proceso de auto-oxidación, las sustancias tóxicas que se generan como consecuencia y cómo estas sustancias afectan la salud del ser humano generando enfermedades a largo plazo (Grootveld M., Percival, Leenders, & Wilson, 2020).



OBJETIVOS

Objetivo General

Establecer mediante una revisión bibliográfica cómo se produce la auto-oxidación de lípidos en alimentos y sus posibles consecuencias en la salud del ser humano.

Objetivos Específicos

- Identificar los alimentos más susceptibles a sufrir un proceso de auto-oxidación de lípidos.
- Describir y comparar mediante estudios de base científica, las sustancias químicas formadas y la naturaleza de los alimentos más susceptibles al proceso de auto-oxidación.
- Describir los posibles efectos en el ser humano que pueden desarrollar los productos secundarios generados por el proceso de auto-oxidación lipídica en los alimentos más susceptibles.



1. MARCO TEÓRICO

1.1. Lípidos

Los lípidos son compuestos importantes para una nutrición humana adecuada, ya que se encuentran constituidas por ácidos grasos esenciales o vitaminas liposolubles que solo pueden ser aportadas por la dieta, estos lípidos también son un grupo de sustancias insolubles en agua, pero solubles en solventes orgánicos, incluyen los triglicéridos, fosfolípidos y esteroides (Domínguez, y otros, 2019).

Los lípidos de los alimentos se encuentran constituidos principalmente por triglicéridos, siendo tres moléculas de ácidos grasos que van a esterificar un esqueleto de glicerol y las diferencias entre ellas dependen fundamentalmente de su diferente composición en ácidos grasos que se pueden diferenciar por el número de átomos de carbono y de dobles enlaces. Los ácidos grasos son los constituyentes de mayor relevancia dentro de los lípidos los cuales forman parte de los fosfolípidos y glicolípidos, que son estructuras que forman parte de la bicapa lipídica de las membranas celulares, dentro de los ácidos grasos podemos encontrar ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados, diferenciándose en los enlaces que contienen en su estructura (González & Visentin, 2016).

1.2. Papel de los lípidos en los alimentos

Los lípidos juegan un papel importante principalmente en la palatabilidad de los alimentos, siendo que los alimentos crudos por lo general tienen un aroma y un sabor suave, una vez procesados los alimentos van a desarrollar sus características sensoriales específicas. El sabor de las grasas y los aceites, así como de los alimentos que contienen lípidos, también pueden desarrollar características indeseables como los compuestos producidos por la auto-oxidación de ácidos grasos insaturados o ser deseables como en el caso de sustancias generadas por las lipooxigenasas. Los lípidos al contribuir de manera importante al sabor general de los alimentos, especialmente de la carne y el pescado, van a ser los responsables del carácter aromático y el sabor de los alimentos musculares que dependen de la especie. En términos de aceites vegetales, dependiendo de su origen, como semillas oleaginosas, aceites de frutas y aceites de semillas de frutas, su



composición de ácidos grasos, perfil de triacilglicerol y presencia de componentes menores, incluidos bioactivos, y las condiciones de almacenamiento determinan su sabor y estabilidad oxidativa (Shahidi & Young Oh, 2020).

Los principales alimentos suministradores de lípidos son los aceites y grasas culinarias, mantequilla, margarina, tocino, carnes grasas, embutidos y frutos secos. Aunque todos los alimentos tienen ácidos grasos de distinto grado de saturación, es mayoritaria la composición de grasa saturada en los siguientes: carnes y derivados, y en la mayoría de los lácteos (Mereles, Michajluk, Wiszovaty, Piris, & Caballero, 2017).

Los lípidos son los responsables de muchas características deseables en los alimentos como puede ser en su sabor, jugosidad, lo cual es muy importante para el consumidor, ya que el contenido de grasas en los alimentos genera una mejoría en la calidad y en su valor nutricional, sin embargo los lípidos son muy susceptibles a la degradación (Domínguez, y otros, 2019).

1.3. Deterioro de los lípidos en los alimentos

El deterioro de los lípidos en los alimentos puede generarse por modificaciones que ocurren en su composición durante el almacenamiento, en la conservación de los alimentos o por la aplicación de procesos tecnológicos que se utilizan en la industria alimentaria, estos cambios producidos en los alimentos pueden llegar a ser perjudiciales generando olores y sabores desagradables, degradación de nutrientes e incluso la aparición de compuestos tóxicos disminuyendo así la calidad y la inocuidad del alimento, pudiéndose generar una serie de transformaciones químicas como la rancidez o llamado también enranciamiento en los alimentos (Cabrera Hidalgo, 2019).

Aunque en todos los alimentos hay mezclas de las tres familias de ácidos grasos, en los de origen vegetal predominan las grasas insaturadas y en los de origen animal las saturadas a mayor cantidad de grasa saturadas mayor es la tendencia a que ese alimento sufra un proceso de oxidación (Ahmed, y otros, 2016).

1.4. Oxidación de lípidos y sus mecanismos

Los lípidos se pueden oxidar de tres maneras diferentes, por autooxidación, oxidación catalizada enzimáticamente y fotooxidación; entre estos métodos, la autooxidación que es una reacción en cadena de radicales libres es la más importante en alimentos.



La autooxidación lipídica es una de las alteraciones que más deterioro causa durante el procesado y conservación de alimentos, ya que afecta significativamente a su vida útil, a sus características organolépticas (como olor o sabor), a su valor nutricional, y puede dar lugar a la generación de compuestos de distinta naturaleza que son tóxicos para el ser humano, como los compuestos primarios y secundarios generados por el proceso de auto-oxidación lipídica (Xiong, Zhang, & Wang, 2020).

El tipo más común de oxidación durante el procesamiento y almacenamiento de alimentos en general es la auto-oxidación de ácidos grasos. Sólo los ácidos grasos insaturados son oxidados por el oxígeno atmosférico a temperaturas ordinarias. Los ácidos grasos saturados ingresan al proceso de auto-oxidación a temperaturas más altas asociadas con métodos de procesamiento como hervir, hornear, freír, asar, etc. Esto se debe a varios grados de energía de disociación de enlaces en varias posiciones de los ácidos grasos (Jacobsen, Paiva-Martins, Schwarz, & Bochkov, 2019).

1.4.1. Mecanismo de la reacción de autooxidación

La reacción de auto-oxidación causa la descomposición de los lípidos por formación de productos de oxidación, al ser expuesto el sustrato lipídico, a la luz, calor o iones metálicos, se va a extraer el átomo de hidrógeno de doble enlace y habrá la formación de radicales libres o alquilo los cuales reaccionan con oxígeno y radicales peroxi llevando a la formación de productos de oxidación primaria, que son los hidroperóxidos. La auto-oxidación consta de 3 etapas: Iniciación, propagación y terminación (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020). A medida que se dan las reacciones, se genera un radical libre que reaccionará con la cadena de hidrocarburos de ácido graso, dando como resultado peróxidos los cuales reaccionan con otra cadena de hidrocarburos atrapando hidrógenos que originarán los hidroperóxidos, esta cadena de carbono de la cual han sido extraídos los hidrógenos actuará como peróxido y así perpetuando el ciclo (Amaral, Silva, & Lannes, 2018).

1.4.1.1. Iniciación:

En esta etapa el iniciador que es de naturaleza lipídica en presencia de oxígeno, da inicio al proceso, los pro-oxidantes como son los radicales hidroxilos tienen la capacidad de sustraer un átomo de hidrógeno de un grupo metileno inmediatos a un doble enlace en la molécula lipídica insaturada, dando así la formación de un radical libre de hidrógeno y un radical libre de ácido graso. Los catalizadores que actúan en esta reacción pueden ser



radiación, calentamiento, iones metálicos y otros radicales libres (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020; Cabrera Hidalgo, 2019; Losada Álvarez, 2017).

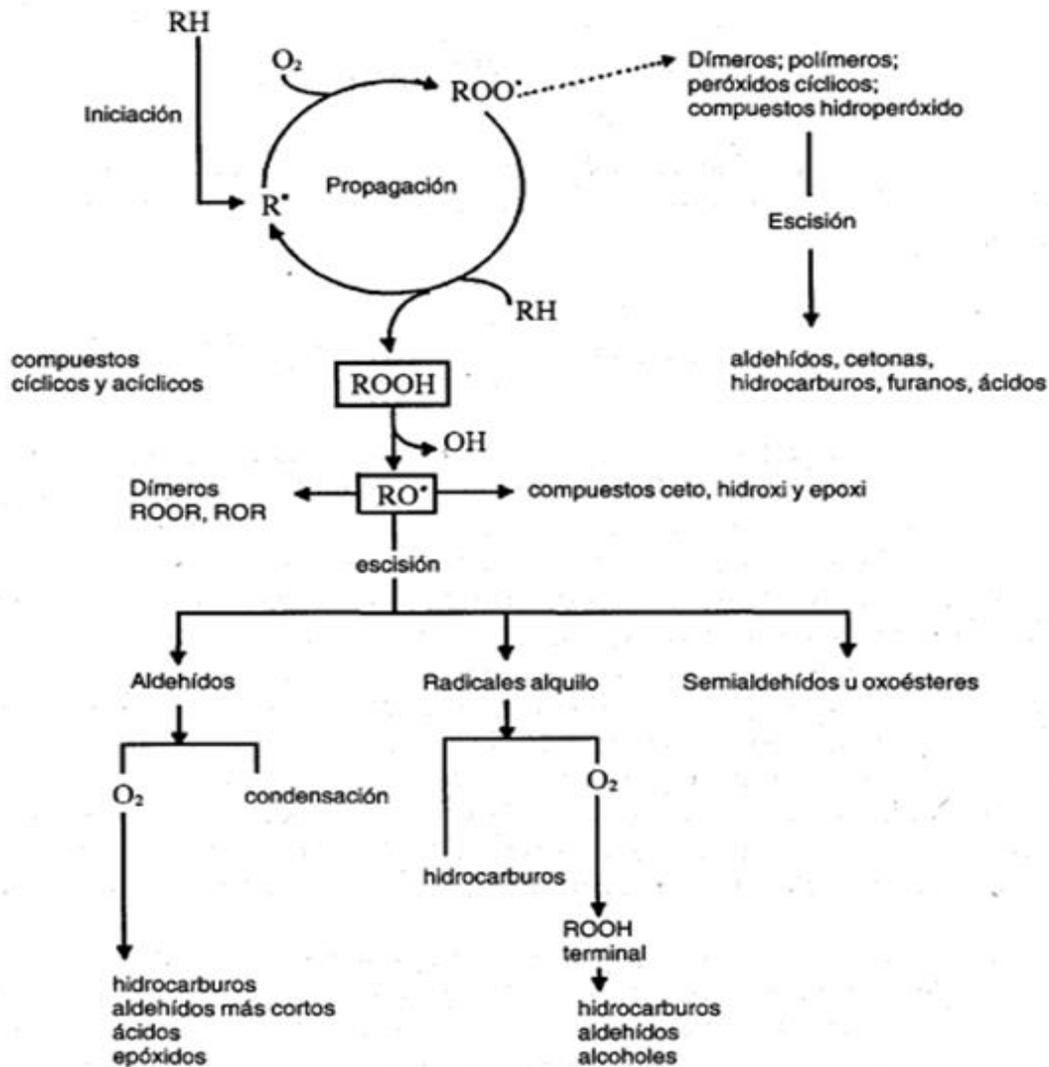
1.4.1.2. Propagación:

Al formarse el radical de ácido graso, éste reaccionará con el oxígeno molecular, constituyendo un radical peroxi lipídico siendo este inestable, tornando a reaccionar con otro ácido graso, siendo capaz de extraer un hidrógeno alílico, denominando como hidrógeno alílico a la posición vecina de hidrógenos a un doble enlace; dando un radical de ácido graso y un hidroperóxido, este nuevo radical libre instruye una oxidación adicional generando una reacción en cadena por la secuencia de dos reacciones determinadas que pueden repetirse varias veces. (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020; Cabrera Hidalgo, 2019). La reacción de un radical libre de ácido graso con oxígeno es mucho más rápida que la reacción entre un radical peroxilo y una cadena de hidrocarburo lipídico. Por lo tanto, la segunda reacción determina la velocidad de la auto-oxidación (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020).

1.4.1.3. Terminación:

Esta es la etapa final de la auto-oxidación y determina el daño oxidativo. Aquí la reacción en cadena puede finalizar cuando un radical que reacciona puede producir otro radical y esta reacción solo se podrá detener cuando dos radicales reaccionen y den como resultado una especie no radical. La terminación también puede ocurrir cuando en ella los antioxidantes como la vitamina E, los tocoferoles, los compuestos fenólicos, el galato de propilo, etc, interactúan con los radicales libres alcoxilo, peroxilo, acilo, hidroxilo e hidrógeno ($ROO\bullet$) formando productos no radicales como se indica en la Figura 1 (Cabrera Hidalgo, 2019; Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020).

Figura 1: Esquema general de la auto-oxidación lipídica. (Fennema & Tannenbaum, 2014).



El

proceso de auto-oxidación depende en gran medida del grado de insaturación de la fracción lipídica del alimento, siendo más rápida e intensa en aceites y grasas insaturados. Los alimentos ricos en ácidos grasos poliinsaturados (AGP) son los más sensibles a la oxidación, frente a los ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y los ácidos grasos saturados (AGS), siendo estos últimos los más resistentes (Jacobsen, Paiva-Martins, Schwarz, & Bochkov, 2019).

A consecuencia del proceso de auto-oxidación lipídica se produce en los alimentos el denominado “enranciamiento oxidativo”, ya que se va a producir auto-oxidación de los dobles enlaces presentes en los ácidos grasos insaturados, dando como resultado la



generación de compuestos potencialmente tóxicos como los peróxidos o los hidroperóxidos (compuestos primarios), estos compuestos se polimerizan y con su posterior descomposición dan origen a moléculas tóxicas como los aldehídos, epóxidos, cetonas y ácidos (compuestos secundarios) siendo estos los responsables de las alteraciones en el sabor, olor, color y pérdida de nutrientes en los alimentos (Losada Álvarez, 2017).

1.5. Generación de compuestos de autooxidación primarios y secundarios

La oxidación de lípidos y de ácidos grasos puede conducir a la formación de una variedad de productos primarios, cuya escisión o ruptura es clave para poder formar compuestos volátiles o no volátiles que van a ser de menor peso molecular, los cuales son conocidos como productos secundarios, entre estos están los alcoholes, carbonilos, hidrocarburos, ácidos, cetonas, furanos y los aldehídos que son los productos más abundantes que se encuentran en las grasas deterioradas, como son el propanal, hexanal, hexanal malondialdehído (MDA) y 4-hidroxi-2-trans-nonenal (4-HNE), estos dos últimos son los más importantes, ya que el MDA parece ser el producto más mutagénico en la oxidación de lípidos, en cambio el 4-HNE es el más tóxico (Domínguez, y otros, 2019; Losada Álvarez, 2017). Los productos secundarios son los causantes de la pérdida de color y valor nutricional, olor y sabor negativos, debido a su efecto sobre lípidos, pigmentos, proteínas, sacáridos y vitaminas; a menudo estos productos de oxidación de lípidos (LOP) se asocian con efectos tóxicos, causantes de muchas enfermedades como la aterosclerosis, enfermedades cardíacas, etc., pues son potencialmente cancerígenos y mutagénicos.

Los productos de oxidación de lípidos (LOP) son citotóxicos y genotóxicos a través de ráfagas peroxidativas alimentadas con oxígeno, estas toxinas, incluidos aldehídos y ácidos grasos epoxi, se generan con mayor facilidad en alimentos fritos, son consumidos por las personas y representan riesgo para la salud. (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020).



1.5.1. Productos primarios:

Los productos primarios de la auto-oxidación son los hidroperóxidos los cuales son el producto final de la fase de propagación. Los hidroperóxidos, y los hidroperóxidos de ácidos dieno y trieno en particular, son altamente inestables y eliminan un radical hidrógeno para formar un radical peroxilo o un radical hidroxilo para formar un radical alcoxilo. Los radicales peroxilo y alcoxilo son muy reactivos y, por tanto, pueden actuar como iniciadores de la auto-oxidación (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020).

1.5.2. Productos secundarios:

La descomposición de hidroperóxidos de ácidos grasos y sus radicales puede conducir a la formación de diversos productos en reacciones secundarias.

Para la formación de productos secundarios se pueden diferenciar tres tipos de reacciones:

- Reacciones que no conducen a un cambio en el número de átomos de carbono en la molécula, por ejemplo, la formación de peróxidos y endoperóxidos cíclicos, epoxiácidos, hidroxiácidos y oxoácidos.
- Reacciones en las que se produce la descomposición de la molécula con la formación de productos con un número menor de átomos de carbono, por ejemplo, reacciones que forman aldehídos, hidrocarburos u oxoácidos.
- Reacciones de polimerización, aumento del número de carbonos en la molécula (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020).

1.5.3. Formación de los hidroperóxidos

Los hidroperóxidos que son productos primarios de la oxidación de lípidos se van a formar por los tres mecanismos: auto-oxidación, fotooxidación y oxidación enzimática, siendo el de mayor interés los hidroperóxidos generados por auto-oxidación, la misma que es una reacción entre el oxígeno y los lípidos insaturados para formar el hidroperóxido lo cual va a estar reforzado por la luz y los iones metálicos (Domínguez, y otros, 2019; Ahmed, y otros, 2016).



1.5.3.1. Descomposición de hidroperóxidos, radicales alcoxi y peroxi

Los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga se degradan en presencia de oxígeno y de iones metálicos que deterioran las propiedades sensoriales, como el sabor y el olor, debido a la formación de productos de oxidación primaria por descomposición de hidroperóxidos, estos hidroperóxidos no se les consideran perjudiciales a nivel de la calidad de los alimentos ya que son inodoros e insípidos sin embargo van a ser inestables y se van a descomponer térmicamente por la participación de la escisión del enlace OO de los hidroperóxidos en radicales alcoxi y peroxi por la presencia de catalizadores metálicos.

Estos radicales se degradan en compuestos secundarios los cuales serán los responsables del deterioro sensorial como sabores y olores que están asociados a la oxidación lipídica. La reacción de estos radicales con el sustrato lipídico propaga la reacción en cadena y produce hidrocarburos, alcoholes, cetonas y peróxidos. Estos hidroperóxidos se descomponen en Aldehídos α - β -insaturados como el ácido 9, 12-dioxo-10 (E) -dodecenoico, 4-oxo-2 (E) -nonenal, 4, 5-epoxi-2 (E) -decenal y 4-hidroxi-2 (E) -nonenal. La formación de estos compuestos se produce principalmente a través de reacciones de escisión α o β , y es mínima durante la fase de inicio, pero aumenta exponencialmente durante las fases de propagación y terminación (Domínguez, y otros, 2019; Ahmed, y otros, 2016).

Es importante destacar la influencia de este tipo de reacciones en la oxidación de lípidos. Como se mencionó en los procesos de terminación de la oxidación de lípidos, se espera que estas reacciones den lugar a compuestos estables, no radicales. Sin embargo, la escisión α y β , el reordenamiento interno a epóxidos y la desproporción de radicales lipídicos son reacciones activas que pueden abstraer hidrógenos de ácidos grasos insaturados o hidroperóxidos, lo que promueve la fase de propagación y, por tanto, la oxidación lipídica (Domínguez, y otros, 2019; Ahmed, y otros, 2016).



1.6. Factores que afectan la reacción de oxidación de lípidos

La oxidación de lípidos se genera por múltiples mecanismos con reacciones e interacciones entre sustratos y catalizadores, las cuales pueden estar influenciadas por varios factores que pueden ser tanto intrínsecos como extrínsecos, los que pueden promover o inhibir las reacciones oxidativas provocando la rancidez en los alimentos, así mismo también dependerán de los aspectos inherentes de los lípidos, que también estarán relacionados con las condiciones de almacenamiento y de su área de exposición, como se pueden indicar por ejemplo en la Tabla 1 y Tabla 2 (Cabrera Hidalgo , 2019; Losada Álvarez, 2017).

La velocidad de la auto-oxidación de los lípidos depende de varios factores como: el oxígeno, la composición de los ácidos grasos, siendo los más susceptibles al proceso de auto-oxidación los poliinsaturados, la temperatura, la luz, la actividad de agua, etc. (Domínguez , Pateiro , Gagaoua , Barba, Zhang, & Lorenzo, 2019).

Existen factores que influyen en procesos oxidativos, especialmente en productos cárnicos, como, la composición de los ácidos grasos, las Hemo-proteínas, metales, enzimas prooxidantes o compuestos antioxidantes como vitaminas, enzimas antioxidantes o péptidos, el tipo de músculo, la especie y la dieta.. Del mismo modo algunos tratamientos promueven la oxidación como el corte, deshuesado, triturado o cocción van a acelerar el desarrollo de la oxidación lipídica.

En las células, la auto-oxidación de lípidos, conocida como peroxidación, altera la estructura y función de la membrana e induce estrés oxidativo y acidez en los alimentos. El estrés oxidativo está ampliamente implicado en el envejecimiento, el cáncer, la neurodegeneración, la diabetes, etc. Se dedica un esfuerzo comercial sustancial a las formulaciones de antioxidantes para evitar la auto-oxidación para prevenir enfermedades y prolongar la vida útil de los alimentos (Domínguez, y otros, 2019).

**Tabla 1.- Factores que influyen en la oxidación de lípidos** (Cabrera Hidalgo, 2019).

INICIADORES	INHIBIDORES
Altas Temperaturas	Refrigeración
Cobre, hierro	Secuestradores (quelantes)
Peróxidos de grasas oxidadas	Antioxidantes
Lipooxigenasas	Escaldado
Presión de oxígeno	Gas inerte
Luz Ultravioleta	Empaque/envase obscuro
Poliinsaturación	Hidrogenación de Ac. insaturados
Radiaciones ionizantes	Antioxidantes

Tabla 2.- Aspectos que afectan a la oxidación de alimentos grasos (Cabrera Hidalgo, 2019).

INHERENTES A LA PROPIA CONSTITUCIÓN DE LA GRASA	RELACIONADO CON LAS CONDICIONES DE ALMACENAMIENTO
Ácidos grasos	Luz
Triglicéridos	Temperatura
Grado de insaturación	Relación superficie / volumen

Otro de los factores que puede inducir al proceso de auto-oxidación lipídica es la actividad acuosa, se considera que la actividad acuosa es un predictor de estabilidad y estado sanitario de un alimento. Si la actividad de agua presente en los alimentos, no es controlada, puede afectar su estructura, aspecto, sabor textura generando una susceptibilidad a deterioro y facilitar el proceso de auto-oxidación; La velocidad mínima de reacción es para valores de actividad acuosa que oscilan entre 0,3 – 0,5 aproximadamente. A valores de actividad acuosa bajos, la reacción es más rápida debido a

la menor unión entre el agua y los hidroperóxidos y a valores de actividad acuosa elevados, la velocidad de reacción aumenta por la disolución de iones metálicos, lo que facilita la formación de radicales libres (Rios, 2019).

1.7. Contenido de agua en alimentos con lípidos

Figura 2: Porcentaje de contenido de agua de alimentos (Rios, 2019).

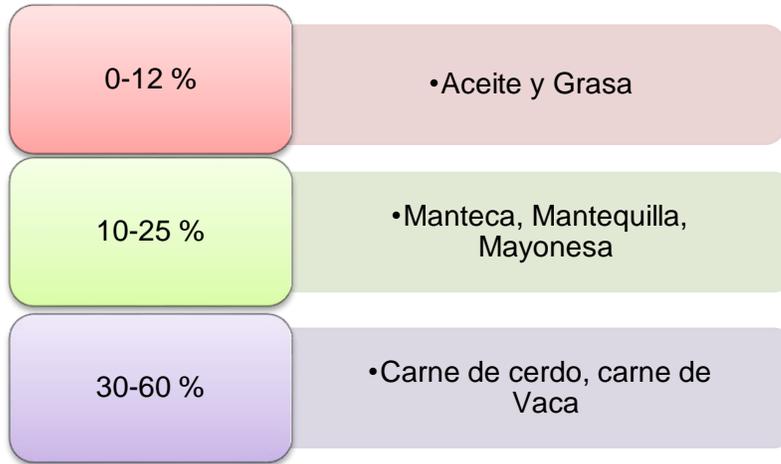


Figura 3: Zonas entre el agua ligada y agua no ligada. (Candela, 2017).

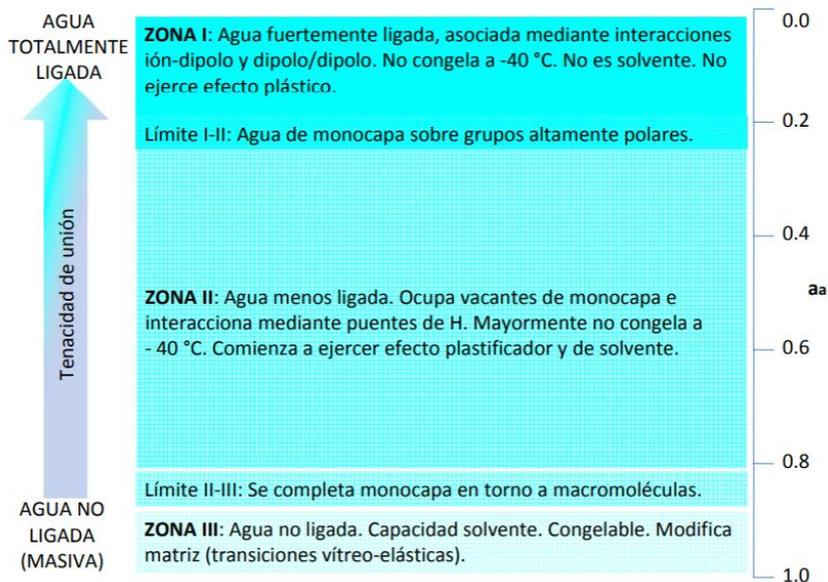
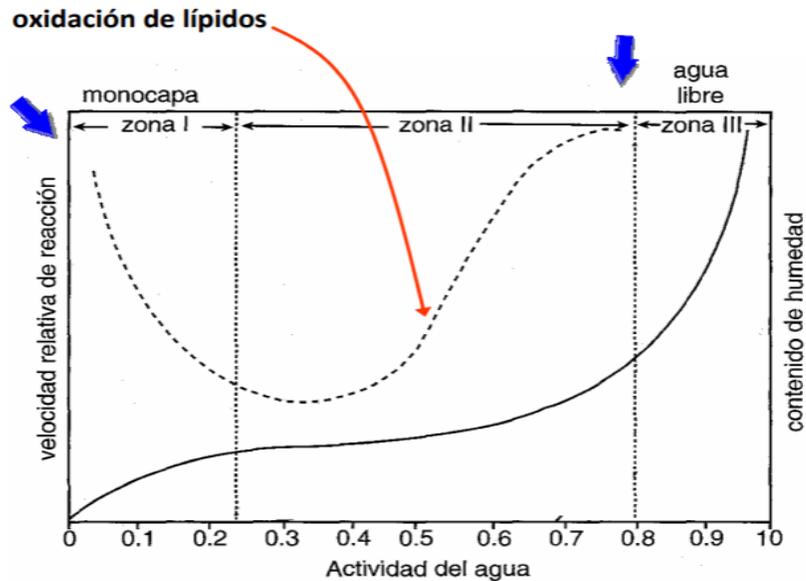


Figura 4: Zona en donde ocurre la oxidación de lípidos (Dervis Jorge Febles Remón, Yorley Negrín Bandera y Fidel Domenech López, 2016).



1.8. Alimentos más susceptibles a sufrir autooxidación de lípidos

La susceptibilidad de los alimentos a sufrir una auto-oxidación lipídica depende del grado de insaturación de los ácidos grasos presentes en los alimentos, ya que a mayor número de dobles enlaces aumenta la susceptibilidad a la oxidación (Ortega, 2020).

1.9. Oxidación de lípidos en carnes y derivados cárnicos

La susceptibilidad de la carne a la auto-oxidación lipídica depende de la especie animal, tipo de músculo y localización anatómica según la presencia y / o composición de los factores. La carne de res cruda es mucho más susceptible a la oxidación lipídica que la carne de cerdo y el pollo crudos. Esta diferencia se debe principalmente a la cantidad considerablemente mayor de hierro y mioglobina en el músculo bovino (Amaral, Silva, & Lannes, 2018).

Por otro lado, la carne de pollo demostró ser más susceptible a la oxidación lipídica que la carne de cerdo y de res; cuando se expuso a ambientes prooxidantes intensos como el creado durante el tratamiento térmico, en muslos de carne de res y pollo cocidos (temperatura interna de 75 ° C), que fueron considerablemente más altos que los niveles



encontrados en la carne de cerdo y pechuga de pollo cocida (Amaral, Silva, & Lannes, 2018). Estos hallazgos indican que el contenido de hierro iónico libre y mioglobina, y la capacidad reductora férrica fueron los principales determinantes de las diferencias en la susceptibilidad de las carnes crudas a la oxidación lipídica. Por otro lado, para las carnes cocidas (bajo calentamiento), los principales determinantes parecen ser el contenido de hierro iónico libre, la capacidad reductora de hierro férrico termoestable y los niveles de PUFA, cuando hay suficiente cantidad de hierro libre (Amaral, Silva, & Lannes, 2018; Domínguez, Pateiro, Gagaoua, Barba, Zhang, & Lorenzo, 2019).

La auto-oxidación de lípidos en las carnes va a depender de varios factores tanto intrínsecos como la composición lipídica, características del animal y factores extrínsecos como condiciones de almacenamiento, ingredientes, presencia y las concentraciones pro o antioxidantes (Domínguez, Pateiro, Gagaoua, Barba, Zhang, & Lorenzo, 2019).

En cuanto a los parámetros intrínsecos, la composición de ácidos grasos es uno de los parámetros más importantes, ya que son el principal sustrato para el desarrollo de la oxidación lipídica. Sin embargo, el contenido de otros compuestos pro-oxidantes, como hemo-proteínas, metales, enzimas pro-oxidantes o compuestos antioxidantes como vitaminas, enzimas antioxidantes o péptidos, son determinantes en el desarrollo de procesos oxidativos (Domínguez, Pateiro, Gagaoua, Barba, Zhang, & Lorenzo, 2019). Por otro lado, las condiciones de almacenamiento tienen una enorme relevancia para que se genere la oxidación de lípidos (Amaral, Silva, & Lannes, 2018).

En las carnes la auto-oxidación lipídica comienza en el momento del sacrificio, cuando se interrumpe el flujo sanguíneo y se bloquean los procesos metabólicos, el proceso de auto-oxidación en carnes es un proceso bastante complejo en el que los ácidos grasos insaturados reaccionan con el oxígeno molecular a través de peróxidos formadores de cadenas de radicales libres. A la primera auto-oxidación le siguen una serie de reacciones secundarias que conducen a la degradación de los lípidos y al desarrollo de productos de rancidez oxidativa. La auto-oxidación de lípidos va a comenzar con fosfolípidos y es catalizada por proteínas HEM (hemoglobina, mioglobina, citocromos, hierro libre, enzimas y cloruro de sodio) estos fosfolípidos se van a encontrar en la membrana celular y van a ser ricos en ácidos grasos poliinsaturados por lo que van a ser muy susceptibles a este proceso (Amaral, Silva, & Lannes, 2018; Domínguez, Pateiro, Gagaoua, Barba, Zhang, & Lorenzo, 2019).



1.9.1. Condiciones de almacenamiento y procesamiento de las carnes

Varios factores involucrados en el procesamiento y almacenamiento, como los procesos de reducción de tamaño, calentamiento, maduración, deshuesado, aditivos, exposición al oxígeno, temperatura y tiempo de almacenamiento, pueden influir en la tasa de la oxidación lipídica en la carne y los productos cárnicos.

La exposición al oxígeno es uno de los factores más importantes para el desarrollo de la oxidación lipídica. Por lo tanto, cualquier proceso que lleve a la ruptura de la membrana (exponiendo los fosfolípidos al oxígeno) y / o reducción de tamaño (aumento de la superficie de contacto), como cortar, moler, deshuesar y cocinar puede acelerar el desarrollo de rancidez oxidativa. La exposición al oxígeno también es un factor esencial que contribuye a la oxidación lipídica durante el almacenamiento. Se ha demostrado que en ausencia de oxígeno, los prooxidantes ejercen efectos mínimos sobre la oxidación durante el almacenamiento. Además de exponer los fosfolípidos al oxígeno, la cocción también promueve la liberación de hierro no hemo de los pigmentos hem. Se demostró que el calentamiento lento aumenta la liberación de hierro no hemo más rápidamente que el calentamiento rápido. Además, las altas temperaturas proporcionan energía de activación reducida para la oxidación y descomposición del hidroperóxido en radicales libres (Amaral, Silva, & Lannes, 2018).

1.10. Oxidación de lípidos de origen marino

Los lípidos del pescado se diferencian de los lípidos de los mamíferos, siendo la principal diferencia en que los lípidos de pescado contienen hasta un 40% de ácidos grasos de cadena larga (14 a 22 átomos de carbono) que son altamente insaturados. La grasa de mamíferos rara vez contiene más de dos dobles enlaces por molécula de ácido graso, mientras que las grasas de depósito de pescado contienen varios ácidos grasos con cinco o seis dobles enlaces. No obstante, los ácidos grasos de cadena larga son tan importantes como su alta susceptibilidad a la degradación, como la oxidación. Se ha demostrado que la oxidación de lípidos de los alimentos, especialmente de los ácidos grasos poliinsaturados contenidos en el pescado, está más bien relacionada con la formación de componentes aromáticos, de menor calidad durante las diferentes



condiciones de almacenamiento, pérdida de valor nutricional e incluso formación de moléculas antinutricionales (Secci & Parisi, 2016; Villanueva Escobedo, 2015).

Hay 3 tipos de reacciones que pueden generar la alteración lipídica en la carne de pescado como son la hidrolítica, oxidación y entrecruzamiento, siendo la de oxidación la que tiene mayor afectación a nivel de calidad y valor nutricional al igual que en los otros tipos de carnes ya mencionados.

La auto-oxidación de lípidos contiene diferentes etapas que, como consecuencia, se genera una extensa gama de productos con funciones oxigenadas, como moléculas volátiles hasta compuestos poliméricos. El carácter electrófilo de los productos de oxidación lipídica reaccionan con constituyentes de los alimentos que tienen funciones nucleófilas. Estas interacciones juegan un papel importante en aquellos alimentos como los marinos que tienen un alto contenido proteico y aminoácidos esenciales como la lisina y la metionina. En el pescado los lípidos sufren dos reacciones diferentes que son de suma importancia en el deterioro de la calidad. La primera reacción es la oxidación e hidrólisis, reacción motivo de este estudio. Aquí se da la producción de una serie de sustancias, de las cuales algunas tienen sabores y olores desagradables (rancio). Algunas pueden también ayudar a la alteración de la textura mediante las uniones covalentes hacia las proteínas musculares. La gran cantidad de ácidos grasos poliinsaturados presentes en los lípidos del pescado les hace altamente susceptibles a la oxidación mediante un mecanismo autocatalítico. Al seguirse dividiendo los hidroperóxidos van a dar a la formación de productos secundarios de la autooxidación (aldehídos, alcoholes, cetonas, alcanos) los cuales darán origen a diferentes olores y en algunas ocasiones a un color amarillo (Secci & Parisi, 2016; Villanueva Escobedo, 2015).

1.11. Productos de la autooxidación que afectan a la salud del ser humano

1.11.1. Hexanal malondialdehído (MDA) y 4-hidroxi-2-trans-nonenal (4-HNE)

El MDA es uno de los marcadores más fiables que va a determinar el estrés oxidativo en situaciones clínicas, también tiene una alta toxicidad y reactividad por lo cual diversos sustratos, membranas, proteínas y DNA van a ser susceptibles a las modificaciones causados por estos aldehídos.

Estos aldehídos juegan un papel importante en procesos celulares los cuales pueden llevar a alteraciones en biomoléculas dando así estados patológicos, teniendo dos tipos de comportamiento, la respuesta celular mejora su supervivencia o promueve la muerte celular dependiendo de la vía activada y la presencia en la célula (Losada Álvarez, 2017).

Existen diferentes niveles de concentración de 4-HNE con diferentes efectos en la salud, como se indica en la Figura 5.

Figura 5: Niveles de concentración de 4-HNE con diferentes efectos en la salud (Losada Álvarez, 2017).



“En el nivel fisiológico el 4-HNE se metaboliza rápido, protegiendo a las células que van a sobrevivir ya que el 4-HNE va actuar como una molécula señalizadora activando así vías de respuesta al estrés consiguiendo un efecto antioxidante; en los niveles medios el 4-HNE reconoce a las proteínas de señalización celular produciendo la detención del ciclo celular y las células van a subsistir, a diferencia de los niveles anteriores en los niveles altos y niveles muy altos las células mueren ya que en los niveles altos la concentración de 4-HNE superan a los niveles que las células pueden tolerar lo cual se llevara a una muerte celular



y en cambio en los niveles muy altos habrá una muerte programada de las células siendo el proceso irreversible.” (Losada Álvarez, 2017).

1.11.2. Hidrocarburos

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) constituyen una clase muy amplia de compuestos, son una clase muy amplia de compuestos orgánicos, en especial el 3,4-benzopireno que presenta las características de anillos aromáticos condensados, formados por átomos de carbono e hidrógeno a temperatura ambiente. Estas sustancias tóxicas son producto de descomposición del ácido linoléico. Una de las fuentes de formación de estas sustancias se encuentra en la termodegradación de lípidos consiste en la aplicación de temperaturas elevadas, cuando se fríen los alimentos, generan las sustancias tóxicas antes mencionadas, que están relacionados directamente con el cáncer al colon, al hígado y a la próstata de las personas que consumen excesivas cantidades de grasas calentadas por mucho tiempo (García Martínez, 2018).

1.11.3. Furano

El furano es un compuesto orgánico, que se forma cuando un alimento es sometido a calor intenso, se absorbe en el tubo digestivo y gran cantidad se encuentra en el hígado, por ello es considerado hepatotóxico. Se desconoce exactamente si este compuesto provoca graves afecciones al organismo, lo que no se ha podido establecer es una ingesta diaria tolerable, pero sí un margen de exposición (InfoAchipia, 2014; Elika, 2015).

1.11.4. Epóxidos

Los epóxidos son productos secundarios tóxicos generados a partir de las grasas oxidadas, lo que se traduce en una actividad citotóxica y carcinogénica (Domínguez, y otros, 2019). La oxidación vía formación de epóxidos es muy importante, ya que estos metabolitos intermediarios pueden reaccionar con biomoléculas celulares; así tenemos, que los epóxidos estabilizados pueden reaccionar con sitios nucleofílicos de constituyentes celulares como son ciertos ácidos nucleicos, y producir un evento mutagénico. Eventos de este tipo se presentan con algunos hidrocarburos aromáticos policíclicos, así como en algunas micotoxinas (Florentino & Valle Vega, 2020).

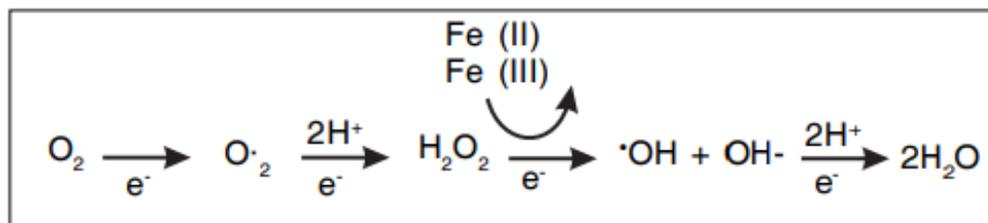
1.12. Estrés Oxidativo

El exceso de oxígeno en las células para la producción de energía en los seres humanos puede ser altamente nocivo generando así especies reactivas de oxígeno cuando se da su oxidación, y este proceso se puede contrarrestar con un sistema antioxidante que cuentan las propias células; al romperse el equilibrio que existe entre las especies reactivas de oxígeno y el sistema antioxidante descompensándose a favor de las especies reactivas de oxígeno se dará el estrés oxidativo generando los diferentes patologías en el ser humano (Ortiz Escarza & Medina , 2020).

1.12.1. Metabolismo oxidativo

“El oxígeno necesario para la generación de energía que es utilizado en los procesos celulares es reducido a agua después de atrapar 4 electrones de la mitocondria, es reducido el 2% de oxígeno de manera incompleta ya que adopta un número menor de electrones generando ERO2” (Figura 6). Cuando ingresa un electrón a la molécula de oxígeno se genera un radical anión súper oxido (O_2^-) y este contiene 1 electrón desapareado, formándose este en un sistema que pueda producir electrones libres con la presencia de oxígeno. Este radical es muy poco reactivo al contrario del radical hidropéroxido siendo este el que origina la peroxidación lipídica. Este radical se da por la formación de peróxido de hidrogeno (H_2O_2) a través de la reacción de dismutación mediante la enzima súper oxido dismutasa, este peróxido de hidrogeno es convertido en un radical hidroxilo, considerando este radical muchas más reactivo (Sánchez Valle & Méndez Sánchez, 2013).

Figura 6: *Metabolismo del Oxígeno Molecular* (Sánchez Valle & Méndez Sánchez, 2013).





1.12.2. Radicales libres y Especies Reactivas de Oxígeno (ERO)

1.12.2.1. Especies reactivas de oxígeno (ERO)

Comprenden tanto radicales libres como moléculas neutras y su generación en el organismo inicia con la reducción parcial del oxígeno molecular a través de la transferencia de un electrón durante la ruta de la fosforilación oxidativa, generando el anión radical superóxido ($O_2^{\bullet -}$), que en un ambiente biológico, es transformado enzimáticamente a peróxido de hidrógeno, a partir de la enzima superóxido dismutasa; posteriormente, considerando la presencia de metales en el organismo como el Fe^{2+} y Cu^+ a través de la reacción de Fenton con la participación del peróxido de hidrógeno se podría formar el radical hidroxilo ($\bullet OH$) (Ortiz Escarza & Medina , 2020).

1.12.2.2. Mecanismos endógenos y exógenos de generación de ERO

En el cuerpo humano existen diversas rutas naturales capaces de producir ERO, dentro de estas encontramos a la ruta de la fosforilación oxidativa que se lleva a cabo en la mitocondria y que constituye la ruta de generación de ERO más importante en el organismo, ya que a través de esta se lleva a cabo la respiración celular y la generación de ATP; en esta ruta la mayor parte del oxígeno se reduce a moléculas de agua por la acción de una enzima denominada citocromo c oxidasa, sin embargo, una pequeña proporción de las moléculas de oxígeno (1-2%) se convierten en anión radical superóxido.

Además de la respiración celular, existen otras fuentes celulares capaces de generar ERO, como los neutrófilos y macrófagos que al ser activados por diversas proteínas señalizadoras u otras células, producen ERO y los emplean con la finalidad de combatir organismos invasores como bacterias. Otras células como fibroblastos, endoteliales, musculares lisas vasculares, monocitos cardíacos y algunas del tejido tiroideo también son capaces de producir ERO y regular cascadas intracelulares de señalización.

Las ERO también se pueden generar por fuentes exógenas, en este caso como productos secundarios en la degradación o metabolismo de compuestos exógenos después de ser absorbidos por el organismo; la producción de ERO debido a fuentes exógenas también puede ocurrir como resultado de la exposición a la contaminación ambiental, metales pesados (Hg, Cd, As, Fe, y Pb), ciertas drogas (acetaminofén, ciprofloxacina), disolventes



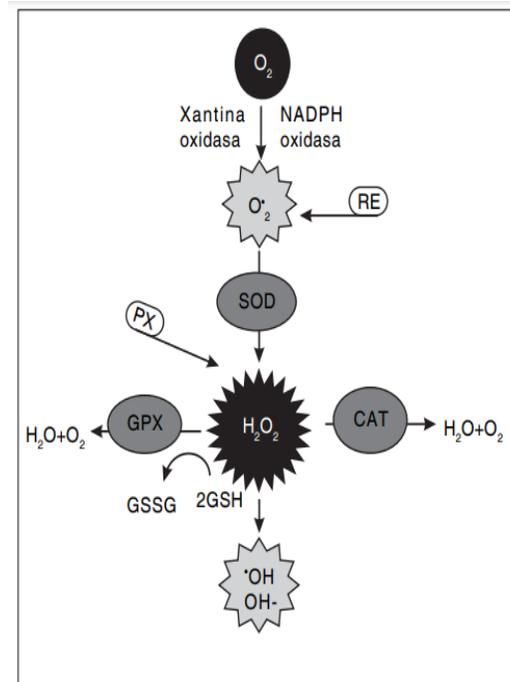
químicos, cocina (carne quemada, aceite usado y grasas), humo, alcohol y radiación (Ortiz Escarza & Medina , 2020).

Figura 7: “Especies Reactivas de Oxígeno más importantes” (Ortiz Escarza & Medina , 2020).

Especie reactiva	Símbolo	Vida media (s)	Origen y reactividad
Superóxido	$O_2^{\cdot -}$	10^{-4}	Producto metabólico de la fosforilación oxidativa generado en la mitocondria, sistema vascular, entre otros.
Radical hidroxilo	$\cdot OH$	10^{-9}	Altamente reactivo, generado durante la sobrecarga de hierro y diversas reacciones en el organismo.
Peróxido de hidrógeno	H_2O_2	Estable	Generado en el organismo como producto de la reacción $O_2^{\cdot -}$ catalizada por superóxido dismutasa y a través de un gran número de reacciones.
Radical peroxilo	$\cdot OOR$	Rango de los segundos	Formado como producto del daño oxidativo a lípidos, ADN y carbohidratos.
Hidroperóxido orgánico	ROOH	Estable	Producto del daño oxidativo a lípidos, ADN y carbohidratos; puede reaccionar con metales de transición y formar nuevos radicales.
Oxígeno singlete	1O_2	10^{-6}	Altamente reactivo, formado durante la fotosensibilización y reacciones químicas.
Ozono	O_3	Rango de los segundos	Presente en la atmósfera, puede reaccionar con diversas moléculas.

Las ERO atacan preferentemente moléculas que contienen dentro de su estructura, hidroxilos fenólicos, dobles enlaces carbono-carbono o anillos aromáticos, por lo que las bases nitrogenadas que constituyen las cadenas de ADN, los aminoácidos que forman parte de las proteínas y los ácidos grasos que forman parte de las membranas celulares biológicas, son un blanco fácil para éstas ERO (Ortiz Escarza & Medina , 2020).

Figura 8: Mecanismo General de producción y neutralización de especies reactivas de oxígeno (Sánchez Valle & Méndez Sánchez, 2013).



1.13. Estrés oxidativo y su relación con numerosas enfermedades

Al sufrir los alimentos un proceso de oxidación de lípidos generan productos primarios y secundarios que resultan tanto citotóxicos como genotóxicos aumentando el riesgo de los seres humanos a sufrir una amplia variedad de enfermedades humanas crónicas no transmisibles, como enfermedades cardiovasculares y el cáncer. Dado que los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) son mucho más susceptibles a la oxidación lipídica, todos los alimentos ricos en ellos producen los niveles más altos de productos tóxicos de oxidación de lípidos (LOP) (Grootveld M. , Percival, Leenders, & Wilson, 2020).



1.13.1. Efectos adversos para la salud de los LOP aldehídicos dietéticos

Los aldehídos generados en alimentos ricos en PUFA durante el proceso de oxidación se absorben desde el intestino hacia la circulación sistémica en vivo después de la ingestión oral, y se ha demostrado que estos, junto con otros LOP tóxicos, promueven un amplio espectro de tensiones celulares dependientes de la concentración. De hecho, sus efectos adversos para la salud incluyen contribuciones significativas al desarrollo y perpetuación de la aterosclerosis y sus secuelas de enfermedades cardiovasculares, propiedades mutagénicas y carcinogénicas, acciones teratogénicas y neurotóxicas, potentes efectos proinflamatorios y propiedades gastropatías posteriores a la ingestión dietética, entre una amplia gama de otros. Una resistencia humana limitada a los aldehídos dietéticos parece promover trastornos neurológicos (incluida la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y el estrés lateral amiotrófico), y en estas condiciones se ha detectado la acumulación adversa de dichos aldehídos reactivos en el SNC y la periferia (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020).

Los ácidos grasos están involucrados en el catabolismo a través de vías β -oxidativo peroxisómico y mitocondrial. La β -oxidación mitocondrial es la principal responsable de la degradación de ácidos grasos de cadena media y corta (≤ 18 C), mientras que la β -oxidación peroxisomal participa en el catabolismo de ácidos grasos de cadena ramificada, ácidos grasos insaturados, ácidos dicarboxílicos y de cadena muy largas de ácidos grasos (≥ 20 C) (Ling Tan & Norhaizan, 2019). Además, la β -oxidación peroxisomal también está involucrada en la síntesis de ciertos ácidos grasos, por ejemplo, ácido docosahexaenoico (DHA). La función peroxisomal se correlacionó inversamente con el envejecimiento. La vía de la β -oxidación se ha caracterizado por una acumulación de ácidos grasos de cadena muy larga y disfunción neurológica progresiva, incluida la demencia (Ling Tan & Norhaizan, 2019).



1.13.2. Estrés oxidativo en relación con enfermedades neurodegenerativas

El estrés oxidativo juega un papel crucial en el desarrollo de numerosas enfermedades. Las especies reactivas de nitrógeno (RNS) y las especies reactivas de oxígeno (ROS) se producen continuamente en el cuerpo, vía bioenergética mitocondrial y metabolismo oxidativo. La evidencia científica revela que la sobreproducción de ROS causa daño oxidativo acumulativo a las macromoléculas, incluido el ADN, proteínas y lípidos de membrana, lo que conduce a la muerte neuronal y afecta la salud de varios sistemas de los órganos. El estrés oxidativo juega un papel destacado en el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas. El cerebro es muy sensible y vulnerable a la oxidación debido a la presencia de grandes cantidades de ácidos grasos insaturados y oxígeno que sirven como sustrato para la peroxidación lipídica. Los productos de los ácidos grasos se encuentran entre los biomarcadores del estrés oxidativo en las enfermedades neurodegenerativas, junto con la nitración y carbonilación de proteínas, y los daños oxidativos del ARN y del ADN. Las enfermedades neurodegenerativas suelen estar relacionadas con una agregación anormal de proteínas. La agregación de proteínas es capaz de inducir estrés oxidativo a través de la producción de ROS (Ling Tan & Norhaizan, 2019).

Por ejemplo una de las enfermedades relacionadas es la enfermedad de Parkinson (EP) ya que está asociada con procesos de reducción de óxidos a través de la producción excesiva de especies de oxígeno reactivo (ROS). El sello distintivo de la EP es la aparición de insolubles inclusiones en neuronas llamadas cuerpos de Lewy. Los cuerpos de Lewy consisten principalmente en la deposición de α -sinucleína. La α -sinucleína juega un papel fundamental en la patogenia de la EP.

Un estudio reciente sugiere que los monómeros y tetrámeros de α -sinucleína son las formas fisiológicas, mientras que los oligómeros y las fibrillas son las formas patógenas (Miranda Díaz, García Sánchez, & Cardona Muñoz, 2020). La acumulación anormal de monómeros de α -sinucleína solubles puede conducir a la formación de oligómeros y fibrillas como un evento patógeno clave en las primeras etapas de la EP. Las ROS son componentes necesarios para la homeostasis celular, sin embargo, cuando las ROS se producen en exceso, inducen errores de transcripción que causan disfunción en la expresión de diferentes proteínas, incluida la α -sinucleína C-terminal, la parkina y la



ubiquitina hidrolasa, que están directamente relacionadas con PD. El estrés oxidativo induce toxicidad en la célula por oxidación de lípidos, esta oxidación conduce a la acumulación de agregados intracelulares, disfunción mitocondrial, excitotoxicidad y apoptosis. El daño oxidativo es un fenómeno común en enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, no está claro si el estrés oxidativo es una causa o una consecuencia. La formación de lípidos modificados a través de la oxidación puede producir, disfunción celular, y la disfunción es capaz de conducir a necrosis o apoptosis de neuronas. La lipoperoxidación de los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) en las membranas celulares inicia el deterioro acumulativo de las funciones de la membrana celular. Al causar disminución de la fluidez, reducción del potencial electroquímico y aumento de la permeabilidad de la membrana celular.

Los estudios post mortem han demostrado que el efecto del estrés oxidativo es la lipoperoxidación de PUFA en la célula. Los niveles del producto final de malondialdehído (MDA) y glicosilación aumentan en la EP, lo que da como resultado un deterioro. El aumento de MDA y glicación conduce a la oxidación irreversible de proteínas en el SN y la corteza cerebral. El SN tiene un alto riesgo de ataques oxidativos agresivos a través de lipoperóxidos. Los metales en el cerebro mostraron notables diferencias regionales. El 4-hidroxi-2-nonenal es un producto de peroxidación lipídica. Capaz de prevenir la formación fibrilar de α -sinucleína promoviendo la formación de láminas β secundarias y oligómeros solubles tóxicos de una manera dependiente de la dosis. Por lo tanto, el estrés oxidativo también puede influir en la α -sinucleína y median en la patogenia de la EP (García Sánchez , Miranda Díaz, & Cardona Muñoz, 2020).



2. METODOLOGÍA

Tipo de estudio

Este proyecto de investigación estuvo centrado en una metodología basada en la investigación integradora narrativa, este tipo de revisión consta de diferentes propósitos para poder evaluar, criticar y sintetizar la información sobre el tema a tratar lo que lleva a nuevas perspectivas, revisando la base de conocimientos, reconceptualizar y expandir la información del tema.

Estrategias de Búsqueda

La búsqueda de los artículos científicos, se realizó en bases de datos como PubMed y Taylor and Francis, los cuales fueron buscados usando filtros o palabras claves como auto-oxidación de lípidos, alimentos susceptibles, productos de oxidación, efectos de la auto-oxidación en el ser humano, radicales libres, autooxidación y enfermedades neurológicas.

Los artículos y revisitas fueron seleccionados en bases de datos en idioma inglés y español, en un período de 2015 al 2020, aplicados en todo tipo de alimentos desde el más susceptible al menos susceptible.

El estudio está basada en 49 artículos científicos los cuales 25 artículos están relacionados con el proceso de auto-oxidación lipídica y en la susceptibilidad de ciertos alimentos a este proceso; 8 artículos relacionados en estrés oxidativo y 16 artículos están centrados en las consecuencias que genera esta auto-oxidación lipídica a nivel de la salud del ser humano.

Criterios de inclusión y Exclusión:

Criterios de Inclusión:

- Estudios relacionados a alimentos más susceptibles a sufrir el proceso de auto-oxidación.
- sustancias químicas resultantes de auto-oxidación, estudios con relación a la auto-oxidación y efectos en la salud.
- estudios relacionados con los factores que promueven el proceso de auto-oxidación.



Criterios de Exclusión:

- Estudios observacionales relacionados con procesos de fotooxidación y oxidación enzimática.
- Estudios relacionados con el análisis de los métodos de determinación de la autooxidación en los alimentos.
- Estudios con relación a la utilización de antioxidantes para alargar la vida útil de los alimentos.

Selección de artículos científicos

Se siguieron varios pasos para poder seleccionar los artículos científicos que contienen la información necesaria para cumplir con los objetivos de esta revisión bibliográfica.

1. Se realizó una búsqueda en general sobre la oxidación de lípidos en alimentos y los alimentos más susceptibles a la autooxidación lipídica en bases digitales como PubMed y Taylor and Francis.
2. Para selección de artículos se hizo en base a títulos, resúmenes, criterios de inclusión, criterios de exclusión y palabras claves, a los artículos seleccionados se fueron digitando en un catálogo de bibliografías para tener una mejor organización.
3. Los artículos que se centraban más en temas sobre los métodos de determinación de autooxidación de lípidos, antioxidantes utilizados para prevenir la autooxidación de lípidos y fotooxidación lipídica fueron descartados.
4. Los artículos fueron separados según el tema central como artículos que trataban solamente de la autooxidación lipídica en alimentos, mecanismos de la autooxidación de lípidos, autooxidación en carnes y productos cárnicos, autooxidación en pescados, alimentos susceptibles a la autooxidación de lípidos. También se hizo una selección de artículos y libros para complementar la información como son estrés oxidativo y ácidos grasos.
5. Todos los resultados obtenidos durante esta búsqueda de artículos científicos fueron incluidos en una carpeta compartida conocida como Mendeley lo cual nos permitió crear una biblioteca personal y clasificar los artículos de manera ordenada, llenando una matriz con la información de los artículos revisados, artículos excluidos y los artículos que fueron claves para el desarrollo del tema de investigación, y por ultimo para poder así verificar las referencias corrigiendo si no hay referencias que sean de un mismo autor en varios estudios.

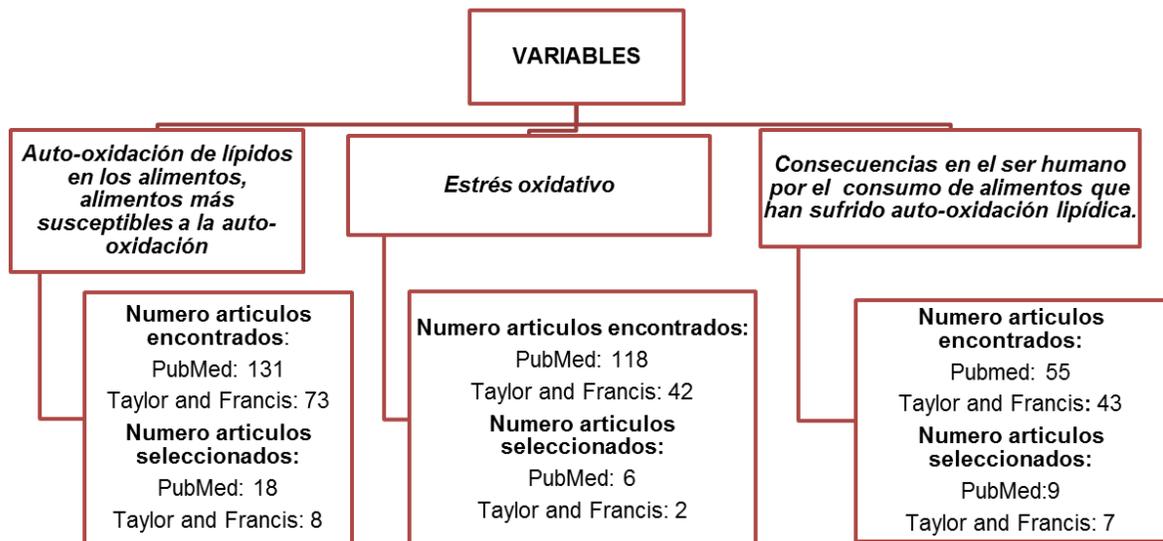


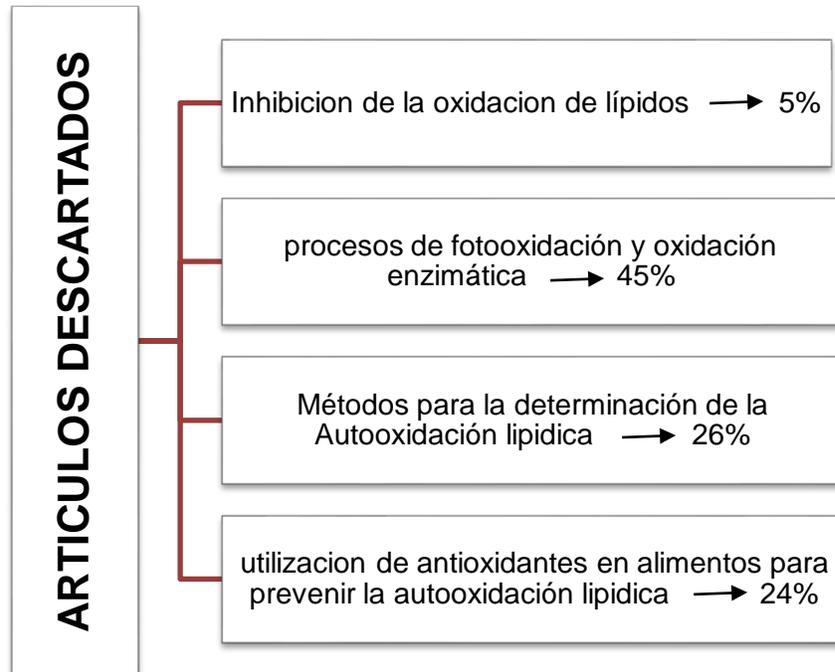
Registro y revisión de datos

El proceso de búsqueda fue documentado a través de una tabla de Excel donde se especificó el título, fecha, revista, resumen y conclusiones como se indica en el catálogo de bibliografías (anexos) resultando eficaz al momento de la selección, recolección y organización de los artículos más relevantes que nos ayudaron con el tema de investigación.

3. RESULTADOS

Después del análisis de todos los artículos científicos, por medio de esta investigación integradora, se logró resolver algunos vacíos de información existentes acerca de la auto-oxidación lipídica en los alimentos, cómo se genera este proceso de auto-oxidación y cuáles son los alimentos más susceptibles a sufrir el proceso de auto-oxidación, en la búsqueda realizada en la base de datos PubMed y Taylor and Francis se encontraron 462 artículos, de los cuales 49 fueron seleccionados conforme a nuestros criterios de inclusión y exclusión, utilizando 4 variables claves para nuestra búsqueda.





Obteniendo como resultados que:

1. Todos los autores coinciden con que el proceso de auto-oxidación se da en tres etapas: iniciación, propagación y terminación, siendo la iniciación la etapa en la que la presencia de factores externos como la luz, altas temperaturas y la presencia de iones metálicos, dando inicio al proceso, generando inestabilidad en las insaturaciones de los ácidos grasos como conexiones dobles y triples entre carbonos, esta inestabilidad rompe la insaturación y forma un radical libre, la segunda etapa de la auto-oxidación se da en presencia de oxígeno, los radicales libres forman los compuestos primarios de la oxidación llamados peróxidos e hidroperóxidos, esta misma reacción provoca nuevos radicales libres de forma exponencial por eso esta fase se conoce como propagación ya que cuanto mayor el oxígeno mayor es la formación de peróxidos y de nuevos radicales libres. En la etapa de terminación los compuestos primarios generados son muy inestables y se degradan fácilmente en aldehídos, cetonas, alcohol entre otros, es en esta fase en la que se genera la alteración de los alimentos.
2. Entre los alimentos más susceptibles a sufrir este proceso de auto-oxidación se pudo encontrar que el 80 % de los autores mencionan que los aceites y mantecas son los alimentos más susceptibles pero este grupo de alimentos se encuentra



controlado a nivel industrial mediante la aplicación de varios métodos de conservación evitando que se genere el proceso de auto-oxidación; el 19 % de los autores mencionan que los alimentos más susceptibles son las carnes y un porcentaje mínimo de autores encuentra a los lácteos y frutos secos susceptibles a sufrir un proceso de auto-oxidación, como se indica en la Figura 9.

Al sufrir los alimentos una auto-oxidación lipídica con la consecuente formación de compuestos tóxicos que según la literatura revisada no solo afecta la calidad del alimento sino la salud del ser humano, varios autores coinciden en que los productos de auto-oxidación lipídica han sido indicados como tóxicos químicos y se hallan relacionados con procesos de deterioro no solo para los alimentos sino para el hombre ya que al reaccionar con proteínas y aminoácidos causan daños en el alimento y otros sistemas biológicos, promoviendo la generación de enfermedades en el ser humano mencionando el 100 % de la literatura que las enfermedades más comunes son enfermedades cardiacas, enfermedades metabólicas, neurológicas, cáncer, etc. (Figura 10).

Figura 9: Alimentos más susceptibles a sufrir autooxidación de lípidos

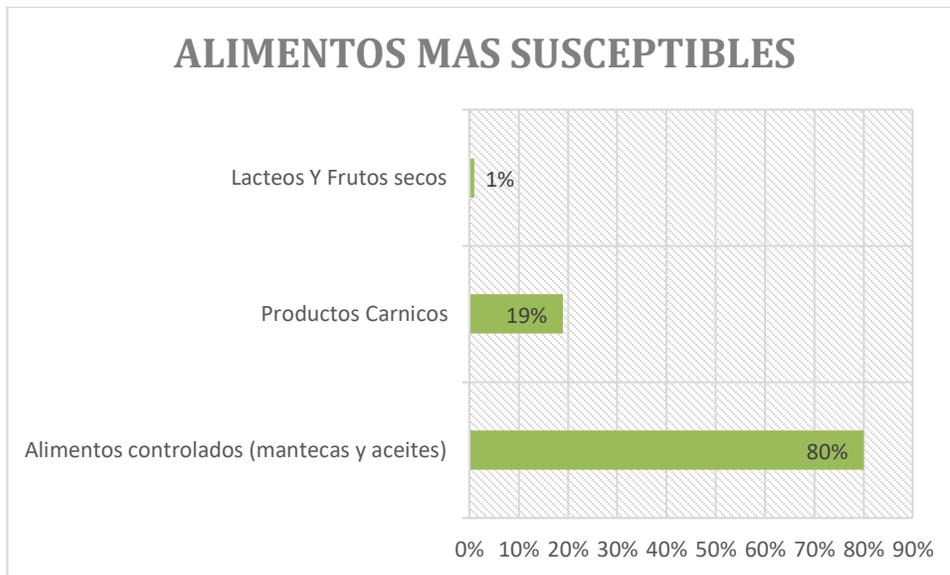


Figura 10: Enfermedades relacionadas con la autooxidación de lípidos.

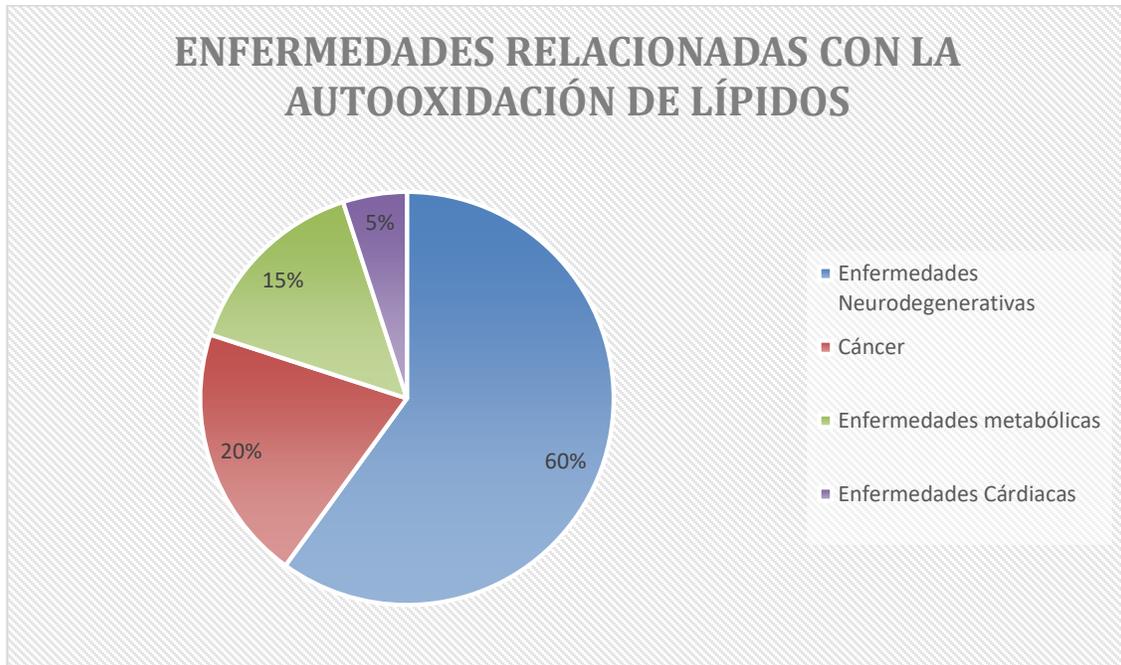


Tabla 3.- Alimentos más estudiados en relación a la auto-oxidación lipídica.

ESTUDIOS	ALIMENTO
“A Comprehensive Review on Lipid Oxidation in Meat and Meat Products” <i>Rubén Domínguez, Galicia, 2019</i>	Carnes en general
“Lipid oxidation in meat: mechanisms and protective factors” <i>Ana Beatriz Amaral, Brasil, 2018</i>	Carne de res, cerdo y pollo (Muslo, pechuga)
“Formation and Inhibition of Lipid Alkyl Radicals in Roasted Meat” Yingjie Bao & otros, China, 2020	Carnes rojas
“Lipid oxidation in fish products” <i>Giulia Secci & Giuliana Parisi, Italia, 2016</i>	Carne de pescado
“Determinación de la influencia de la oxidación lipídica en los procesos de elaboración de pescado”	Carne de pescado



<i>Julio Cesar Villanueva, Perú, 2015</i>	
“Lipid oxidation induced by heating in chicken meat and the relationship with oxidants and antioxidant enzymes activities” <i>Qiang Xiong & otros, China, 2020</i>	Carne de Pollo
“Calidad del pescado de mar procesado: alteraciones lipídicas” <i>José Jaimes Morales, Colombia, 2015</i>	Carne de Pescado
“Application of Natural Antioxidants in Meat and Meat Products” <i>Maheswara Reddy, India, 2018</i>	Carnes en General
“Reacciones de rancidez presentes en la elaboración de Frituras vegetales” <i>Jean Carlos Cabrera Hidalgo, Ecuador, 2019</i>	Frituras Vegetales
“Effects of Storage Time and Temperature on Lipid Oxidation and Protein Co-Oxidation of Low Moisture Shredded Meat Products” <i>Hazrati Qazir & otros, Malaysia, 2019</i>	Carnes en general
“Estudio comparativo de la oxidación en matrices lipídicas de distinta naturaleza” <i>Mercedes Rubio Hernández, Pamplona, 2020</i>	Aceite de oliva y aceite de girasol
“Oxidación lipídica en productos lácteos” <i>María del Carmen García Martínez, Madrid, 2018</i>	Productos lácteos



Figura 11: Alimentos más estudiados según artículos científicos.

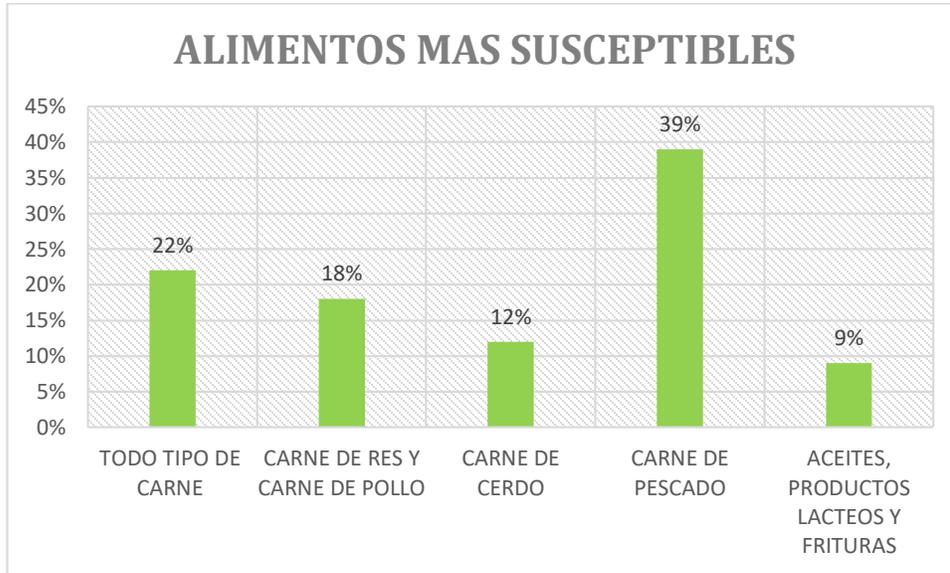




Tabla 4.- CUADRO RESUMEN

	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2006 (libro Badui)
Importancia de los Lípidos y ácidos grasos			21,22			26	10
Auto- Oxidación de lípidos	14	1,3,8	5,6	20	2	9,24,26	10
Mecanismos de la Auto-oxidación de lípidos		1			2,4	9	10
Factores que influyen en el desarrollo de la auto-oxidación de lípidos		1,31			7	26	
Autooxidación lipídica en carnes, productos cárnico y productos de origen marino	14,15	11,19		12,16	7,13,17,18	25	
Formación de compuesto tóxicos	23,30	11		27	4,7,13	9,25,26,28,29,33,36	10
Efectos tóxicos en la salud del ser humano	23,30	34		27	35	9,28,29,33	10
Estrés oxidativo	30,37				32,35	33,36	



4. DISCUSIÓN

Para una nutrición adecuada, es de vital importancia incluir en nuestra dieta alimentos que en su estructura contengan lípidos, ya que estos contienen una gran cantidad de sustancias como ácidos grasos esenciales, que solo pueden ser aportados por la dieta (Domínguez, y otros, 2019) , además siendo los lípidos importantes, ya que cumplen con varias funciones biológicas como almacenamiento energético, de estructura y transporte y como mediadores químicos en procesos inflamatorios, pero cuando se producen modificaciones en su composición durante el almacenamiento, conservación o por la aplicación de procesos tecnológicos, puede generarse auto-oxidación lipídica (Cabrera Hidalgo, 2019), siendo este proceso una de las alteraciones que más deterioro causa en el alimento alterando su vida útil, valor nutricional y sus características organolépticas (Xiong, Zhang, & Wang , 2020), el proceso de auto-oxidación lipídica sigue la ruta clásica de los radicales libres dándose en 3 etapas que son iniciación, propagación y terminación, y como consecuencia se da la formación de sustancias tóxicas y nocivas para el ser humano, los compuestos primarios y secundarios (Xiong, Zhang, & Wang , 2020), dentro de los productos primarios se encuentran los hidroperóxidos siendo estos altamente inestables y se forman como producto final de la fase de propagación y la descomposición de estos productos primarios generan la formación de productos secundarios como los aldehídos, cetonas, alcoholes, entre otros (Grootveld, Percival, Leenders, & Wilson, 2020), como lo indica la literatura la velocidad con la que se dé la auto-oxidación de los lípidos depende de varios factores como la presencia de oxígeno, la actividad acuosa, la temperatura, la luz y la cantidad de ácidos grasos sobre todo los poliinsaturados ya que son más susceptibles a sufrir un proceso de auto-oxidación (Domínguez, y otros, 2019) ya que a mayor número de dobles enlaces aumenta la susceptibilidad a la oxidación (Ortega, 2020), por tal razón los autores mencionan que las carnes (pescado, pollo, cerdo y res) son el alimento más susceptible a sufrir un proceso de auto-oxidación lipídica por la cantidad de ácidos grasos que contienen en su estructura (Domínguez, y otros, 2019), dado que los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) son mucho más susceptibles a la oxidación lipídica, todos los alimentos ricos en ellos producen los niveles más altos de productos tóxicos de oxidación de lípidos (LOP).



Los aldehídos generados en alimentos ricos en PUFA durante el proceso de oxidación son absorbidos desde el intestino hacia la circulación sistémica después de la ingestión oral, y se ha demostrado que estos, junto con otros LOP tóxicos, promueven tensiones celulares dependientes de la concentración, generando el desarrollo y perpetuación de la aterosclerosis y sus secuelas de enfermedades cardiovasculares, propiedades mutagénicas y carcinogénicas, acciones teratogénicas y neurotóxicas, potentes efectos proinflamatorios y propiedades gastropatías posteriores a la ingestión dietética, entre otros (Grootveld M. , Percival, Leenders, & Wilson, 2020).

La recolección de estos datos permite llenar los vacíos de información, acerca de cómo el proceso de auto-oxidación es perjudicial, no solo para la calidad del alimento, sino para la salud del ser humano, en muchos de los artículos científicos se estudia de manera aislada el proceso de auto-oxidación. En esta revisión bibliográfica se describe el proceso de auto-oxidación de lípidos en los alimentos y las posibles consecuencias en la salud del ser humano, identificando y describiendo los alimentos más susceptibles a sufrir el proceso de auto-oxidación, las sustancias tóxicas que se generan como consecuencia y cómo estas sustancias afectan la salud del ser humano generando enfermedades a largo plazo.



5. CONCLUSIONES

En base a los objetivos del estudio, mediante la revisión bibliográfica, se establecen las siguientes conclusiones:

La auto-oxidación de lípidos es el proceso que mayor deterioro causa en los alimentos con lípidos, se da por un complejo mecanismo de reacción, por tres etapas: iniciación, propagación y terminación, en el cual se generan productos primarios como los hidroperóxidos y productos secundarios como los aldehídos, cetonas y alcoholes, que afectan a la salud, causando graves efectos.

Los alimentos más susceptibles a sufrir el proceso de auto-oxidación de lípidos según la bibliografía consultada en este estudio son: los aceites y las mantecas, en éstos productos la autooxidación se encuentra controlada con tecnologías aplicadas en la industria, por lo que los alimentos que resultan ser sensibles y que no poseen un control de la autooxidación son las carnes, su deterioro depende en alto grado de los factores que influyen en la reacción y de los procesos a los que se someten los alimentos con lípidos.

De acuerdo a los estudios revisados, las sustancias químicas formadas, en el proceso de auto-oxidación de lípidos son los productos tóxicos de oxidación de lípidos (LOP), los hidroperóxidos, aldehídos, cetonas, etc.

Entre los posibles efectos de los productos secundarios generados por el proceso de auto-oxidación lipídica en el ser humano, se mencionan: enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades neurodegenerativas, procesos inflamatorios y envejecimiento, entre otras.



6. RECOMENDACIONES

Se recomienda continuar con estudios en alimentos que son altamente susceptibles a la auto-oxidación lipídica, controlando a los factores que inducen a este proceso de auto-oxidación y de esta manera evitar la producción de compuestos primarios y secundarios nocivos para la calidad de alimentos como para la salud del ser humano.



7. BIBLIOGRAFIA

Domínguez , R., Pateiro , M., Gagaoua , M., Barba, F., Zhang, W., & Lorenzo, J. (25 de septiembre de 2019). A Comprehensive Review on Lipid Oxidation in Meat and Meat Products. *Antioxidant MDP*, 8(429), 1-31.

Jacobsen, C., Paiva-Martins, F., Schwarz, K., & Bochkov, V. (2019). Lipid Oxidation and Antioxidants in Food and Nutrition. *European Journal of lipid science*.

Lima Hernández, L. (2015). ESTRÉS OXIDATIVO Y ANTIOXIDANTES.

Zenga, M., Heinea, N., & Wilson, K. (03 de 03 de 2020). Evidence that Criegee intermediates drive autoxidation in unsaturated lipids. *Chemical Sciences Division*, 117(9).

Ahmed, M., Pickova, J., Ahmad, T., Liaquat, M., Farid, A., & Jahangir, M. (29 de 08 de 2016). Oxidation of Lipids in Foods. *Section of Food Science & Technology*.

Amaral , A., Silva, M., & Lannes, S. (12 de 2018). Lipid oxidation in meat: mechanisms and protective factors. *scielo*.

Badui Dergal, S. (2006). *Química de Alimentos* (Vol. cuarta edición). Mexico.

Cabrera Hidalgo , J. (2019). *Universidad Técnica de Machala*. Recuperado el 23 de 05 de 2021, de REACCIONES DE RANCIDEZ : http://186.3.32.121/bitstream/48000/15055/1/E-10566_CABRERA%20HIDALGO%20JEAN%20CARLOS.pdf

Candela, J. R. (Marzo de 2017). *Universidad Miguel Hernandez de Elche*. Recuperado el 01 de 07 de 2021, de <http://dspace.umh.es/bitstream/11000/3570/1/TFG%20Pastor%20Candela%2C%20Jos%C3%A9%20Ram%C3%B3n.pdf>

Dervis Jorge Febles Remón, Yorley Negrín Bandera y Fidel Domenech López. (Marzo de 2016). *Scielo*. Recuperado el 01 de 07 de 2021, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2223-48612016000100009



- Elika. (2015). *Toxicidad de Furano*. Obtenido de <https://seguridadalimentaria.elika.eus/fichas-de-peligros/dioxinas-furanos-y-pcbs/#efectos>
- Fennema, O., & Tannenbaum, S. (2014). *Química de Alimentos*.
- Florentino, B., & Valle Vega, P. (2020). *TOXICOLOGIA DE ALIMENTOS*. Mexico.
- Forbes Hernández, T., Betancourt, G., Rodríguez, D., & García, M. (12 de 12 de 2019). Capacidad antioxidante total de la dieta vs. balance redox. *Ciencias de la Salud*.
- García Martínez, M. (2018). *OXIDACIÓN LIPÍDICA EN PRODUCTOS LÁCTEOS*.
- García Sánchez , A., Miranda Díaz, A., & Cardona Muñoz, E. (julio de 2020). *PubMed*. Recuperado el 05 de 06 de 2021, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7396016/>
- González, H., & Visentin, S. (04 de 05 de 2016). Nutrientes y neurodesarrollo: Lípidos. *114(5)*, 472-476.
- Grootveld , M., Percival, B., Leenders, J., & Wilson, P. (01 de 04 de 2020). Potential Adverse Public Health Effects Afforded by the Ingestion of Dietary Lipid Oxidation Product Toxins: Significance of Fried Food Sources. *Nutrients*.
- Grootveld , M., Percival, B., Leenders, J., & Wilson, P. (01 de 03 de 2020). Potential Adverse Public Health Effects Afforded by the Ingestion of Dietary Lipid Oxidation Product Toxins: Significance of Fried Food Sources. *Nutrients*.
- InfoAchipia. (15 de mayo de 2014). Obtenido de <https://www.achipia.gob.cl/wp-content/uploads/2016/02/INFOACHIPIA-N-2.pdf>
- Ling Tan, B., & Norhaizan, M. (25 de octubre de 2019). Effect of High-Fat Diets on Oxidative Stress, Cellular Inflammatory Response and Cognitive Function. *Nutrients*.
- Losada Álvarez, L. (2017). *Acidos Grasos, alteracion e importancia nutricional*. *Universidad de Valladolid*.



- Mereles, L., Michajluk, J., Wiszovaty, L., Piris, P., & Caballero, S. (2017). Alimentos procesados como fuente de ácidos grasos trans. *Instituto de investigaciones en ciencias de la salud*, 15(3).
- Ortega, J. L. (19 de 07 de 2020). *Universidad Católica de los Angeles de Chimbote*. Recuperado el 31 de 07 de 2021, de <http://repositorio.uladech.edu.pe/handle/123456789/17062>
- Ortiz Escarza, J., & Medina, M. (2020). Estres Oxidativo. *UNAM*, 31(1), 1-11.
- Papuc, C., Goran, G., Predes, C., & Nicorescu, V. (2017). Mechanisms of Oxidative Processes in Meat and Toxicity Induced by Postprandial Degradation Products. *Food Science and Food Safety*, 16.
- Rios, F. A. (2019). *Universidad Técnica Federico Santa María*. Recuperado el 01 de 07 de 2021, de <https://repositorio.usm.cl/bitstream/handle/11673/49339/3560901068844UTFSM.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Salas Salvadó, J., Babio, N., Juárez Iglesias, M., Ros, E., & Moreno Aznar, L. (10 de 2018). Importancia de los alimentos lácteos en la salud cardiovascular. *Nutrición hospitalaria*.
- Sánchez Valle, V., & Méndez Sánchez, N. (Septiembre de 2013). Estres oxidativo. *Investigación biomédica*.
- Secci, G., & Parisi, G. (19 de 02 de 2016). *lipid oxidation in fish products*. Recuperado el 24 de 05 de 2021, de Taylor and Francis: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/1828051X.2015.1128687>
- Shahidi, F., & Young Oh, W. (2020). Lipid-derived flavor and off-flavor of traditional and functional foods. *J. Food Bioactive*, 20-31.
- Villanueva Escobedo, J. (2015). *Repositorio*. Recuperado el 23 de 04 de 2021, de <http://repositorio.unsa.edu.pe/bitstream/handle/UNSA/337/M-21343.pdf?sequence=1&isAllowed=y>



Xiong, Q., Zhang, M., & Wang , T. (03 de 2020). Lipid oxidation induced by heating in chicken meat and the relationship with oxidants and antioxidant enzymes activities. *pubmed*, 9(33), 1761–1767.

