

Pruebe [PMC Labs](#) y díganos lo que piensa. [Obtenga más información](#).



[Alimentos](#). 2019 Jun; 8 (6): 185.

PMCID: PMC6616534

Publicado en línea el 30 de mayo de 2019. doi: [10.3390 / foods8060185](https://doi.org/10.3390/foods8060185)

PMID: [31151279](#)

## Compuestos bioactivos y bioactividades del jengibre (*Zingiber officinale Roscoe*)

[Qian-Qian Mao](#), <sup>1</sup> [Xiao-Yu Xu](#), <sup>1</sup> [Shi-Yu Cao](#), <sup>1</sup> [Ren-You Gan](#), <sup>2,\*</sup> [Harold Corke](#), <sup>2</sup> [Trust Beta](#), <sup>3,4</sup> y  
[Hua-Bin Li](#) <sup>1,\*</sup>

<sup>1</sup>Guangdong Provincial Key Laboratory of Food, Nutrition and Health, Department of Nutrition, School of Public Health, Sun Yat-sen University, Guangzhou 510080, China; [maoqq@mail2.sysu.edu.cn](mailto:maoqq@mail2.sysu.edu.cn) (Q.-Q.M.);  
[xuxy53@mail2.sysu.edu.cn](mailto:xuxy53@mail2.sysu.edu.cn) (X.-Y.X.); [caoshhy3@mail2.sysu.edu.cn](mailto:caoshhy3@mail2.sysu.edu.cn) (S.-Y.C.)

<sup>2</sup>Department of Food Science & Technology, School of Agriculture and Biology, Shanghai Jiao Tong University, Shanghai 200240, China; [hcorke@sjtu.edu.cn](mailto:hcorke@sjtu.edu.cn)

<sup>3</sup>Department of Food & Human Nutritional Sciences, University of Manitoba, Winnipeg, MB R3T 2N2, Canada;  
[Trust.Beta@umanitoba.ca](mailto:Trust.Beta@umanitoba.ca)

<sup>4</sup>Richardson Centre for Functional Foods and Nutraceuticals, University of Manitoba, Winnipeg, MB R3T 2N2, Canada

\*Correspondence: [renyougan@sjtu.edu.cn](mailto:renyougan@sjtu.edu.cn) (R.-Y.G.); [lihuabin@mail.sysu.edu.cn](mailto:lihuabin@mail.sysu.edu.cn) (H.-B.L.); Tel.: +86-21-3420-8517 (R.-Y.G.); +86-20-873-323-91 (H.-B.L.)

Received 2019 May 12; Accepted 2019 May 28.

Copyright © 2019 by the authors.

Licenciatario MDPI, Basilea, Suiza. Este artículo es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Attribution (CC BY) (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## Resumen

---

Jengibre (*Zingiber officinale*Roscoe) es una especia común y ampliamente utilizada. Es rico en varios componentes químicos, incluidos compuestos fenólicos, terpenos, polisacáridos, lípidos, ácidos orgánicos y fibras crudas. Los beneficios para la salud del jengibre se atribuyen principalmente a sus compuestos fenólicos, como los gingeroles y los shogaoles. Investigaciones acumuladas han demostrado que el jengibre posee múltiples actividades biológicas, que incluyen actividades antioxidantes, antiinflamatorias, antimicrobianas, anticancerígenas, neuroprotectoras, protectoras cardiovasculares, protectoras respiratorias, antiobesidad, antidiabéticas, antináuseas y antieméticas. En esta revisión, resumimos el conocimiento actual sobre los compuestos bioactivos y las bioactividades del jengibre, y también se discuten los mecanismos de acción. Esperamos que este documento de revisión actualizadoatraiga más atención al jengibre y sus aplicaciones adicionales,

**Palabras clave:** fitoquímicos, antioxidante, antináuseas, antiobesidad, anticanceroso, antiinflamatorio.

## 1. Introducción

---

El jengibre (*Zingiber officinale* Roscoe), que pertenece a la familia Zingiberaceae y al género *Zingiber*, se ha consumido comúnmente como especia y medicina herbal durante mucho tiempo [ 1 ]. La raíz de jengibre se usa para atenuar y tratar varias enfermedades comunes, como dolores de cabeza, resfriados, náuseas y vómitos. Se han identificado muchos compuestos bioactivos en el jengibre, como los compuestos fenólicos y terpénicos. Los compuestos fenólicos son principalmente gingeroles, shogaoles y paradoles, que explican las diversas bioactividades del jengibre [ 2 ]. En los últimos años, se ha descubierto que el jengibre posee actividades biológicas, como antioxidante [ 3 ], antiinflamatorio [ 4 ], antimicrobiano [ 5 ].] y actividades contra el cáncer [ 6 ]. Además, la acumulación de estudios ha demostrado que el jengibre posee el potencial de prevenir y controlar varias enfermedades, como enfermedades neurodegenerativas [ 7 ], enfermedades cardiovasculares [ 8 ], obesidad [ 9 ], diabetes mellitus [ 10 ], náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia. [ 11 ] y trastornos respiratorios [ 12 ]. En esta revisión, nos centramos en los compuestos bioactivos y las bioactividades del jengibre, y prestamos especial atención a sus mecanismos de acción.

## 2. Componentes bioactivos y bioactividades del jengibre

---

### 2.1. Componentes bioactivos

El jengibre es abundante en componentes activos, como compuestos fenólicos y terpénicos [ 13 ]. Los compuestos fenólicos del jengibre son principalmente gingeroles, shogaoles y paradoles. En el jengibre fresco, los gingeroles son los principales polifenoles, como el 6-gingerol, el 8-gingerol y el 10-gingerol. Con tratamiento térmico o almacenamiento prolongado, los gingeroles se pueden transformar en shogaoles correspondientes. Después de la hidrogenación, los shogaoles se pueden transformar en paradoles [ 2 ]. También hay muchos otros compuestos fenólicos en el jengibre, como quer cetina, zingerona, gingerenona-A y 6-dehidrogingerdiona [ 14 , 15 ]. Además, hay varios componentes terpénicos en el jengibre, como el β-bisaboleno, el α-curcumeno, el zingibereno, el α-farneseno y el β-

sesquifelandreno, que se consideran los principales componentes de los aceites esenciales de jengibre [ [16](#) ]. Además de estos, los polisacáridos, lípidos, ácidos orgánicos y fibras crudas también están presentes en el jengibre [ [13](#) , [16](#) ].

## 2.2. Actividad antioxidante

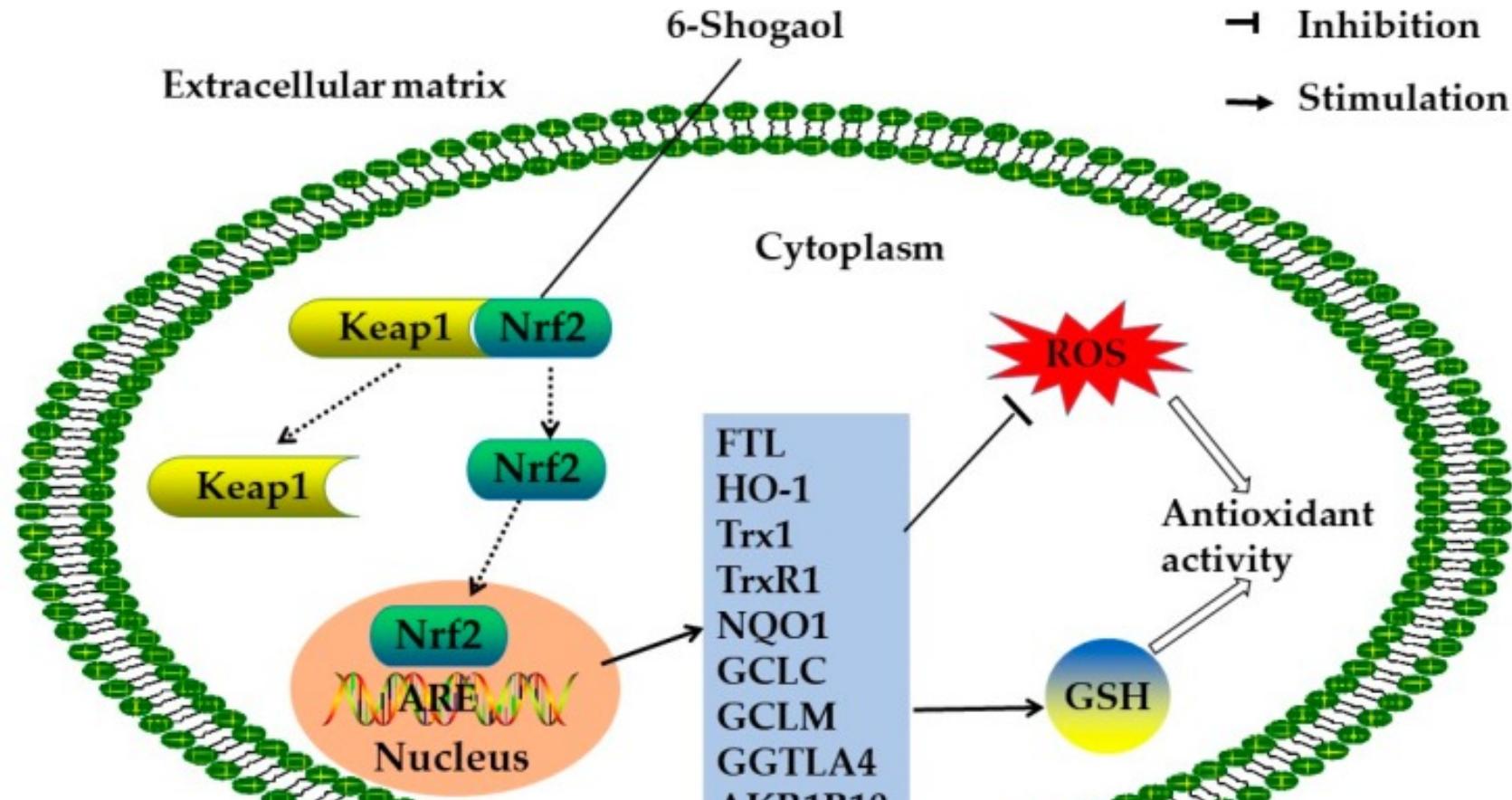
Se sabe que la sobreproducción de radicales libres, como las especies reactivas de oxígeno (ROS), juega un papel importante en el desarrollo de muchas enfermedades crónicas [ [17](#) ]. Se ha informado que una variedad de productos naturales poseen potencial antioxidante, como verduras, frutas, flores comestibles, cereales, plantas medicinales e infusiones de hierbas [ [18](#) , [19](#) , [20](#) , [21](#) , [22](#) , [23](#) , [24](#) ]. Varios estudios han encontrado que el jengibre también tiene una alta actividad antioxidante [ [14](#) , [25](#) ].

La actividad antioxidante del jengibre se ha evaluado in vitro mediante el poder antioxidante reductor férrico (FRAP), el 2,2-difenil-1-picrilhidrazilo (DPPH) y el ácido 2,2'-azinobis- (3-etilbenzotiazolina-6-sulfónico ) (ABTS) métodos. Los resultados revelaron que el jengibre seco exhibía la actividad antioxidante más fuerte, porque el número de compuestos fenólicos era 5.2, 1.1 y 2.4 veces mayor que el del jengibre fresco, salteado y carbonizado, respectivamente. La actividad antioxidante de diferentes jengibre tendía a ser la siguiente: jengibre seco> jengibre salteado> jengibre carbonizado> jengibre fresco. Esto se asoció principalmente con su contenido polifenólico. Cuando se calentó jengibre fresco, se obtuvo jengibre seco con mayor actividad antioxidante, porque el jengibre fresco contiene un mayor contenido de humedad. Sin embargo, [26](#) ]. Además, una fracción del polvo de jengibre seco abundante en polifenoles mostró una alta actividad antioxidante según los datos de FRAP, la capacidad de absorbancia de radicales de oxígeno y los ensayos de actividad antioxidante celular [ [27](#) ]. Además, el tipo de disolvente de extracción podría tener un efecto sobre la actividad antioxidante del jengibre. Un extracto etanólico de jengibre mostró una alta capacidad antioxidante equivalente a Trolox y una capacidad reductora de hierro, y un extracto acuoso de jengibre mostró una fuerte actividad de eliminación de radicales libres y capacidad quelante [ [16](#) ]. Además, los extractos etanólicos, metanólicos, acetato de etilo, hexano y agua de jengibre inhibieron respectivamente el 71%, 76%, 67%,

67% y 43% de la oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) humana inducida por Cu<sup>2+</sup> [28]. Los resultados de un sistema xantina / xantina oxidasa mostraron que un extracto de acetato de etilo y un extracto acuoso tenían propiedades antioxidantes más altas que los extractos de etanol, éter dietílico y *n*- butanol [ 3 ].

Varios estudios han indicado que el jengibre es eficaz para proteger contra el estrés oxidativo. Los mecanismos subyacentes de la acción antioxidante se investigaron en modelos celulares [ 14 , 29 ]. El extracto de jengibre mostró efectos antioxidantes en células de condrocitos humanos, con estrés oxidativo mediado por interleucina-1β (IL-1β). Estimuló la expresión de varias enzimas antioxidantes y redujo la generación de ROS y la peroxidación de lípidos [ 30 ]. Además, el extracto de jengibre podría reducir la producción de ROS en células de fibrosarcoma humano con estrés oxidativo inducido por H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> [ 31 ]. En homogeneizados de corazón de rata estresados, el extracto de jengibre disminuyó el contenido de malondialdehído (MDA), que estaba relacionado con la peroxidación de lípidos [ 29 ]. El jengibre y sus compuestos bioactivos (como el 6-shogaol) exhibieron actividad antioxidante a través de la vía de señalización del factor 2 relacionado con el factor eritroide 2 nuclear (Nrf2) ([Figura 1](#)) [ 32 ]. En las células de cáncer de colon humano, el 6-shogaol aumentó el glutatión / disulfuro de glutatión intracelular (GSH / GSSG) y aumentó la expresión del gen diana Nrf2, como la hemo oxigenasa-1 ( HO-1 ) , la metalotioneína 1 ( MT1 ), la aldoceto reductasa miembro de la familia 1 B10 ( AKR1B10 ), cadena ligera de ferritina ( FTL ) y actividad 4 similar a la γ-glutamiltransferasa ( GGTLA4 ). Además, el 6-shogaol también mejoró la expresión de genes implicados en la síntesis de glutatión, como la subunidad catalítica glutamato-cisteína ligasa ( GCLC ) y la subunidad modificadora glutamato-cisteína ligasa ( GCLM ). Un análisis más detallado reveló que el 6-shogaol y su metabolito activaron Nrf2 mediante la alquilación de residuos de cisteína de la proteína 1 asociada a ECH similar a Kelch (Keap1) [ 33 ]. Además, los fenilpropanoides de jengibre mejoraron la actividad de Nrf2 y mejoraron los niveles de glutatión S-transferasa P1 (GSTP1), así como el efecto corriente abajo del elemento de respuesta antioxidante Nrf2 en las células de fibroblastos del prepucio [ 15 ]. En un modelo de células madre mesenquimales humanas, se investigó la oleorresina de jengibre por sus efectos sobre las

lesiones inducidas por la radiación ionizante. El tratamiento de la oleoresina podría disminuir el nivel de ROS mediante la translocación de Nrf2 al núcleo celular y la activación de la expresión génica de *HO-1* y *NQO1*(nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) quinona deshidrogenasa 1) [ [14](#) ].



[Abrir en una ventana separada](#)

Figura 1

El mecanismo potencial para la acción antioxidante de 6-shogoal: 6-shogoal conduce a la translocación de Nrf2 al núcleo y aumenta la expresión de genes diana de Nrf2 modificando Keap1 y evitando que Nrf2 se degrade por proteasoma. Por lo tanto, el nivel de GSH aumenta y el nivel de ROS disminuye.

Abreviaturas: Nrf2, factor 2 relacionado con el factor nuclear eritroide 2; Keap1, proteína 1 asociada a ECH similar a Kelch; *NQO1*, nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) quinona deshidrogenasa 1; *HO-1*, hemo oxigenasa-1; *GCLC*, subunidad catalítica de glutamato-cisteína ligasa;

*GCLM*, subunidad modificadora de glutamato-cisteína ligasa; *Trx1*, tiorredoxina 1; *TrxR1*, tiorredoxina reductasa 1; *AKR1B10*, miembro B10 de la familia 1 de *aldo*-ceto reductasa; *FTL*, cadena ligera de ferritina; *GGTLA4*, actividad 4 similar a la  $\gamma$ -glutamiltransferasa; ROS, especies reactivas de oxígeno; GSH, glutatión; ARE, elemento de respuesta antioxidante.

También se ha utilizado un modelo animal para investigar las propiedades antioxidantes del jengibre y sus compuestos bioactivos *in vivo*. Allí, 6-shogaol exhibió potencial antioxidante al inducir la expresión de genes diana Nrf2 como *MT1*, *HO-1* y *GCLC* en el colon de ratones de tipo salvaje, pero no en ratones Nrf2<sup>-/-</sup> [33]. Además, se trajeron ratas con úlcera gástrica inducida por diclofenaco sódico con extracto de butanol de jengibre. Podría prevenir un aumento en el nivel de MDA y una disminución en la actividad de la catalasa, así como el nivel de glutatión [34]. Además, la fracción rica en 6-gingerol del jengibre podría reducir los niveles de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> y MDA, mejoran la actividad de la enzima antioxidante y aumentan el glutatión en ratas con daño oxidativo inducido por clorpirifos [25]. Además, el tratamiento con extracto de jengibre elevó el contenido de antioxidantes y testosterona en el suero y protegió los testículos de rata de las lesiones en la quimioterapia con ciclofosfamida [35].

En general, los estudios *in vitro* e *in vivo* han demostrado que el jengibre y sus compuestos bioactivos, como el 6-shogaol, el 6-gingerol y la oleoresina, poseen una fuerte actividad antioxidante ([tabla 1](#)). Además, la activación de la vía de señalización Nrf2 es crucial para los mecanismos de acción subyacentes. También cabe señalar que la sobreproducción de ROS en el cuerpo humano se considera una causa de muchas enfermedades. Teóricamente, los antioxidantes deberían ser efectivos. Sin embargo, varios factores, como las condiciones de salud, las diferencias individuales, el estilo de vida de las personas, otros factores dietéticos y la dosis, la solubilidad y la ingesta oral de antioxidantes

podrían afectar la bioaccesibilidad y biodisponibilidad de los antioxidantes, dando lugar a concentraciones sanguíneas bajas en general, lo que probablemente podría explicar por qué la mayoría de los antioxidantes no funcionan en el mundo real.

**tabla 1**

La actividad antioxidante y los posibles mecanismos del jengibre.

<b>Constitucion de estudio</b>	<b>Tipo Asignaturas</b>	<b>Dosis</b>	<b>Mecanismos potenciales</b>	<b>Árbitro.</b>
6-shogaol	En vivo	Células de cáncer de colon humano HCT-116	20 µM	Aumento de la relación GSH / GSSG intracelular; disminuir el nivel de ROS; upregulating la expresión de <i>AKR1B10</i> , <i>FTL</i> , <i>GGTLA4</i> , <i>HO-1</i> , <i>MT1</i> , <i>GCLC</i> , y <i>GCLM</i> genes [ 33 ]
	In vitro	Ratones de tipo salvaje y Nrf2 <sup>-/-</sup> C57BL / 6J	100 mg / kg	Regular al alza la expresión de <i>MT1</i> , <i>HO-1</i> y <i>GCLC</i>
		Células madre		Reducir la producción de ROS; inducir la translocación de Nrf2 al <a href="#">Abrir en una ventana separada</a>

GSSG, disulfuro de glutatión; MT1, metalotioneína 1; GSTP1, glutatión S-transferasa P1; MDA, malondialdehído; Ref, referencia.

## 2.3. Actividad antiinflamatoria

Una serie de estudios mostró que el jengibre y sus componentes activos poseían actividad antiinflamatoria ([Tabla 2](#)), que podría proteger contra enfermedades relacionadas con la inflamación como la colitis [ [4](#) , [36](#) ]. Los efectos antiinflamatorios se relacionaron principalmente con la fosatidilinositol-3-quinasa (PI3K), la proteína quinasa B (Akt) y el factor nuclear potenciador de la cadena ligera kappa de las células B activadas (NF-κB).

**Tabla 2**

Actividad antiinflamatoria y posibles mecanismos del jengibre.

<b>Constitucion de estudio</b>	<b>Tipo Asignaturas</b>	<b>Dosis</b>	<b>Mecanismos potenciales</b>	<b>Árbitro.</b>
6-shogaol	In vitro	Células epiteliales intestinales humanas HT-29 / B6 y Caco-2	100 µM	Inhibición de las vías de señalización PI3K / Akt y NF-κB [ 37 ]
6-shogaol y 6-gingerol, 6-dehidroshogaol	In vitro	Células de macrófagos de ratón RAW 264.7	2,5, 5 y 10 µM	Inhibir la producción de NO y PGE 2 [ 36 ]
Fracción rica en 6-gingerol	En vivo	Ratas hembras Wistar	50 y 100 mg / kg	Aumento de los niveles de mieloperoxidasa, NO y TNF-α [ 25 ]

En

Incrementar los niveles de  
IL-10 & IL-22.[Abrir en una ventana separada](#)

NO, óxido nítrico; PGE<sub>2</sub>, prostaglandina E<sub>2</sub>; TNF-α, factor de necrosis tumoral α; GDNPs 2, nanopartículas derivadas de jengibre comestible.

Además, el 6-shogaol mostró efectos protectores contra la disfunción de la barrera intestinal inducida por el factor de necrosis tumoral α (TNF-α) en modelos de células intestinales humanas. También impidió la regulación positiva de Claudin-2 y el desensamblaje de Claudin-1 mediante la supresión de las vías de señalización implicadas con PI3K / Akt y NF-κB [ [37](#) ]. Además, el 6-dehidroshogaol fue más potente que el 6-shogaol y el 6-gingerol para reducir la generación de mediadores proinflamatorios como el óxido nítrico (NO) y la prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) en las células RAW 264.7 de macrófagos de ratón [ [36](#) ]. Además, el extracto de jengibre y la zingerona inhibieron la activación de NF-κB y disminuyeron el nivel de IL-1β en el colon de ratones, lo que alivió la colitis inducida por el ácido 2, 4, 6-trinitrobencenosulfónico [ [38](#) ]. El jengibre también protegió contra la enteritis inducida por anticuerpos anti-CD3 en ratones, y el jengibre podría reducir la producción de TNF-α, así como la activación de Akt y NF-κB [ [39](#) ]. Además, las nanopartículas derivadas del jengibre comestible (GDNPs 2) podrían prevenir la inflamación intestinal aumentando los niveles de citocinas antiinflamatorias como la interleucina-10 (IL-10) e IL-22 y disminuyendo los niveles de citocinas proinflamatorias como el TNF-α, IL-6 e IL-1β en ratones con colitis aguda y colitis crónica [ [4](#) ]. Además, se descubrió que las nanopartículas cargadas con 6-shogaol atenúan los síntomas de la colitis y mejoran la reparación de las heridas de la colitis en ratones con colitis inducida por dextrano sulfato sódico [ [40](#) ]. Además, los microARN de nanopartículas similares a exosomas de jengibre (GELN) mejoraron la colitis del ratón al inducir la producción de IL-22, un factor de mejora de la función de barrera [ [41](#) ]. Además, una fracción rica en 6-gingerol previno un aumento de marcadores inflamatorios como mieloperoxidasa, NO y TNF-α en el cerebro, los ovarios y el útero de ratas tratadas con clorpirifos [ [25](#) ]. Además, 28 corredores de resistencia masculinos consumieron cápsulas de 500 mg de jengibre en polvo. Los resultados mostraron que el tratamiento podría atenuar la elevación post-ejercicio de varias citocinas que promueven la inflamación, como IL-1β, IL-6 y TNF-α plasmáticas [ [42](#) ].

En general, se ha descubierto que el jengibre y sus compuestos activos son eficaces para aliviar la inflamación, especialmente en las enfermedades inflamatorias del intestino. Los mecanismos antiinflamatorios del jengibre probablemente estén asociados con la inhibición de la activación de Akt y NF-κB, un aumento de las citocinas antiinflamatorias y una disminución de las citocinas proinflamatorias. En particular, la aplicación de nanopartículas de jengibre tiene el potencial de mejorar la prevención y el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal.

## 2.4. Actividad antimicrobiana

La propagación de enfermedades infecciosas bacterianas, fúngicas y virales ha sido una gran amenaza pública debido a la resistencia a los antimicrobianos. Varias hierbas y especias se han convertido en agentes antimicrobianos naturales eficaces contra muchos microorganismos patógenos [ 43 ]. En los últimos años, se ha informado que el jengibre muestra actividades antibacterianas, antifúngicas y antivirales [ 44 , 45 ].

La formación de biopelículas es una parte importante de las infecciones y la resistencia a los antimicrobianos. Un resultado encontró que el jengibre inhibía el crecimiento de una cepa de *Pseudomonas aeruginosa* resistente a múltiples fármacos al afectar la integridad de la membrana e inhibir la formación de biopelículas [ 46 ]. Además, el tratamiento con extracto de jengibre bloqueó la formación de biopelículas mediante una reducción del nivel de bis- (3'-5') - monofosfato de guanosina dimérico cíclico (c-di-GMP) en *Pseudomonas aeruginosa* PA14 [ 47 ]. Además, un extracto crudo y una fracción metanólica de jengibre inhibieron la formación de biopelículas, la síntesis de glucanos y la adherencia de *Streptococcus mutans*. regulando negativamente los genes de virulencia. De acuerdo con el estudio in vitro, se encontró una reducción en el desarrollo de caries causada por *Streptococcus mutans* en un grupo de ratas tratadas [ 48 ]. Además, un estudio in vitro reveló que la gingerenona-A y el 6-shogaol mostraron un efecto inhibidor sobre *Staphylococcus aureus* al inhibir la actividad de la 6-hidroximetil- 7,8 -dihidropterina pirofosfoquinasa en el patógeno [ 49 ].

Los compuestos del aceite esencial de jengibre poseen propiedades lipofílicas, lo que hace que la pared celular y la membrana citoplasmática sean más permeables e inducen una pérdida de la integridad de la membrana en los hongos [ [50](#) ]. Un estudio in vitro reveló que el aceite esencial de jengibre inhibía eficazmente el crecimiento de *verticillioïdes* de *Fusarium* al reducir la biosíntesis de ergosterol y afectar la integridad de la membrana. También podría disminuir la producción de fumonisina B<sub>1</sub> y fumonisina B<sub>2</sub> [ [51](#) ]. Además, el aceite esencial de jengibre fue eficaz para suprimir el crecimiento de *Aspergillus flavus*, así como la producción de aflatoxinas y ergosterol [ [50](#) ]. Además, el γ-terpineno y el citral en el aceite esencial de jengibre mostraron potentes propiedades antifúngicas contra *Aspergillus flavus* y redujeron la expresión de algunos genes relacionados con la biosíntesis de aflatoxinas [ [44](#) ]. Además, se descubrió que el jengibre fresco inhibe la formación de placa inducida por el virus sincitial respiratorio humano (HRSV) en líneas celulares del tracto respiratorio. El jengibre fue eficaz para bloquear la internalización y la adhesión viral [ [52](#) ]. En un ensayo clínico, el extracto de jengibre redujo las cargas del virus de la hepatitis C (VHC), el nivel de α-fetoproteína (AFP) y los marcadores relevantes para la función hepática, como la aspartato aminotransferasa (AST) y la alanina aminotransferasa (ALT), en el VHC egipcio. pacientes [ [53](#) ].

Por lo tanto, se ha demostrado que el jengibre inhibe el crecimiento de diferentes bacterias, hongos y virus. Estos efectos podrían estar relacionados principalmente con la supresión de la formación de biopelículas bacterianas, la biosíntesis de ergosterol y la adhesión e internalización viral ([Tabla 3](#)).

**Tabla 3**

Actividad antimicrobiana y posibles mecanismos del jengibre.

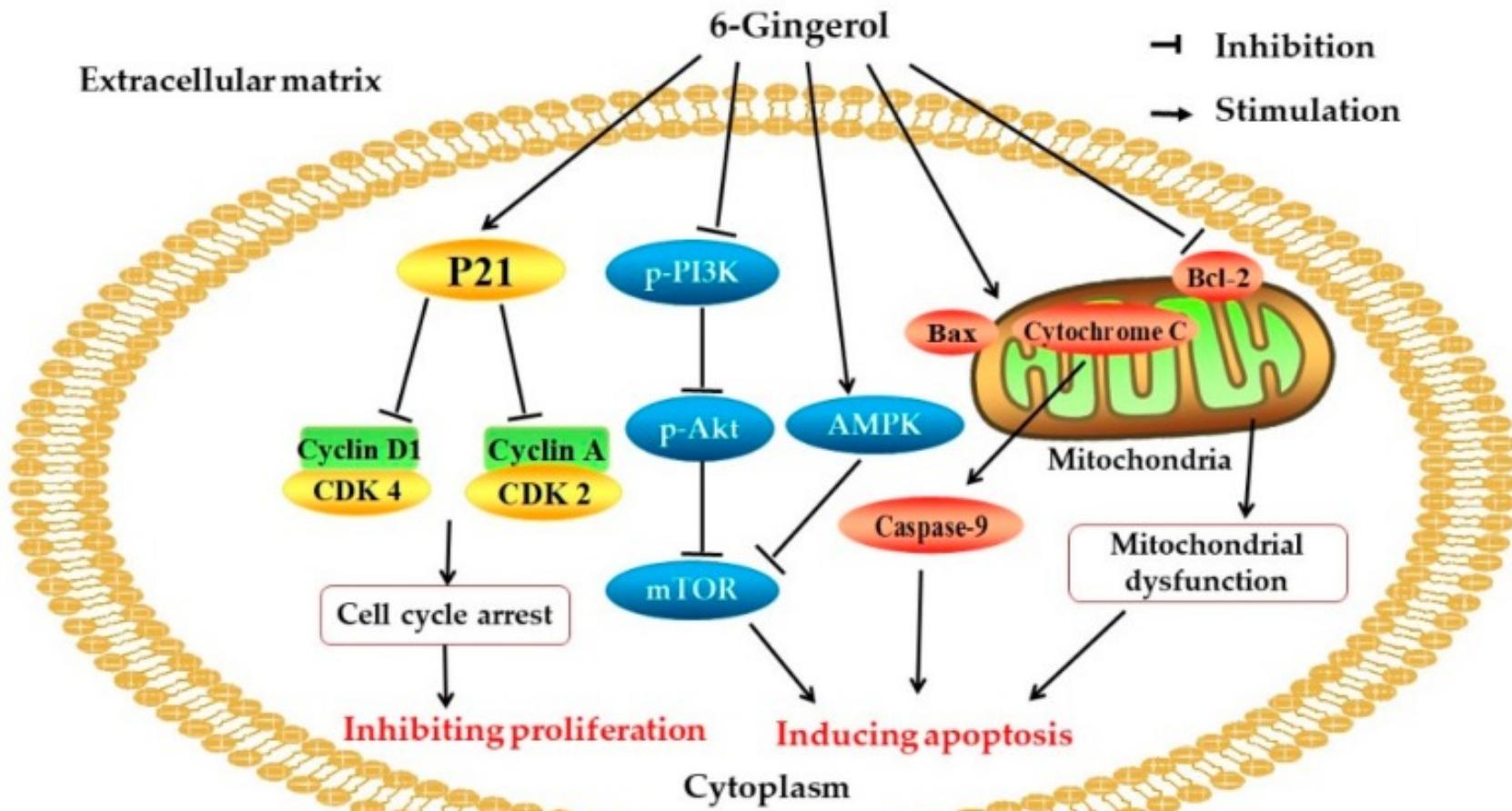
Tipo Constitución de Asignaturas estudio	Asignaturas	Dosis	Mecanismos potenciales	Árbitro.
Aceite esencial de jengibre	In vitro <i>Fusarium verticillioides</i>	500, 1000, 2000, 3000, 4000 y 5000 µg / mL	Reducir la biosíntesis de ergosterol; afectando la integridad de la membrana; Disminuir la producción de fumonisina B1 y fumonisina B2.	[ 51 ]
	HRSV, virus sincitial respiratorio humano.	5, 10, 15,	Reducir la biosíntesis de ergosterol;	<a href="#">Abrir en una ventana separada</a>

HRSV, virus sincitial respiratorio humano.

## 2.5. Citotoxicidad

Está documentado que el cáncer es una causa dominante de muerte, y en 2018 hubo aproximadamente 9,6 millones de casos de muerte [ 54 ]. Varios trabajos de investigación han demostrado que productos naturales como frutas y plantas medicinales poseen actividad anticancerígena [ 55 , 56 ]. Recientemente, el jengibre ha sido ampliamente investigado por sus propiedades anticancerígenas

frente a diferentes tipos de cáncer, como el de mama, el de cuello uterino, el colorrectal y el de próstata [ 4 , 57 , 58 ]. Los posibles mecanismos de acción implican la inhibición de la proliferación y la inducción de apoptosis en el cáncer ([Figura 2](#)) [ 59 , 60 ].



[Abrir en una ventana separada](#)

Figura 2

Varias vías de señalización están involucradas en los mecanismos anticancerígenos del 6-gingerol. CDK: quinasa dependiente de ciclina; PI3K: fosfoinositido 3-quinasa; Akt: proteína quinasa B; mTOR: diana de la rapamicina en mamíferos; AMPK: proteína quinasa activada por monofosfato de 5'adenosina; Bax: proteína X asociada a Bcl-2; Bcl-2: linfoma de células B 2.

Varias investigaciones han demostrado que el jengibre y sus compuestos bioactivos pueden interferir con los procesos cancerígenos del cáncer colorrectal. En un estudio *in vitro* se observó que una fracción rica en polifenoles de polvo de jengibre seco suprimió la proliferación de células de cáncer colorrectal y células de adenocarcinoma gástrico [ 27 ]. Además, el tratamiento con extracto de jengibre promovió la apoptosis al disminuir la expresión de genes implicados en las vías Ras / quinasa regulada por señal extracelular (ERK) y PI3K / Akt, como el homólogo del oncogén viral del sarcoma de rata de Kirsten v-Ki-ras2 ( KRAS ). , ERK, Akt y linfoma extragrande de células B ( *Bcl-xL* ). También aumentó la expresión de caspasa 9, que promovió la apoptosis en células de cáncer colorrectal HT-29 [ 60 ]. En ratas con cáncer de colon inducido por 1,2-dimetilhidrazina, la carga de extracto de jengibre con perlas de alginato recubiertas aumentó las actividades de la NADH deshidrogenasa y la succinato deshidrogenasa [ 61 ]. Además, el tratamiento con GDNP 2 disminuyó el número de tumores y la carga tumoral en ratones con cáncer asociado a colitis inducido por azoximetano y dextrano sulfato de sodio. Se redujeron los niveles de citocinas proinflamatorias y se inhibió la proliferación de células epiteliales intestinales [ 4 ]. En un ensayo piloto, aleatorizado y controlado, la suplementación con extracto de jengibre disminuyó la proliferación y aumentó la apoptosis en la mucosa colónica de pacientes con alto riesgo de cáncer colorrectal. La suplementación con extracto de jengibre indujo una disminución en la expresión de dos marcadores de proliferación celular, la transcriptasa inversa de telomerasa (hTERT) y MIB-1 (epítopo de Ki-67), y aumentó la expresión del gen proapoptótico X asociado a Bcl-2 ( *Bax* ) [ 6 ]. En sujetos con alto riesgo de cáncer colorrectal, la suplementación con jengibre disminuyó la expresión de ciclooxygenasa-1 (COX-1), una enzima clave en la producción de PGE<sub>2</sub>, lo que indicó el potencial preventivo del jengibre en el cáncer colorrectal [ 62 ].

Se evaluaron los efectos citotóxicos y los mecanismos subyacentes del jengibre en el cáncer de próstata tanto *in vivo* como *in vitro*. Se encontró que 6-gingerol, 10-gingerol, 6-shogaol y 10-shogaol mostraron un efecto antiproliferativo en las células de cáncer de próstata humano mediante una regulación a la baja de la expresión proteica de la proteína 1 asociada a la resistencia a múltiples fármacos (MRP1) y glutatió-S transferasa (GSTπ) [ 59 ]. Además, las combinaciones binarias de fitoquímicos de jengibre,

como 6-gingerol, 8-gingerol, 10-gingerol y 6-shogaol, inhibieron sinérgicamente la proliferación de células de cáncer de próstata PC-3 [ [63](#) ]. Un estudio in vivo investigó el efecto del jengibre en ratones desnudos atípicos con xenoinjertos de tumores de próstata humanos. Un extracto de jengibre natural mostró un efecto inhibidor 2,4 veces mayor sobre el crecimiento de tumores que una mezcla artificial de 6-shogaol, 6-gingerol, 8-gingerol y 10-gingerol [ [64](#) ]. Además, el 6-shogaol podría ser más significativo que el 6-gingerol y el 6-paradol para reducir la supervivencia celular e inducir la apoptosis en células cancerosas de próstata humanas y de ratón. Trabajó principalmente a través de la supresión del transductor de señal y activador de la transcripción 3 (STAT3) y la señalización de NF-κB. También disminuyó la expresión de *ciclinaD1*, *survivina*, *c-Myc* y linfoma de células B 2 ( *Bcl-2* ), y aumentó la expresión de *Bax* [ [56](#) ].

El jengibre también exhibe actividad citotóxica contra otros tipos de cáncer, como el de mama, cuello uterino, hígado y páncreas. Un estudio in vitro reveló que el 6-gingerol podría inhibir el crecimiento de células de adenocarcinoma cervical humano HeLa e indujo la detención del ciclo celular en la fase G<sub>0</sub> / G<sub>1</sub> al disminuir los niveles de proteína de ciclina A y ciclina D1. La apoptosis en células Hela se indujo aumentando la expresión de caspasa e inhibiendo la señalización de la diana de rapamicina (mTOR) en mamíferos [ [65](#) ]. Además, el extracto de jengibre protegió contra el cáncer de mama en ratones mediante la activación de la proteína quinasa activada por monofosfato de 5'adenosina (AMPK) y la regulación a la baja de la ciclina D1. El extracto promovió la apoptosis a través de un aumento en la expresión del gen supresor de tumores *p53* y una disminución en el nivel de NF-κB en el tejido tumoral [ [58](#) ]. Además, se descubrió que el 10-gingerol es potente para inhibir el crecimiento de células de carcinoma de mama humano y de ratón. Redujo la división celular e indujo la detención y apoptosis del ciclo celular en fase S [ [66](#) ]. Además, los nanodots de carbono fluorescentes (puntos C) preparados a partir de jengibre controlaron eficazmente el crecimiento del tumor en ratones desnudos, donde el tumor fue causado por células de carcinoma hepatocelular humano HepG2. El experimento in vitro encontró que los puntos C aumentaban el contenido de ROS en las células HepG2, lo que regulaba positivamente la expresión de *p53* y promovía la apoptosis [ [67](#) ]. Además, el extracto de

jengibre y el 6-shogaol suprimieron el crecimiento de las células de cáncer de páncreas humano y provocaron la muerte celular mediada por ROS e independiente de la caspasa. El extracto de jengibre suprimió el crecimiento tumoral del cáncer de páncreas tanto en un modelo de diseminación peritoneal como en un modelo ortotópico de ratones sin efectos adversos graves [ [68](#) ].

Los estudios experimentales han demostrado que el jengibre puede prevenir y tratar varios tipos de cáncer, como el colorrectal, de próstata, de mama, de cuello uterino, de hígado y de páncreas ([Cuadro 4](#)). Los mecanismos anticáncer implican principalmente la inducción de apoptosis y la inhibición de la proliferación de células cancerosas.

## Cuadro 4

Actividad citotóxica y posibles mecanismos del jengibre.

<b>Constitucion</b>	<b>Tipo de Asignaturas estudio</b>	<b>Dosis</b>	<b>Mecanismos potenciales</b>	<b>Árbitro.</b>
6-shogaol	In vitro	Células de cáncer de próstata humano LNCaP, DU145 y PC-3 10, 20 y 40 $\mu$ M	Inducir apoptosis; inhibir la señalización de STAT3 y NF- $\kappa$ B; regulación negativa de la expresión de <i>ciclina D1</i> , <i>survivina</i> , <i>c-Myc</i> y <i>Bcl2</i>	[ 57 ]
6-gingerol	In vitro	Células de adenocarcinoma cervical humano 60, 100 y 140	Inducir la detención del ciclo celular en la fase G 0 / G 1 ; disminuir los niveles de ciclina A, ciclina D1 y ciclina E1; aumentando la expresión de	[ 65 ]

[Abrir en una ventana separada](#)

STAT3, transductor de señal y activador de la transcripción 3; Bcl-2, linfoma de células B 2; mTOR, diana de la rapamicina en mamíferos; MRP1, proteína 1 asociada a la resistencia a múltiples fármacos; GST $\pi$ , glutatión-S-transferasa; AMPK, proteína quinasa activada por monofosfato de 5'adenosina; NF- $\kappa$ B, factor nuclear kappa potenciador de la cadena ligera de las células B activadas.

## 2.6. Neuroprotección

Algunas personas, especialmente las personas de edad avanzada, tienen un alto riesgo de padecer enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer (EA) y la enfermedad de Parkinson (EP) [ 69 ]. Recientemente, muchas investigaciones han revelado que el jengibre afecta positivamente la función de la memoria y exhibe actividad anti-neuroinflamatoria, lo que podría contribuir al manejo y prevención de enfermedades neurodegenerativas [ 70 , 71 ].

Los resultados de un modelo de cultivo de microglía BV2 activado por lipopolisacárido (LPS) revelaron que el 10-gingerol era responsable de la fuerte capacidad anti-neuroinflamatoria del jengibre fresco. Inhibió la expresión de genes proinflamatorios al bloquear la activación de NF-κB, lo que condujo a una disminución de los niveles de NO, IL-1 $\beta$ , IL-6 y TNF- $\alpha$  [ 7 ]. Además, en ratones con déficits de memoria inducidos por escopolamina, el extracto de jengibre podría mejorar la función cognitiva de los ratones, que fue evaluada mediante una nueva prueba de reconocimiento de objetos. Experimentos adicionales en hipocampo de ratón y células de glioma C6 de rata revelaron que el extracto de jengibre promueve la formación de sinapsis en el cerebro a través de la activación de la quinasa regulada por señales extracelulares (ERK) inducida por el factor de crecimiento nervioso (NGF) y la proteína de unión al elemento de respuesta de AMP cíclico. (CREB) [ 69 ]. Otro estudio encontró que el 6-shogaol exhibía actividad neuroprotectora activando Nrf2, eliminando radicales libres y elevando los niveles de varias moléculas antioxidantes de fase II, como NQO1 y HO-1, en células PC12 de feocromocitoma de rata similares a neuronas [ 32 ]. Además, la 6-dehidrogingerdiona exhibió citoprotección contra el daño celular neuronal inducido por el estrés oxidativo. Podría eliminar eficazmente varios radicales libres en las células PC12 [ 72 ].

En un modelo de ratón de EA inducida por la placa amiloide  $\beta$  1-42 , el jengibre fermentado mejoró el deterioro de la memoria al proteger las células neuronales en el hipocampo de ratón y aumentó los niveles de proteínas presinápticas y postsinápticas [ 71 ]. Además, el extracto de jengibre tuvo efectos protectores contra la EA en ratas, y una dosis alta de extracto de jengibre disminuyó la latencia al mostrar déficits de memoria significativos, así como los niveles de NF- $\kappa$ B, IL-1 $\beta$  y MDA [ 73 ]. Además, el 6-shogaol podría aliviar la disfunción cognitiva en ratones con EA inhibiendo las respuestas inflamatorias, regulando al alza el nivel de NGF y mejorando la sinaptogénesis en el cerebro [ 74 ]. Además, en células mesencefálicas de rata tratadas con 1-metil-4-fenilpiridinio (MPP $^{+}$ ), El 6-shogaol mejoró la cantidad de neuronas inmunorreactivas de tirosina hidroxilasa (TH-IR) e inhibió los niveles de TNF- $\alpha$  y NO. El tratamiento con 6-shogaol mejoró la coordinación motora y la bradicinesia in vivo en la EP [ 70 ].

Los estudios anteriores encontraron que el jengibre y sus compuestos bioactivos, como 10-gingerol, 6-shogaol y 6-dehidrogingerdiona, exhibieron efectos protectores contra la EA y la EP. Las actividades antioxidantes y antiinflamatorias del jengibre contribuyeron a la neuroprotección.

## 2.7. Protección cardiovascular

Se ha considerado que las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte prematura y mueren 17,9 millones de personas al año [ 75 ]. Se sabe que la dislipidemia y la hipertensión son factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluidos los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades coronarias [ 8 , 76 ]. Una serie de estudios ha demostrado que el jengibre puede disminuir los niveles de lípidos en sangre y la presión arterial [ 77 , 78 ], contribuyendo a la protección contra las enfermedades cardiovasculares.

El extracto de jengibre redujo el peso corporal de ratas alimentadas con una dieta alta en grasas y mejoró el nivel sérico de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), un factor protector contra la enfermedad coronaria. Además, el extracto de jengibre aumentó los niveles de ARNm de

apolipoproteína A-1 y lecitina-colesterol aciltransferasa en el hígado, lo que se relacionó con la formación de lipoproteínas de alta densidad (HDL) [ [79](#) ]. Además, las concentraciones de colesterol total (CT) y LDL disminuyeron con el extracto de jengibre en ratas alimentadas con una dieta alta en grasas, y el nivel de HDL aumentó mediante la aplicación combinada de ejercicio aeróbico y extracto de jengibre [ [76](#) ]. Además, el extracto de jengibre podría reducir los niveles plasmáticos de CT, triglicéridos (TG) y colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en ratas de dieta alta en grasas. El mecanismo estaba relacionado con una mayor expresión hepática de los receptores activados por el proliferador de peroxisomas (PPAR $\alpha$  y PPAR $\gamma$ ), que estaban relacionados con la aterosclerosis [ [78](#) ].

La proliferación de células de músculo liso vascular es un proceso en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares. En un estudio in vitro, el 6-shogaol ejerció efectos antiproliferativos aumentando el número de células en la fase G<sub>0</sub> / G<sub>1</sub> y activando las vías Nrf2 y HO-1 [ [80](#) ]. Además, el jengibre disminuyó las actividades de la enzima convertidora de angiotensina-1 (ECA) y la arginasa y aumentó el nivel de NO, una molécula vasodilatadora bien conocida. Por lo tanto, la presión arterial disminuyó en ratas hipertensas tratadas previamente con jengibre [ [8](#) ]. Además, el jengibre protegía contra las complicaciones derivadas de la hipertensión disminuyendo la actividad de la adenosina desaminasa plaquetaria (ADA) y aumentando el nivel de adenosina, que impedía la agregación plaquetaria y promovía la vasodilatación en ratas hipertensas [ [77](#) ]. Además, el extracto de jengibre mostró efectos vasoprotectores sobre las arterias coronarias porcinas al suprimir la NO sintasa y la ciclooxygenasa [ [81](#) ]. Además, un estudio transversal encontró que la probabilidad de hipertensión y enfermedad coronaria disminuyó cuando se incrementó la ingesta diaria de jengibre [ [82](#) ].

Generalmente, el jengibre ha mostrado efectos protectores cardiovasculares al atenuar la hipertensión y mejorar la dislipidemia, como en la mejora de HDL-C, TC, LDL, TG y VLDL.

## 2.8. Actividad antiobesidad

La obesidad es un factor de riesgo de muchas enfermedades crónicas, como la diabetes, la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares [ 83 ]. Varios estudios han informado de que el jengibre es eficaz en el tratamiento y la prevención de la obesidad [ 9 , 84 ].

En las células de preadipocitos 3T3-L1, la gingerenona A exhibió un mayor efecto inhibidor sobre la adipogénesis y la acumulación de lípidos que los gingeroles y el 6-shogaol. La gingerenona A también podría modular el metabolismo de los ácidos grasos mediante la activación de AMPK in vivo, atenuando la obesidad inducida por la dieta [ 9 ]. En cultivos de miotubos de músculo esquelético, el 6-shogaol y el 6-gingerol podrían aumentar la expresión génica dependiente del receptor activado por proliferador de peroxisomas δ (PPARδ), y esto dio como resultado un aumento del catabolismo celular de ácidos grasos [ 83 ]. Además, tanto el jengibre como el orlistat redujeron el peso corporal y el perfil de lípidos de las ratas de dieta alta en grasas, mientras que el jengibre tuvo un efecto mayor en el aumento del nivel de HDL-C que el orlistat [ 84 ]. En un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, las mujeres obesas que recibieron 2 g de jengibre en polvo al día presentaron una disminución del índice de masa corporal (IMC) [ 85 ]. Además, la ingesta de polvo de jengibre seco podría reducir las tasas de intercambio respiratorio y promover la utilización de grasas al aumentar la oxidación de grasas en los seres humanos [ 86 ].

El jengibre y sus componentes bioactivos, que incluyen gingerenona A, 6-shogaol y 6-gingerol, han mostrado actividad antiobesidad, con los mecanismos principalmente relacionados con la inhibición de la adipogénesis y la mejora del catabolismo de los ácidos grasos.

## 2.9. Actividad antidiabética

La diabetes mellitus se conoce como un trastorno metabólico severo causado por deficiencia de insulina y / o resistencia a la insulina, lo que resulta en un aumento anormal de la glucosa en sangre. La hiperglucemia prolongada podría acelerar la glicación de proteínas y la formación de productos finales

de glicación avanzada (AGE) [ [87](#) ]. Numerosos trabajos de investigación han evaluado el efecto antidiabético del jengibre y sus principales componentes activos [ [88](#) ].

Un experimento in vitro dio como resultado que tanto el 6-shogaol como el 6-gingerol previnieran la progresión de las complicaciones diabéticas, e inhibieron la producción de AGE atrapando el metilgioxal (MGO), el precursor de los AGE [ [87](#) ]. Además, el 6-gingerol redujo los niveles de glucosa e insulina en plasma en ratones con obesidad inducida por una dieta alta en grasas. La Nε-carboximetil-lisina (CML), un marcador de los AGE, disminuyó con el 6-gingerol a través de la activación de Nrf2 [ [88](#) ]. En los adipocitos 3T3-L1 y los miotubos C2C12, el 6-paradol y el 6-shogaol promovieron la utilización de glucosa aumentando la fosforilación de AMPK. Además, en un modelo de ratón alimentado con una dieta alta en grasas, el 6-paradol redujo significativamente el nivel de glucosa en sangre [ [10](#) ]. En otro estudio, el 6-gingerol facilitó la secreción de insulina estimulada por glucosa y mejoró la tolerancia a la glucosa en ratones diabéticos tipo 2 al aumentar el péptido 1 similar al glucagón (GLP-1). Además, el tratamiento con 6-gingerol activó la glucógeno sintasa 1 y aumentó la presentación en la membrana celular del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4), que aumentó el almacenamiento de glucógeno en los músculos esqueléticos [ [89](#) ]. Además, el consumo de jengibre podría reducir los niveles de glucosa plasmática en ayunas, hemoglobina A glucosilada (HbA<sub>1C</sub> ), insulina, TG y CT en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) [ [90](#) ]. Además, el tratamiento con extracto de jengibre mejoró la sensibilidad a la insulina en ratas con síndrome metabólico, lo que podría haber sido relevante para la mejora del metabolismo energético inducida por el 6-gingerol [ [91](#) ]. Además, el extracto de jengibre alivió los cambios microvasculares retinianos en ratas que tenían diabetes inducida por estreptozotocina. El extracto de jengibre podría reducir los niveles de NF-κB, TNF-α y factor de crecimiento endotelial vascular en el tejido retiniano [ [92](#) ]. En un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, la ingestión de jengibre disminuyó los niveles de insulina, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y TG; disminuyó el índice de evaluación del modelo de homeostasis; y aumentó el índice de control cuantitativo de la sensibilidad a la insulina en pacientes con DM2 [ [93](#) ].

Los estudios han demostrado que el jengibre y sus compuestos bioactivos podrían proteger contra la diabetes mellitus y sus complicaciones, probablemente disminuyendo el nivel de insulina, pero aumentando la sensibilidad de la insulina.

## 2.10. Actividades antináuseas y antieméticas

El jengibre se ha utilizado tradicionalmente para tratar los síntomas gastrointestinales, y una investigación reciente ha demostrado que el jengibre podría aliviar eficazmente las náuseas y la emesis [ 11 , 94 , 95 ].

En un ensayo clínico, la inhalación de esencia de jengibre podría atenuar la intensidad de las náuseas y disminuir los episodios de emesis dos y seis horas después de una nefrectomía en pacientes [ 96 ].

Además, el tratamiento con polvo de jengibre seco redujo los episodios de náuseas intraoperatorias en pacientes con cesárea electiva [ 97 ]. Además, las náuseas y la emesis son efectos secundarios frecuentes de la quimioterapia [ 98 ]. La activación del aferente vagal mediada por la serotonina (5-HT) es crucial en el mecanismo de la emesis. Un experimento in vitro reveló que el 6-shogaol, el 6-gingerol y la zingerona inhibían la transmisión de señales eméticas en las neuronas aferentes vagales al suprimir el receptor 5-HT, y el 6-shogaol tenía la mayor eficacia inhibidora [ 99 ]. Además, el extracto de jengibre alivió las náuseas y la emesis inducidas por la quimioterapia al suprimir la activación de los receptores 5-HT en las neuronas entéricas [ 11 ]. En un ensayo doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, la suplementación con jengibre podría mejorar la calidad de vida relacionada con las náuseas en los pacientes después de la quimioterapia [ 94 ]. Además, el jengibre alivió las náuseas inducidas por los fármacos antituberculosos y la terapia antirretroviral, y redujo la frecuencia de episodios leves, moderados y graves de náuseas en los pacientes [ 100 , 101 ].

Los resultados anteriores han demostrado que el jengibre podría atenuar las náuseas, la emesis y el mareo inducidos por el embarazo, mientras que los estudios recientes se han centrado en la eficacia preventiva del jengibre en las náuseas y emesis posoperatorias e inducidas por quimioterapia [ 102 ].

## 2.11. Efectos protectores contra los trastornos respiratorios

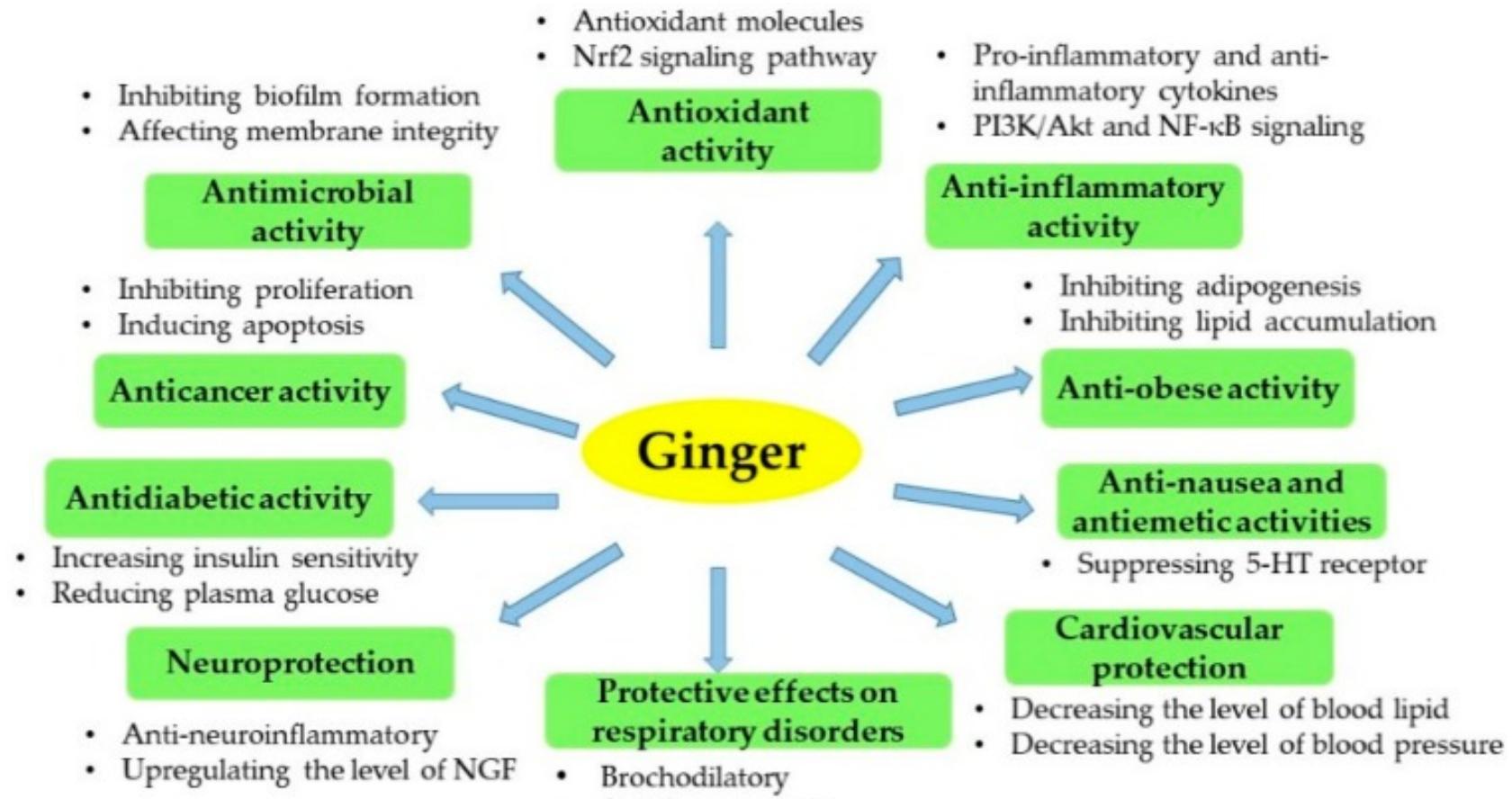
Las medicinas a base de hierbas naturales tienen una larga historia de aplicación en el tratamiento de trastornos respiratorios como el asma, y el jengibre es uno de estos remedios [ [12](#) , [103](#) ]. El jengibre y sus compuestos bioactivos han mostrado actividad broncodilatadora y antihiperactividad en varios estudios [ [104](#) ].

El jengibre indujo una relajación rápida y significativa en el músculo liso aislado de las vías respiratorias humanas. En los resultados de los modelos de tráqueas de cobayas y humanos, el 6-gingerol, el 8-gingerol y el 6-shogaol podrían conducir a la relajación rápida del músculo liso de las vías respiratorias precontraído. La nebulización de 8-gingerol atenuó la resistencia de las vías respiratorias a través de una reducción de la afluencia de Ca<sup>2+</sup> en ratones [ [12](#) ]. En otro estudio, 6-gingerol, 8-gingerol y 6-shogaol promovieron la relajación inducida por β-agonistas en el músculo liso de las vías respiratorias humanas mediante la supresión de la fosfodiesterasa 4D [ [103](#) ]. Además, el jengibre mejoró el asma alérgica al reducir la inflamación alérgica de las vías respiratorias y suprimió las respuestas inmunitarias mediadas por Th2 en ratones con asma alérgica inducida por ovoalbúmina [ [105](#) ]. Además, los polisacáridos de jengibre extraídos en agua podrían reducir los tiempos de tos, inducida por el ácido cítrico en cobayas [ [106](#) ]. Además, el aceite de jengibre y sus compuestos bioactivos, incluidos el citral y el eucaliptol, inhibieron la contracción traqueal inducida por el carbacol en ratas [ [104](#) ]. Además, en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), una dieta enteral rica en jengibre contribuyó al intercambio de gases y redujo la duración de la ventilación mecánica [ [107](#) ].

Los resultados anteriores indican que el jengibre y sus componentes bioactivos, incluidos 6-gingerol, 8-gingerol, 6-shogaol, citral y eucaliptol, tienen efectos protectores contra los trastornos respiratorios, al menos median en ellos a través de la inducción de la relajación en el músculo liso de las vías respiratorias y la atenuación de la resistencia de las vías respiratorias y la inflamación.

## **2.12. Otras bioactividades del jengibre**

Aparte de las bioactividades mencionadas anteriormente ([figura 3](#)), el jengibre tiene otros efectos beneficiosos, como efectos hepatoprotectores y antialérgicos [ [108](#) , [109](#) ].



[Abrir en una ventana separada](#)

figura 3

Una descripción general de las bioactividades del jengibre.

En un modelo de nefropatía en ratas inducida por gentamicina, el gingerol mejoró la función renal de forma dependiente de la dosis y redujo la peroxidación lipídica y el estrés nitrosativo. El gingerol también aumentó los niveles de GSH y la actividad de la superóxido dismutasa (SOD) [ [110](#) ]. Además, el extracto de jengibre mejoró las alteraciones histológicas y bioquímicas en el daño renal de ratas inducido por la radiación a través de actividades antioxidantes y antiinflamatorias [ [111](#) ]. Además, los resultados histológicos del hígado mostraron que el aceite esencial de jengibre redujo la acumulación de lípidos en el hígado de ratones obesos alimentados con una dieta alta en grasas. El aceite esencial de jengibre podría proteger contra la esteatohepatitis mejorando la capacidad antioxidante y reduciendo las respuestas inflamatorias en el hígado [ [109](#) ]. En otro estudio con ratones alimentados con una dieta líquida que contenía alcohol, el aceite esencial de jengibre mejoró la enfermedad del hígado graso alcohólico disminuyendo los niveles de AST, ALT, TG y TC y aumentando la actividad de enzimas antioxidantes hepáticas, como catalasa y SOD [ [112](#) ]. Hasta donde sabemos, no ha habido literatura que informe sobre la toxicidad hepática del jengibre hasta ahora. Además, en un modelo de ratón de rinitis alérgica inducida por ovoalbúmina (OVA), una dieta de jengibre atenuó la gravedad de los estornudos y el frotamiento nasal e inhibió la infiltración de mastocitos en la mucosa nasal, así como la secreción de inmunoglobulina E sérica. El estudio indicó que el 6-gingerol podría aliviar la rinitis alérgica al reducir la producción de citocinas para la activación de las células T e inhibir la activación de las células B y los mastocitos [ [108](#) ]. Además, el tratamiento con jengibre podría reducir la pérdida de sangre en mujeres con sangrado menstrual abundante [ [113](#) ]. En un ensayo clínico aleatorizado doble ciego, el tratamiento con jengibre en polvo alivió un ataque de migraña común y tuvo menos efectos adversos clínicos que el medicamento clínico sumatriptán [ [114](#) ].

Es interesante observar que varias plantas de Zingiberaceae también han atraído una atención creciente, como *Curcuma longa* L. (cúrcuma), *Zingiber officinale* Roscoe (jengibre) y *Alpinia zerumbet* (cáscara de jengibre) [ [115](#) ]. En un artículo anterior, revisamos las bioactividades de la curcumina (principal componente activo de *Curcuma longa* ) [ [116](#) ], y en [Cuadro 5](#). El jengibre de cáscara ha mostrado actividades biológicas similares al jengibre, incluidas actividades antioxidantes, antiinflamatorias,

antimicrobianas, anticancerígenas, de protección cardiovascular, antiobesidad y antidiabéticas [ [115](#) ]. De manera diferente, también se ha informado que el jengibre tiene actividades neuroprotectoras, de protección respiratoria, contra las náuseas y antieméticas, mientras que el jengibre con cáscara podría contribuir a la longevidad. En particular, se ha descubierto que el jengibre con cáscara juega un papel importante en la longevidad de las personas en Okinawa [ [115](#) ].

## Cuadro 5

La comparación entre el jengibre y el jengibre con cáscara.

Artículos	Jengibre	Jengibre de cáscara	Árbitro.
Nombre científico	<i>Zingiber officinale</i> Roscoe	<i>Alpinia zerumbet</i> (Pers.) BL Burtt & RM Sm.	[ <a href="#">115</a> , <a href="#">117</a> ]
Familia y género	Familia Zingiberaceae y género <i>Zingiber</i>	Familia Zingiberaceae y género <i>Alpinia</i>	[ <a href="#">115</a> , <a href="#">117</a> ]
Partes comestibles	Rizomas	Hojas y rizomas	[ <a href="#">8</a> , <a href="#">115</a> ]
Compuestos bioactivos	Gingeroles, shogaoles, paradoles y aceites esenciales	Dihidro-5,6-dehidrokawain, 5,6-dehydrokawain, aceites esenciales y flavonoides	[ <a href="#">2</a> , <a href="#">44</a> , <a href="#">115</a> ]
Actividades	Actividades antioxidantes, antiinflamatorias, antimicrobianas, anticancerígenas, protectoras	Antioxidante, antiinflamatorio, antimicrobiano,	[ <a href="#">3</a> , <a href="#">4</a> , <a href="#">5</a> , <a href="#">6</a> , <a href="#">7</a> , <a href="#">8</a> , <a href="#">10</a> ]

## 3 Conclusiones

En conclusión, el jengibre contiene diversos compuestos bioactivos, como gingeroles, shogaoles y paradol, y posee múltiples bioactividades, como propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y antimicrobianas. Además, el jengibre tiene el potencial de ser el ingrediente de alimentos funcionales o

nutritivos, y el jengibre podría estar disponible para el manejo y prevención de varias enfermedades como cáncer, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, obesidad, enfermedades neurodegenerativas, náuseas, emesis y enfermedades respiratorias. En el futuro, se podrían aislar e identificar claramente más compuestos bioactivos en el jengibre, y se deberían investigar más a fondo sus actividades biológicas y los mecanismos de acción relacionados. Notablemente,

## Contribuciones de autor

---

Conceptualización, Q.-QM, R.-YG y H.-BL; redacción: preparación del borrador original, Q.-QM y X.-YX; redacción: revisión y edición, X.-YX, S.-YC, R.-YG, HC, TB y H.-BL; supervisión, R.-YG y H.-BL; adquisición de financiación, R.-YG, HC y H.-BL

## Fondos

---

Este estudio fue apoyado por el Programa Nacional de Investigación y Desarrollo Clave de China (2017YFC1600100), el Programa Básico y Clave de Shanghái (18JC1410800), el Fondo Interdisciplinario Agri-X de la Universidad Jiao Tong de Shanghái (Agri-X2017004) y el Proyecto Clave de Guangdong Programa Provincial de Ciencia y Tecnología (2014B020205002).

## Conflictos de interés

---

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

## Referencias

---

1. Han YA, Song CW, Koh WS, Yon GH, Kim YS, Ryu SY, Kwon HJ, Lee KH Efectos antiinflamatorios del componente 12-dehidrogingerdiona de *Zingiber officinale* Roscoe en células 264.7 crudas estimuladas por lipopolisacáridos. *Phytother. Res.* 2013; 27 : 1200–1205. doi: 10.1002 / ptr.4847. [ [PubMed](#) ] [ [CrossRef](#) ] [ [Google Scholar](#) ]

2. Stoner GD Ginger: ¿Está listo para el horario de máxima audiencia? *Cáncer Prev. Res.* 2013; 6 : 257-262. doi: 10.1158 / 1940-6207.CAPR-13-0055. [ [PubMed](#) ] [ [CrossRef](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
3. Nile SH, Park SW Análisis cromatográfico, actividades antioxidantes, antiinflamatorias e inhibidoras de la xantina oxidasa de extractos de jengibre y sus compuestos de referencia. *Cultivo Ind. Pinchar.* 2015; 70 : 238–244. doi: 10.1016 / j.indcrop.2015.03.033. [ [CrossRef](#) ] [ [Google Académico](#) ]
4. Zhang M., Viennois E., Prasad M., Zhang Y., Wang L., Zhang Z., Han MK, Xiao B., Xu C., Srinivasan S. y col. Nanopartículas comestibles derivadas del jengibre: un nuevo enfoque terapéutico para la prevención y el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal y el cáncer asociado a la colitis. *Biomateriales.* 2016; 101 : 321–340. doi: 10.1016 / j.biomaterials.2016.06.018.  
[ [Artículo gratuito de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [CrossRef](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
5. Kumar NV, Murthy PS, Manjunatha JR, Bettadaiah BK Síntesis y actividad inhibidora de detección de quórum de compuestos fenólicos clave del jengibre y sus derivados. *Food Chem.* 2014; 159 : 451–457. doi: 10.1016 / j.foodchem.2014.03.039. [ [PubMed](#) ] [ [CrossRef](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
6. Citronberg J., Bostick R., Ahearn T., Turgeon DK, Ruffin MT, Djuric Z., Sen A., Brenner DE, Zick SM Efectos de la suplementación con jengibre en los biomarcadores del ciclo celular en la mucosa colónica de apariencia normal de pacientes con mayor riesgo de cáncer colorrectal: resultados de un ensayo piloto, aleatorizado y controlado. *Cáncer Prev. Res.* 2013; 6 : 271-281. doi: 10.1158 / 1940-6207.CAPR-12-0327. [ [Artículo gratuito de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [CrossRef](#) ] [ [Google Scholar](#) ]
7. Ho S., Chang K., Lin C. La capacidad anti-neuroinflamatoria del jengibre fresco se atribuye principalmente al 10-gingerol. *Food Chem.* 2013; 141 : 3183–3191. doi: 10.1016 / j.foodchem.2013.06.010. [ [PubMed](#) ] [ [CrossRef](#) ] [ [Google Scholar](#) ]

8. Akinyemi AJ, Thome GR, Morsch VM, Stefanello N., Goularte JF, Bello-Klein A., Oboh G., Chitolina Schetinger MR Efecto de la suplementación dietética de rizomas de jengibre y cúrcuma sobre la enzima convertidora de angiotensina-1 (ACE) y actividades de la arginasa en ratas hipertensas inducidas por L-NAME. *J. Funct. Alimentos.* 2015; 17 : 792–801. doi: 10.1016 / j.jff.2015.06.011. [CrossRef] [Google Académico ]
9. Suk S., Kwon G.T., Lee E., Jang W.J., Yang H., Kim J.H., Thimmegowda N.R., Chung M., Kwon J.Y., Yang S., et al. Gingerenone A, a polyphenol present in ginger, suppresses obesity and adipose tissue inflammation in high-fat diet-fed mice. *Mol. Nutr. Food Res.* 2017;61:1700139. doi: 10.1002/mnfr.201700139. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Wei C., Tsai Y., Korinek M., Hung P., El-Shazly M., Cheng Y., Wu Y., Hsieh T., Chang F. 6-Paradol and 6-shogaol, the pungent compounds of ginger, promote glucose utilization in adipocytes and myotubes, and 6-paradol reduces blood glucose in high-fat diet-fed mice. *Int. J. Mol. Sci.* 2017;18:168. doi: 10.3390/ijms18010168. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
11. Walstab J., Krueger D., Stark T., Hofmann T., Demir I.E., Ceyhan G.O., Feistel B., Schemann M., Niesler B. Ginger and its pungent constituents non-competitively inhibit activation of human recombinant and native 5-HT3 receptors of enteric neurons. *Neurogastroenterol. Motil.* 2013;25:439–447. doi: 10.1111/nmo.12107. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
12. Townsend E.A., Siviski M.E., Zhang Y., Xu C., Hoonjan B., Emala C.W. Effects of ginger and its constituents on airway smooth muscle relaxation and calcium regulation. *Am. J. Resp. Cell Mol.* 2013;48:157–163. doi: 10.1165/rcmb.2012-0231OC. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13. Prasad S., Tyagi A.K. Ginger and its constituents: role in prevention and treatment of gastrointestinal cancer. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2015;2015:142979. doi: 10.1155/2015/142979. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

14. Ji K., Fang L., Zhao H., Li Q., Shi Y., Xu C., Wang Y., Du L., Wang J., Liu Q. Ginger oleoresin alleviated gamma-ray irradiation-induced reactive oxygen species via the Nrf2 protective response in human mesenchymal stem cells. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2017;2017:1480294. doi: 10.1155/2017/1480294. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
15. Schadich E., Hlavac J., Volna T., Varanasi L., Hajduch M., Dzubak P. Effects of ginger phenylpropanoids and quercetin on Nrf2-ARE pathway in human BJ fibroblasts and HaCaT keratinocytes. *Biomed Res. Int.* 2016;2016:2173275. doi: 10.1155/2016/2173275. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
16. Yeh H., Chuang C., Chen H., Wan C., Chen T., Lin L. Bioactive components analysis of two various gingers (*Zingiber officinale* Roscoe) and antioxidant effect of ginger extracts. *LWT-Food Sci. Technol.* 2014;55:329–334. doi: 10.1016/j.lwt.2013.08.003. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Poprac P., Jomova K., Simunkova M., Kollar V., Rhodes C.J., Valko M. Targeting free radicals in oxidative stress-related human diseases. *Trends Pharmacol. Sci.* 2017;38:592–607. doi: 10.1016/j.tips.2017.04.005. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
18. Li S., Li S., Gan R., Song F., Kuang L., Li H. Antioxidant capacities and total phenolic contents of infusions from 223 medicinal plants. *Ind. Crop. Prod.* 2013;51:289–298. doi: 10.1016/j.indcrop.2013.09.017. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
19. Deng G., Lin X., Xu X., Gao L., Xie J., Li H. Antioxidant capacities and total phenolic contents of 56 vegetables. *J. Funct. Foods.* 2013;5:260–266. doi: 10.1016/j.jff.2012.10.015. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
20. Deng G., Xu X., Guo Y., Xia E., Li S., Wu S., Chen F., Ling W., Li H. Determination of antioxidant property and their lipophilic and hydrophilic phenolic contents in cereal grains. *J. Funct. Foods.* 2012;4:906–914. doi: 10.1016/j.jff.2012.06.008. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

21. Fu L., Xu B., Gan R., Zhang Y., Xu X., Xia E., Li H. Total phenolic contents and antioxidant capacities of herbal and tea infusions. *Int. J. Mol. Sci.* 2011;12:2112–2124. doi: 10.3390/ijms12042112. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
22. Fu L., Xu B., Xu X., Gan R., Zhang Y., Xia E., Li H. Antioxidant capacities and total phenolic contents of 62 fruits. *Food Chem.* 2011;129:345–350. doi: 10.1016/j.foodchem.2011.04.079. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
23. Guo Y., Deng G., Xu X., Wu S., Li S., Xia E., Li F., Chen F., Ling W., Li H. Antioxidant capacities, phenolic compounds and polysaccharide contents of 49 edible macro-fungi. *Food Funct.* 2012;3:1195–1205. doi: 10.1039/c2fo30110e. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
24. Song F., Gan R., Zhang Y., Xiao Q., Kuang L., Li H. Total phenolic contents and antioxidant capacities of selected chinese medicinal plants. *Int. J. Mol. Sci.* 2010;11:2362–2372. doi: 10.3390/ijms11062362. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
25. Abolaji A.O., Ojo M., Afolabi T.T., Arowoogun M.D., Nwawolor D., Farombi E.O. Protective properties of 6-gingerol-rich fraction from *Zingiber officinale* (ginger) on chlorpyrifos-induced oxidative damage and inflammation in the brain, ovary and uterus of rats. *Chem. Biol. Interact.* 2017;270:15–23. doi: 10.1016/j.cbi.2017.03.017. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
26. Li Y., Hong Y., Han Y., Wang Y., Xia L. Chemical characterization and antioxidant activities comparison in fresh, dried, stir-frying and carbonized ginger. *J. Chromatogr. B.* 2016;1011:223–232. doi: 10.1016/j.jchromb.2016.01.009. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
27. Sakulnarmrat K., Srzednicki G., Konczak I. Antioxidant, enzyme inhibitory and antiproliferative activity of polyphenolic-rich fraction of commercial dry ginger powder. *Int. J. Food Sci. Tech.* 2015;50:2229–2235. doi: 10.1111/ijfs.12889. [CrossRef] [Google Scholar]

28. Gunathilake K.D.P.P., Rupasinghe H.P.V. Inhibition of human low-density lipoprotein oxidation in vitro by ginger extracts. *J. Med. Food.* 2014;17:424–431. doi: 10.1089/jmf.2013.0035. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
29. Akinyemi A.J., Ademiluyi A.O., Oboh G. Aqueous extracts of two varieties of ginger (*Zingiber officinale*) inhibit angiotensin I-converting enzyme, iron(II), and sodium nitroprusside-induced lipid peroxidation in the rat heart *in vitro*. *J. Med. Food.* 2013;16:641–646. doi: 10.1089/jmf.2012.0022. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
30. Hosseinzadeh A., Juybari K.B., Fatemi M.J., Kamarul T., Bagheri A., Tekiyehmaroof N., Sharifi A.M. Protective effect of ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) extract against oxidative stress and mitochondrial apoptosis induced by interleukin-1 beta in cultured chondrocytes. *Cells Tissues Organs.* 2017;204:241–250. doi: 10.1159/000479789. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
31. Romero A., Forero M., Sequeda-Castaneda L.G., Grismaldo A., Iglesias J., Celis-Zambrano C.A., Schuler I., Morales L. Effect of ginger extract on membrane potential changes and AKT activation on a peroxide-induced oxidative stress cell model. *J. King Saud Univ. Sci.* 2018;30:263–269. doi: 10.1016/j.jksus.2017.09.015. [CrossRef] [Google Scholar]
32. Peng S., Yao J., Liu Y., Duan D., Zhang X., Fang J. Activation of Nrf2 target enzymes conferring protection against oxidative stress in PC12 cells by ginger principal constituent 6-shogaol. *Food Funct.* 2015;6:2813–2823. doi: 10.1039/C5FO00214A. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
33. Chen H., Fu J., Chen H., Hu Y., Soroka D.N., Prigge J.R., Schmidt E.E., Yan F., Major M.B., Chen X., et al. Ginger compound [6]-shogaol and its cysteine-conjugated metabolite (M2) activate Nrf2 in colon epithelial cells *in vitro* and *in vivo*. *Chem. Res. Toxicol.* 2014;27:1575–1585. doi: 10.1021/tx500211x. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

34. Saiah W., Halzoune H., Djaziri R., Tabani K., Koceir E.A., Omari N. Antioxidant and gastroprotective actions of butanol fraction of *Zingiber officinale* against diclofenac sodium-induced gastric damage in rats. *J. Food Biochem.* 2018;42:e12456. doi: 10.1111/jfbc.12456. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
35. Mohammadi F., Nikzad H., Taghizadeh M., Taherian A., Azami-Tameh A., Hosseini S.M., Moravveji A. Protective effect of *Zingiber officinale* extract on rat testis after cyclophosphamide treatment. *Andrologia*. 2014;46:680–686. doi: 10.1111/and.12135. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
36. Zhang G., Nitteranon V., Chan L.Y., Parkin K.L. Glutathione conjugation attenuates biological activities of 6-dehydroshogaol from ginger. *Food Chem.* 2013;140:1–8. doi: 10.1016/j.foodchem.2013.02.073. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
37. Luettig J., Rosenthal R., Lee I.M., Krug S.M., Schulzke J.D. The ginger component 6-shogaol prevents TNF-alpha-induced barrier loss via inhibition of PI3K/Akt and NF-kappa B signaling. *Mol. Nutr. Food Res.* 2016;60:2576–2586. doi: 10.1002/mnfr.201600274. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
38. Hsiang C., Lo H., Huang H., Li C., Wu S., Ho T. Ginger extract and zingerone ameliorated trinitrobenzene sulphonic acid-induced colitis in mice via modulation of nuclear factor-kappa B activity and interleukin-1 beta signalling pathway. *Food Chem.* 2013;136:170–177. doi: 10.1016/j.foodchem.2012.07.124. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
39. Ueno N., Hasebe T., Kaneko A., Yamamoto M., Fujiya M., Kohgo Y., Kono T., Wang C., Yuan C., Bissonnette M., et al. TU-100 (Daikenchuto) and ginger ameliorate anti-CD3 antibody induced T cell-mediated murine enteritis: microbe-independent effects involving Akt and Nf-kappa b suppression. *PLoS ONE*. 2014;9:e97456. doi: 10.1371/journal.pone.0097456. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

40. Zhang M., Xu C., Liu D., Han M.K., Wang L., Merlin D. Oral delivery of nanoparticles loaded with ginger active compound, 6-shogaol, attenuates ulcerative colitis and promotes wound healing in a murine model of ulcerative colitis. *J. Crohns Colitis*. 2018;12:217–229. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjx115. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
41. Teng Y., Ren Y., Sayed M., Hu X., Lei C., Kumar A., Hutchins E., Mu J., Deng Z., Luo C., et al. Plant-derived exosomal micrornas shape the gut microbiota. *Cell Host Microbe*. 2018;24:637–652. doi: 10.1016/j.chom.2018.10.001. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
42. Zebsaz F., Farhangi N., Mirheidari L. The effect of *Zingiber officinale* R. rhizomes (ginger) on plasma pro-inflammatory cytokine levels in well-trained male endurance runners. *Cent. Eur. J. Immunol.* 2014;39:174–180. doi: 10.5114/ceji.2014.43719. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
43. Awan U.A., Ali S., Shahnawaz A.M., Shafique I., Zafar A., Khan M.A.R., Ghous T., Saleem A., Andleeb S. Biological activities of Allium sativum and *Zingiber officinale* extracts on clinically important bacterial pathogens, their phytochemical and FT-IR spectroscopic analysis. *Pak. J. Pharm. Sci.* 2017;30:729–745. [PubMed] [Google Scholar]
44. Moon Y., Lee H., Lee S. Inhibitory effects of three monoterpenes from ginger essential oil on growth and aflatoxin production of *Aspergillus flavus* and their gene regulation in aflatoxin biosynthesis. *Appl. Biol. Chem.* 2018;61:243–250. doi: 10.1007/s13765-018-0352-x. [CrossRef] [Google Scholar]
45. Nassan M.A., Mohamed E.H. Immunopathological and antimicrobial effect of black pepper, ginger and thyme extracts on experimental model of acute hematogenous pyelonephritis in albino rats. *Int. J. Immunopath. Ph.* 2014;27:531–541. doi: 10.1177/039463201402700409. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

46. Chakotiya A.S., Tanwar A., Narula A., Sharma R.K. *Zingiber officinale*: Its antibacterial activity on *Pseudomonas aeruginosa* and mode of action evaluated by flow cytometry. *Microb. Pathogenesis*. 2017;107:254–260. doi: 10.1016/j.micpath.2017.03.029. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
47. Kim H., Park H. Ginger extract inhibits biofilm formation by *Pseudomonas aeruginosa* PA14. *PLoS ONE*. 2013;8:e76106. doi: 10.1371/journal.pone.0076106. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
48. Hasan S., Danishuddin M., Khan A.U. Inhibitory effect of *Zingiber officinale* towards *Streptococcus mutans* virulence and caries development: in vitro and in vivo studies. *BMC Microbiol.* 2015;15:1. doi: 10.1186/s12866-014-0320-5. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
49. Rampogu S., Baek A., Gajula R.G., Zeb A., Bavi R.S., Kumar R., Kim Y., Kwon Y.J., Lee K.W. Ginger (*Zingiber officinale*) phytochemicals-gingerenone-A and shogaol inhibit SaHPPK: molecular docking, molecular dynamics simulations and in vitro approaches. *Ann. Clin. Microb. Anti.* 2018;17:16. doi: 10.1186/s12941-018-0266-9. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
50. Nerilo S.B., Rocha G.H.O., Tomoike C., Mossini S.A.G., Grespan R., Mikcha J.M.G., Machinski M., Jr. Antifungal properties and inhibitory effects upon aflatoxin production by *Zingiber officinale* essential oil in *Aspergillus flavus*. *Int. J. Food Sci. Tech.* 2016;51:286–292. doi: 10.1111/ijfs.12950. [CrossRef] [Google Scholar]
51. Garcia Yamamoto-Ribeiro M.M., Grespan R., Kohiyama C.Y., Ferreira F.D., Galerani Mossini S.A., Silva E.L., de Abreu Filho B.A., Graton Mikcha J.M., Machinski Junior M. Effect of *Zingiber officinale* essential oil on *Fusarium verticillioides* and fumonisin production. *Food Chem.* 2013;141:3147–3152. doi: 10.1016/j.foodchem.2013.05.144. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

52. Chang J.S., Wang K.C., Yeh C.F., Shieh D.E., Chiang L.C. Fresh ginger (*Zingiber officinale*) has anti-viral activity against human respiratory syncytial virus in human respiratory tract cell lines. *J. Ethnopharmacol.* 2013;145:146–151. doi: 10.1016/j.jep.2012.10.043. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
53. Abdel-Moneim A., Morsy B.M., Mahmoud A.M., Abo-Seif M.A., Zanaty M.I. Beneficial therapeutic effects of *Nigella sativa* and/or *Zingiber officinale* in HCV patients in Egypt. *Excli J.* 2013;12:943–955. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
54. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R.L., Torre L.A., Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J. Clin.* 2018;68:394–424. doi: 10.3322/caac.21492. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
55. Li F., Li S., Li H., Deng G., Ling W., Wu S., Xu X., Chen F. Antiproliferative activity of peels, pulps and seeds of 61 fruits. *J. Funct. Foods.* 2013;5:1298–1309. doi: 10.1016/j.jff.2013.04.016. [CrossRef] [Google Scholar]
56. Li F., Li S., Li H., Deng G., Ling W., Xu X. Antiproliferative activities of tea and herbal infusions. *Food Funct.* 2013;4:530–538. doi: 10.1039/c2fo30252g. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
57. Saha A., Blando J., Silver E., Beltran L., Sessler J., DiGiovanni J. 6-Shogaol from dried ginger inhibits growth of prostate cancer cells both in vitro and in vivo through inhibition of STAT3 and NF-kappa B signaling. *Cancer Prev. Res.* 2014;7:627–638. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-13-0420. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
58. El-Ashmawy N.E., Khedr N.F., El-Bahrawy H.A., Mansour H.E.A. Ginger extract adjuvant to doxorubicin in mammary carcinoma: study of some molecular mechanisms. *Eur. J. Nutr.* 2018;57:981–989. doi: 10.1007/s00394-017-1382-6. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

59. Liu C., Kao C., Tseng Y., Lo Y., Chen C. Ginger phytochemicals inhibit cell growth and modulate drug resistance factors in docetaxel resistant prostate cancer cell. *Molecules*. 2017;22:1477. doi: 10.3390/molecules22091477. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
60. Tahir A.A., Sani N.F.A., Murad N.A., Makpol S., Ngah W.Z.W., Yusof Y.A.M. Combined ginger extract & Gelam honey modulate Ras/ERK and PI3K/AKT pathway genes in colon cancer HT29 cells. *Nutr. J.* 2015;14:31. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
61. Deol P.K., Kaur I.P. Improving the therapeutic efficiency of ginger extract for treatment of colon cancer using a suitably designed multiparticulate system. *J. Drug Target*. 2013;21:855–865. doi: 10.3109/1061186X.2013.829076. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
62. Jiang Y., Turgeon D.K., Wright B.D., Sidahmed E., Ruffin M.T., Brenner D.E., Sen A., Zick S.M. Effect of ginger root on cyclooxygenase-1 and 15-hydroxyprostaglandin dehydrogenase expression in colonic mucosa of humans at normal and increased risk for colorectal cancer. *Eur. J. Cancer Prev.* 2013;22:455–460. doi: 10.1097/CEJ.0b013e32835c829b. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
63. Brahmbhatt M., Gundala S.R., Asif G., Shamsi S.A., Aneja R. Ginger phytochemicals exhibit synergy to inhibit prostate cancer cell proliferation. *Nutr. Cancer*. 2013;65:263–272. doi: 10.1080/01635581.2013.749925. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
64. Gundala S.R., Mukkavilli R., Yang C., Yadav P., Tandon V., Vangala S., Prakash S., Aneja R. Enterohepatic recirculation of bioactive ginger phytochemicals is associated with enhanced tumor growth-inhibitory activity of ginger extract. *Carcinogenesis*. 2014;35:1320–1329. doi: 10.1093/carcin/bgu011. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

65. Zhang F., Zhang J., Qu J., Zhang Q., Prasad C., Wei Z. Assessment of anti-cancerous potential of 6-gingerol (Tongling white ginger) and its synergy with drugs on human cervical adenocarcinoma cells. *Food Chem. Toxicol.* 2017;109:910–922. doi: 10.1016/j.fct.2017.02.038. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
66. Bernard M.M., McConnery J.R., Hoskin D.W. [10]-Gingerol, a major phenolic constituent of ginger root, induces cell cycle arrest and apoptosis in triple-negative breast cancer cells. *Exp. Mol. Pathol.* 2017;102:370–376. doi: 10.1016/j.yexmp.2017.03.006. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
67. Li C., Ou C., Huang C., Wu W., Chen Y., Lin T., Ho L., Wang C., Shih C., Zhou H., et al. Carbon dots prepared from ginger exhibiting efficient inhibition of human hepatocellular carcinoma cells. *J. Mater. Chem. B.* 2014;2:4564–4571. doi: 10.1039/c4tb00216d. [CrossRef] [Google Scholar]
68. Akimoto M., Iizuka M., Kanematsu R., Yoshida M., Takenaga K. Anticancer effect of ginger extract against pancreatic cancer cells mainly through reactive oxygen species-mediated autotic cell death. *PLoS ONE*. 2015;10:e0126605. doi: 10.1371/journal.pone.0126605. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
69. Lim S., Moon M., Oh H., Kim H.G., Kim S.Y., Oh M.S. Ginger improves cognitive function via NGF-induced ERK/CREB activation in the hippocampus of the mouse. *J. Nutr. Biochem.* 2014;25:1058–1065. doi: 10.1016/j.jnutbio.2014.05.009. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
70. Park G., Kim H.G., Ju M.S., Ha S.K., Park Y., Kim S.Y., Oh M.S. 6-Shogaol, an active compound of ginger, protects dopaminergic neurons in Parkinson’s disease models via anti-neuroinflammation. *Acta Pharmacol. Sin.* 2013;34:1131–1139. doi: 10.1038/aps.2013.57. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

71. Huh E., Lim S., Kim H.G., Ha S.K., Park H., Huh Y., Oh M.S. Ginger fermented with *Schizosaccharomyces pombe* alleviates memory impairment via protecting hippocampal neuronal cells in amyloid beta(1-42) plaque injected mice. *Food Funct.* 2018;9:171–178. doi: 10.1039/C7FO01149K. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
72. Yao J., Ge C., Duan D., Zhang B., Cui X., Peng S., Liu Y., Fang J. Activation of the phase II enzymes for neuroprotection by ginger active constituent 6-dehydrogingerdione in PC12 cells. *J. Agric. Food Chem.* 2014;62:5507–5518. doi: 10.1021/jf405553v. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
73. Zeng G., Zhang Z., Lu L., Xiao D., Zong S., He J. Protective effects of ginger root extract on Alzheimer disease-induced behavioral dysfunction in rats. *Rejuv. Res.* 2013;16:124–133. doi: 10.1089/rej.2012.1389. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
74. Moon M., Kim H., Choi J.G., Oh H., Lee P.K.J., Ha S.K., Kim S.Y., Park Y., Huh Y., Oh M.S. 6-Shogaol, an active constituent of ginger, attenuates neuroinflammation and cognitive deficits in animal models of dementia. *Biochem. Bioph. Res. Co.* 2014;449:8–13. doi: 10.1016/j.bbrc.2014.04.121. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
75. Du H., Li L., Bennett D., Guo Y., Key T.J., Bian Z., Sherliker P., Gao H., Chen Y., Yang L., et al. Fresh fruit consumption and major cardiovascular disease in China. *New Engl. J. Med.* 2016;374:1332–1343. doi: 10.1056/NEJMoa1501451. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
76. Khosravani M., Azarbayjani M.A., Abolmaesoomi M., Yusof A., Abidin N.Z., Rahimi E., Feizolahi F., Akbari M., Seyedjalali S., Dehghan F. Ginger extract and aerobic training reduces lipid profile in high-fat fed diet rats. *Eur. Rev. Med. Pharmaco.* 2016;20:1617–1622. [PubMed] [Google Scholar]
77. Akinyemi A.J., Thome G.R., Morsch V.M., Bottari N.B., Baldissarelli J., de Oliveira L.S., Goularte J.F., Bello-Klein A., Oboh G., Chitolina Schetinger M.R. Dietary supplementation of ginger and turmeric rhizomes modulates platelets ectonucleotidase and adenosine deaminase activities in

normotensive and hypertensive rats. *Phytother. Res.* 2016;30:1156–1163. doi: 10.1002/ptr.5621.

[PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

78. De Las Heras N., Valero-Munoz M., Martin-Fernandez B., Ballesteros S., Lopez-Farre A., Ruiz-Roso B., Lahera V. Molecular factors involved in the hypolipidemic-and insulin-sensitizing effects of a ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) extract in rats fed a high-fat diet. *Appl. Physiol. Nutr. Me.* 2017;42:209–215. doi: 10.1139/apnm-2016-0374. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

79. Oh S., Lee M., Jung S., Kim S., Park H., Park S., Kim S., Kim C., Jo Y., Kim I., et al. Ginger extract increases muscle mitochondrial biogenesis and serum HDL-cholesterol level in high-fat diet-fed rats. *J. Funct. Foods.* 2017;29:193–200. doi: 10.1016/j.jff.2016.12.023. [CrossRef] [Google Scholar]

80. Liu R., Heiss E.H., Sider N., Schinkovitz A., Groblacher B., Guo D., Bucar F., Bauer R., Dirsch V.M., Atanasov A.G. Identification and characterization of [6]-shogaol from ginger as inhibitor of vascular smooth muscle cell proliferation. *Mol. Nutr. Food Res.* 2015;59:843–852. doi: 10.1002/mnfr.201400791. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

81. Wu H., Horng C., Tsai S., Lee Y., Hsu S., Tsai Y., Tsai F., Chiang J., Kuo D., Yang J. Relaxant and vasoprotective effects of ginger extracts on porcine coronary arteries. *Int. J. Mol. Med.* 2018;41:2420–2428. doi: 10.3892/ijmm.2018.3380. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

82. Wang Y., Yu H., Zhang X., Feng Q., Guo X., Li S., Li R., Chu D., Ma Y. Evaluation of daily ginger consumption for the prevention of chronic diseases in adults: A cross-sectional study. *Nutrition.* 2017;36:79–84. doi: 10.1016/j.nut.2016.05.009. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

83. Misawa K., Hashizume K., Yamamoto M., Minegishi Y., Hase T., Shimotoyodome A. Ginger extract prevents high-fat diet-induced obesity in mice via activation of the peroxisome proliferator-activated receptor delta pathway. *J. Nutr. Biochem.* 2015;26:1058–1067. doi: 10.1016/j.jnutbio.2015.04.014. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

84. Mahmoud R.H., Elnour W.A. Comparative evaluation of the efficacy of ginger and orlistat on obesity management, pancreatic lipase and liver peroxisomal catalase enzyme in male albino rats. *Eur. Rev. Med. Pharmaco.* 2013;17:75–83. [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
85. Attari V.E., Ostadrabimi A., Jafarabadi M.A., Mehralizadeh S., Mahluji S. Changes of serum adipocytokines and body weight following *Zingiber officinale* supplementation in obese women: A RCT. *Eur. J. Nutr.* 2016;55:2129–2136. doi: 10.1007/s00394-015-1027-6. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
86. Miyamoto M., Matsuzaki K., Katakura M., Hara T., Tanabe Y., Shido O. Oral intake of encapsulated dried ginger root powder hardly affects human thermoregulatory function, but appears to facilitate fat utilization. *Int. J. Biometeorol.* 2015;59:1461–1474. doi: 10.1007/s00484-015-0957-2. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
87. Zhu Y., Zhao Y., Wang P., Ahmedna M., Sang S. Bioactive ginger constituents alleviate protein glycation by trapping methylglyoxal. *Chem. Res. Toxicol.* 2015;28:1842–1849. doi: 10.1021/acs.chemrestox.5b00293. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
88. Sampath C., Rashid M.R., Sang S., Ahmedna M. Specific bioactive compounds in ginger and apple alleviate hyperglycemia in mice with high fat diet-induced obesity via Nrf2 mediated pathway. *Food Chem.* 2017;226:79–88. doi: 10.1016/j.foodchem.2017.01.056. [\[PubMed\]](#) [\[CrossRef\]](#) [\[Google Scholar\]](#)
89. Bin Samad M., Bin Mohsin M.N.A., Razu B.A., Hossain M.T., Mahzabeen S., Unnoor N., Muna I.A., Akhter F., Ul Kabir A., Hannan J.M.A. [6]-Gingerol, from *Zingiber officinale*, potentiates GLP-1 mediated glucose-stimulated insulin secretion pathway in pancreatic beta-cells and increases RAB8/RAB10-regulated membrane presentation of GLUT4 transporters in skeletal muscle to improve hyperglycemia in Lepr(db/db) type 2 diabetic mice. *BMC Complement. Altern. M.* 2017;17:395 [\[PMC free article\]](#) [\[PubMed\]](#) [\[Google Scholar\]](#)

90. Arablou T., Aryaeian N., Valizadeh M., Sharifi F., Hosseini A., Djalali M. The effect of ginger consumption on glycemic status, lipid profile and some inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2014;65:515–520. doi: 10.3109/09637486.2014.880671. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
91. Li Y., Tran V.H., Kota B.P., Nammi S., Duke C.C., Roufogalis B.D. Preventative effect of *Zingiber officinale* on insulin resistance in a high-fat high-carbohydrate diet-fed rat model and its mechanism of action. *Basic Clin. Pharmacol.* 2014;115:209–215. doi: 10.1111/bcpt.12196. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
92. Dongare S., Gupta S.K., Mathur R., Saxena R., Mathur S., Agarwal R., Nag T.C., Srivastava S., Kumar P. *Zingiber officinale* attenuates retinal microvascular changes in diabetic rats via anti-inflammatory and antiangiogenic mechanisms. *Mol. Vis.* 2016;22:599–609. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
93. Mahluji S., Attari V.E., Mobasseri M., Payahoo L., Ostadrahimi A., Golzari S.E.J. Effects of ginger (*Zingiber officinale*) on plasma glucose level, HbA1c and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2013;64:682–686. doi: 10.3109/09637486.2013.775223. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
94. Marx W., McCarthy A.L., Ried K., McKavanagh D., Vitetta L., Sali A., Lohning A., Isenring E. The effect of a standardized ginger extract on chemotherapy-induced nausea-related quality of life in patients undergoing moderately or highly emetogenic chemotherapy: A double blind, randomized, placebo controlled trial. *Nutrients.* 2017;9:867. doi: 10.3390/nu9080867. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
95. Bossi P., Cortinovis D., Fatigoni S., Rocca M.C., Fabi A., Seminara P., Ripamonti C., Alfieri S., Granata R., Bergamini C., et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study of a ginger extract in the management of chemotherapy-induced nausea and vomiting (CINV) in patients

receiving high-dose cisplatin. *Ann. Oncol.* 2017;28:2547–2551. doi: 10.1093/annonc/mdx315.

[[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

96. Adib-Hajbaghery M., Hosseini F.S. Investigating the effects of inhaling ginger essence on post-nephrectomy nausea and vomiting. *Complement. Ther. Med.* 2015;23:827–831. doi: 10.1016/j.ctim.2015.10.002. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

97. Kalava A., Darji S.J., Kalstein A., Yarmush J.M., SchianodiCola J., Weinberg J. Efficacy of ginger on intraoperative and postoperative nausea and vomiting in elective cesarean section patients. *Eur. J. Obstet. Gyn. R. B.* 2013;169:184–188. doi: 10.1016/j.ejogrb.2013.02.014. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

98. Marx W.M., Teleni L., McCarthy A.L., Vitetta L., McKavanagh D., Thomson D., Isenring E. Ginger (*Zingiber officinale*) and chemotherapy-induced nausea and vomiting: a systematic literature review. *Nutr. Rev.* 2013;71:245–254. doi: 10.1111/nure.12016. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

99. Jin Z., Lee G., Kim S., Park C., Park Y.S., Jin Y. Ginger and its pungent constituents non-competitively inhibit serotonin currents on visceral afferent neurons. *Korean J. Physiol. Pha.* 2014;18:149–153. doi: 10.4196/kjpp.2014.18.2.149. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

100. Dabaghzadeh F., Khalili H., Dashti-Khavidaki S., Abbasian L., Moeinifard A. Ginger for prevention of antiretroviral-induced nausea and vomiting: a randomized clinical trial. *Expert Opin. Drug Saf.* 2014;13:859–866. doi: 10.1517/14740338.2014.914170. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

101. Emrani Z., Shojaei E., Khalili H. Ginger for prevention of antituberculosis-induced gastrointestinal adverse reactions including hepatotoxicity: A randomized pilot clinical trial. *Phytother. Res.* 2016;30:1003–1009. doi: 10.1002/ptr.5607. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

102. Palatty P.L., Haniadka R., Valder B., Arora R., Baliga M.S. Ginger in the prevention of nausea and vomiting: A review. *Crit. Rev. Food Sci.* 2013;53:659–669. doi: 10.1080/10408398.2011.553751. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
103. Townsend E.A., Zhang Y., Xu C., Wakita R., Emala C.W. Active components of ginger potentiate beta-agonist-induced relaxation of airway smooth muscle by modulating cytoskeletal regulatory proteins. *Am. J. Resp. Cell Mol.* 2014;50:115–124. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
104. Mangprayool T., Kupittayanant S., Chudapongse N. Participation of citral in the bronchodilatory effect of ginger oil and possible mechanism of action. *Fitoterapia*. 2013;89:68–73. doi: 10.1016/j.fitote.2013.05.012. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
105. Khan A.M., Shahzad M., Asim M.B.R., Imran M., Shabbir A. *Zingiber officinale* ameliorates allergic asthma via suppression of Th2-mediated immune response. *Pharm. Biol.* 2015;53:359–367. doi: 10.3109/13880209.2014.920396. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
106. Bera K., Nosalova G., Sivova V., Ray B. Structural elements and cough suppressing activity of polysaccharides from *Zingiber officinale* rhizome. *Phytother. Res.* 2016;30:105–111. doi: 10.1002/ptr.5508. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
107. Shariatpanahi Z.V., Mokhtari M., Taleban F.A., Alavi F., Surmaghi M.H.S., Mehrabi Y., Shahbazi S. Effect of enteral feeding with ginger extract in acute respiratory distress syndrome. *J. Crit. Care*. 2013;28:217.e6. doi: 10.1016/j.jcrc.2012.04.017. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
108. Kawamoto Y., Ueno Y., Nakahashi E., Obayashi M., Sugihara K., Qiao S., Iida M., Kumasaki M.Y., Yajima I., Goto Y., et al. Prevention of allergic rhinitis by ginger and the molecular basis of immunosuppression by 6-gingerol through T cell inactivation. *J. Nutr. Biochem.* 2016;27:112–122. doi: 10.1016/j.jnutbio.2015.08.025. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

109. Lai Y., Lee W., Lin Y., Ho C., Lu K., Lin S., Panyod S., Chu Y., Sheen L. Ginger essential oil ameliorates hepatic injury and lipid accumulation in high fat diet-induced nonalcoholic fatty liver disease. *J. Agric. Food Chem.* 2016;64:2062–2071. doi: 10.1021/acs.jafc.5b06159. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
110. Rodrigues F.A.P., Prata M.M.G., Oliveira I.C.M., Alves N.T.Q., Freitas R.E.M., Monteiro H.S.A., Silva J.A., Vieira P.C., Viana D.A., Liborio A.B., et al. Gingerol fraction from *Zingiber officinale* protects against gentamicin-induced nephrotoxicity. *Antimicrob. Agents Ch.* 2014;58:1872–1878. doi: 10.1128/AAC.02431-13. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
111. Saberi H., Keshavarzi B., Shirpoor A., Gharalari F.H., Rasmi Y. Rescue effects of ginger extract on dose dependent radiation-induced histological and biochemical changes in the kidneys of male Wistar rats. *Biomed. Pharmacother.* 2017;94:569–576. doi: 10.1016/j.biopha.2017.07.128. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
112. Liu C., Raghu R., Lin S., Wang S., Kuo C., Tseng Y.J., Sheen L. Metabolomics of ginger essential oil against alcoholic fatty liver in mice. *J. Agric. Food Chem.* 2013;61:11231–11240. doi: 10.1021/jf403523g. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
113. Kashefi F., Khajehei M., Alavinia M., Golmakani E., Asili J. Effect of ginger (*Zingiber officinale*) on heavy menstrual bleeding: a placebo-controlled, randomized clinical trial. *Phytother. Res.* 2015;29:114–119. doi: 10.1002/ptr.5235. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
114. Maghbooli M., Golipour F., Esfandabadi A.M., Yousefi M. Comparison between the efficacy of ginger and sumatriptan in the ablative treatment of the common migraine. *Phytother. Res.* 2014;28:412–415. doi: 10.1002/ptr.4996. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

115. Teschke R., Xuan T.D. Viewpoint: A contributory role of shell ginger (*Alpinia zerumbet*) for human longevity in Okinawa, Japan? *Nutrients*. 2018;10:166. doi: 10.3390/nu10020166. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
116. Xiao-Yu X., Xiao M., Sha L., Ren-You G., Ya L., Hua-Bin L. Bioactivity, health benefits, and related molecular mechanisms of curcumin: Current progress, challenges, and perspectives. *Nutrients*. 2018;10:1553. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
117. Li H.L., Huang M.J., Tan D.Q., Liao Q.H., Zou Y., Jiang Y.S. Effects of soil moisture content on the growth and physiological status of ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) *Acta Physiol. Plant.* 2018;40:125. doi: 10.1007/s11738-018-2698-4. [CrossRef] [Google Scholar]

---

Los artículos de Foods se proporcionan aquí por cortesía del **Instituto Multidisciplinario de Publicaciones Digitales (MDPI)**

---