

CURSO MULTIPROFISSIONAL DE FIBROMIALGIA

Módulo III · Material científico para download

O Elo Neurometabólico na Reabilitação da Fibromialgia

Como a assessoria metabólica desbloqueia a eficácia psiquiátrica e psicológica

NÚCLEO CIENTÍFICO DO MÓDULO III

Eixo intestino–cérebro

Via triptofano–quinurenina

Colaboração transdisciplinar

Perfis de dor

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

O Elo Neurometabólico na Reabilitação da Fibromialgia: como a assessoria metabólica desbloqueia a eficácia psiquiátrica e psicológica

A síndrome da fibromialgia é consolidada contemporaneamente como um distúrbio complexo de sensibilização central e desregulação neurometabólica sistêmica, superando visões históricas que a rotulavam sob vieses puramente reumatológicos ou psicogênicos.¹ No plano central, a persistência do quadro algico e do sofrimento mental é orquestrada por uma alteração estrutural, funcional e neuroquímica no processamento nociceptivo.² Áreas cerebrais encarregadas do processamento afetivo e sensorial da dor, tais como o córtex cingulado anterior e a ínsula anterior, exibem um estado de hiperresponsividade a estímulos aferentes.¹ Esse fenômeno é acompanhado pelo colapso das vias inibitórias descendentes de dor, caracterizado por concentrações cronicamente deprimidas de neurotransmissores monoaminérgicos essenciais, especificamente a serotonina e a norepinefrina, culminando no enfraquecimento dos mecanismos endógenos de analgesia.¹

Para os profissionais da saúde mental, como psiquiatras e psicólogos, a refratariedade clínica dos sintomas afetivos e cognitivos da fibromialgia frequentemente representa um obstáculo intransponível. A ansiedade generalizada, a depressão maior e o declínio cognitivo conhecido como *fibrofog* são comumente tratados com psicofármacos e psicoterapia de forma isolada, obtendo-se resultados clínicos limitados.¹ A neurobiologia moderna demonstra que essa limitação ocorre porque o cérebro do paciente fibromiálgico está fisicamente condicionado por profundas alterações metabólicas periféricas, neuroinflamação de baixo grau e colapso energético mitocondrial.¹ A barreira hematoencefálica encontra-se permeabilizada pela ação continuada da substância P liberada na medula espinhal, permitindo que metabólitos inflamatórios e excitotóxicos provenientes da periferia penetrem no parênquima cerebral e mantenham o estado de hiperexcitabilidade central.¹

Diante desse cenário, a assessoria metabólica — caracterizada pela gestão precisa da nutrição integrativa e pela dosagem fisiológica do movimento — surge não apenas como uma terapia adjuvante para o corpo, mas como a chave biológica necessária para viabilizar as intervenções da mente.¹ Sem a restauração do substrato energético celular e a depuração de metabólitos neurotóxicos periféricos, os processos de reestruturação cognitiva promovidos pela Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) e a modulação de receptores tentada pelos psicofármacos tornam-se ineficazes devido ao estado constante de esgotamento e hiperexcitabilidade neuronal.¹ A cooperação transdisciplinar entre os profissionais do "pensamento" e os especialistas do "metabolismo" é, portanto, o único modelo terapêutico capaz de promover a reabilitação sistêmica e sustentável do paciente.¹

O intestino como epicentro inflamatório e a armadilha da quinurenina

O elo bioquímico mais evidente entre o metabolismo periférico e o comportamento cognitivo do portador de fibromialgia reside no desequilíbrio da via do triptofano-quinurenina.¹ Sob condições de homeostase metabólica, o triptofano obtido pela dieta atua como o precursor fisiológico primordial para a síntese central de serotonina e melatonina, neurotransmissores fundamentais para a estabilização do humor, modulação afetiva da dor e organização do sono.¹ No entanto, a presença frequente de disbiose intestinal e supercrescimento bacteriano no intestino delgado (SIBO) em fibromiálgicos promove a translocação bacteriana de lipopolissacarídeos (LPS) para a circulação sistêmica, desencadeando uma cascata inflamatória de baixo grau.¹

A elevação de citocinas pró-inflamatórias periféricas, especialmente a interleucina 6 (IL-6), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e o interferon-gama (IFN- γ), ativa de forma contínua as enzimas indolamina 2,3-dioxigenase 1 e 2 (IDO1 e IDO2) no fígado e nas células imunes.¹ 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.¹ Para o psiquiatra, este desvio metabólico explica o porquê de muitos pacientes apresentarem resistência a antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS): não há substrato de triptofano suficiente na fenda sináptica para que o fármaco exerça sua função terapêutica.¹

Adicionalmente, a quinurenina livre gerada na periferia atravessa a barreira hematoencefálica com facilidade.¹ No microambiente cerebral, a microglia ativada pela inflamação 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 até culminar na síntese do potente metabólito excitotóxico ácido quinolínico (QA).¹ O ácido quinolínico atua como um agonista potente dos receptores glutamatérgicos NMDA na medula espinhal e no cérebro, estimulando a entrada sustentada de cálcio intracelular, provocando despolarização prolongada da membrana, estresse oxidativo severo por radicais livres e morte neuronal por apoptose.¹ Esta hiperexcitabilidade central mantida pelo ácido quinolínico perpetua a transmissão nociceptiva de dor e bloqueia o funcionamento sináptico normal das redes de processamento cognitivo pré-frontal e hipocampal, gerando o quadro de *fibrofog* e impedindo que o paciente consiga focar e assimilar as técnicas de reestruturação cognitiva da psicoterapia.¹

A assessoria nutricional de precisão interfere diretamente nessa cascata neurotóxica por meio de intervenções dietéticas estruturadas e suplementação direcionada.¹ A eliminação estrita de excitotoxinas alimentares, como os aminoácidos livres L-glutamato (glutamato monossódico), L-aspartato (aspartame) e L-cisteína, reduz o aporte de ligantes excitatórios aos receptores NMDA centrais já sensibilizados.¹ Estudos clínicos controlados demonstram que a exclusão de excitotoxinas por quatro semanas promove melhora clínica global superior a 30% em 84% dos pacientes, e que o desafio subsequente com glutamato monossódico reativa imediatamente a sintomatologia álgica generalizada e os distúrbios cognitivos.¹

A implementação temporária de uma dieta com baixo teor de FODMAPs e livre de glúten e laticínios industriais por três meses restaura a integridade das vilosidades intestinais, reduzindo a translocação de LPS e cessando o estímulo inflamatório sobre a IDO1 periférica.¹ Para consolidar esse repouso imunológico e silenciar a hiperexcitabilidade central, a suplementação com malato de magnésio é essencial, pois os íons de magnésio atuam como bloqueadores fisiológicos dos receptores NMDA, elevando os limiares de dor e reduzindo espasmos musculares, enquanto o ácido málico otimiza a via aeróbica do ciclo de Krebs.¹ O ubiquinol (forma ativa da Coenzima Q10) melhora o fluxo de elétrons na membrana mitocondrial interna, combatendo o estresse oxidativo tecidual, enquanto o uso continuado de ácidos graxos ômega-3 ricos em DHA e EPA protege o parênquima cerebral contra danos inflamatórios e estimula a plasticidade sináptica de forma sinérgica ao exercício físico.¹

O músculo como órgão endócrino de resiliência: ativação do ralo de quinurenina pelo exercício submáximo

A musculatura esquelética periférica do portador de fibromialgia apresenta anormalidades ultraestruturais e bioenergéticas severas que limitam de forma direta a tolerância ao esforço físico e geram dor muscular contínua.¹ Biópsias teciduais revelam uma prevalência de fibras musculares com aspecto de "roído de traça" (*moth-eaten fibers*) e fibras vermelhas rasgadas (*ragged-red fibers*), indicando dano estrutural crônico e desorganiza-

ção mitocondrial.¹ Micrografias eletrônicas demonstram perda de cristas mitocondriais, edema orgânico e distorção estrutural, resultando em um comprometimento severo da cadeia de transporte de elétrons.¹

Esse cenário bioenergético degradado reduz o Índice de Saúde Bioenergética (BHI) em até **22,1%** em pacientes estáveis e em até **23%** nos casos graves, acompanhado por uma redução de **30% a 50%** nos níveis basais de ATP e de **33%** na fosfocreatina (PCr) intramuscular.¹ Adicionalmente, a hipertensão do fluido intersticial muscular eleva-se em até três vezes, comprimindo a microcirculação capilar e reduzindo a densidade vascular local.¹ Esse estado de hipóxia crônica tecidual gera dor mecânica local nos pontos dolorosos (*tender points*) e extrema intolerância ao esforço.¹

Para reverter esse bloqueio bioenergético e reabilitar a função cognitiva e afetiva do paciente, a prescrição científica de exercícios físicos estruturados deve atuar na reprogramação molecular do tecido muscular.¹ Durante a contração mecânica repetitiva do músculo esquelético sob metabolismo estritamente oxidativo (aeróbico), ocorre a ativação do coativador de transcrição PGC-1 α (especificamente a isoforma PGC-1 α 1) nas mitocôndrias das fibras musculares oxidativas Tipo I.¹ 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 esqueléticas.¹

As enzimas KAT catalisam a conversão imediata da quinurenina livre circulante em ácido quinurênico (KA) na periferia.¹ O ácido quinurênico é uma molécula polar de alto peso molecular que, ao contrário de seu precursor quinurenina, é totalmente incapaz de transpor a barreira hematoencefálica, sendo excretada de forma inócua pela urina ou pelo suor pós-exercício.¹ Através desse mecanismo de depuração molecular, o músculo esquelético ativo passa a atuar como um "**ralo de quinurenina**" (*kynurenine sink*).¹ Ao converter o excedente de quinurenina plasmática em KA antes que ele penetre no cérebro, o músculo ativo reduz de forma drástica o aporte de substrato para a síntese microglial de ácido quinolínico excitatório.¹ Esse desvio metabólico reequilibra a razão central de metabólitos da via da quinurenina em favor da neuroproteção, desobstruindo as vias sinápticas centrais, 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, o que atenua diretamente a depressão, a ansiedade e a fadiga central.¹

Para que o treinamento promova esses benefícios adaptativos sem colapsar a frágil maquinaria bioenergética mitocondrial do paciente, a intensidade do esforço deve ser controlada de forma científica.¹ Se o estímulo físico for excessivamente vigoroso ou anaeróbico, a incapacidade muscular de ressintetizar ATP pela via oxidativa forçará o tecido a operar em via glicolítica láctica precoce, gerando alta produção de radicais livres, estresse oxidativo, acidose tecidual profunda e danos mecânicos às membranas celulares (sarcolema).¹ Esse estresse metabólico celular crítico desencadeia o Mal-Estar Pós-Esforço (PEM, *Post-Exertional Malaise*), um colapso caracterizado pela exacerbação desproporcional da dor generalizada, fadiga profunda incapacitante e declínio cognitivo acentuado que surge de 12 a 48 horas após a sessão física e pode persistir por dias, destruindo a adesão terapêutica e agravando a cinesiofobia do paciente.¹

Por essa razão, a determinação da frequência cardíaca de treino (FC_{treino}) em portadores de fibromialgia exige um desvio metodológico em relação às diretrizes clássicas aplicadas a populações saudáveis.¹ Devido à incompetência cronotrópica induzida pela disautonomia, fórmulas convencionais como a proposta de Tanaka superestimam a tolerância do paciente, prescrevendo intensidades de esforço excessivamente elevadas que ativam o gatilho do PEM.¹ A frequência cardíaca de treino deve ser ajustada precisamente abaixo ou no nível do primeiro limiar ventilatório (LV1 ou limiar aeróbico), representando o limite metabólico acima do qual se inicia o acúmulo de lactato sistêmico.¹ Duas equações matemáticas demonstram concordância clínica e repro-

utilizabilidade com o LV1 durante o teste cardiopulmonar, sendo recomendadas para balizar o treinamento aeróbico seguro:¹

EQUAÇÃO ESPECÍFICA PARA A FIBROMIALGIA

$$FC_{\text{máx}} = 209 - (0,85 \times \text{Idade})$$

EQUAÇÃO DE ASTRAND TRADICIONAL

$$FC_{\text{máx}} = 220 - \text{Idade}$$

A aplicação de uma intensidade fixa de **76%** do valor resultante dessas duas equações garante que o paciente realize o exercício na transição exata do limiar aeróbico, maximizando a ativação do ralo de quinurenina com segurança metabólica.¹ O emprego da fórmula de Karvonen baseada na frequência cardíaca de reserva (FCR) também apresenta excelente concordância se, e somente se, a intensidade for mantida na faixa estrita de **52% a 60% da FCR**.¹

Os parâmetros fisiológicos e bioquímicos que diferenciam o portador de fibromialgia de indivíduos hígidos revelam a necessidade dessas adaptações metodológicas na prescrição física e nutricional.

Tabela 1 — Parâmetros fisiológicos e bioquímicos diferenciais na fibromialgia.

Parâmetro de avaliação	Perfil na síndrome da fibromialgia	Referência populacional saudável	Significado fisiopatológico e clínico
Nível de ATP intramuscular	Redução de 30% a 50% em repouso	100% da capacidade de repouso	Deficit energético crônico de contração muscular.
Nível de fosfocreatina (PCr)	Redução de 33% nos níveis musculares	100% de saturação tecidual	Cinética de ressíntese energética lenta e ineficiente.
Gasto energético de repouso	939,70 ± 216,04 kcal/dia	1293,40 ± 166,34 kcal/dia	Hipometabolismo basal persistente não adaptativo.
Temperatura basal de acordar	96,38 °F (≈ 35,8 °C)	97,54 °F (≈ 36,4 °C)	Marcador somático de resistência periférica ao T ₃ .
Desvio de predição metabólica	-29,20% pela equação Harris-Benedict	Erro estatisticamente próximo a zero	Superestimação severa das necessidades calóricas por fórmulas.
Pressão intersticial muscular	Elevada em até 3 vezes no trapézio	Pressão fisiológica basal padrão	Compressão mecânica microvascular e hipóxia capilar.
Bioenergetic Health Index (BHI)	Reduzido em 22,1% a 23% em PBMCs	Índice de funcionalidade mitocondrial normal	Correlação direta com a severidade da dor e fadiga.

O diálogo entre escalas clínicas e parâmetros fisiológicos: sinergia interdisciplinar

O sucesso da abordagem integrada na fibromialgia depende do cruzamento sistemático entre as escalas de avaliação psicoemocional e os parâmetros físicos e morfológicos coletados pela assessoria metabólica.¹ Os profissionais da mente e os profissionais do movimento não devem trabalhar em compartimentos isolados, mas sim compreender como as variáveis de cada especialidade se correlacionam e se influenciam mutuamente.¹

Para o psiquiatra e o psicólogo, as ferramentas clássicas de monitoramento incluem a Escala de Ansiedade e Depressão Hospitalar (HADS), o Questionário de Impacto da Fibromialgia (FIQ), a Escala de Catastrofização da Dor (PCS) e a Escala Visual Analógica (EVA) de dor.¹⁹ Para os especialistas em assessoria metabólica (fisioterapeutas, nutricionistas e profissionais de educação física), as ferramentas fundamentais de diagnóstico incluem a triagem de sarcopenia pelo SARC-F, a mensuração da espessura do reto femoral e do vasto intermediário via ultrassonografia musculoesquelética para o cálculo da Razão de Ajuste Sonográfico da Coxa (STAR), a determinação da taxa metabólica de repouso por calorimetria indireta (mTMR) e o controle da temperatura basal de acordar.¹

O cruzamento dessas variáveis revela correlações estatísticas e clínicas de alta relevância para a tomada de decisões terapêuticas. A presença de um alto risco de sarcopenia — identificado por um escore igual ou superior a 4 pontos no questionário SARC-F — correlaciona-se diretamente com piores escores no FIQ, níveis elevados de depressão na escala HADS-D, piores índices de qualidade do sono e maior frequência de quedas.¹ Além disso, estudos de regressão linear *stepwise* demonstram 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 medida pela EVA responde por 20% ($R^2 = 0,20$) dessa variação, evidenciando que a infiltração de tecido adiposo atua como um amplificador pró-inflamatório direto da alodinia e hiperalgesia.¹

O índice STAR, proposto pela Sociedade Internacional de Medicina Física e de Reabilitação (ISarcoPRM), calcula a qualidade e a quantidade muscular dividindo a espessura anterior da coxa pelo IMC do paciente. Valores inferiores a **1,0** para mulheres e **1,4** para homens correlacionam-se inversamente com o desempenho no teste de levantar da cadeira (*Chair Stand Test*) e no teste *Timed Up and Go* (TUG), indicando atrofia seletiva de fibras glicolíticas Tipo II e perda de força explosiva.¹

Tabela 2 — Cruzamento entre escalas psicocomportamentais e variáveis metabólicas.

Ferramenta psico-comportamental	Variável metabólica correlacionada	Achado clínico transdisciplinar	Significado na prática clínica unificada
Escala de Depressão (HADS-D)	Escore SARC-F ≥ 4 pontos	Pacientes com alta atrofia muscular esquelética apresentam as piores pontuações para depressão.	A perda de massa muscular reduz a síntese de miocinas protetoras e amplifica a depressão central.
Escala de Catastrofização (PCS)	Razão STAR $< 1,0$ (mulheres) ou $< 1,4$ (homens)	A fraqueza física real do quadríceps retroalimenta a crença de incapacidade e o medo de quedas.	O paciente não apresenta apenas "medo irracional"; sua musculatura esquelética está fisicamente sem força.
Questionário de Impacto (FIQ)	Calorimetria indireta (mTMR deprimida)	O hipometabolismo celular está correlacionado a piores escores de funcionalidade diária.	O cansaço relatado não é preguiça ou resistência psicológica, mas sim deficit crônico de ATP celular.
Escala de Ansiedade (HADS-A)	Variabilidade da TMR e VFC de repouso	A instabilidade autonômica em repouso correlaciona-se com picos abruptos de ansiedade somática.	A disautonomia simpática gera taquicardia reflexa e instabilidade na regulação térmica.
Escala Visual Analógica (EVA)	Percentual de gordura corporal ($R^2 = 0,53$)	O tecido adiposo disfuncional eleva citocinas circulantes, diminuindo o limiar de dor central.	A perda de gordura visceral é pré-requisito biológico para a redução da alodinia mecânica.

Para o psicólogo que conduz a TCC, compreender esses parâmetros físicos é transformador. Quando o paciente relata cinesiofobia extrema, o psicólogo pode identificar, por meio do índice STAR e da calorimetria, se há uma fraqueza muscular grave ou hipometabolismo de repouso associados.¹ Nesses casos, o medo do movimento não

é uma crença totalmente irracional, mas sim uma percepção somática legítima de um tecido muscular privado de oxigênio e ATP.¹ A intervenção psicológica deve, portanto, acolher essa limitação física real, trabalhando em conjunto com o educador físico para expor o paciente de forma gradual apenas a cargas físicas submáximas, garantindo que o cérebro registre a experiência do movimento sem o disparo do estresse oxidativo ou do PEM.¹

De forma recíproca, o profissional da assessoria metabólica deve utilizar a classificação cognitivo-comportamental realizada pelo psicólogo para desenhar a dose exata do exercício físico.²⁴ Se o paciente for mapeado como pertencente ao perfil de evitação da dor (*pain-avoidance*), caracterizado por medo severo e comportamento esquivo, o programa de exercícios deve iniciar com sessões extremamente breves (5 a 10 minutos) e cargas mínimas de resistência, priorizando a segurança neurológica e o ganho de confiança motora.¹ Se o paciente pertencer ao perfil de persistência na dor (*pain-persistence*), caracterizado por desconsiderar os próprios limites físicos, o educador físico deve agir como um "moderador", impondo pausas obrigatórias de 1 a 2 minutos entre as séries resistidas e limitando o tempo total de exercício aeróbico a 30 minutos, impedindo que o indivíduo atinja o limiar de fadiga anaeróbica e colapse no dia seguinte.¹

Tabela 3 — Personalização da dose FITT-VP segundo o perfil comportamental de dor.

Variável FITT-VP	Perfil "Evitação da Dor" (<i>Pain-Avoidance</i>)	Perfil "Persistência na Dor" (<i>Pain-Persistence</i>)	Justificativa fisiológica e comportamental
Tipo de exercício (aeróbico)	Hidroterapia aquecida (32 °C a 34 °C) ou caminhadas leves ao ar livre.	Ciclismo estacionário com carga controlada ou caminhadas em esteira com teto de velocidade.	O ambiente aquático aquecido reduz o tônus muscular reativo e diminui a cinesiofobia no grupo evitativo.
Intensidade recomendada	Muito leve a leve: abaixo de 52% da FCR ou Borg de 9 a 11.	Moderada estrita: de 52% a 60% da FCR ou Borg de 11 a 13.	Evita o acúmulo de lactato no grupo evitativo e restringe picos vigorosos autodestrutivos no grupo persistente.
Tempo de duração	Sessões iniciais breves de 5 a 10 minutos diários.	Sessões limitadas a 25 ou 30 minutos contínuos.	Protege o grupo evitativo contra o medo de cansaço extremo e restringe o volume excessivo no grupo persistente.
Frequência semanal	2 a 3 vezes por semana em dias não consecutivos.	Rigidamente limitada a 3 vezes por semana (dias alternados).	Garante ampla janela de recuperação mitocondrial e previne o desencadeamento do PEM.
Progressão do volume	Incrementar de 1 a 2 minutos semanais apenas sob estabilidade de dor.	Manter volume estável por 4 semanas antes de realizar qualquer progressão.	Utiliza a Regra dos 10% com extrema cautela, impedindo progressões precoces no grupo persistente.
Treinamento de força	1 a 2 séries de 4 a 5 repetições com peso corporal ou elásticos suaves.	2 a 3 séries de 8 a 12 repetições guiadas em máquinas, carga moderada.	Minimiza o estresse mecânico e o DOMS no evitativo; canaliza o foco motor de forma segura no persistente.
Intervalo de recuperação	2 minutos de repouso passivo completo entre as séries de força.	Mínimo absoluto de 2 minutos de repouso passivo monitorado.	Essencial para a ressíntese lenta de PCR no músculo esquelético sob disfunção mitocondrial.

Protocolo clínico unificado de ação interdisciplinar

Para operacionalizar a integração entre a assessoria metabólica e os profissionais do pensamento, estabelece-se um protocolo prático de condutas unificadas dividido em quatro etapas sequenciais.¹

Etapa 1 — Triagem compartilhada e mapeamento psico-metabólico

O paciente que ingressa no tratamento deve ser avaliado de forma simultânea pelas duas frentes clínicas.¹ O psiquiatra e o psicólogo realizam a aplicação das escalas HADS, PCS e FIQ, mapeando o perfil cognitivo-comportamental em relação à dor (evitativo vs. persistente).²⁰ O nutricionista realiza a calorimetria indireta para aferir a mTMR real e a temperatura basal axilar de repouso por três dias consecutivos.¹ O fisioterapeuta realiza a ultrassonografia musculoesquelética para aferição da ATT e cálculo do índice STAR.¹ Sob a luz desses dados, estabelece-se o diagnóstico de hipometabolismo tecidual e sarcopenia secundária associada, direcionando-se as metas de reabilitação com base nas reais reservas bioenergéticas e funcionais do paciente.¹

Etapa 2 — Estabilização sináptica e nutricional

O nutricionista prescreve a exclusão total de aditivos e alimentos excitotóxicos, como o glutamato monossódico, aspartame, proteínas hidrolisadas de soja, realçadores de sabor artificiais e ultraprocessados.¹ Para acalmar o sistema imune entérico e reduzir a translocação de LPS, implementa-se uma dieta anti-inflamatória temporária por 90 dias, isenta de glúten, laticínios industriais e com restrição estrita a FODMAPs nas primeiras quatro semanas.¹ A suplementação integrativa de suporte mitocondrial e bloqueio NMDA é introduzida imediatamente:

SUPLEMENTAÇÃO DIÁRIA

Malato de Magnésio	300 a 400 mg ao deitar
Ubiquinol (Coenzima Q10)	100 a 200 mg no desjejum
Ômega-3	1000 mg DHA + 1500 mg EPA diários
Acetil-L-Carnitina	500 mg no almoço

O plano alimentar deve focar na ingestão proteica de 1,2 a 1,5 g/kg/dia, fracionada em porções de 25 a 30 g por refeição principal, visando reverter o balanço nitrogenado negativo e fornecer aminoácidos para a síntese de colágeno sem sobrecarregar a capacidade metabólica.¹

Etapa 3 — Introdução e progressão do exercício baseado no limiar aeróbico

O profissional de educação física e o fisioterapeuta iniciam a intervenção de movimento baseada estritamente no limiar oxidativo do paciente, neutralizando a incompetência cronotrópica.¹ A frequência cardíaca de treinamento aeróbico (FC_{treino}) é fixada exatamente no nível do LV1, calculada por meio da equação específica para a fibromialgia:

FREQUÊNCIA CARDÍACA DE TREINO — FIBROMIALGIA

$$FC_{\text{máx}} = 209 - (0,85 \times \text{Idade}) \implies FC_{\text{treino}} = FC_{\text{máx}} \times 0,76$$

Para caminhadas leves terrestres ou ciclismo estacionário, as sessões iniciais duram de 5 a 10 minutos, executadas de 2 a 3 dias por semana, com intensidade autoselecionada correspondente ao nível 11 ("leve") na escala de Borg e com o *Talk Test* fluido.¹ O tempo de sessão deve progredir de forma ultra-lenta, adicionando-se de 1 a 2 minutos por semana apenas se o paciente mantiver estabilidade de dor.¹ O treinamento resistido deve ser executado 2 vezes por semana, em dias alternados, priorizando exercícios multiarticulares guiados em máquinas com cargas iniciais moderadas de 40% a 60% de 1RM.¹ Para prevenir o estresse excêntrico inicial, as

primeiras semanas contam com apenas 1 série de 4 a 5 repetições por exercício, progredindo paulatinamente para 2 a 3 séries de 8 a 12 repetições.¹ O intervalo de descanso passivo completo de no mínimo 1 a 2 minutos entre as séries é obrigatório para garantir a ressíntese mitocondrial de fosfocreatina e evitar a acidose láctica tecidual.¹ Práticas integrativas mente-corpo, como o Tai Chi estilo Yang ou Yoga suave, são incorporadas de 1 a 2 vezes por semana por 15 a 30 minutos para estimular o tônus vagal e reequilibrar o sistema nervoso autônomo.¹

Etapa 4 — Monitoramento dinâmico e prevenção do Mal-Estar Pós-Esforço

A tolerância biológica das condutas integradas deve ser monitorada diariamente por toda a equipe por meio do cálculo da flutuação da dor na Escala Visual Analógica:

FLUTUAÇÃO DIÁRIA DA DOR

$$\Delta EVA = EVA_{\text{pós-exercício}} - EVA_{\text{pré-exercício}}$$

Se o paciente mantiver estabilidade ou melhora dos sintomas ($\Delta EVA \leq 0$), a dose de exercício e a dieta estão perfeitamente calibradas, permitindo a progressão do volume semanal em até 10% utilizando a Regra dos 10%.

¹ Se houver exacerbação algica leve ou rigidez que regrida totalmente em até 24 horas ($\Delta EVA = 1$ a 2 pontos), a dose atual deve ser mantida estável na sessão seguinte, aguardando a acomodação biológica e o restabelecimento do equilíbrio de ATP.¹

Caso ocorra uma exacerbação algica intensa ou persistência de fadiga profunda por período superior a 24 horas ($\Delta EVA \geq 3$), sinalizando a proximidade do limiar de colapso mitocondrial e a ativação do PEM, os profissionais não devem suspender o movimento por completo.¹ O repouso absoluto prolongado é prejudicial, pois acelera a atrofia capilar, descondiciona o sistema cardiovascular e amplifica a sensibilização da dor no corno dorsal da medula.¹ O protocolo unificado determina que, na sessão seguinte, o profissional de educação física mantenha exatamente o mesmo tempo de atividade, mas reduzindo a intensidade em **50%** (passando de caminhada moderada para caminhada leve ou realizando apenas mobilizações articulares suaves e respiração diafragmática profunda).¹ Essa estratégia ativa de redução promove um fluxo sanguíneo microvascular ativo na musculatura hipóxica, estimula a depuração de metabólitos teciduais acumulados e previne o desenvolvimento de cinesiofobia, preservando a autonomia motora sem gerar novas ativações nociceptivas centrais.¹ Simultaneamente, o nutricionista e o psicólogo devem investigar possíveis falhas na adesão dietética a aditivos ocultos ou picos agudos de estresse emocional que possam ter sobrecarregado a capacidade adaptativa do sistema neuro-metabólico.¹

Esta sinergia contínua entre as especialidades médicas, psicológicas e metabólicas estabelece uma abordagem clínica unificada de alta precisão terapêutica. Ao decodificar a fibromialgia sob as leis da fisiologia e da biologia celular, desmistifica-se a cinesiofobia e a refratariedade mental, devolvendo ao portador da síndrome a sua dignidade somática, o equilíbrio neuroquímico e a soberania sobre sua própria qualidade de vida.¹

Referências citadas

1. Exercício Físico na Fibromialgia: Dose. [documento interno do curso].
2. The neurobiology of central sensitization. ResearchGate. <https://www.researchgate.net/publication/326013447>
3. Central sensitization, chronic pain, and other symptoms: Better understanding, better management. CCJM. <https://www.ccmj.org/content/90/4/245>
4. Fibromyalgia (FM): The Effectiveness of the "Perrotta Fibromyalgia Protocol" (PF-p) and the New Possible Etiology of the Clinical Condition. A Pilot Study. <https://www.organscigroup.us/articles/OJOR-10-151.php>

5. Redox reactions in chronic pain: mechanisms and relevance in fibromyalgia. *Frontiers*. <https://www.frontiersin.org/journals/pain-research/articles/10.3389/fpain.2025.1593908/full>
6. Cognitive Behavioral Therapy Eases How Fibromyalgia Pain is Experienced by the Brain. Mass General Brigham. <https://www.massgeneralbrigham.org/en/about/newsroom/press-releases/cognitive-behavioral-therapy-eases-fibromyalgia-pain-experienced-by-brain>
7. Dr. Bianca-Eugenia Ósz. *SciProfiles*. <https://sciprofiles.com/profile/BiancaEugeniaOsz>
8. Kynurenine Pathway Metabolites as Mediators of Exercise-Induced Mood Enhancement, Fatigue Resistance, and Neuroprotection. *PMC*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12785747/>
9. Physical Exercise to Rebalance Kynurenine Metabolism in Borderline Personality Disorder — Preliminary Findings. *ResearchGate*. <https://www.researchgate.net/publication/392525321>
10. Fatigue in Fibromyalgia: Why Pain and Exhaustion Go Hand in Hand. *RTHM*. <https://www.rthm.com/resources/blogs/fibromyalgia-fatigue>
11. Mitochondrial function in patients affected with fibromyalgia syndrome is impaired and correlates with disease severity. *PMC*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11618515/>
12. People With Fibromyalgia May Have Impaired Mitochondrial Function. *Rheumatology Live*. <https://www.rheum-live.com/view/fibromyalgia-impaired-mitochondrial-function>
13. Kynurenine Pathway Metabolites (texto complementar). *PMC*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12785747/>
14. What Mathematical Models Are Accurate for Prescribing Aerobic Exercise in Women with Fibromyalgia? *PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35625432/>
15. What Mathematical Models Are Accurate for Prescribing Aerobic Exercise in Women with Fibromyalgia? *MDPI*. <https://www.mdpi.com/2079-7737/11/5/704>
16. What Mathematical Models Are Accurate for Prescribing Aerobic Exercise in Women with Fibromyalgia? *ResearchGate*. <https://www.researchgate.net/publication/360389574>
17. Female fibromyalgia patients: Lower resting metabolic rates than matched healthy controls. *ResearchGate*. <https://www.researchgate.net/publication/6974999>
18. Lower resting metabolic rate and basal body temperature of fibromyalgia patients compared to matched healthy controls. *ResearchGate*. <https://www.researchgate.net/publication/228347943>
19. Immediate Effects of a Telerehabilitation Program Based on Aerobic Exercise in Women with Fibromyalgia. *PMC*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7924356/>
20. Impact of a specific training programme on the neuromodulation of pain in female patients with fibromyalgia (DouFiSport). *BMJ Open*. <https://bmjopen.bmj.com/content/9/1/e023742>
21. Association Between Fibromyalgia and Risk of Developing Sarcopenia According SARC-F: A Cross-Sectional Study. *PMC*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12786031/>
22. Sonographic Thigh Adjustment Ratio (STAR): A Golden Formula for the Diagnosis of Sarcopenia. *ResearchGate*. <https://www.researchgate.net/publication/340472934>
23. Heart Rate Variability and Salivary Biomarkers Differences between Fibromyalgia and Healthy Participants after an Exercise Fatigue Protocol. *MDPI*. <https://www.mdpi.com/2075-4418/12/9/2220>
24. Combination of CBT and Exercise May Ease Fibromyalgia. *Beck Institute*. <https://beckinstitute.org/blog/combination-of-cbt-and-exercise-may-ease-fibromyalgia/>
25. CBT, Exercise Reduce Fibromyalgia Symptoms. *MDedge*. https://cdn.mdedge.com/files/s3fs-public/issues/articles/70510_main_6.pdf

Documento reformatado para fins didáticos a partir do material original do Módulo III. As fórmulas e tabelas foram reconstruídas tipograficamente; os parâmetros numéricos preservam os valores do texto-fonte. Os valores de desvio-padrão do gasto energético de repouso seguem o estudo de calorimetria de referência citado.