

CURSO MULTIPROFISSIONAL DE FIBROMIALGIA

Módulo I · Material científico para download

Fibromialgia sob a Óptica da Fisiologia Neurometabólica

Assessoria Metabólica — composição corporal, taxa metabólica de repouso e gestão nutricional integrada ao movimento

NÚCLEO CIENTÍFICO DO MÓDULO I

Sarcopenia · STAR

Calorimetria · hipometabolismo

Excitotoxinas · NMDA

Ralo de quinurenina

Documento técnico-científico integrante do acervo do Curso Multiprofissional de Fibromialgia do IBPS. Reúne a fundamentação fisiológica, os parâmetros de prescrição e as evidências que sustentam o conteúdo do capítulo correspondente. Destinado a médicos, fisioterapeutas, profissionais de educação física, nutricionistas, psicólogos e peritos.

Ricardo Wallace das Chagas Lucas

Responsável Técnico · IBPS

Metodologia e curadoria: Lucas et al. (2026)

Mantenedora: Instituto Wallace · contato@institutowallace.com.br

Uso educacional restrito aos alunos matriculados

Síndrome da Fibromialgia sob a Óptica da Fisiologia Neurometabólica (assessoria metabólica): diagnóstico da composição corporal, taxa metabólica de repouso e gestão nutricional integrada à terapia pelo movimento

A síndrome da fibromialgia é uma condição clínica complexa de dor crônica generalizada cuja fisiopatologia primária envolve a desregulação do processamento nociceptivo e a sensibilização do sistema nervoso central.¹ Embora historicamente classificada sob vieses puramente reumatológicos ou psicogênicos, investigações contemporâneas consolidaram a compreensão de que a síndrome decorre de uma intrincada sobreposição entre sensibilização central, disautonomia sistêmica, neuroinflamação de baixo grau e profundas alterações no metabolismo energético mitocondrial periférico.¹

A nível tecidual periférico, a hipertensão do fluido intersticial muscular apresenta-se até três vezes elevada em portadores de fibromialgia em comparação a controles saudáveis, atuando como um barômetro de dor mecânica.⁴ Essa pressão intersticial exacerbada comprime a microcirculação capilar, espessa o endotélio capilar e reduz a densidade de capilares por milímetro quadrado, resultando em um estado de hipóxia local crônica nos pontos dolorosos (*tender points*).¹ A privação constante de oxigênio compromete a via oxidativa mitocondrial, reduzindo os níveis de adenosina trifosfato (ATP) no tecido afetado em até **70%** e a fosfocreatina (PCr) em até **50%**, gerando fadiga muscular crônica, espasmos e severa intolerância ao esforço físico.¹

Diante desse cenário neurometabólico degradado, as intervenções isoladas mostram-se clinicamente limitadas. O sucesso terapêutico exige um modelo de reabilitação sistêmica que integre fisioterapeutas, profissionais de educação física e nutricionistas em um esforço coordenado.¹ Este relatório detalha as bases fisiológicas para o diagnóstico e acompanhamento da composição corporal, da taxa metabólica de repouso e da gestão nutricional de precisão, analisando o impacto dessa assessoria metabólica integrada (movimento e alimento) na modulação bioquímica e no perfil cognitivo-comportamental dos pacientes.¹

Diagnóstico e acompanhamento clínico da composição corporal

O acompanhamento morfológico e funcional da composição corporal na fibromialgia transcende a simples avaliação antropométrica clássica, exigindo a identificação precoce de quadros de sarcopenia, dinapenia e obesidade sarcopênica.⁸ A dor generalizada e a fadiga crônica induzem um comportamento cinesiofóbico, estabelecendo um ciclo de sedentarismo que acelera a perda de massa e força muscular.¹

A diferenciação fisiopatológica entre a atrofia muscular por desuso e a sarcopenia é crucial: enquanto a atrofia se caracteriza apenas pela redução no tamanho das fibras musculares, a sarcopenia envolve uma redução progressiva tanto no tamanho quanto no número absoluto de fibras esqueléticas, impulsionada pelo declínio na síntese proteica, redução nos níveis de testosterona e do fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1), além de estresse oxidativo crônico.¹¹

A prevalência do risco de sarcopenia na fibromialgia é alarmante, atingindo exatamente **56,3%** dos pacientes avaliados por meio do escore SARC-F.⁸ Um escore no SARC-F igual ou superior a 4 pontos está estatisticamente correlacionado a níveis elevados de depressão, piores índices de qualidade do sono e maior pontuação no Questionário de Impacto da Fibromialgia (FIQ).⁸

Para refinar a triagem clínica, a incorporação do perímetro da panturrilha (SARC-CalF) com ponto de corte inferior a 31 cm (ou ajustado para populações específicas abaixo de 33 cm) otimiza a sensibilidade do diagnóstico de sarcopenia.¹² Além disso, a espessura do músculo adutor do polegar (APMT) consolidou-se como um biomarcador antropométrico confiável para a massa muscular profunda, com pontos de corte estabelecidos em valores iguais ou inferiores a 16,5 mm para mulheres e 21,5 mm para homens, apresentando correlação direta com a massa muscular total e a força de preensão manual.¹³

Para o diagnóstico confirmatório e regional, a ultrassonografia musculoesquelética foca na espessura do músculo anterior da coxa (ATT — *Anterior Thigh Thickness*, que compreende o reto femoral e o vasto intermediário), o qual sofre desgaste precoce e acelerado na sarcopenia devido à perda predominante de fibras glicolíticas de contração rápida (Tipo II).⁸ Sob a chancela da Sociedade Internacional de Medicina Física e de Reabilitação (ISarcoPRM), o cálculo da Razão de Ajuste Sonográfico da Coxa (STAR) é obtido por meio da equação:⁹

RAZÃO DE AJUSTE SONOGRÁFICO DA COXA (STAR)

$$\text{STAR} = \frac{\text{ATT (mm)}}{\text{IMC (kg/m}^2\text{)}}$$

Os pontos de corte definidos para indicar baixa quantidade e qualidade muscular são de **STAR < 1,0** para mulheres e **STAR < 1,4** para homens, correlacionando-se inversamente com o desempenho no teste de levantar da cadeira (*Chair Stand Test*) e no teste *Timed Up and Go* (TUG).¹² A avaliação da espessura do vasto lateral por ultrassom (cujo valor de referência em adultos saudáveis é de aproximadamente 1,9 cm) também fornece parâmetros de área de secção transversa (CSA) e ecogenicidade (que reflete a infiltração de tecido fibroadiposo e gordura intramuscular).⁸

A infiltração lipídica e o acúmulo de tecido adiposo periférico atuam como disruptores do limiar de dor.² Estudos de regressão linear *stepwise* revelam que o aumento do percentual de gordura corporal responde por 53% da variância ($R^2 = 0,53$) no Índice de Dor Generalizada (WPI), enquanto a intensidade da dor geral medida pela Escala Visual Analógica (EVA) responde por 20% ($R^2 = 0,20$) dessa variação, evidenciando o papel pró-inflamatório direto da adiposidade disfuncional na severidade da fibromialgia.¹⁸

Parâmetros de composição corporal e funcionalidade na fibromialgia

A tabela a seguir consolida os critérios antropométricos, sonográficos e de triagem recomendados para o rastreamento sistemático de sarcopenia e disfunção muscular na prática clínica.

Tabela 1 — Critérios de avaliação da composição corporal e funcionalidade muscular.

Parâmetro de avaliação	Ferramenta / método	Linha de corte de risco (mulheres)	Linha de corte de risco (homens)	Significado clínico e correlação na fibromialgia
Triagem de sarcopenia	Questionário SARC-F ⁸	<i>Score</i> ≥ 4 pontos	<i>Score</i> ≥ 4 pontos	Elevada correlação com piores escores no FIQ, depressão, dor generalizada e quedas. ⁸
Ajuste de triagem	Circunferência da panturrilha (SARC-CalF) ¹²	< 31 cm (<i>geral</i>) ou < 33 cm (<i>específico</i>)	< 31 cm (<i>geral</i>) ou < 33 cm (<i>específico</i>)	Otimiza a sensibilidade diagnóstica; reflete a perda de massa muscular distal e o risco de quedas. ¹²

Parâmetro de avaliação	Ferramenta / método	Linha de corte de risco (mulheres)	Linha de corte de risco (homens)	Significado clínico e correlação na fibromialgia
Massa muscular profunda	Espessura do músculo adutor do polegar (APMT) ¹³	≤ 16,5 mm	≤ 21,5 mm	Medida externa rápida do estado nutricional; correlaciona-se com a força de preensão manual. ¹³
Qualidade muscular	Razão de Ajuste Sonográfico da Coxa (STAR) ¹²	STAR < 1,0	STAR < 1,4	Padrão-ouro sonográfico da ISarco-PRM; associado diretamente à velocidade da marcha e à força do quadríceps. ⁹
Espessura do vasto lateral	Ultrassonografia musculoesquelética ⁸	≈ 1,9 cm (referência saudável)	≈ 1,9 cm (referência saudável)	Avalia o grau de hipotrofia muscular regional e a infiltração de gordura intramuscular (ecogenicidade). ⁸

Calorimetria indireta e a fisiologia do hipometabolismo

A taxa metabólica de repouso (TMR) representa o maior componente do gasto energético diário (60% a 70% da energia diária despendida).²⁰ Em populações saudáveis, as equações de Harris-Benedict e Mifflin-St Jeor são comumente aplicadas; contudo, em portadores de fibromialgia, essas fórmulas preditivas geram erros de superestimação metabólica severos.²² A medição direta por calorimetria indireta (mTMR) revela que mulheres com fibromialgia apresentam um estado de hipometabolismo persistente, consumindo em média apenas 939,70 ± 216,04 kcal/dia, em contraste com os 1293,40 ± 166,34 kcal/dia observados em controles saudáveis pareados.

3

Esse consumo metabólico de repouso real é significativamente inferior aos valores previstos por fórmulas teóricas, apresentando desvios negativos de -32,45% ± 13,48% pela equação de Harris-Benedict, -27,96% ± 14,53% por Mifflin-St Jeor e -26,91% ± 13,36% pela equação de Sterling-Passmore (que avalia a TMR pela massa livre de gordura). Esse deficit metabólico é acompanhado por hipotermia axilar basal clinicamente mensurável (35,76 °C a 35,8 °C vs. 36,4 °C em controles).³

Esse cenário apoia a Tese de Lowe, que postula que a fibromialgia se comporta como uma condição hipometabólica crônica mediada não por uma falha de produção da glândula tireoide (uma vez que os hormônios tireoidianos séricos comumente se apresentam em intervalos normais de referência), mas sim por uma **resistência periférica aos hormônios tireoidianos ao nível celular**.³

O transporte ativo da tiroxina (T₄) e da triiodotironina (T₃) através das membranas das células musculares requer energia celular derivada de ATP.³ Na fibromialgia, o colapso mitocondrial e o deficit energético crônico impedem o transporte eficiente desses hormônios para o ambiente intracelular, resultando em concentrações subótimas de hormônio tireoideano ativo nos tecidos-alvo.³

Essa falha regulatória intracelular provoca um desvio no metabolismo energético para a via anaeróbica láctica, culminando em acidose tecidual mesenquimal profunda (mensurada historicamente pelo teste Van Vincent BE-T-A), espasmos persistentes de colágeno e hipóxia capilar retrógrada.³ Estudos epidemiológicos indicam que pacientes com a síndrome apresentam uma incidência dez vezes maior de hipotireoidismo primário e uma propensão 250.000 vezes superior de desenvolver hipotireoidismo central em comparação à população hígida.²⁶

A variabilidade intrassessão da TMR também apresenta associações autonômicas.²⁰ Em homens, mas não em mulheres, existe uma relação inversa robusta entre a variabilidade da TMR obtida durante a calorimetria e os parâmetros de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) associados ao tônus vagal (parassimpático),

indicando que a disautonomia simpática crônica em repouso desestabiliza a homeostase energética diária.²⁰ Além disso, a taxa de queima energética de repouso declina aproximadamente 0,01 kcal/min para cada aumento de 1% no percentual de gordura corporal, reforçando a importância do ganho de massa livre de gordura para a restauração do gasto energético diário.²³

Como alternativas terapêuticas adjuntas em reabilitação física para aumentar agudamente o metabolismo de repouso, o uso de estimulação elétrica muscular (EMS) de 4 Hz de frequência demonstrou elevar o gasto energético em mais de 600% durante o estímulo, enquanto protocolos de vibração de corpo inteiro (WBV) aplicados em decúbito ventral (para evitar o recrutamento ativo de músculos posturais de equilíbrio) promovem elevações metabólicas agudas substanciais decorrentes do trabalho reflexo mecânico e do aumento do fluxo sanguíneo microvascular.²⁰

Gestão nutricional estruturada e eliminação de excitotoxinas

A conduta nutricional na fibromialgia deve ser delineada para suprimir a neuroinflamação de baixo grau, restaurar a integridade da barreira intestinal e mitigar os efeitos da excitotoxicidade neuronal no sistema nervoso central.¹ Um dos pilares dietéticos mais críticos é a eliminação estrita de excitotoxinas alimentares, com destaque para os aminoácidos livres **L-glutamato, L-aspartato e L-cisteína**.³⁰

Esses aminoácidos de carga negativa atuam fisiologicamente como neurotransmissores excitatórios primários no sistema nervoso central.³¹ Em pacientes com fibromialgia, a liberação anômala e continuada de substância P pelo corno dorsal da medula espinhal aumenta a permeabilidade da barreira hematoencefálica (BHE).³² Esse fenômeno permite que excitotoxinas consumidas em sua forma livre na dieta (como o glutamato monossódico, proteínas isoladas, proteínas hidrolisadas, extratos de levedura, gelatinas industriais e o adoçante aspartame, composto de aspartato e fenilalanina) penetrem facilmente no parênquima cerebral.³²

No espaço sináptico, essas substâncias ligam-se aos receptores NMDA, desalojando o íon de magnésio que bloqueia fisiologicamente o canal e estimulando a entrada sustentada de cálcio intracelular.²⁹ O influxo contínuo de cálcio provoca despolarização prolongada da membrana, estresse oxidativo severo por radicais livres, morte neuronal por apoptose e manutenção da hiperexcitabilidade central (*wind-up*).²⁹

Investigações pioneiras, como os relatos de casos de Smith em 2001 (com quatro pacientes) e 2010 (com dois pacientes), documentaram remissões sintomáticas expressivas em fibromiálgicos após a eliminação total de aditivos excitotóxicos.³² Em ensaios clínicos controlados conduzidos por Holton e colaboradores, pacientes submetidos a uma dieta de exclusão de excitotoxinas por quatro semanas apresentaram melhora clínica global superior a 30% em 84% da amostra.³¹

Posteriormente, o grupo foi submetido a um teste de desafio duplo-cego, cruzado e controlado por placebo utilizando 5 g de glutamato monossódico (MSG) distribuídos ao longo de três dias consecutivos (visando mimetizar o padrão de consumo dietético cumulativo do cotidiano).³¹ O desafio com MSG provocou um retorno imediato e significativo da sintomatologia álgica generalizada, piora nos escores do FIQ e reativação de queixas de cólicas intestinais associadas à síndrome do intestino irritável.³¹

Além do controle de excitotoxinas, a intervenção nutricional deve combater a disbiose intestinal e a prevalência de supercrescimento bacteriano no intestino delgado (SIBO), condições que induzem translocação bacteriana de lipopolissacarídeos (LPS) e aumento de citocinas inflamatórias circulantes (TNF- α e IL-6).¹

A implementação de uma dieta anti-inflamatória com restrição temporária de glúten, laticínios industriais e ultraprocessados por um período de três meses promove o repouso imune das vilosidades intestinais.²⁸ Durante

o primeiro mês, a introdução concomitante de um plano de baixo teor de FODMAPs, seguida pela reintrodução paulatina de frutas e vegetais ricos em antioxidantes e polifenóis nos dois meses subsequentes, reduz de forma consistente a inflamação sistêmica e melhora a qualidade do sono por meio de pigmentos ativos como as antocianinas.²⁸

O suporte nutricional também deve integrar cofatores e nutrientes mitocondriais essenciais para restaurar a homeostase celular:

- **Magnésio (preferencialmente Magnésio Malato):** o malato participa ativamente do ciclo de Krebs para maximizar a via de ressíntese de energia aeróbica, enquanto os íons de magnésio (Mg^{2+}) atuam como bloqueadores fisiológicos dos receptores NMDA, elevando os limiares de dor por pressão e mitigando os espasmos e câibras musculares.⁴
- **Coenzima Q10 (Ubiquinol):** em doses de 100 a 200 mg/dia, melhora diretamente o fluxo de elétrons na membrana mitocondrial interna, reduzindo o estresse oxidativo intracelular e combatendo a fadiga física crônica.⁴
- **L-Carnitina / Acetil-L-Carnitina:** atua facilitando o transporte de ácidos graxos de cadeia longa para o interior da mitocôndria, protegendo o tecido contra danos por oxidação, regulando vias monoaminérgicas e estimulando fatores neurotróficos por meio de mecanismos epigenéticos.⁴⁰
- **Ácidos Graxos Ômega-3 (foco em DHA e EPA):** o teto de 500 mg de DHA e 500 mg de EPA diários neutraliza radicais livres de oxigênio, repara membranas neuronais e estimula a plasticidade sináptica.⁶ O uso continuado de DHA protege o cérebro contra insultos inflamatórios sistêmicos e atua de forma sinérgica com o exercício físico na restauração de marcadores sinápticos relacionados ao BDNF no hipocampo.⁶
- **Vitamina D:** modula o sistema imune periférico e apoia a integridade do tecido muscular esquelético, sendo que sua carência está associada ao agravamento da rigidez muscular matinal.⁴⁰

A via da quinurenina e o músculo como ralo de quinurenina (*kynurenine sink*)

O ponto culminante da integração sinérgica entre a assessoria nutricional de precisão e a reabilitação física pelo exercício é a regulação molecular da **Via do Triptofano-Quinurenina**.³⁵ O triptofano é um aminoácido essencial obtido exclusivamente através da ingestão alimentar.³⁵ Sob condições de homeostase metabólica, o triptofano atua como o precursor fisiológico para a síntese de serotonina (5-HT) e melatonina no sistema nervoso central, neurotransmissores cruciais para a modulação afetiva da dor, regulação do humor e organização do sono.³⁵

Contudo, na vigência do estado inflamatório crônico de baixo grau característico de pacientes sedentários com fibromialgia, a elevação periférica de citocinas pró-inflamatórias (como o $TNF-\alpha$ e o $IFN-\gamma$) e do cortisol ativarão de forma contínua a enzima indolamina 2,3-dioxigenase 1 (IDO1), bem como a indolamina 2,3-dioxigenase 2 (IDO2, cuja disfunção genética está implicada na hipótese da armadilha metabólica).³⁵

A hiperatividade da IDO1 sequestra mais de 95% do triptofano plasmático disponível, desviando-o de forma maciça da via de síntese de serotonina para a via da quinurenina.³⁵ Essa alteração metabólica provoca uma queda acentuada nos níveis de 5-HT e de seus transportadores no líquido cefalorraquidiano, exacerbando a percepção da dor generalizada e induzindo quadros de depressão maior e insônia grave.³⁵

Adicionalmente, a quinurenina livre gerada na periferia atravessa facilmente a barreira hematoencefálica.³⁶ No microambiente cerebral, a ativação microglial crônica canaliza o metabolismo da quinurenina através da via da

enzima quinurenina 3-monooxigenase (KMO), transformando-a em 3-hidroxiquinurenina (3-HK), que sofre clivagem pela kynureninase em ácido 3-hidroxiánfilico (3-HAA), culminando na síntese do potente metabólito excitotóxico Ácido Quinolínico (QA).⁴⁵

O QA atua como um agonista dos receptores NMDA na medula espinhal e no cérebro, acentuando a neuroinflamação, gerando oxidação de membranas celulares e intensificando a transmissão nociceptiva.³⁵ Essa cascata inflamatória induz o bloqueio no funcionamento sináptico normal das redes de processamento cognitivo e de memória de curto prazo (mecanismo que sustenta o sofrimento mental associado ao *fibrofog*).¹

Para quebrar esse ciclo bioquímico destrutivo, o treinamento físico atua como uma ferramenta de reprogramação molecular.⁴³ Durante a contração mecânica repetitiva do músculo esquelético aeróbico contínuo e progressivo, ocorre a ativação do coativador de transcrição PGC-1 α (especificamente a isoforma PGC-1 α 1) nas mitocôndrias das fibras musculares oxidativas.⁵¹ O estímulo do PGC-1 α 1 induz a expressão gênica robusta das enzimas Quinurenina Aminotransferases (KAT I, II, III e IV) no citosol das fibras musculares.⁵⁰ As enzimas KAT catalisam a conversão imediata da quinurenina circulante em Ácido Quinurênico (KA) na periferia.⁴⁵

O KA é um metabólito polar de alto peso molecular que, ao contrário de seu precursor quinurenina, é incapaz de transpor a barreira hematoencefálica, sendo excretado de forma fisiológica pela urina ou pelo suor pós-treino.⁴⁴ Através desse mecanismo de depuração molecular, o músculo esquelético ativo passa a atuar como um "**ralo de quinurenina**" (*kynurenine sink*).⁴⁴ Ao converter o excedente de quinurenina plasmática em KA antes que ele penetre no cérebro, o músculo reduz de forma drástica o aporte de substrato para a síntese microglial de ácido quinolínico, reequilibrando a razão KA/QA para o braço neuroprotetor, reduzindo a dor na medula espinhal e preservando os estoques sistêmicos de triptofano para a síntese restauradora de serotonina e melatonina no sistema nervoso central.³⁵

Repercussão bioquímico-endócrina no perfil cognitivo-comportamental

A reconfiguração endócrina e molecular proporcionada pelo sinergismo entre a gestão nutricional e a prescrição científica de exercícios físicos promove uma profunda reorganização no perfil cognitivo-comportamental de indivíduos diagnosticados com fibromialgia, atuando diretamente sobre eixos hormonais e mediadores de plasticidade sináptica.¹

A via PGC-1 α /FNDC5/BDNF e a plasticidade hipocampal

O Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BDNF) desempenha um papel duplo e compartimentado na fisiopatologia da síndrome.¹ No plano espinhal e periférico, a expressão anômala de BDNF correlaciona-se com alodinia mecânica e hiperalgesia de recepção sináptica.¹ Contudo, no hipocampo, a síntese de BDNF encontra-se cronicamente deprimida devido ao estresse inflamatório mediado por citocinas e altos níveis de cortisol de repouso, o que se associa a déficits severos de memória, depressão do tipo clínica e ansiedade generalizada.¹

A sinergia do exercício físico dosado associada à eliminação de inflamação intestinal via dieta ativa de forma robusta o eixo PGC-1 α /FNDC5/BDNF.⁵³ O estímulo mecânico do exercício induz a clivagem da proteína de membrana FNDC5 em irisina no músculo, a qual atravessa a barreira hematoencefálica e estimula a expressão e liberação de BDNF no hipocampo, reabilitando a plasticidade sináptica, estimulando a neurogênese local e promovendo efeitos antidepressivos sustentados.¹ Simultaneamente, esse reequilíbrio sistêmico suprime de forma eficaz a superexpressão dolorosa de BDNF nas vias nociceptivas periféricas, resultando em analgesia sistêmica consistente.¹

Normalização do eixo HPA e modulação de monoaminas

A redução sustentada da carga inflamatória sistêmica obtida pela dieta anti-inflamatória e pela eliminação de excitotoxinas reduz a sinalização de citocinas pró-inflamatórias sobre o hipotálamo, reabilitando o controle de retroalimentação negativa do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HPA).¹ Com a normalização dos receptores de glicocorticoides, os picos basais anômalos de cortisol são reduzidos em repouso e restaurados frente a estressores agudos, mitigando a fadiga crônica incapacitante.¹

Adicionalmente, a ativação do ralo de quinurenina muscular poupa o triptofano dietético da degradação pela IDO1 periférica, restaurando as vias de conversão monoaminérgica centrais e restabelecendo os níveis de serotonina e norepinefrina no córtex pré-frontal e na ínsula.¹ Este reestabelecimento neuroquímico potencializa a ação das vias analgésicas inibitórias descendentes, elevando o limiar de dor à pressão e melhorando o humor.¹

Modulação da cinesiofobia, catastrofização e dor crônica

Sob a perspectiva comportamental, a redução objetiva da dor generalizada e da rigidez (obtida pela redução da pressão do fluido intramuscular, pela biogênese mitocondrial induzida pelo exercício e pela exclusão de excitotoxinas NMDA-sensibilizantes) desconstrói de forma progressiva o ciclo de catastrofização da dor.⁴ O acompanhamento de metas motoras de intensidade moderada (Borg 11 a 13) sem a ocorrência de exacerbação algica tardia (PEM) redefine o padrão cognitivo de autopercepção corporal do paciente.¹

A quebra do ciclo de cinesiofobia e a conseqüente retomada da autonomia nas atividades de vida diária reduzem significativamente os escores de ansiedade e depressão avaliados pelas escalas HADS-A e HADS-D, permitindo que o indivíduo resgate sua capacidade laboral, interação social e qualidade de vida global.²

Integração multiprofissional e prescrição unificada de condutas

Para operacionalizar esses conceitos e garantir a máxima segurança e eficácia no manejo de pacientes com fibromialgia, a equipe interdisciplinar composta por fisioterapeutas, profissionais de educação física e nutricionistas deve seguir um protocolo integrado e interdependente de condutas clínicas.¹

Planejamento clínico multidisciplinar para a fibromialgia

A tabela a seguir apresenta a consolidação das competências de cada profissional e a integração mútua para o sucesso da reabilitação neurometabólica.

Tabela 2 — Planejamento clínico multidisciplinar e integração interprofissional.

Profissional de saúde	Eixo de atuação principal	Avaliações de referência	Intervenções clínicas de precisão	Integração interdisciplinar
Fisioterapeuta	Diagnóstico funcional, alívio de pressão intramuscular e triagem muscular	Mensuração da espessura do reto femoral e do vasto lateral via ultrassom; ⁸ cálculo do índice STAR. ¹²	Hidroterapia em piscina aquecida (32 °C a 34 °C); ¹ liberação miofascial e termoterapia para redução da pressão intersticial e combate à hipóxia local. ⁴	Encaminha dados de qualidade muscular e índice STAR para nortear o treino de força e a cota proteica. ¹¹

Profissional de saúde	Eixo de atuação principal	Avaliações de referência	Intervenções clínicas de precisão	Integração interdisciplinar
Nutricionista	Modulação inflamatória intestinal, suporte mitocondrial e controle de excitotoxinas	Calorimetria indireta (mTMR); ²² controle de temperatura basal de repouso; ²² anamnese de tolerância alimentar. ⁵	Dieta anti-inflamatória e baixo teor de excitotoxinas (MSG, aspartame); ³¹ suplementação de Malato de Magnésio (500 mg), Ubiquinol (100 mg), Complexo B e DHA (500 mg). ²⁹	Utiliza a mTMR real para desenhar o plano energético sem induzir estresse catabólico no treino. ²²
Profissional de educação física	Prescrição de exercício de precisão (dose FITT-VP) e ativação do ralo de quinurenina	FC máxima real atingida sob teste incremental limitado por fadiga; ¹ limiar ventilatório aeróbico (LV1). ¹	Exercício aeróbico contínuo na faixa estrita do LV1; treino de força com carga inicial de 40% de 1RM, com intervalo mínimo de 1 a 2 minutos entre as séries. ¹	Ativa mecanicamente o ralo de quinurenina muscular (via PGC-1 α /KAT) para desintoxicar o cérebro das quinureninas geradas pela inflamação entérica. ⁴⁴

Algoritmo clínico de condutas unificadas

As diretrizes práticas que coordenam a atuação dos profissionais de saúde física estão estruturadas em quatro eixos interdependentes.

Passo 1 — Avaliação e triagem inicial compartilhada (fisioterapeuta e nutricionista). O fisioterapeuta realiza a ultrassonografia musculoesquelética para mensurar a ATT e o nutricionista aplica a calorimetria indireta para aferir a mTMR real.⁹ Se o paciente apresentar índice STAR < 1,0 (mulheres) ou STAR < 1,4 (homens), além de mTMR abaixo do previsto por fórmulas teóricas e hipotermia basal, estabelece-se o diagnóstico de hipometabolismo com dinapenia ou sarcopenia secundária associada.³ O nutricionista ajusta a ingestão proteica diária para a faixa de 1,2 a 1,5 g/kg de peso corporal/dia, fracionada em aportes de 20 a 35 g de proteína por refeição principal, visando reverter o balanço nitrogenado negativo sem sobrecarregar a capacidade de processamento renal.¹¹ O fisioterapeuta inicia sessões de hidroterapia aquecida de 60 minutos de duração, uma a duas vezes por semana, ou termoterapia local para reduzir a espasticidade e melhorar a oxigenação muscular local antes da introdução de sobrecargas mecânicas adicionais.¹

Passo 2 — Estruturação dietética de exclusão e suplementação de cofatores (nutricionista). O nutricionista prescreve a exclusão absoluta de excitotoxinas (aditivos alimentares MSG, aspartame, caldos de carne artificiais e ultraprocessados) e de alimentos irritantes da mucosa intestinal (glúten e leite industrial) por um período de três meses.²⁸ Durante os primeiros 30 dias, implementa-se um protocolo de restrição a FODMAPs.²⁸ Paralelamente, inicia-se a reposição de Malato de Magnésio (500 mg/dia ao deitar) para restaurar o bloqueio iônico neuronal nos receptores NMDA,²⁹ Coenzima Q10 na forma de Ubiquinol (100 mg/dia no desjejum) para atuar como transportador de elétrons mitocondrial e antioxidante lipídico,⁴ e ácidos graxos Ômega-3 (500 mg de DHA e 500 mg de EPA) para modular a fluidez das membranas sinápticas e suprimir a síntese de prostanoides pró-inflamatórios.⁶

Passo 3 — Prescrição científica do exercício no limiar aeróbico (profissional de educação física). Para neutralizar a incompetência cronotrópica decorrente da disautonomia, a frequência cardíaca de treino aeróbico (FC_{treino}) deve ser balizada estritamente abaixo ou no limite do primeiro limiar ventilatório (LV1), utilizando as equações validadas para essa população:¹

FÓRMULA ESPECÍFICA PARA FIBROMIALGIA

$$FC_{\text{treino}} = (162 - 0,47 \times \text{idade}) \times 0,70$$

FÓRMULA DE ASTRAND MODIFICADA

$$FC_{\text{treino}} = (220 - \text{idade}) \times 0,60$$

O exercício aeróbico terrestre (caminhada leve a moderada ou ciclismo estacionário) deve iniciar com sessões de 5 a 10 minutos diários, evoluindo progressivamente com incrementos de 1 a 2 minutos por semana até atingir a meta de 30 a 45 minutos contínuos, com frequência de 3 a 4 dias por semana, em dias não consecutivos, mantendo a percepção subjetiva de esforço entre 11 ("leve") e 13 ("um pouco cansativo") na escala de Borg de 6 a 20 e o *Talk Test* fluido.¹ O treinamento resistido deve ser realizado de 2 a 3 vezes por semana, com cargas iniciais de 40% a 60% de 1RM, executando-se de 1 a 3 séries de 8 a 12 repetições por movimento guiado. É de caráter obrigatório a manutenção de um intervalo de descanso de no mínimo 1 a 2 minutos entre as séries para assegurar a ressíntese mitocondrial lenta de fosfocreatina nas fibras musculares sob hipóxia crônica, prevenindo o estresse excêntrico excessivo e minimizando o risco de desencadeamento do Mal-Estar Pós-Esforço (PEM).¹

Passo 4 — Monitoramento clínico dinâmico e ajuste de sobrecarga (toda a equipe). A tolerância biológica das condutas integradas deve ser avaliada diariamente por meio da flutuação da dor na Escala Visual Analógica:

FLUTUAÇÃO DIÁRIA DA DOR

$$\Delta Dor = Dor_{\text{pós-exercício}} - Dor_{\text{pré-exercício}}$$

Se $\Delta Dor \leq 0$ (estabilidade ou analgesia), a dose metabólica e a dieta encontram-se adequadamente calibradas, permitindo a progressão do volume semanal em até 10% (Regra dos 10%).¹ Se houver exacerbação algica moderada com resolução em até 24 horas ($\Delta Dor = 1$ a 2 pontos), a dose deve ser mantida estável para adaptação biológica.¹ Caso ocorra exacerbação algica intensa com duração superior a 24 horas, sinalizando o limiar do PEM e o colapso mitocondrial, o profissional de educação física e o fisioterapeuta devem suspender aumentos de volume ou intensidade.¹ Na sessão subsequente, deve-se manter o mesmo tempo de atividade física, mas com intensidade reduzida (reduzindo a caminhada moderada para caminhada leve de manutenção ou realizando apenas exercícios de flexibilidade e relaxamento miofascial), garantindo a perfusão microvascular ativa e a depuração de metabólitos acumulados sem gerar novas ativações nociceptivas centrais.¹ Simultaneamente, o nutricionista deve investigar possíveis falhas na adesão alimentar em relação a excitotoxinas ou irritantes intestinais ocultos.³¹

Referências citadas

1. Exercício Físico na Fibromialgia: Dose. [documento interno do curso].
2. Relationship between pain, functionality, and body composition in patients with fibromyalgia: cross-sectional study. ResearchGate. <https://www.researchgate.net/publication/399683967>
3. Lower resting metabolic rate and basal body temperature of fibromyalgia patients compared to matched healthy controls. ResearchGate. <https://www.researchgate.net/publication/228347943>

4. Why Fibromyalgia Muscles Hurt. Fibromyalgia Fund. <https://www.fibromyalgiafund.org/why-fibromyalgia-muscles-hurt/>
5. Diet Tips for Managing Fibromyalgia Symptoms. PatientsLikeMe. <https://www.patientslikeme.com/blog/diet-tips-for-managing-fibromyalgia-symptoms>
6. The combined effects of exercise and foods in preventing neurological and cognitive disorders. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3258093/>
7. The Synergistic Effects of Nutrition and Physical Activity on Cognitive Function and Mental Health. Frontiers. <https://www.frontiersin.org/research-topics/72953/>
8. Association Between Fibromyalgia and Risk of Developing Sarcopenia According SARC-F: A Cross-Sectional Study. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12786031/>
9. Evaluation of sarcopenia in female patients with fibromyalgia syndrome: an ultrasonographic approach. Frontiers. <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2025.1680355/full>
10. Risk of secondary sarcopenia in Europeans with fibromyalgia according to the EWGSOP2 guidelines: systematic review and meta-analysis. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11403634/>
11. Sarcopenia (Muscle Loss): Symptoms & Causes. Cleveland Clinic. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/23167-sarcopenia>
12. Sonographic Thigh Adjustment Ratio (STAR): A Golden Formula for the Diagnosis of Sarcopenia. ResearchGate. <https://www.researchgate.net/publication/340472934>
13. Predictive value of adductor pollicis muscle thickness for ultrasound-based sarcopenia in older adults. PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38699806/>
14. Sarcopenia + Ultrasound = ISarcoPRM: Keeping the Feet on the Ground for Correct Diagnosis. ResearchGate. <https://www.researchgate.net/publication/395299212>
15. New Algorithm Improves Sarcopenia Diagnosis Worldwide. Quantum Zeitgeist. <https://quantumzeitgeist.com/new-algorithm-improves-sarcopenia-diagnosis-worldwide/>
16. Uncovering sarcopenia and frailty in older adults by using muscle ultrasound — a narrative review. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11140070/>
17. How Fat Affects Fibromyalgia. Arthritis Foundation. <https://www.arthritis.org/diseases/more-about/how-fat-affects-fibromyalgia>
18. The Association of Skinfold Anthropometric Measures, Body Composition and Disease Severity in Obese and Non-obese Fibromyalgia Patients. Archives of Rheumatology. <https://archivesofrheumatology.org/index.php/pub/article/view/911/1517>
19. Assessment of sarcopenia in patients with fibromyalgia. PMC — NIH. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8800887/>
20. Resting Metabolic Rate of Individuals. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10456516/>
21. Resting Metabolic Rate: What It Is & Why It Matters. Inclusive Health and Wellness. <https://inclusivehealthandwellness.com/blog/resting-metabolic-rate-what-it-is-why-it-matters/>
22. Female fibromyalgia patients: Lower resting metabolic rates than matched healthy controls. ResearchGate. <https://www.researchgate.net/publication/6974999>
23. Resting Metabolic Rate: How to Calculate and Improve Yours. NASM Blog. <https://blog.nasm.org/nutrition/resting-metabolic-rate-how-to-calculate-and-improve-yours>
24. Inadequate Thyroid Hormone Regulation as the Main Mechanism of Fibromyalgia: A Review of the Evidence. Semantic Scholar. <https://www.semanticscholar.org/paper/dc1b2e2c35919552ec828ba3cf5037363dcdee1e>
25. Pure T3 Thyroid and Stories of Recovery from Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS) and Fibromyalgia. Health Rising. <https://www.healthrising.org/blog/2019/03/07/thyroid-t3-chronic-fatigue-fibromyalgia-recovery-stories/>
26. Download PDF. Taylor & Francis. <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1179/175361410X12652805808034>
27. Acute Effects of Whole-Body Vibration on Resting Metabolic Rate and Substrate Utilisation in Healthy Women. MDPI. <https://www.mdpi.com/2079-7737/11/5/655>
28. Anti-inflammatory Nutritional Intervention in Patients With Fibromyalgia (NCT04007705). ClinicalTrials.gov. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04007705>
29. Fibromyalgia Nutrient Stack: Magnesium, CoQ10 & ATP Support. iThrive Essentials. <https://www.ithrive.shop/blogs/essential-insights/fibromyalgia-magnesium-deficiency-treatment>
30. Diet & Nutrition for Fibromyalgia: Foods to Avoid. Fibromyalgia Fund. <https://www.fibromyalgiafund.org/diet-nutrition/>
31. The effect of dietary glutamate on fibromyalgia and irritable bowel symptoms. Clinical and Experimental Rheumatology. <https://www.clinexprheumatol.org/article.asp?a=5359>
32. The Role of Diet in the Treatment of Fibromyalgia. Taylor & Francis. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.2217/pmt-2016-0019>

33. The role of diet in the treatment of fibromyalgia (Holton, 2016). Fibromyalgia Fund. <https://www.fibromyalgiafund.org/wp-content/uploads/2024/04/holton-2016-the-role-of-diet-in-the-treatment-of-fibromyalgia.pdf>
34. The Low Glutamate Diet Effectively Improves Pain and Other Symptoms of Gulf War Illness. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7551234/>
35. Association of the Serotonin and Kynurenine Pathways as Possible Mediators. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11434812/>
36. Could the Kynurenine Pathway Be Causing ME/CFS, FM and Long COVID? Health Rising. <https://www.healthrising.org/blog/2023/01/07/kynurenine-chronic-fatigue-fibromyalgia-long-covid/>
37. Fibromyalgia Diet: 10 Tasty Recipes. Healthline. <https://www.healthline.com/nutrition/fibromyalgia-diet-recipes>
38. Food in Chronic Pain: Friend or Foe? PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7469060/>
39. The relationship between low levels of coenzyme Q10 and oxidative damage in patients with fibromyalgia. DergiPark. <https://dergi-park.org.tr/en/download/article-file/3967261>
40. Neuronutritional Approach to Fibromyalgia Management: A Narrative Review. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11393252/>
41. When It Hurts All Over. Natural Grocers. <https://www.naturalgrocers.com/article/when-it-hurts-all-over>
42. Fibromyalgia Symptoms, Causes & Treatment. Life Extension. <https://www.lifeextension.com/protocols/immune-connective-joint/fibromyalgia>
43. Exercise-driven changes in tryptophan metabolism leading to healthy aging. Fisiología del Ejercicio. <https://www.fisiologiadelejercicio.com/wp-content/uploads/2026/04/Exercise-driven-changes-in-tryptophan-metabolism-leading.pdf>
44. Kynurenine Pathway Metabolites as Mediators of Exercise-Induced Mood Enhancement, Fatigue Resistance, and Neuroprotection. MDPI. <https://www.mdpi.com/1422-0067/27/1/129>
45. Exercise-induced adaptations in the kynurenine pathway: implications for health and disease management. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11922725/>
46. Potential Region-Specific Neuroprotective Effects of Kynurenine Administration in Healthy Rodents. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12498425/>
47. Kynurenine pathway. MEpedia. https://me-pedia.org/wiki/Kynurenine_pathway
48. Kynurenine pathway dysfunction in the pathophysiology and treatment of depression. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4955923/>
49. The Role of Kynurenine and Its Metabolites in Comorbid Chronic Pain and Depression. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9611722/>
50. Kynurenine Pathway Modulation by Exercise in Multiple Sclerosis: Implications for Neuroprotection and Inflammation. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12283535/>
51. Endurance exercise effects in both murine and human skeletal muscle. ResearchGate. https://www.researchgate.net/figure/Endurance-exercise-effects_fig5_333980717
52. Effect of 4-week physical exercises on tryptophan, kynurenine and kynurenic acid content in human sweat. ResearchGate. <https://www.researchgate.net/publication/351913822>
53. Exercise Training Alleviates Symptoms and Cognitive Decline in a Reserpine-induced Fibromyalgia Model by Activating Hippocampal PGC-1 α /FNDC5/BDNF Pathway. PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38759912/>
54. Measurement Methods for Physical Activity and Energy Expenditure: a Review. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5426207/>

Documento reformatado para fins didáticos a partir do material original do Módulo I. As fórmulas e tabelas foram reconstruídas tipograficamente; os parâmetros numéricos preservam os valores do texto-fonte.