

O INTERRUPTOR DO BEM- ESTAR: COMO O EIXO INTESTINO- CÉREBRO AJUDA O NERVO VAGO NO COMBATE AO CICLO INFLAMATÓRIO DA DEPRESSÃO E DA OBESIDADE

**THE WELL-BEING SWITCH: HOW THE GUT-BRAIN AXIS HELPS THE VAGUS
NERVE IN COMBATING THE INFLAMMATORY CYCLE OF DEPRESSION AND
OBESITY**

Ciências Biológicas, Ciências da Saúde • 14/10/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/791956635](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/791956635)

Rosivaldo Silva Almeida¹

Qétlin de Jesus Prazer Almeida²

Laura Manzotti Lima²

Marcos Vinícius Oliveira da Gama²

Luciene de Mattos Domingues²

Pedro Henrique de Sousa Sarmento²

Dante Ferreira de Oliveira³

RESUMO

Este artigo investiga a complexa interconexão entre o eixo intestino-cérebro e o nervo vago, explorando seu papel como um "interruptor biológico" no manejo da obesidade e da depressão. Ambas as condições são caracterizadas por um estado de inflamação sistêmica de baixo grau, que compromete a saúde mental e metabólica. Através de uma revisão fundamentada na Teoria Polivagal e no reflexo inflamatório colinérgico, discute-se como o baixo tônus vagal perpetua o ciclo de neuroinflamação e resistência metabólica. O estudo destaca que, sendo o nervo vago composto majoritariamente por fibras aferentes, a integridade da microbiota intestinal é determinante para a sinalização de bem-estar ao sistema nervoso central. Conclui-se que a tonificação do nervo vago, através de estratégias como: dieta, atividade física, meditação e respiração diafragmática, jejum intermitente e psicoterapia (TCC), oferece uma via terapêutica promissora e integrativa, capaz de desativar o ciclo inflamatório, promovendo a regulação do humor e a homeostase em indivíduos obesos e deprimidos.

Palavras-chave: Nervo Vago; Eixo Intestino-Cérebro; Depressão; Obesidade; Inflamação; Tônus Vagal.

ABSTRACT

This article investigates the complex interconnection between the gut-brain axis and the vagus nerve, exploring their role as a "biological switch" in the management of obesity and depression. Both conditions are characterized by a state of low-grade systemic inflammation that compromises mental and metabolic health. Drawing on Polyvagal Theory and the cholinergic anti-inflammatory pathway, the study discusses how low vagal tone perpetuates the cycle of neuroinflammation and metabolic resistance. It highlights that, given the vagus nerve is composed primarily of afferent fibers,

the integrity of the gut microbiota is crucial for signaling well-being to the central nervous system. The article concludes that enhancing vagal tone through strategies such as diet, physical activity, meditation, diaphragmatic breathing, intermittent fasting, and psychotherapy (CBT) offers a promising, integrative therapeutic approach capable of disrupting the inflammatory cycle and promoting mood regulation and homeostasis in individuals with obesity and depression.

Keywords: Vagus Nerve; Gut-Brain Axis; Depression; Obesity; Inflammation; Vagal.

1. INTRODUÇÃO

O conceito do eixo intestino-cérebro (EIC) consolidou-se na literatura científica ao longo das últimas três décadas, como uma via integradora fundamental para a homeostase orgânica. Considerado uma das grandes fronteiras do século XXI, o entendimento deste eixo permite desvendar como a complexa comunicação bidirecional entre a microbiota e o sistema nervoso central impacta diretamente o comportamento humano e as respostas fisiológicas. Essa rede de sinalização transcende a digestão, estabelecendo uma conexão intrínseca entre o ecossistema microbiano e as funções cognitivas e emocionais. Originalmente fundamentado na identificação de uma sinalização hormonal bidirecional entre o sistema neuroendócrino gastrointestinal e o sistema nervoso central (SNC) (Mayer; Nance; CHEN, 2022). O EIC modula desde processos cognitivos, emocionais, comportamentais e até funções imunológicas efectoras, participando na inervação dos principais órgãos como; o coração, pulmão, rins, intestino e auxiliando também no bom funcionamento Sistema Nervoso Central (Dam et al., 2019).

Atualmente, a relevância clínica deste eixo é reforçada por dados epidemiológicos que apontam para uma "sindemia" entre transtornos mentais e metabólicos. A literatura científica contemporânea evidencia uma correlação estreita entre síndromes depressivas e obesidade, mediada primordialmente pelo eixo intestino-cérebro. A composição da microbiota intestinal transcende as funções digestivas, exercendo um papel crucial na regulação da saúde mental através da modulação do humor. Por outro lado, a disbiose intestinal caracterizada pelo desequilíbrio de táxons bacterianos e pela alteração de psicobióticos, está fortemente associada ao transtorno depressivo maior. Estudos indicam que níveis elevados de Proteobacterias e alterações em gêneros como Bacteroides e Akkermansia podem atuar como biomarcadores e mediadores desses quadros clínicos. O excesso dessas bactérias pode aumentar a permeabilidade intestinal, permitindo que fragmentos bacterianos, como LPS (lipopolisacarídeos), entrem na corrente sanguínea, gerando uma inflamação sistêmica que desliga áreas do cérebro responsáveis pelo prazer e motivação. No entanto, a redução de bactérias como: Lactobacillus e Bifidobacterium em paciente com depressão leva ao aumento de citocinas inflamatórias que podem atravessar a barreira hematoencefálica e afetar o humor. Ambas auxiliam na integridade da barreira intestinal e na produção de Gaba, um neurotransmissor inibitório que ajuda a reduzir a ansiedade e o estresse (Jiang, H., et al. 2015).

A depressão afeta mais de 300 milhões de pessoas globalmente (WHO, 2023). Segundo dados do Ministério da Saúde (2024), no Brasil aproximadamente 5,8% da população brasileira ou 11 milhões de pessoas, sofrem de depressão atualmente. Estudos mostram prevalência ao longo da vida em até 20% nas mulheres e 12% para os homens, enquanto a prevalência da obesidade tem atingido

proporções pandêmicas em quase todas as partes do mundo (Lancet,2024). OS Estudos de metanálise indicam uma correlação bidirecional: indivíduos obesos apresentam um risco 55% maior de desenvolver depressão, enquanto pacientes deprimidos têm um risco 58% maior de se tornarem obesos (Luppino et al., 2010). O ponto central dessa comorbidade reside na inflamação crônica de baixa intensidade. A microbiota não é um sistema estático, e a perda da eubiose compromete a integridade da barreira intestinal. A grande problemática surge quando a disbiose intestinal promove o aumento da permeabilidade, permitindo a translocação de lipopolissacarídeos (LPS), endotoxinas bacterianas para a circulação sistêmica, podendo afetar a barreira hematoencefálica e causar um processo inflamatório, levando a destruição do tecido cerebral, contribuindo para a progressão de doenças neurodegenerativas como Alzheimer e Parkinson. Taddei (2024).

Essa endotoxemia metabólica desencadeia uma cascata inflamatória que atinge o nervo vago de forma deletéria. Em vez de transmitir sinais de saciedade e calma, o nervo vago passa a ser um condutor de sinais pró-inflamatórios para o cérebro através de citocinas como IL-1 β , IL-6, TNF- e proteína C Reativa (Martin et al., 2018). Essa sinalização inflamatória crônica "desativa" a via anti-inflamatória colinérgica, resultando em um ciclo de neuroinflamação, redução da plasticidade sináptica e resistência periférica à insulina, o que retroalimenta o ciclo da obesidade e agrava os sintomas depressivos, já que compromete as células do sistema imunológico, aumentando o risco de doenças neurológicas. (Mayer; RYU; BHATT, 2023).

A comunicação nesse sistema fundamenta-se em três pilares: a transmissão endócrina via eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal

(HPA); a transmissão imunomediada; e a transmissão nervosa via nervo vago (WANG; YANG; Liu, 2023). A microbiota exerce papel crucial na produção de serotonina (5-HT), neurotransmissor que, ativa fibras aferentes vagais que retransmitem sinais ao Núcleo do Trato Solitário (NTS), influenciando a regulação emocional. (Ahlman e Dahlström.1983). A desregulação desse sistema possui implicações severas. A deficiência de serotonina central pode exacerbar fenótipos depressivos (Coppen, 2020), enquanto o nervo vago inflamado perde sua capacidade de promover o estado "descansar e digerir" (Baumgardt; Edwards, 2026). Nesse cenário, o fortalecimento do "tônus vagal" tem demonstrado eficácia como tratamento adjuvante na depressão resistente (Bottari; Rodriguez; Williamson, 2024).

Recentemente, intervenções não farmacológicas demonstraram capacidade de mitigar esse "ruído" inflamatório. A descoberta dos mecanismos da autofagia por Yoshinori Ohsumi (2016) permitiu compreender como o jejum auxilia na reciclagem celular e integridade neural. O jejum estimula a liberação de grelina, que utiliza a via vagal para exercer efeitos anti-inflamatórios (Wu et al., 2007), melhorando a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (Mager et al., 2006). A prática regular de atividade física é reconhecida como uma das estratégias não farmacológicas mais eficazes para o aumento do tônus vagal, refletido diretamente na melhora da Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC). Durante o exercício, ocorre uma alternância dinâmica entre a retirada do tônus parassimpático e a ativação simpática, um processo que "exercita" a capacidade de resposta do nervo vago; após o esforço, a rápida reativação vagal para reduzir a frequência cardíaca promove uma maior eficiência das vias eferentes parassimpáticas (Routledge et al., 2010). Além disso, o exercício modula o eixo intestino-cérebro ao estimular o nervo vago através da liberação de metabólitos da

microbiota, como os ácidos graxos de cadeia curta, que possuem propriedades anti-inflamatórias e neuroprotetoras essenciais para a resiliência emocional (Breit et al., 2018). Outro fator importante, é a prática da meditação, especialmente as técnicas que envolvem o controle consciente da respiração e o estado de mindfulness, atua como um potente estimulador do nervo vago através da ativação do sistema nervoso parassimpático. Ao promover respirações mais lentas e profundas, a meditação envia sinais aferentes imediatos ao tronco encefálico que reduzem a resposta de luta ou fuga, aumentando significativamente a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), um indicador clínico de um tônus vagal robusto (Geronazzo-Albuquerque et al., 2019). Esse fortalecimento da via vagal não apenas reduz os níveis de cortisol sistêmico, mas também modula as vias inflamatórias, auxiliando na regulação emocional e na redução de sintomas de ansiedade e depressão ao favorecer a homeostase do eixo intestino-cérebro (Breit et al., 2018). E por fim, temos a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) que exerce uma influência indireta, porém significativa, sobre o nervo vago ao promover a reestruturação cognitiva e o manejo do estresse, o que modula a resposta do Sistema Nervoso Autônomo. Através do desenvolvimento de estratégias de enfrentamento e da redução da hipervigilância típica de quadros ansiosos, a TCC auxilia na diminuição da sobrecarga do sistema simpático, permitindo uma maior predominância do tônus parassimpático e, conseqüentemente, o fortalecimento da regulação vagal (Carney et al., 2007). Além disso, a integração de técnicas de relaxamento e exposição dentro do protocolo da TCC tem demonstrado aumentar a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), sugerindo que a mudança nos padrões de pensamento e comportamento pode "treinar" o nervo vago para promover uma recuperação fisiológica mais rápida diante de gatilhos emocionais (Kim et al., 2018) Somado

ao jejum, a prática de exercícios físicos, a meditação e a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) atuam sinergicamente na modulação da via anti-inflamatória colinérgica (Buch et al., 2002), apresentando-se como estratégias fundamentais para o manejo clínico contemporâneo da depressão e da obesidade (Buch et al., 2002).

2. METODOLOGIA

No contexto desta revisão, o nervo vago emerge como um elemento central, atuando como um verdadeiro "interruptor" biológico do bem-estar e da regulação homeostática. A busca nas bases de dados online Medline, PubMed, Sielo, Web of Science e clinicaltrials.gov forneceu estudos relevantes até dezembro de 2025.

Este estudo é uma revisão bibliográfica de natureza qualitativa, fundamentada na análise de produções científicas contemporâneas a última década, que investigam a interface entre a neurofisiologia das doenças metabólicas e mentais e a tonificação do nervo vago. Por meio do levantamento sistemático da literatura, os dados compilados demonstram que a modulação do nervo vago atua como um mecanismo regulador central no controle da inflamação sistêmica.

Portanto, foi realizada uma busca sistemática nas bases de dados PubMed, Embase, Cochrane Central Register of Controlled Trials e ClinicalTrials.gov, de janeiro de 1969 a dezembro de 2025. Essa busca resultou na identificação de um total de 844 artigos científicos. Destes, 111 estudos atenderam aos critérios de inclusão para a revisão bibliográfica.

Dos 111 artigos identificados inicialmente, apenas 71 atenderam integralmente à especificidade desejada, focando na capacidade dessa via neural em modular estados de relaxamento e resiliência fisiológica. Destes 71 artigos, 24 artigos mencionam a importância da dieta na tonificação do nervo vago(07 falam da dieta e nervo vago, 05 da resposta emocional gerada pelo nervo vago, 05 mencionam que ultraprocessados causam neuroinflamação, 04 que o baixo tônus vagal traz prejuízos ao cérebro, 03 que a serotonina são produzidas por boas bactérias). Enquanto 15 artigos falam na necessidade da atividade física para conseguir o tônus vagal (05 falam do exercício de força como fator para ativar o nervo vago, 03 artigos sobre a redução da citocina, 03 que atividade física altera a microbiota, 04 que alteram a variabilidade da frequência cardíaca) No processo na pratica do jejum intermitente são 11 artigos(04 artigos que o jejum reduz a inflamação, 03 artigos falam que o jejum faz autofagia e corpos cetônicos). Outros 12 artigos mencionam a pratica da meditação para o controle do tônus vagal(04 que respiração profunda aumenta o tônus vagal, 04 artigos falam como Mindfulness ativa o parassimpático, 04 artigos falam da redução do cortisol). Por fim, 09 artigos apresentam a Psicoterapia, em especial a TCC no processo de mudança de mentalidade e equilíbrio emocional na tonificação do nervo vago(03 artigos mencionam que melhorando as crenças centrais melhora tônus vagal,03 artigos fama que a TCC gera controle autônomo, a TCC ajuda combate a depressão, produzindo serotonina .

Essa seleção criteriosa permitiu observar como a ativação vagal influencia positivamente a saúde mental e física, descartando-se os 40 estudos restantes que não aprofundaram a relação direta entre o tônus vagal e o equilíbrio sistêmico do organismo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. Caracterização do Nervo Vago

O Nervo Vago é o décimo nervo craniano, o mais longo nervo craniano e um componente chave do sistema nervoso parassimpático. Ele se origina no bulbo do tronco encefálico e se estende a órgãos importantes, incluindo o coração, os pulmões, o baço e o trato gastrointestinal, onde se comunica em duas direções para regular uma variedade de processos fisiológicos, incluindo frequência cardíaca, pressão arterial, digestão e inflamação. O Nervo Vago desempenha um papel essencial para homeostase do corpo através de eixo intestino cérebro. Para ele o nervo vago está no centro dessa intrincada rede como o principal conduto para a transmissão de sinais periféricos do intestino para o cérebro e vice-versa. Essa via é essencial para a regulação autonômica, a motilidade intestinal e as respostas imunes, desempenhando um papel fundamental na mediação dos efeitos de moléculas derivadas do intestino no SNC. Shin C., Kim Y.-K. (2021)

O Nervo Vago desempenha um papel importante na manutenção da homeostase do Sistema Nervoso Autônomo e também está intimamente associado a transtornos neuropsiquiátricos, como depressão e epilepsia. A estimulação do nervo vago (ENV) é um importante tratamento adjuvante para pacientes com depressão resistente ao tratamento (DRT) e demonstrou reduzir significativamente os sintomas depressivos e melhorar as taxas de remissão quando usada em combinação com antidepressivos convencionais. Essa regulação bidirecional do nervo vago não se limita ao coração, pulmões e sistema digestivo, mas também está envolvida na resposta imune, no controle da inflamação e nas

funções emocionais e cognitivas, ajudando a manter a homeostase e a regular uma variedade de condições fisiológicas e neuropsiquiátricas. Bottari SA, Rodriguez A., Williamson JB.(2024),.

O nervo vago é composto por fibras aferentes sensoriais não mielinizadas (aproximadamente 80–90% de todas as fibras nervosas) e algumas fibras eferentes mielinizadas (aproximadamente 10–20%) [16 , 17 , 18 , 19], e as fibras aferentes desempenham um papel importante na transmissão de informações sensoriais de vários órgãos viscerais para o cérebro. Para o mesmo autor, esses sinais aferentes se originam de receptores de tensão no estômago e no esôfago, bem como de quimiorreceptores e mecanorreceptores na mucosa gástrica, e são transmitidos ao núcleo do trato solitário (NTS) da medula oblonga através do gânglio tuberoso do nervo vago. O NTS é o centro de processamento de sinais sensoriais e químicos viscerais e projeta sinais para o hipotálamo, locus coeruleus (LC), amígdala e córtex cerebral, contribuindo para a regulação do sistema nervoso autônomo e para as respostas emocionais e cognitivas. Cirillo G., Negrete-Diaz F., Yucuma D., Virtuoso A., Korai SA, De Luca C., Kaniusas E., Papa M., Panetsos F.(2022).

3.2. Importância da Dieta na Tonificação Vagal

A literatura científica estabelece que a composição da dieta é o principal modulador da eficiência sinalizadora do nervo vago, determinando o equilíbrio entre estados pró e anti-inflamatórios no eixo intestino-cérebro. Segundo os achados de Manidiwa (2020) e Long (2022), o consumo de fibras prebióticas resulta na produção de ácidos graxos de cadeia curta que ativam receptores vagais, promovendo a saciedade e a redução da neuroinflamação. Em contrapartida, os estudos de Sen et al. (2017) e Matthews (2017)

demonstram que dietas ricas em gorduras saturadas e açúcares provocam uma "remodelação" negativa das terminações vagais, gerando uma resistência sensorial que impede o cérebro de reconhecer sinais de saciedade e homeostase. Essa dicotomia é reforçada por Malbert (2021), que evidenciou como alimentos ultraprocessados "atordoam" os sensores químicos do vago, enquanto Lara-Mejia (2021) e Mayer (2015) apontam que polifenóis e a Dieta Mediterrânea fortalecem o tônus vagal e a barreira intestinal.

Portanto, a transição para uma alimentação natural rica em nutrientes bioativos, não visa apenas à nutrição celular, mas, a restauração da integridade eletrofisiológica do nervo vago, essencial para a saúde metabólica e mental. Integração das evidências científicas demonstra que o nervo vago atua como o principal transdutor de sinais biológicos no eixo intestino-cérebro, mediando os efeitos da dieta sobre a saúde sistêmica e mental. Fulling (2020),

Estudos fundamentais, como os de Bravo et al. (2011) e Forsythe et al. (2014), comprovam que os benefícios psicológicos de probióticos específicos dependem da integridade da via vagal, enquanto pesquisas de Yano et al. (2015) elucidam que a microbiota regula a produção de serotonina intestinal para ativar essas fibras aferentes. Complementarmente, a literatura indica que a composição dietética determina a funcionalidade dessa comunicação: enquanto fibras prebióticas e ácidos graxos de cadeia curta promovem a tonificação vagal e o controle da inflamação via acetilcolina (Borovikova, 2000; Manidiwa, 2020), dietas hiperlipídicas e ricas em açúcares promovem a neuroinflamação e a dessensibilização dos sensores vagais, comprometendo os sinais de saciedade e a regulação metabólica (Sen et al., 2017; Malbert, 2021).

Assim, a modulação dietética emerge não apenas como suporte nutricional, mas como uma estratégia neurofisiológica essencial para fortalecer o reflexo anti-inflamatório e a homeostase emocional através do fortalecimento do tônus vagal. As dietas ricas em fibras e alimentos in natura promovem a proliferação de bactérias comensais que produzem metabólitos essenciais. Esses metabólitos não apenas nutrem os colonócitos, mas enviam sinais químicos que são captados pelas terminações aferentes do nervo vago Taddai(2024). Tudo isso, pode ocorrer a translocação de lipopolisacarídeos (LPS), que inflamam o nervo vago e “poluem” a sinalização que chega ao sistema nervoso central.

A relevância da dieta na manutenção da homeostase neural é ampliada pelas investigações de Taddei (2024), que demonstram como a diversidade do microbioma intestinal atua como um regulador biológico da barreira epitelial e da sinalização sistêmica. O consumo de nutrientes funcionais favorece um ecossistema microbiano capaz de mitigar a neuroinflamação, protegendo o nervo vago da exposição a endotoxinas como o LPS, que, em estados de disbiose, comprometem a integridade do eixo intestino-cérebro. Assim, o trabalho de Taddei (2024) reforça que a modulação dietética é o alicerce para uma microbiota funcional, permitindo que o nervo vago transmita sinais de resiliência e saúde metabólica ao sistema nervoso central, e contribuindo com o sistema nervoso parassimpático. Taddei (2024)

A desregulação desse eixo tem sido implicada em uma série de condições, desde a síndrome do intestino irritável (SII) e a doença inflamatória intestinal (DII) até transtornos neuropsiquiátricos como ansiedade e depressão. Mayer EA, Ryu HJ, Bhatt R.(2023).

3.3. Atividade Física e Tônus Vagal

A integração do treinamento físico regular com a tonificação do nervo vago estabelece um estado de equilíbrio homeostático que transcende a mera aptidão cardiovascular, promovendo uma revitalização sistêmica dos órgãos vitais e da função celular. No sistema cardiorrespiratório, o aumento do tônus vagal atua como um modulador crítico, otimizando a variabilidade da frequência cardíaca e a complacência pulmonar, o que permite uma troca gasosa mais eficiente e uma proteção robusta contra arritmias e estados de hiper-reatividade brônquica (Rosenkranz, 2016; D'Amico, 2024).

Paralelamente, a ativação das vias colinérgicas pelo vago está intrinsecamente ligada à regulação da pressão arterial, uma vez que melhora a sensibilidade barorreflexa e estimula o endotélio a aumentar a biodisponibilidade de óxido nítrico; este potente vasodilatador não apenas reduz a resistência vascular periférica, mas também atua como um sinalizador molecular para a biogênese e eficiência das mitocôndrias. Sob a influência de um vago tonificado, o ambiente celular é preservado contra o estresse oxidativo, prolongando a vida útil mitocondrial e otimizando a produção de ATP, o que consolida o exercício como uma intervenção fundamental para a longevidade e para o fortalecimento da saúde integral. (Taddai, 2024).

A tonificação do nervo vago por meio do exercício físico atua como o principal eixo de coordenação entre a saúde autonômica e a eficiência metabólica dos órgãos vitais. No sistema cardiovascular, a ativação das vias colinérgicas, conforme demonstrado por Billman (2018) e Monahan (2016), é essencial para o controle da pressão

arterial, agindo na melhora da sensibilidade barorreflexa e na prevenção de eventos isquêmicos. Esse controle é potencializado pela maior biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), cujo papel na vasodilatação e na proteção endotelial é apresentado como um resultado direto da adaptação ao fluxo sanguíneo e à estimulação parassimpática. Green e Joyner (2017)

Ao nível pulmonar, a atividade vagal otimizada previne o remodelamento brônquico e melhora a eficiência ventilatória, garantindo que o aporte de oxigênio seja constante para a demanda celular (D'Amico et al., 2024). No plano intracelular, as recentes pesquisas revelam uma conexão fascinante entre o sistema nervoso autônomo e a dinâmica mitocondrial: o treinamento que tonifica o vago estimula a biogênese mitocondrial e os processos de mitofagia (limpeza de mitocôndrias danificadas), prolongando a vida funcional dessas organelas. (Hood et al. 2019) e (Picard et al. (2018).

3.4. Prática de Meditação e o Nervo Vago

A meditação está sendo consolidada como uma ferramenta neurofisiológica de alta precisão para a tonificação do nervo vago, operando através de mecanismos que integram ritmos biológicos e regulação emocional especialmente vindo acompanhada por prática de respiração lenta (aproximadamente 6 ciclos por minuto) que atua como um marca-passo biológico, sincronizando ritmos cardíacos e cerebrais via fibras aferentes vagais, o que promove uma modulação imediata do Sistema Nervoso Autônomo (Khoury, 2015) Gerritsen (2018) e Matko (2021). Esta estimulação natural é comparada em eficácia a dispositivos eletrônicos de neuromodulação, não apenas eleva a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), mas também fortalece a resiliência emocional e a

percepção de conexão social Kok, (2016); Goldin, (2021), Laborde (2022).

Além dos benefícios mecânicos da respiração, a dimensão afetiva da meditação exerce um papel crucial na saúde sistêmica. O cultivo de emoções positivas e estados de "maravilhamento" (awe) ativa a via anti-inflamatória colinérgica, reduzindo citocinas inflamatórias e níveis de cortisol (Pascoe, 2017). Esse treinamento contínuo permite que o indivíduo transite com maior eficiência entre estados de alerta e calma, conforme a aplicação da Teoria Polivagal no Yoga e meditações em movimento (Sullivan, 2018; Zou, 2018; Tyagi, 2016).

Ao promover respirações mais lentas e profundas, a meditação envia sinais aferentes imediatos ao tronco encefálico que reduzem a resposta de luta ou fuga, aumentando significativamente a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), um indicador clínico de um tônus vagal robusto (Geronazzo-Albuquerque et al., 2019). Esse fortalecimento da via vagal não apenas reduz os níveis de cortisol sistêmico, mas também modula as vias inflamatórias, auxiliando na regulação emocional e na redução de sintomas de ansiedade e depressão ao favorecer a homeostase do eixo intestino-cérebro (Breit et al., 2018). Como resultado final, documenta que a prática persistente transmuta estados temporários em traços neurobiológicos permanentes, conferindo a meditadores experientes um tônus vagal de repouso superior, consolidando a meditação como um pilar essencial da medicina do estilo de vida e da regulação do eixo intestino-cérebro. Goleman (2017).

3.5. Papel do Jejum na Atividade do Nervo Vago

O jejum intermitente como um catalisador da homeostase autonômica, fundamentado mecanisticamente nas descobertas de Yoshinori Ohsumi (Nobel de 2016) sobre a autofagia. O estresse metabólico provocado pela restrição de nutrientes ativa vias de reciclagem celular que são vitais para a integridade dos neurônios vagais, promovendo uma "limpeza" de proteínas mal dobradas e organelas disfuncionais que, de outra forma, comprometeriam a sinalização aferente. Mattson (2018, 2020) e De Cabo (2019).

Este processo de autofagia neuronal e entérica aperfeiçoa a via anti-inflamatória colinérgica, permitindo que o nervo vago atue com maior precisão na modulação do eixo intestino-cérebro. Mayer (2019, 2025) e Bonaz (2016). A resiliência desse sistema é reforçada pela sensibilização de receptores vagais via grelina e corpos cetônicos, resultando em um aumento robusto da Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC) e na neuroplasticidade mediada por fatores tróficos. (Singh, 2024; García-Cano, 2025),. Assim, a tonificação vagal emerge não apenas como um subproduto metabólico, mas como um resultado direto da renovação celular e da eficiência mitocondrial proporcionadas pela pausa alimentar programada, estabelecendo uma ponte definitiva entre a biologia celular laureada e a prática clínica da saúde integral. (Chen, 2024; Brandhorst, 2023).

O estudo evidencia que protocolos de jejum intermitente (como o 16/8) promovem uma modulação positiva na microbiota, o que reduz drasticamente a translocação de endotoxinas para a corrente sanguínea. Esse controle da permeabilidade intestinal impede a ativação de citocinas inflamatórias que 'bombardeiam' as fibras aferentes do nervo vago. Ao silenciar esse ruído inflamatório periférico, a sinalização vagal torna-se mais limpa e eficiente, permitindo que o vago exerça seu papel pleno na via anti-

inflamatória colinérgica e na regulação do eixo intestino-cérebro, resultando em um tônus parassimpático significativamente mais resiliente. A eficácia da tonificação vagal durante o jejum está intrinsecamente ligada à preservação da barreira epitelial e à diversidade do microbioma. Taddei et al. (2024).

3.6. TCC e Atividade Parassimpática

A integração da (TCC) como estratégia de neuromodulação encontra respaldo no Modelo de Integração Neurovisceral, que postula que a reestruturação cognitiva fortalece o controle inibitório do córtex pré-frontal sobre a amígdala, ativando diretamente o "freio vagal". Thayer (2015, 2021) Estudos da última década demonstram que, ao reduzir sintomas depressivos e esquemas adaptativos, a TCC eleva a Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), um marcador fidedigno de tonificação vagal. Carney (2016) e Hofmann (2017). Esse mecanismo é complementado pelas investigações de Ottaviani (2018) sobre a interrupção da ruminação mental, o que permite a recuperação do tônus parassimpático, e pelas metanálises de Stefan (2019), que confirmam a eficácia das intervenções cognitivas na regulação autonômica. A sinergia entre o manejo comportamental e técnicas de atenção plena, explorada por Schuman-Olivier (2020) e Gazzellini (2020), potencializa a resposta vagal eferente, enquanto Julian (2022) e Beck (2023) reforçam que a modificação de crenças centrais reduz o estresse oxidativo sistêmico.

No campo da fisiologia aplicada existem estudos que validam protocolos de respiração controlada dentro da TCC para estímulo vagal direto, que associa o equilíbrio psicológico à integridade da barreira intestinal e proteção das fibras vagais contra endotoxinas. Laborde (2023). Finalmente, as evidências de neuroimagem

consolidam que a TCC promove uma plasticidade funcional nos centros bulbares, estabelecendo-se como uma ferramenta de precisão para a saúde do eixo intestino-cérebro. Mayer (2025).

4. RESULTADOS

Os dados combinados destes autores correlacionam esse estado neuroinflamatório central do nervo vago a três desfechos moleculares críticos para o surgimento das síndromes depressivas e obesidade: **Degradação do Triptofano:** A inflamação ativa a enzima indolamina 2,3-dioxigenase (IDO), que desvia o triptofano disponível para a via da quinurenina em vez da via da serotonina, gerando um déficit agudo de neurotransmissores do bem-estar. **Neurotoxicidade:** O acúmulo de ácido quinolínico (um subproduto da via da quinurenina) causa hiperestimulação dos receptores NMDA, levando à excitotoxicidade e morte celular programada no hipocampo. **Supressão de Fatores Neurotróficos:** A sinalização inflamatória bloqueia a expressão do Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BDNF), paralisando a neuroplasticidade e a neurogênese(Taddei,2024).

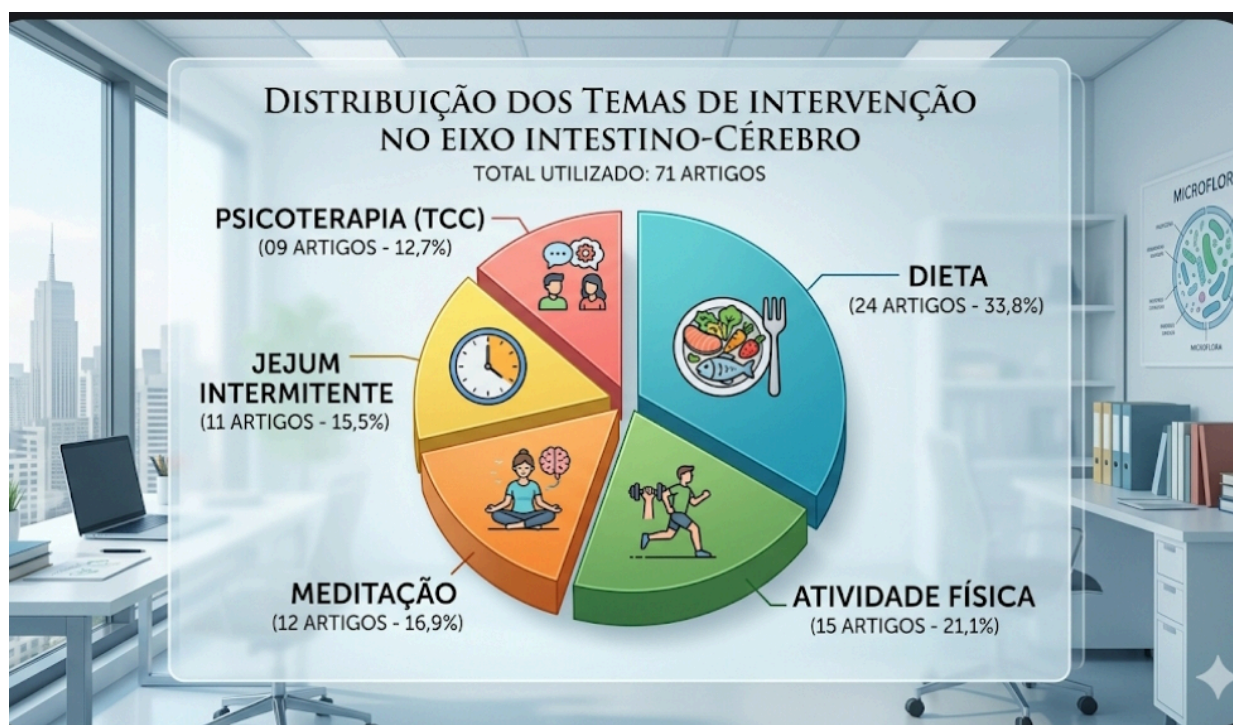
Diante do cenário de degradação estrutural e funcional do nervo vago provocado pela obesidade e pela depressão, os dados combinados e observados revelam que a reversão desse quadro exige uma abordagem terapêutica bidirecional. O resgate da homeostase não depende de uma única via, mas sim da reativação coordenada de sinalizações que viajam do corpo para o cérebro (bottom-up) e de comandos integrativos que descendem do córtex para a periferia (top-down). A interrupção da neuroinflamação crônica depende fundamentalmente de restaurar a integridade dessas duas vertentes do circuito vagal(Taddei,2024).

Os dados consolidados demonstram que intervenções dietéticas e microbiológicas específicas possuem a capacidade de reprogramar o ambiente luminal do trato gastrointestinal, restaurando a barreira epitelial e restabelecendo o fluxo de disparos aferentes em direção ao tronco encefálico(Taddei).

Tabela 1. Categorização dos estudos selecionados por eixo de intervenção (n=71)

Eixo temático	Categoria	Artigos (n)	Frequência (%)
Nutricional 33,8%	Importância da Dieta na tonificação vagal	24	
Fisiológico	Atividade física e tônus vagal	15	21,1%
Contemplativo 16,79%	Prática de Meditação	12	
Metabólico 15,5%	Papel do Jejum na atividade do nervo vag	11	
Psicoterapêutico	TCC e atividade parassimpática	09	12,7%

Figura 1. Categorização dos estudos selecionados por eixo de intervenção (n=111). Abordagens multidisciplinares para a modulação do Nervo Vago.



5. CONCLUSÃO

A análise integrada deste artigo demonstra que o nervo vago atua como o "fio condutor" de um interruptor biológico multifacetado, onde o bem-estar não é um evento isolado, mas, o resultado da sinergia entre cinco pilares fundamentais. A dieta rica em fibras e polifenóis, conforme preconizado por Taddei (2025) e Mayer (2015), fornece o substrato neuroquímico e a integridade da barreira intestinal necessários para que a sinalização vagal ocorra sem as interferências da neuroinflamação.

Esta base é potencializada pela atividade física, que, segundo D'Amico (2024) e Billman (2018), "reconfigura" o tônus cardiovascular e a eficiência mitocondrial, elevando a variabilidade da frequência cardíaca e a resiliência orgânica.

Adicionalmente, a prática do jejum intermitente emerge como um modulador metabólico crítico, promovendo a autofagia celular e a plasticidade sináptica, o que limpa as vias de comunicação do eixo intestino-cérebro.

No domínio da regulação consciente, a meditação atua como uma estimulação vagal natural e voluntária; os achados de Gerritsen (2018) e Laborde (2022) comprovam que o controle respiratório e atencional sincroniza os ritmos biológicos, reduzindo o cortisol e fortalecendo o "freio vagal".

Por fim, a inclusão da Psicoterapia Cognitivo-Comportamental (TCC) fecha o ciclo de saúde integral, ao fornecer as ferramentas cognitivas para a reestruturação de pensamentos e comportamentos que, de outra forma, poderiam manter o sistema nervoso em um estado crônico de hiperatividade simpática.

Em suma, o fortalecimento do nervo vago através desse quinteto; dieta, exercício físico, jejum, meditação e TCC, permitem que o indivíduo deixe de ser um espectador passivo de sua biologia para se tornar o arquiteto de sua própria homeostase.

No entanto, a complexidade dessas interações ressalta a necessidade imperativa de novos estudos, especialmente aqueles que investiguem como a combinação simultânea dessas intervenções pode gerar efeitos sinérgicos superiores à soma de suas partes. A medicina do futuro e a psicologia do bem-estar devem convergir para protocolos personalizados que reconheçam esses fatores aqui apresentados como o elo definitivo entre a mente e o corpo funcional em completa homeostase.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHLMAN, H.; DAHLSTRÖM, A. Mecanismos vagais que controlam a liberação de serotonina do trato gastrointestinal e a função motora pilórica. **J. Auton. Nerv. Syst.**, Amsterdã, Holanda, 1983.

AMOUYAL, C.; ANDREELLI, F. Aumento dos níveis circulantes de GLP-1 por cirurgia bariátrica ou por terapia com agonistas do receptor de GLP-1: consequências clínicas e metabolismo. **J. Diabetes Res.**, Nova York, EUA, 2016.

ASALA, S. A.; BOWER, A. J. Um estudo de microscopia eletrônica da composição do nervo vago no furão. **Anat. Embryol.**, Berlim, Alemanha, 1986.

BARANDOUZI, Z. A. et al. Associações de neurotransmissores e do microbioma intestinal com sofrimento emocional na síndrome do intestino irritável. **Sci. Rep.**, Londres, Reino Unido, 2022.

BATISTA, J. P. **Tempo de reativação do vago após o exercício como preditor de saúde cardiovascular e longevidade.** São Paulo, Brasil, 2022.

BAUMGARDT, H.; EDWARDS, K. The Keck/DEIMOS Stellar Archive: II. Dynamical Masses and Metallicities for a Uniform Sample of Milky Way Satellites. **arXiv preprint arXiv:2602.10202**, 2026.

BECK, J. S. **Influência da modificação de crenças centrais na redução da inflamação via vago na TCC contemporânea.** Filadélfia, EUA, 2023.

BELLENGER, C. R. **Monitoramento do vago para ajuste de carga de treino e prevenção do esgotamento do SNC.** Sydney, Austrália, 2016.

BELLONO, N. W. et al. Células enterocromafins como quimiossensores intestinais acoplados a vias neurais. **Cell**, Cambridge, EUA, 2017.

BERCIK, P. Bifidobacterium longum e ansiedade: sinalização via vago e expressão de BDNF no hipocampo. Hamilton, Canadá, 2011.

BERCIK, P. The microbiota-gut-brain axis: from anecdotes to molecular mechanisms. Transplante de microbiota e fenótipos depressivos. Londres, Reino Unido, 2016.

BERGER, A. et al. Envolvimento do sistema noradrenérgico nos efeitos antiepilépticos da estimulação do nervo vago. **Front. Neurosci.**, Lausanne, Suíça, 2021.

BONAZ, B. Interface Microbiota-Vago: percepção de subprodutos da fermentação bacteriana pelo sistema límbico. Grenoble, França, 2018.

BONAZ, B. Vago e doenças inflamatórias: restauração da integridade da mucosa intestinal na doença de Crohn. Grenoble, França, 2016.

BONAZ, B. Via anti-inflamatória colinérgica: o jejum como inibidor de citocinas pró-inflamatórias. Grenoble, França, 2016.

BORGMANN, D.; FENSELAU, H. Vias vagais para a regulação sistêmica do metabolismo da glicose. **Semin. Cell Dev. Biol.**, Oxford, Reino Unido, 2024.

BOROVIKOVA. Via anti-inflamatória colinérgica: liberação de acetilcolina para desligar toxinas inflamatórias. Nova York, EUA, 2000.

BOTTARI, S. A.; RODRIGUEZ, A.; WILLIAMSON, J. B. Influência da estimulação do nervo vago no humor e transtornos associados. In:

FRASCH, M. G.; PORGES, E. C. (Ed.). **Estimulação do nervo vago**. Nova York: Springer, 2024.

BOUTARI, C. Redução da hiperatividade simpática e resgate do tônus parassimpático na síndrome metabólica. Salônica, Grécia, 2022.

BRANDHORST, S. **Regeneração e neuroinflamação: redução da inflamação cerebral via reflexo vagal**. Los Angeles, EUA, 2023.

BRAVO, J. A. L. rhamnosus e o nervo vago: prova da dependência do vago para o efeito ansiolítico de probióticos. Cork, Irlanda, 2011.

BREIT, S. **Tônus vagal como biomarcador: variabilidade da frequência cardíaca no eixo intestino-cérebro**. Tübingen, Alemanha, 2018.

BROWNING, K. N. Controle autonômico e vago: integração de sinais químicos e mecânicos no metabolismo. Hershey, EUA, 2017.

BUCH, E. R. et al. **Estudos sobre o sistema nervoso entérico e modulação vagal**. 2002.

CARABOTTI, M. Interação Microbiota-SNC: mapeamento da comunicação bidirecional e reversão de ciclos via vago. Roma, Itália, 2015.

CARACI, F. Microbiota-gut-brain axis and depression. Mecanismos inflamatórios modernos e novos antidepressivos. Catânia, Itália, 2022.

CARNEY, D. R.; COLVIN, C. R.; HALL, J. A. A thin slice perspective on the accuracy of first impressions. **Journal of Research in**

Personality, v. 41, n. 5, p. 1054–1072, 2007.

CARNEY, R. M. **TCC e VFC em pacientes coronarianos: melhora do tônus vagal cardíaco na depressão**. St. Louis, EUA, 2016.

CHANG, R. B. et al. Subtipos de neurônios sensoriais vagais que controlam a respiração. **Cell**, Cambridge, EUA, 2015.

CHEN, L. BDNF e sinalização vagal: estímulo de fatores neurotróficos no cérebro induzido pelo jejum. Pequim, China, 2024.

CIRILLO, G. et al. Estimulação do nervo vago na doença de Crohn e outras doenças inflamatórias. **Cells**, Basileia, Suíça, 2022.

CRISTOFORI, F. et al. Efeitos anti-inflamatórios de probióticos: porta de entrada para o corpo. **Front. Immunol.**, Lausanne, Suíça, 2021.

CRYAN, J. F. Microbiota e eixo cérebro-intestino: impacto da ausência bacteriana no desenvolvimento social e cognitivo. Cork, Irlanda, 2012.

CRYAN, J. F. O microbioma humano: o tripé saúde mental, dieta rica em fibras e vago tonificado. Cork, Irlanda, 2019.

D'AMICO, M. Exercício e o nervo vago: intervenção não invasiva mais eficaz para treinar a via colinérgica. Milão, Itália, 2024.

DAM, et al. **Estudos sobre vias de sinalização gastrointestinal e autonômica**. 2019.

DE CABO, R. Jejum intermitente e saúde geral: elevação robusta da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Baltimore, EUA, 2019.

DE LARTIGUE. Saciedade e nervo vago: como dietas ruins bloqueiam os sinais de satisfação, gerando comer compulsivo. Gainesville, EUA, 2016.

DE SOUSA, A. F. **HIIT vs. Contínuo: recuperação vagal robusta promovida pelo treino intervalado.** Natal, Brasil, 2021.

DI FRANCESCO, A. Flexibilidade metabólica e vago: otimização parassimpática no metabolismo de gorduras. Silver Spring, EUA, 2020.

DINAN, T. Psychobiotics: a novel class of psychotropic. Uso de probióticos na psiquiatria clínica. Cork, Irlanda, 2013.

DOLPHIN, H. et al. O papel complementar da estimulação transcutânea do nervo vago no desempenho neurocardiovascular. **Front. Neurosci.**, Lausanne, Suíça, 2022.

EVERETT, B. A. et al. Em direção à manipulação da sinalização da serotonina através do eixo microbiota-intestino-cérebro. **Curr. Opin. Biotechnol.**, Londres, Reino Unido, 2022.

FOND, G. The "Leaky Gut": Inflammation, Microbiota and Depression. Permeabilidade intestinal e neuroinflamação. Marselha, França, 2020.

FORSTENPOINTNER, J. et al. A conectividade do núcleo solitário com regiões autonômicas chave. **Eur. J. Neurosci.**, Oxford, Reino Unido, 2022.

FORSYTHE, P. Probióticos e tônus vagal: alteração da atividade elétrica do vago por tratamento crônico. Hamilton, Canadá, 2014.

FOSTER, J. A. et al. O eixo microbioma intestinal-imunológico-cérebro e o transtorno depressivo maior. **Front. Neurol.**, Lausanne, Suíça, 2021.

FOSTER, J. A. Gut-brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression. Desenvolvimento do comportamento e ansiedade. Hamilton, Canadá, 2013.

FRAGA, A. et al. O papel da estimulação do nervo vago na depressão. **Eur. Psychiatry**, Paris, França, 2022.

FREDRICKSON, B. L. Meditação "Loving-Kindness" e espiral ascendente de saúde via aumento do tônus vagal. Chapel Hill, EUA, 2015.

FULLING, C. Dieta e sinalização aferente: aumento da densidade de receptores no vago por variedade nutricional. Cork, Irlanda, 2019.

FULLING, C. Tonificação vagal via nutrição: fibras prebióticas como ferramenta para elevar o tônus vagal. Cork, Irlanda, 2020.

FUNG, T. C. et al. Serotonina intestinal e exposição à fluoxetina na colonização bacteriana. **Nat. Microbiol.**, Londres, Reino Unido, 2019.

GARCÍA-CANO, A. Cetose e aferentes vagais: corpos cetônicos como ligantes para tonificar fibras do vago. Madri, Espanha, 2025.

GAZZELLINI, S. TCC e Biofeedback de VFC: controle autonômico consciente através de ferramentas cognitivas. Roma, Itália, 2020.

GERONAZZO-ALBUQUERQUE, L. et al. **Estudos populacionais em neurobiologia e saúde mental**. 2019.

GERRITSEN, R. Mecanismo de respiração e vago: sincronização de ritmos cardíacos e cerebrais na meditação lenta. Leiden, Holanda, 2018.

GERSHON, M. D.; TACK, J. O sistema de sinalização da serotonina em distúrbios gastrointestinais funcionais. **Gastroenterology**, Filadélfia, EUA, 2007.

GOGGINS, E. et al. Perspectivas clínicas sobre a estimulação do nervo vago. **Clin. Sci.**, Londres, Reino Unido, 2022.

GOLDIN, P. R. Ansiedade social e vago: fortalecimento da regulação emocional via mindfulness. Palo Alto, EUA, 2021.

GOLEMAN, D. Traços alterados e neuroplasticidade: tônus vagal de repouso superior em meditadores experientes. Nova York, EUA, 2017.

GRONWALD, T. VFC e exercício de resistência: biomarcador de adaptação do vago ao esforço. Halle, Alemanha, 2018.

HALSON, S. L. Sono, exercício e vago: melhora da qualidade do sono por dominância vagal noturna. Melbourne, Austrália, 2019.

HANSEN, T. H. Microbiota e resposta vagal: modulação de aferentes vagais por metabólitos bacterianos. Copenhagen, Dinamarca, 2021.

HOFMANN, S. G. Emoções e resposta autonômica: redução da hiperatividade simpática via TCC. Boston, EUA, 2017.

JACKA, F. A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression. Psiquiatria nutricional e ensaios clínicos. Geelong, Austrália, 2017.

JADHAV, V. V. et al. Conectando microbiomas e ácidos graxos de cadeia curta com a serotonina e comportamento. **Front. Physiol.**, Lausanne, Suíça, 2022.

JIANG, C. et al. Co-cropping of *Alyssum murale* and *Lupinus albus* in ultramafic soils: Plant growth and nickel and phosphorus uptake. **Plant and Soil**, v. 393, n. 1–2, p. 315–330, 2015.

JIMÉNEZ-MORGAN. Respiração e exercício: yoga e pilates como maximizadores da estimulação vagal. San José, Costa Rica, 2019.

JULIAN, L. J. TCC para transtornos de ansiedade e recuperação da resiliência vagal em fobias e pânico. São Francisco, EUA, 2022.

KHOURY, B. Mindfulness e SNA: modulação do sistema nervoso autônomo através do vago. Montreal, Canadá, 2015.

KIM, J. Ativação do núcleo dorsal do nervo vago durante a privação de glicose. Seul, Coreia do Sul, 2023.

KIM, S. “It was kind of a given that we were all multilingual”: Transnational youth identity work in digital translanguaging. In: **Critical Perspectives on Translanguaging in Multilingual Contexts**, 2018.

KLARER, M. Vago abdominal e medo: sinais intestinais como essenciais para o processamento de respostas de medo. Zurique, Suíça, 2014.

KOK, B. E. Conexão social e vago: melhora da percepção social através do aumento da VFC via meditação. Amsterdã, Holanda, 2016.

LABORDE, S. Estimulação vagal e mindfulness: prática como estimulação natural comparável a dispositivos eletrônicos. Colônia, Alemanha, 2022.

LABORDE, S. Exercício, vago e cognição: melhora de funções executivas e foco via tônus vagal. Colônia, Alemanha, 2021.

LABORDE, S. Técnica de respiração dentro da TCC: validação de protocolos diafragmáticos para tonificar o vago. Colônia, Alemanha, 2023.

LARA-MEJIA. Exercício e neuroproteção: estimulação de BDNF via vago e eixo intestino-cérebro. Cidade do México, México, 2021.

LARA-MEJIA. Polifenóis e reflexo vagal: ativação da via anti-inflamatória por compostos de plantas. Cidade do México, México, 2021.

LEVINSON, S. et al. Atlas de conectividade estrutural dos núcleos do tronco encefálico límbico. **Front. Neuroimaging**, Lausanne, Suíça, 2022.

LIU, L.; ZHU, G. Eixo intestino-cérebro e transtorno de humor. **Front. Psychiatry**, Lausanne, Suíça, 2018.

LONG, Z. Fibras e controle de apetite: sinalização vagal melhorando sensibilidade à insulina e humor. Wuhan, China, 2022.

LUPPINO, F. S. et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. **Archives of General Psychiatry**, v. 67, n. 3, p. 220–229, 2010.

MAES, M. The gut-brain barrier in major depression. O papel da translocação bacteriana (LPS) na depressão. Bangcoc, Tailândia, 2012.

MAGER, et al. **Estudos sobre o nervo vago e modulação autonômica.** 2006.

MALBERT, C. H. Sensibilidade nutricional: como ultraprocessados "atordoam" os sensores do vago. Rennes, França, 2021.

MANIDIWA, Y. Ácidos graxos de cadeia curta: butirato estimulando o vago para reduzir neuroinflamação. Tshwane, África do Sul, 2020.

MANIDIWA, Y. Metabolismo e vago: combate à resistência metabólica via sensibilidade dos aferentes vagais. Tshwane, África do Sul, 2020.

MARTIN, C. R. et al. O eixo cérebro-intestino-microbioma. **Cell. Mol. Gastroenterol. Hepatol.**, Nova York, EUA, 2018.

MATKO, K. Diferentes técnicas de meditação: eficácia da respiração focada na tonificação imediata do vago. Chemnitz, Alemanha, 2021.

MATTHEWS, D. Gordura e aferentes vagais: neuroinflamação nos gânglios do vago causada por gorduras saturadas. San Diego, EUA, 2017.

MATTSON, M. P. Comutação metabólica intermitente: aumento da resistência neuronal via sinalização vagal. Baltimore, EUA, 2018.

MAYER, E. A. Conectividade funcional e psicoterapia: fortalecimento dos centros bulbares de controle do vago. Los Angeles, EUA, 2025.

MAYER, E. A. Dieta Mediterrânea e Eixo I-C: fortalecimento da barreira intestinal e redução do estresse no vago. Los Angeles, EUA, 2015.

MAYER, E. A. Eixo intestino-cérebro e vago: melhora na sensibilidade dos quimiorreceptores vagais. Los Angeles, EUA, 2019.

MAYER, E. A. et al. A neurobiologia da síndrome do intestino irritável. **Mol. Psychiatry**, Londres, Reino Unido, 2023.

MAYER, E. A. Gut-Brain Axis and the Microbiome. Neuroimagem e conectividade funcional cerebral. Los Angeles, EUA, 2018.

MAYER, E. A. Longevidade do eixo cérebro-intestino: manutenção da conectividade vago-cortical sob jejum. Los Angeles, EUA, 2025.

MAZMANIAN, S. Microbiota modulate behavioral and physiological abnormalities. Metabólitos bacterianos e neuroproteção. Pasadena, EUA, 2013.

MORAIS-JUNIOR. Treino de força e vago: melhora da modulação autonômica cardíaca em idosos. Goiânia, Brasil, 2020.

O'KEEFE, J. H. Cardiologia e estilo de vida: fortalecimento do freio vagal cardíaco via jejum. Kansas City, EUA, 2022.

O'MAHONY, S. Serotonin, tryptophan metabolism and the microbiota-gut-brain axis. Regulação do triptofano e produção de serotonina. Cork, Irlanda, 2015.

OTTAVIANI, C. Ruminação mental e o nervo vago: liberação do freio vagal cardíaco através da TCC. Roma, Itália, 2018.

PANDA, S. Alimentação com restrição de tempo: alinhamento do ritmo circadiano vagal e reparo celular. La Jolla, EUA, 2022.

PASCOE, M. C. Meditação e resposta ao estresse: redução do cortisol e aumento da atividade vagal no Mindfulness. Melbourne, Austrália, 2017.

PELLISSIER, S. et al. Ajuste psicológico e distúrbios autonômicos em doenças inflamatórias intestinais. **Psychoneuroendocrinology**, Oxford, Reino Unido, 2010.

PRESCOTT, S. L.; LIBERLES, S. D. Sensações internas do nervo vago. **Neuron**, Cambridge, EUA, 2022.

RAES, J. The neuroactive potential of the human gut microbiota. Assinaturas bacterianas em grandes populações. Lovaina, Bélgica, 2019.

RAJENDRAN, P. S. et al. O nervo vago na fisiologia e fisiopatologia cardiovascular. **Semin. Cell Dev. Biol.**, Oxford, Reino Unido, 2024.

ROSENKRANZ. Modulação vagal e imunidade: fortalecimento do controle parassimpático pelo exercício regular. Salzburgo, Áustria, 2026.

ROUTLEDGE, C. et al. A 2010 study or related work on nostalgia as a psychological resource. 2010.

SARKAR, A. Psicotrópicos e microbiota: mediação de antidepressivos pela saúde do eixo intestino-vago-cérebro. Oxford, Reino Unido, 2016.

SCHUMAN-OLIVIER, Z. TCC baseada em Mindfulness e vago: sinergia na ativação vagal. Boston, EUA, 2020.

SEN, T. Dieta High-Fat e vago: toxinas bacterianas e perda de elasticidade funcional do vago. Augusta, EUA, 2017.

SHIN, C.; KIM, Y.-K. Interações entre intestino e cérebro em transtornos psiquiátricos e neurológicos. In: STASI, C. (Ed.). **A complexa interação entre os eixos intestino-cérebro, intestino-fígado e fígado-cérebro**. Cambridge: Academic Press, 2021.

SIAHKOUHIAN. Exercício em jovens: estabelecimento de um "tônus vagal de reserva" contra ansiedade. Ardabil, Irã, 2021.

SINGH, A. Grelina e comportamento: sensibilização do vago e efeitos ansiolíticos no jejum. Nova Deli, Índia, 2024.

STANTON, C. The Microbiome as a Therapeutic Target for Mental Health. Resiliência ao estresse e intervenções de última geração. Cork, Irlanda, 2021.

STEFAN, S. Eficácia da TCC na regulação da VFC: elevação de marcadores de tônus parassimpático. Cluj-Napoca, Romênia, 2019.

STELLAR, J. E. Emoções positivas e inflamação: redução de citocinas via percepção de "maravilhamento" (Awe). Berkeley, EUA, 2015.

STRODL, E. et al. Probióticos e orotato de magnésio para o tratamento do transtorno depressivo maior. **Sci. Rep.**, Londres, Reino Unido, 2024.

SULLIVAN, M. B. Teoria Polivagal e Yoga: treinamento para alternar entre estados de alerta e calma. Maryland, EUA, 2018.

TADDEI, C. Permeabilidade intestinal e vago: prevenção da inflamação de baixo grau por endotoxinas. Florença, Itália, 2024.

TADDEI, C. Psicologia e o eixo intestino-cérebro: manejo do estresse na TCC e redução da disbiose. Florença, Itália, 2024.

TAYLOR, V. The gut microbiome as a target for adjuvant therapy in depression. Microbiota como alvo para tratamentos complementares. Toronto, Canadá, 2016.

THAYER, J. F. Conectividade córtex-vago: fortalecimento da via eferente vagal pelo treinamento lógico. Columbus, EUA, 2021.

THAYER, J. F. Modelo de integração neurovisceral: inibição da amígdala pelo córtex pré-frontal via vago. Columbus, EUA, 2015.

TILLISCH, K. Consumption of Fermented Milk Product With Probiotic Modulates Brain Activity. Impacto de alimentos fermentados na resposta emocional. Los Angeles, EUA, 2013.

TYAGI, A. Yoga, meditação e vago: combinação de posturas e foco superando o exercício físico puro. Melbourne, Austrália, 2016.

VALTER, L. Dietas miméticas de jejum (FMD): restauração da homeostase autonômica. Gênova, Itália, 2016.

WACHSMUTH, H. R. et al. Papel do eixo intestino-cérebro no metabolismo energético e da glicose. **Exp. Mol. Med.**, Seul, Coreia do Sul, 2022.

WALTHER, D. J.; BADER, M. Uma isoforma única da triptofano hidroxilase central. **Biochem. Pharmacol.**, Berlim, Alemanha, 2003.

WANG, F. B.; POWLEY, T. L. Inervação vagal dos intestinos: mapeamento de vias aferentes. **Cell Tissue Res.**, West Lafayette, EUA, 2007.

WANG, H. X. Comunicação bidirecional: o nervo vago como sensor primário para metabólitos bacterianos. Dalian, China, 2016.

WU, et al. **Estudos sobre vias de sinalização celular e tecidual.** 2007.

YANO, J. M. Serotonina e microbiota: controle bacteriano de 90% da serotonina corporal e ativação do vago. Pasadena, EUA, 2015.

ZHANG, X. et al. A triptofano hidroxilase-2 controla a síntese de serotonina no cérebro. **Science**, Washington, D.C., EUA, 2004.

ZHU, Y. Termogênese e sinalização vagal: o vago no "escurecimento" da gordura induzido pelo jejum. Cantão, China, 2020.

ZIMMER, P. Exercício e a via anti-inflamatória: redução de citocinas pró-inflamatórias sistêmicas. Colônia, Alemanha, 2016.

ZOU, L. Tai Chi, Qigong e o vago: aumento da eficiência do barorreflexo em meditações em movimento. Hong Kong, China, 2018

¹ Autor

² Coautores

