

¿Por qué se enrancian las grasas y aceites?

Why do the Fat and Oils Grow Rancid?

Wilman A. Delgado A.¹

Resumen

El fenómeno de enranciamiento de sustancias grasas es conocido técnicamente como degradación oxidativa o peroxidación lipídica y es uno de los parámetros que más afecta la calidad de los productos grasos y es algo que se nota a diario, sobre todo en los hogares. La rancidez en las grasas y aceites se caracteriza por la aparición de olor y sabor desagradables, debido a la presencia de sustancias volátiles (aldehídos, cetonas e hidrocarburos) generadas durante el deterioro oxidativo. La peroxidación lipídica se desarrolla básicamente en dos escenarios: dentro de los organismos (*in-vivo*) o fuera de ellos (*ex-vivo*) como en grasas y aceites puros o en alimentos. En sistemas *in-vivo*, este proceso genera el fenómeno conocido como "estrés oxidativo", el cual se caracteriza por la aparición de múltiples trastornos orgánicos, y en los sistemas *ex-vivo* trae como consecuencia la rancidez, que no es otra cosa que el deterioro de las características organolépticas del producto, afectando la aceptabilidad del mismo por parte de los consumidores.

Summary

Rancidity of fatty substances is technically known as oxidative degradation or lipid peroxidation and is one of the parameters most affecting the quality of fatty products. It is something that can be commonly observed, specially in homes. Rancidity of fats and oils is characterized by the appearance of unpleasant odor and flavor due to the presence of volatile substances (Aldehydes, ketones, hydrocarbures) generated during the oxidative degradation. Lipid peroxidation occurs basically in two scenarios: within the organisms (*in-vivo*) and outside the organisms (*ex-vivo*) such as in pure fats and oils or in foods. In *in-vivo* systems, the process generates a phenomenon known as "oxidative stress", which is characterized by the appearance of multiple organic disorders. In *ex-vivo* systems the degradation produces rancidity, which is a deterioration of the product's organoleptic characteristics, becoming unacceptable to the consumers.

Palabras Clave

Aceites, Grasas, Aceite de palma, Rancidez, Oxidación, Ácidos grasos poliinsaturados. Calidad, Propiedades organolépticas.

¹ , Químico. M.Sc. Investigado Asociado, Cenipalma, Calle 21 No.42C - 17. Bogotá, D.C.. Colombia.

Recibido: 20 de diciembre de 2002. Aprobado: 17 de febrero de 2003.

Introducción

La peroxidación lipídica se define como el deterioro oxidativo de los lípidos (grasas, aceites, etc.) a través de la formación de peróxidos. En el proceso de peroxidación lipídica, los primeros y más afectados son los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), siendo muy diversos los factores físicos y químicos (luz, calor, iones metálicos, humedad, acidez, clorofila u otros pigmentos) que pueden desencadenar o acelerar este proceso.

La rancidez es uno de los problemas más frecuentes y preocupantes que se presenta durante la producción, almacenamiento, transporte y procesamiento de los productos grasos, debido a los múltiples factores físicos y químicos que pueden desencadenarlo. Por esto, su control requiere de un trabajo coordinado desde la etapa de cosecha del fruto oleaginoso hasta su llegada al consumidor final.

Infortunadamente, la acumulación de los productos finales de la peroxidación lipídica (aldehídos, cetonas, hidrocarburos, etc.) no sólo ocasiona pérdida en la calidad de las materias grasas y de los productos que son elaborados a partir de estas materias primas, sino que también la acumulación de estas sustancias está relacionada con daños en los tejidos biológicos y con la presencia de enfermedades degenerativas.

Entre los factores que tienen una mayor incidencia en el deterioro oxidativo del aceite de palma se pueden mencionar:

- La presencia de trazas de metales, como hierro y cobre, originados por el ataque químico de los ácidos grasos libres sobre la maquinaria de extracción y los tanques de almacenamiento.
- La abrasión causada por la arena sobre la maquinaria durante la ex-

tracción puede ocasionar el aumento de partículas metálicas en suspensión.

- El sobrecalentamiento en presencia de oxígeno.
- Exposición directa a la luz solar.
- Un alto contenido de clorofila proveniente de frutos inmaduros o la contaminación con otro material vegetal pueden iniciar y acelerar el proceso de deterioro oxidativo.

Debido a su alto impacto sobre la calidad, el deterioro oxidativo es uno de los procesos degradativos más vigilados y controlados. Comúnmente, el deterioro oxidativo se supervisa mediante la determinación de peróxidos, prueba que mide los productos iniciales de este proceso, o mediante la determinación de los productos finales del proceso (pruebas de anisidina o del ácido tiobarbitúrico, entre muchos otros). El control o prevención del proceso se realiza adoptando buenas prácticas de manufactura y almacenamiento y la adición de sustancias antioxidantes, como: acetato de DL- α -Tocoferol, Butilhidroxianisol (BHA), Butilhidroxitolueno (BHT), etc.

La Rancidez

Antes de considerar las causas y consecuencias de la peroxidación lipídica se deben revisar algunos otros conceptos, como los llamados radicales libres (RL) y estrés oxidativo.

Radicales libres (RL)

Los RL son los agentes iniciadores de la peroxidación lipídica y son especies químicas moleculares o atómicas que poseen uno o más electrones no apareados en sus orbitales más externos. Estos electrones no apareados le confieren al RL su enorme reactividad.

Los RL se representan mediante letras, fórmulas o estructuras químicas y un punto sobre o al lado de estas (por ejemplo $A\cdot$, $CH_4\cdot$).

Los RL pueden originarse por la ruptura homolítica de un enlace covalente inducida por radiaciones ionizantes (microondas, ultravioleta o radioactividad) o reacciones de oxidorreducción con iones metálicos (Frankel, 1998) (Tabla 1).

Los radicales libres reaccionan entre sí apareando sus electrones y generando moléculas estables (Tabla 1). Sin embargo, los RL no siempre terminan reaccionando entre ellos, sino que pueden reaccionar con especies químicas estables (no radicales) que se encuentran en su vecindad (Crystal y Ramon, 1992; Ahmad, 1995; Gutteridge y Halliwell, 1995).

El oxígeno es una molécula básicamente oxidante, hasta el punto que las células del metabolismo aerobio (en presencia de oxígeno) son las principales responsables de la producción de agentes oxidantes. En el organismo humano, en condiciones normales, la mayoría de los radicales libres proceden de la respiración y constituyen las denominadas "Especies Reactivas de Oxígeno" (ERO) (Gutteridge y Halliwell, 1995).

En la Tabla 2 se observan algunas de las ERO de mayor interés que se producen en los organismos durante la respiración aerobia.

Se estima que entre un 2 y un 5% del oxígeno consumido en el metabolismo oxidativo sigue la llamada "vía univalente", en la cual se generan las ERO, en lugar de la "vía tetravalente" que conduce directamente a la formación de dos moléculas de agua. Aunque el agua es el producto final en ambas rutas (univalente y tetravalente), en el primer caso varios de los metabolitos intermedios que se generan son ERO (Ahmad, 1995; Gutteridge y Halliwell, 1995), así, el metabolismo normal es una fuente de RL (Tabla 3) (Crystal y Ramon, 1992).

Tabla 1 Formación y reacciones de los radicales libres (RL)

$A-B + \text{radiación ionizante} \longrightarrow A^{\cdot} + B^{\cdot}$	Formación de radicales libres por ruptura homolítica del enlace covalente A-B
$M^{n+1} + A-B \longrightarrow M^{n+} + A^{\cdot} + B^{\cdot}$	Formación de radicales libres por reacciones de oxidorreducción con iones metálicos
$A^{\cdot} + B^{\cdot} \longrightarrow A-B$	Formación de una molécula estable por reacción entre radicales libres

M^{n+1} = ión metálico (Cu^{+1} , Cu^{+2} , Fe^{+2} , Fe^{+3} , etc.)

A-B = molécula A-B

A, B = radical libre A, radical libre B

$B^{\cdot}$ = ión B

Tabla 2 Especies reactivas de oxígeno (ERO) de mayor interés implicadas en el "estrés oxidativo".

ERO (especie reactiva de oxígeno)	Propiedades
$O_2^{\cdot -}$ Anión superóxido	Se forma en reacciones de autooxidación.
$HO_2^{\cdot}$ Radical perhidroxilo	Forma hidrogenada del anterior que es más liposoluble.
H_2O_2 Peróxido de hidrógeno	No es un RL, pero es un oxidante que también se produce dentro de las células.
$OH^{\cdot}$ Radical hidroxilo	Es el RL más reactivo que se conoce.
$RO^{\cdot}$ Radical alcoxi	RL intermediarios en la peroxidación lipídica.
$ROO^{\cdot}$ Radical peroxi	RL intermediarios en la peroxidación lipídica.
$\Delta g \ ^1O_2$ Oxígeno singulete	Forma muy reactiva del oxígeno.

Tabla 3 Productos secundarios del metabolismo normal del oxígeno

Metabolismo del oxígeno				
O_2	$+ 4H^+$	$+ 4e$	$\longrightarrow$	$2 H_2O$
O_2	$+ 3H^+$	$+ 3e$	$\longrightarrow$	$H_2O + OH$ (radical hidroxilo)
O_2	$+ 2H^+$	$+ 2e$	$\longrightarrow$	H_2O_2 (peróxido de hidrógeno)
O_2	$+ 1e$		$\longrightarrow$	$O_2^{\cdot -}$ (anión superóxido)

Es importante señalar que en el organismo los RL y los agentes oxidantes tóxicos no sólo provienen del metabolismo del oxígeno, sino también resultan de procesos metabólicos de los fagocitos, debido a que éstos contienen enzimas líticas que generan las ERO para lesionar y destruir los cuerpos extraños (Gutteridge y Halliwell, 1995).

Las principales fuentes exógenas de RL son las radiaciones ionizantes, el humo del cigarrillo, algunos herbicidas (paraquat), óxidos metálicos y metales (Fe, Cu, Mn, Ni, Cd, Al, Pb), etanol, óxidos de nitrógeno, dióxido de azufre, ozono, hidrocarburos policlorados, compuestos nitro y algunos fármacos (adriamicina, bleomicina, alloxan, estreptozocaína, primaquina, acetaminofén, cocaína) (Ahmad, 1995; Stashenko y Martínez, 1997).

Estrés oxidativo

El aumento desmesurado de los oxidantes en los organismos vivos se denomina "estrés oxidativo". El grado de esta anomalía depende de la agresividad química del oxidante, de las cantidades de éstos, del tiempo de exposición, del tejido que sufre el efecto y de la eficacia de las defensas antioxidantes disponibles (Crystal y Ramon, 1992; Gutteridge y Halliwell, 1995; Fredderik *et al.* 1990).

Una de las consecuencias del "estrés oxidativo" es la peroxidación lipídica, que consiste en el ataque del oxígeno sobre los ácidos grasos, principalmente los poliinsaturados (PUFA) generando peróxidos e hidroperóxidos. Estos compuestos a su vez se descomponen en un gran número de subproductos, muchos de los cuales aún son desconocidos (Fredderik *et al.* 1990; Hsiehy Kinsella, 1989; Frankel, 1982).

Entre los subproductos de la descomposición de peróxidos e hidroperóxidos se encuentran el malon-

dialdehído y el 4-hidroxinonenal, potentes agentes citotóxicos que reaccionan con distintas clases de biomoléculas alterando el funcionamiento normal de la célula y, por consiguiente, generando el deterioro irreversible de la misma (Cristal y Ramon, 1992; Fredderik *et al.* 1990; LoidlStahlhoffen y Spiteller, 1994).

El efecto más significativo de la peroxidación lipídica es el daño de las membranas celulares a nivel estructural y funcional, afectando los procesos de transporte de iones y los distintos metabolitos. Además de las membranas, la peroxidación lipídica puede dañar el ADN, alterando las bases nitrogenadas por de la formación de enlaces covalentes con malondialdehído (Bieri, 1984).

Los radicales de los ácidos grasos (R), radicales alcoxi (RO), peróxido (ROO) y compuestos carbonílicos formados durante la peroxidación pueden reaccionar con otras moléculas constituyentes de las membranas celulares, como las proteínas generando entrecruzamiento entre éstas a nivel ínter o intramolecular (Gutteridge y Halliwell, 1995; Sies, 1991; Sherwin, 1978).

Peroxidación lipídica

La peroxidación de lípidos es un proceso de reacción en cadena que en su mayor parte se da por medio de los RL, verificándose en varias etapas (Sherwin, 1978; Frankel, 1991; Bors *et al.* 1987) así:

Etapas 1. Iniciación: En esta etapa se produce el ataque de una especie radicalaria (radicales OH', RO' o HO₂) que es lo suficientemente reactiva para abstraer un radical hidrógeno (H) de un grupo metileno (-CH₂-) de una cadena alquílica, formando así radicales -CH- (R) de los correspondientes ácidos grasos, como se observa en la Figura 1. Los hidrógenos alílicos son los más susceptibles de ser abs-

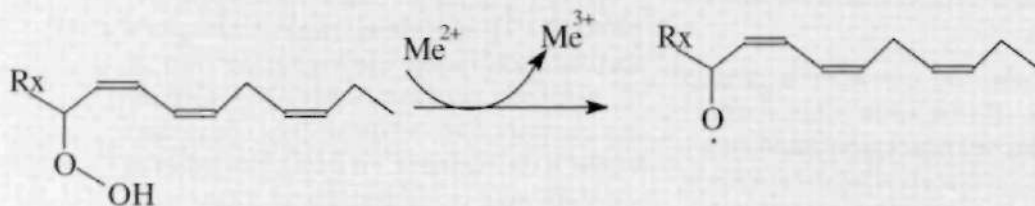


Figura 4 Formación de radicales alcoxí ($\text{RO}\cdot$) en presencia de metales divalentes en el proceso de finalización de la peroxidación lipídica.

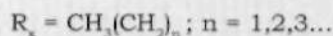
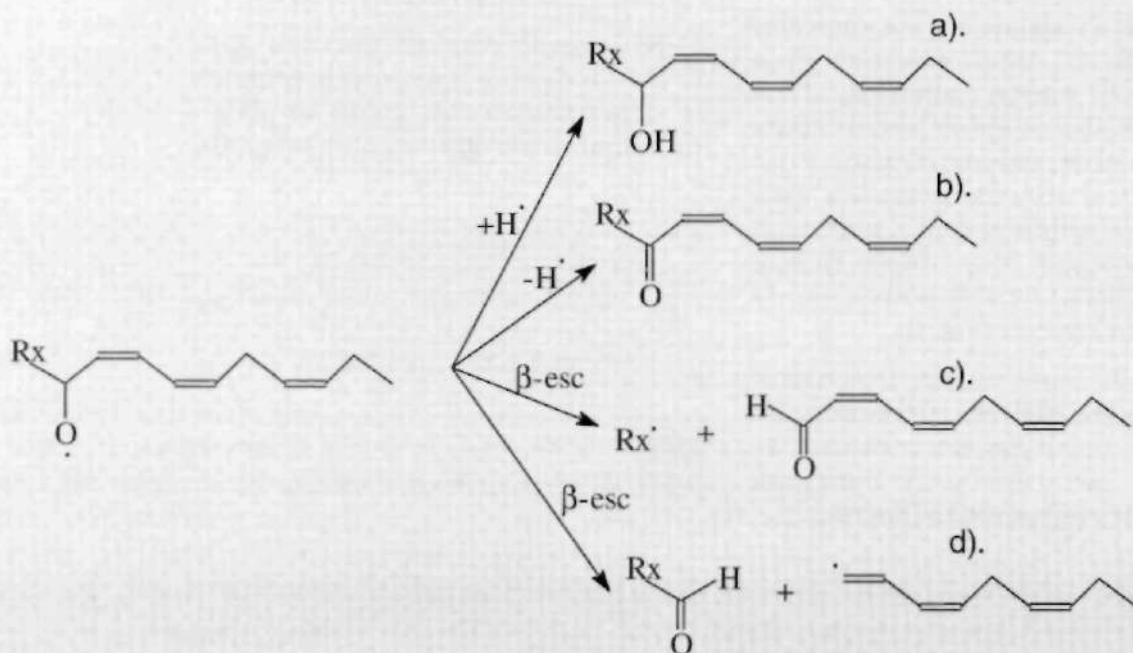


Figura 5 Productos finales generados durante el proceso de peroxidación lipídica.

del aceite de palma, aproximadamente 10%) es el hexanal, tal como se observa en la Fig. 6. Además, se forman otros productos de degradación, a saber: 3-nonenal, 2,4-decadienal, acetaldehído, acroleína, propanal, butanal, pentanal, heptanal, nonanal, 2,3-hexenal, 2-heptenal, 2-octenal, 2,4-nonadienal, 8-oxooctanoato de metilo, 9-oxononanoato de metilo, 10-oxodecanoato de metilo, 10-oxo-8-decenoato de metilo, 4,5-epoxi-2-decenal, pentano, hexano, 1-pentanol, 1-octen-3-ol, 2-pentil furano, heptanoato de metilo y octanoato de metilo (Frankel, 1982), y

son los principales responsables de cambios en las características organolépticas de los productos enranciadados.

Importancia del hierro y el cobre en la peroxidación de lípidos

El hierro en sus estados de oxidación de Fe^{+2} y Fe^{+3} forma parte activa del proceso de peroxidación, ya sea propiciando la formación de los radicales alcoxí ($\text{RO}\cdot$), en la etapa de finalización de la peroxidación, o catalizando la formación de los radicales $\text{OH}\cdot$ mediante la llamada

reacción de Fenton (Fig. 7) (Frankel, 1982; Thomas *et al.*, 1994).

Aún más activo que el hierro, el cobre puede producir esta reacción y generar radicales por descomposición de peróxidos (Fig. 8) (Chong y Gapor, 1985).

Efecto de la luz sobre la peroxidación

La luz puede iniciar el proceso de peroxidación a través de dos mecanismos:

- Por acción directa de radiación (luz solar) de longitudes onda menores a 220 nm sobre hidroperóxidos (ROOH), peróxidos (ROOR) y compuestos carbonílicos (RCOR), generando radicales libres (Fig.9) (Frankel, 1998).
- Por oxidación fotosensibilizada en la cual se generan hidroperóxidos (ROOH) a partir de ácidos grasos insaturados o de sus ésteres en presencia de oxígeno, energía luminosa y una sustancia fotosensibilizadora (S) como clorofila, hemoproteínas, riboflavina o azul de metileno (Frankel, 1998).

Existen dos tipos de fotosensibilizadores. Un primer tipo, como la riboflavina que reacciona directamente en un estado triplete excitado ($^3S^*$), con los ácidos grasos insaturados o sus ésteres (RH) en presencia de luz para producir una especie intermediaria que reacciona con oxígeno molecular (O_2) para generar hidroperóxidos más el sensibilizador en estado no excitado (S) (Fig. 10) (Frankel, 1998).

El segundo tipo de fotosensibilizadores, como la clorofila en estado no excitado (S), se excita en presencia de luz a un estado singulete excitado (1S), éste luego pasa a un estado triplete excitado ($^3S^*$), el cual en presencia de luz ($h\nu$) reacciona con oxígeno (O_2) para generar una especie intermediaria. Ésta especie más otra

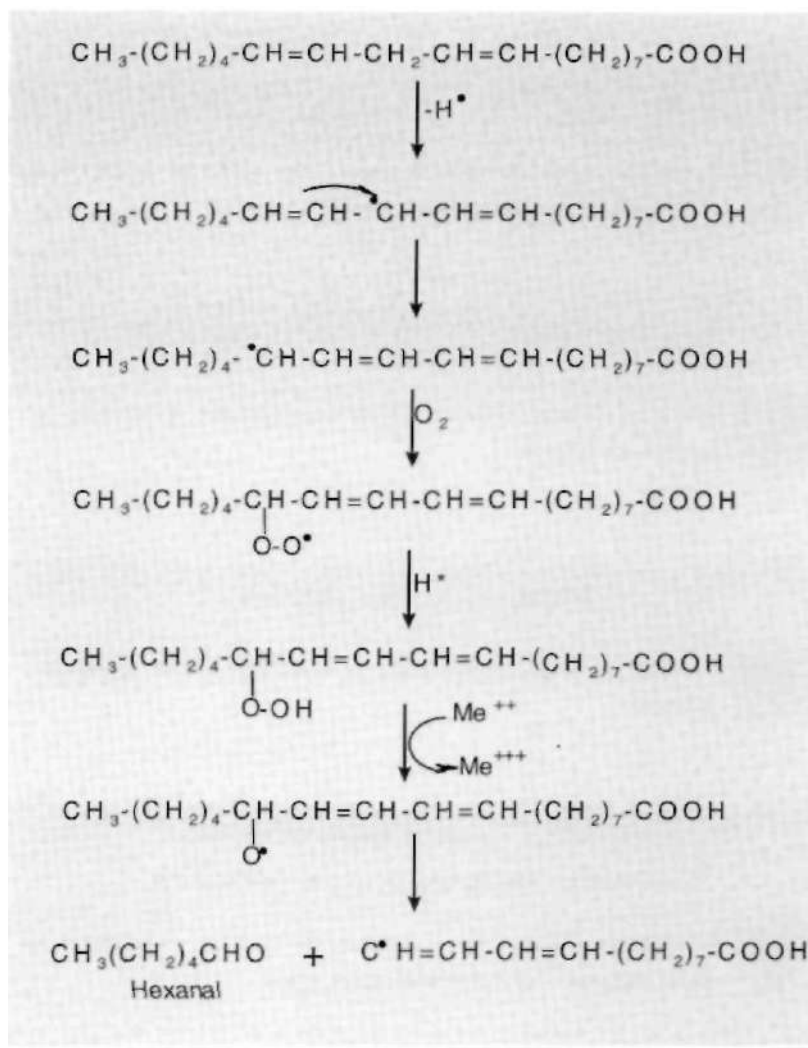


Figura 6 Generación del hexanal a partir de la oxidación del ácido linoléico

molécula de sensibilizador en estado singulete excitado ($^1S^*$) produce oxígeno en estado singulete ($\text{Ag } ^1O_2$), la cual es muy reactiva y reacciona directamente con los ácidos grasos o sus ésteres (RH) para generar hidroperóxidos (ROOH) (Fig. 11) (Frankel, 1998; Chong, 2000).

El oxígeno singulete ($\text{Ag } ^1O_2$) puede reaccionar directamente con los dobles enlaces $\text{C}=\text{C}$, originando hidroperóxidos ROOH, (Fig. 12).

Como productos de reacción de los hidroperóxidos (ROOH) con complejos metálicos se genera una gran variedad de productos, a saber: epóxidos, com-

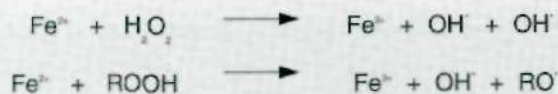


Figura 7 Generación de radicales hidroxilo ($\text{OH}^\cdot$) y alcoxil ($\text{RO}^\cdot$) por descomposición de peróxidos en presencia de iones Fe^{2+} .



Figura 8 Generación de radicales alcoxil ($\text{RO}^\cdot$) por descomposición de peróxidos en presencia de iones Cu^+ .



Figura 9 Formación de RL por acción directa de la luz ($h\nu$) con un compuesto carbonílico.

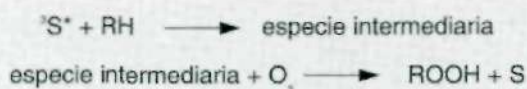


Figura 10 Formación de hidroperóxidos a partir de ácidos grasos conjugados o sus ésteres catalizada por fotosensibilizadores tipo I.

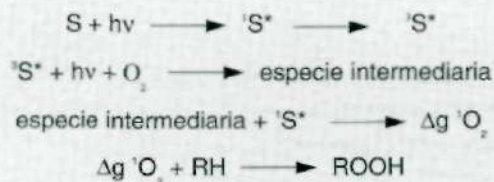


Figura 11 Formación de hidroperóxidos a partir de ácidos grasos conjugados o sus ésteres catalizada por fotosensibilizadores tipo II.

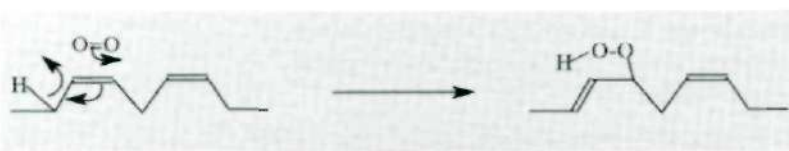


Figura 12 Ataque de oxígeno singulete ($\Delta_g {}^1\text{O}_2$) sobre los dobles enlaces de una cadena alifática insaturada.

puestos carbonílicos volátiles e hidrocarburos, entre otros. La variedad y cantidad de estos productos dependen de la longitud y el grado de insaturación del ácido graso (Frankel, 1982; Hoshikay Muto, 1978).

Conclusiones

Los factores de mayor incidencia sobre el proceso de rancidez oxidativa son:

- La presencia de iones metálicos, como hierro y cobre, que actúan como catalizadores en varias etapas del proceso de peroxidación
- La exposición a temperaturas mayores de 70°C en presencia de oxígeno acelera en forma significativa el proceso de peroxidación
- La exposición prolongada a fuentes de energía radiante, como la radiación solar, causa la iniciación o propagación de la peroxidación lipídica, situación que se ve aún más favorecida si hay presencia de sustancias fotosensibilizadoras, como la clorofila
- La presencia de sustancias antioxidantes, como carotenos y vitamina E, inhiben o retardan el proceso de peroxidación lipídica.

El conocimiento de estos factores, sus mecanismos de acción y las interacciones entre ellos debe llevar a hacer un adecuado manejo de éstos con el fin de evitar o atenuar los daños causados por la peroxidación lipídica, tanto en las plantas de extracción y transformación de grasas y aceites, como también dentro de nuestros propios organismos.

Aunque los aceites de palma y de palmiste tienen la baja proporción de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) entre 7-12% y 1-4,2%, respectivamente, esta cantidad es suficiente para iniciar el proceso de peroxidación o rancidez y ocasionar grandes daños.

Agradecimientos

A Colciencias por la financiación parcial para el desarrollo del proyecto (Cod. 762-07-217-99), para el cual fue escrita esta revisión.

Bibliografía

- Ahmad, S. 1995. *Oxidative Stress and Antioxidant Defenses in Biology*. Chapman and Hall, USA. 457p.
- Bieri, J. 1984. Sources and Consumption of Antioxidants in the diet. *JAOCs* (Estados Unidos) 61 (12):1917.
- Bors, W; Erben-Russ, M; Saran, M. 1987. Fatty Acids Peroxyl Radical: Their Generation and Reactivities. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics* (Suiza) 18:37-49.
- Chong, C L. 2000. Storage, Handling and Transportation of Palm Oil and Palm Oil Products. *Advances in Palma Oil Research, MPOB*, Kuala Lumpur. 11:806-844.
- Chong, C L.; Gapor, M T. 1985. Effects of Moisture and Trace Metals on Oil Quality. In: *Workshop on Quality in the Palm Oil Industry*. August 1983. Proceedings. PORIM, Kuala Lumpur. 46-65.
- Crystal, R.; Ramon, J. 1992. *GSH System Glutation: Eje de la defensa antioxidante*. Excerpta Médica, Amsterdam. 202p.
- Frankel, E N. 1982. Volatile Lipid Oxidation Products. *Progress in Lipid Research* (Inglaterra) 22:1-33.
- Frankel, E N. 1998. *Lipid Oxidation*. Bell & Bain Ltd., Great Britain. 303p.
- Frankel, EN. 1991. Review of Recent Advances in Lipid Oxidation. *Journal of the Science of Food and Agriculture* (Inglaterra) 495-511.
- Fredderik, J C M.; Kuijk, V; Holte, L; Dratz, E. 1990. 4-Hidroxinonenal: A Lipid Peroxidation Product Derived from Oxidized Decosa-hexaenoic Acid. *Biochimica et Biophysica Acta* (Países Bajos) 1043: 116-118.
- Gutteridge, J C M.; Halliwell, B. 1995. *Free Radicals in Biology and Medicine*. Clarendon Press, Great Britain. 543p.
- Hoshika, Y; Muto, G. 1978. Sensitive Gas Chromatographic Determination of Lower Aliphatic Carbonyl Compounds as their Pentafluorophenyhydrazones. *Journal of Chromatography* (Países Bajos) 152: 224-227.
- Hsieh, R J.; Kinsella, J E. 1989. Oxidation of Polyunsaturated Fatty Acids: Mechanisms, Products, and Inhibition with Emphasis on Fish. *Advances in Food, and Nutrition Research* (Estados Unidos) 33: 233-335.
- Loidl-Stahlhoffen; Spiteller, G. 1994. Generation of α -Hidroxi aldehydes, Compound in the Course of Lipid Peroxidation. *Biochimica et Biophysica Acta* (Países Bajos) 1213: 140-148.
- Sherwin, E R. 1978. Oxidation and Antioxidants in Fat and Oil Processing. *JAOCs* (Estados Unidos) 55: 809-814.
- Sies, H. 1991. *Oxidative Stress: Oxidants and Antioxidants*. Academic Press, London. 650p.
- Stashenko, E.; Martínez, J. 1997. *Degradación oxidativa de lípidos: Desarrollo de un método para su análisis cuantitativo y evaluación de la actividad antioxidante de productos naturales*. Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga. 78p. (Proyecto Colciencias).
- Thomas, C G.; Oholwiler, D F; Kalyanaraman, B. 1994. Multiple Mechanisms for Inhibition of Low Density Lipoprotein Oxidation by Novel Cyclic Nitron Spin Traps. *Journal of Biological Chemistry* (Estados Unidos) 269(45): 28055-28061.

CENTRO DE INFORMACIÓN DE FEDEPALMA

Al servicio del sector palmicultor

Único centro latinoamericano especializado en aspectos científicos, técnicos, económicos y comerciales relacionados con palma de aceite, oleaginosas, aceites y grasas

VISÍTENOS!

www.fedepalma.org/centro
Teléfono: 3138600 Ext. 170 y 171
Carrera 10 A No. 69 A 44 Bogotá, DC.

