



**IBPS**  
INSTITUTO DE PERÍCIAS  
BIOPSISSOCIAIS

CURSO MULTIPROFISSIONAL DE FIBROMIALGIA · IBPS

# Tratamento Multiprofissional da Síndrome Fibromiálgica

---

*Material-matriz integrado dos três módulos científicos: da assessoria metabólica à posologia do exercício e ao elo neurometabólico interdisciplinar.*

**Ricardo Wallace das Chagas Lucas** · Responsável Técnico · IBPS

Metodologia e curadoria: Lucas et al. (2026) · Mantenedora: Instituto Wallace

Uso educacional restrito aos alunos matriculados

# Tratamento Multiprofissional da Síndrome Fibromiálgica

*Compêndio científico do Curso Multiprofissional de Fibromialgia do Instituto Brasileiro de Perícias Biopsicossociais (IBPS).*

---

Esta obra reúne, em volume único, os três módulos científicos do curso, organizados como um material-matriz para a prática clínica integrada. Destina-se a médicos, fisioterapeutas, profissionais de educação física, nutricionistas, psicólogos e peritos envolvidos no manejo da síndrome da fibromialgia.

O conteúdo articula a fisiologia neurometabólica, os parâmetros de avaliação e prescrição e as evidências que sustentam um modelo de reabilitação sistêmica, no qual o movimento e o alimento atuam como ferramentas de reprogramação molecular e de modulação da dor crônica.

## RESPONSÁVEL TÉCNICO

Ricardo Wallace das Chagas Lucas · IBPS

## CURADORIA E METODOLOGIA

Lucas et al. (2026) · Mantenedora: Instituto Wallace · contato@institutowallace.com.br

## NATUREZA DO DOCUMENTO

Material técnico-científico de uso educacional restrito aos alunos matriculados. As figuras, fórmulas e tabelas foram diagramadas para fins didáticos; os parâmetros numéricos preservam os valores das fontes originais de cada módulo.

# Sumário

---

<b>Parte I — Assessoria Metabólica</b>	<b>4</b>
Diagnóstico e acompanhamento clínico da composição corporal	6
Calorimetria indireta e a fisiologia do hipometabolismo	9
Gestão nutricional estruturada e eliminação de excitotoxinas	11
A via da quinurenina e o músculo como ralo de quinurenina (kynurenine sink)	12
Repercussão bioquímico-endócrina no perfil cognitivo-comportamental	14
Integração multiprofissional e prescrição unificada de condutas	15
<b>Parte II — Posologia do Exercício</b>	<b>20</b>
Fisiopatologia neurometabólica e alterações da musculatura esquelética	21
Parâmetros cardiorrespiratórios e frequência cardíaca de treinamento	23
Classificação da intensidade do exercício aeróbico	26
Dosagem e prescrição do exercício aeróbico	26
Prescrição do exercício resistido e treinamento de força	28
Treinamento de flexibilidade e práticas mente-corpo	29
O fenômeno do Mal-Estar Pós-Esforço (PEM) e o algoritmo de autogestão	30
Conclusões e recomendações clínicas unificadas	32
<b>Parte III — O Elo Neurometabólico</b>	<b>35</b>
O intestino como epicentro inflamatório e a armadilha da quinurenina	36
O músculo como órgão endócrino de resiliência: ativação do ralo de quinurenina pelo exercício submáximo	38
O diálogo entre escalas clínicas e parâmetros fisiológicos: sinergia interdisciplinar	41
Protocolo clínico unificado de ação interdisciplinar	43

PARTE I

MÓDULO I · ASSESSORIA METABÓLICA

# Assessoria Metabólica

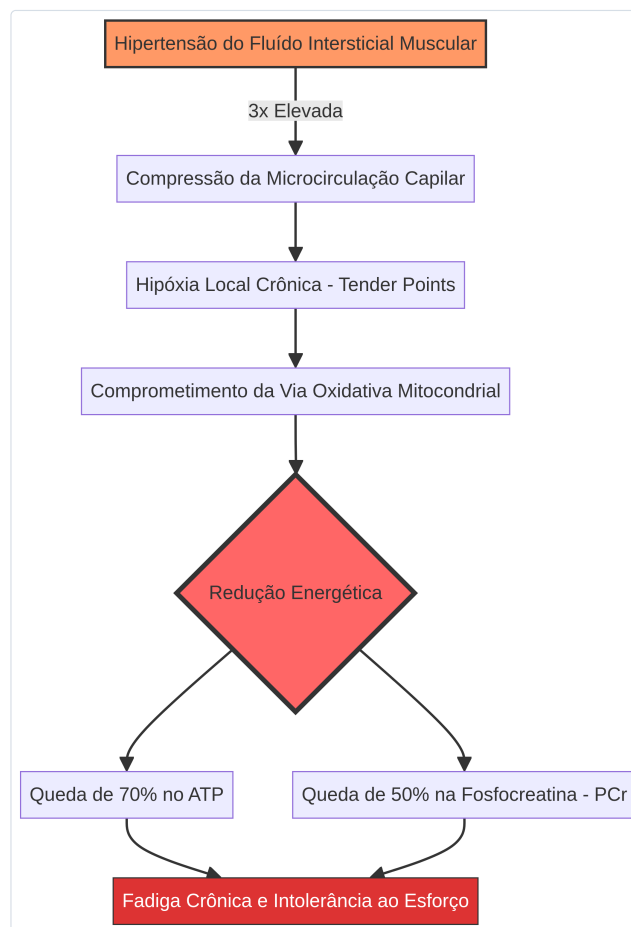
---

*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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>4</sup> 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*).<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>



**Figura 1.1** — Cascata fisiopatológica da hipóxia muscular: a hipertensão do fluido intersticial comprime a microcirculação e reduz o ATP em até 70% e a fosfocreatina em até 50%, culminando em fadiga crônica e intolerância ao esforço.

## 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.<sup>8</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>11</sup>

A prevalência do risco de sarcopenia na fibromialgia é alarmante, atingindo exatamente **56,3%** dos pacientes avaliados por meio do escore SARC-F.<sup>8</sup> 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).<sup>8</sup>

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.<sup>12</sup> 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.<sup>13</sup>

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).<sup>8</sup> 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:<sup>9</sup>

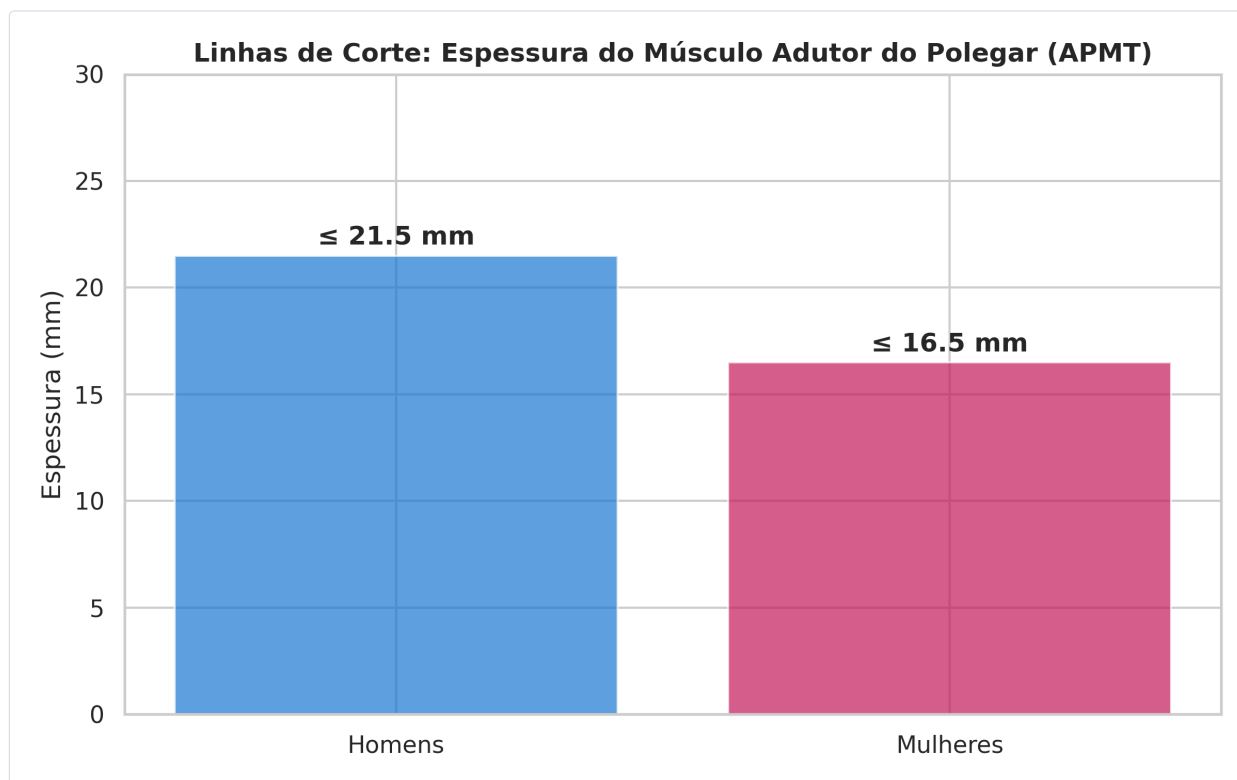
RAZÃO DE AJUSTE SONOGRÁFICO DA COXA (STAR)

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

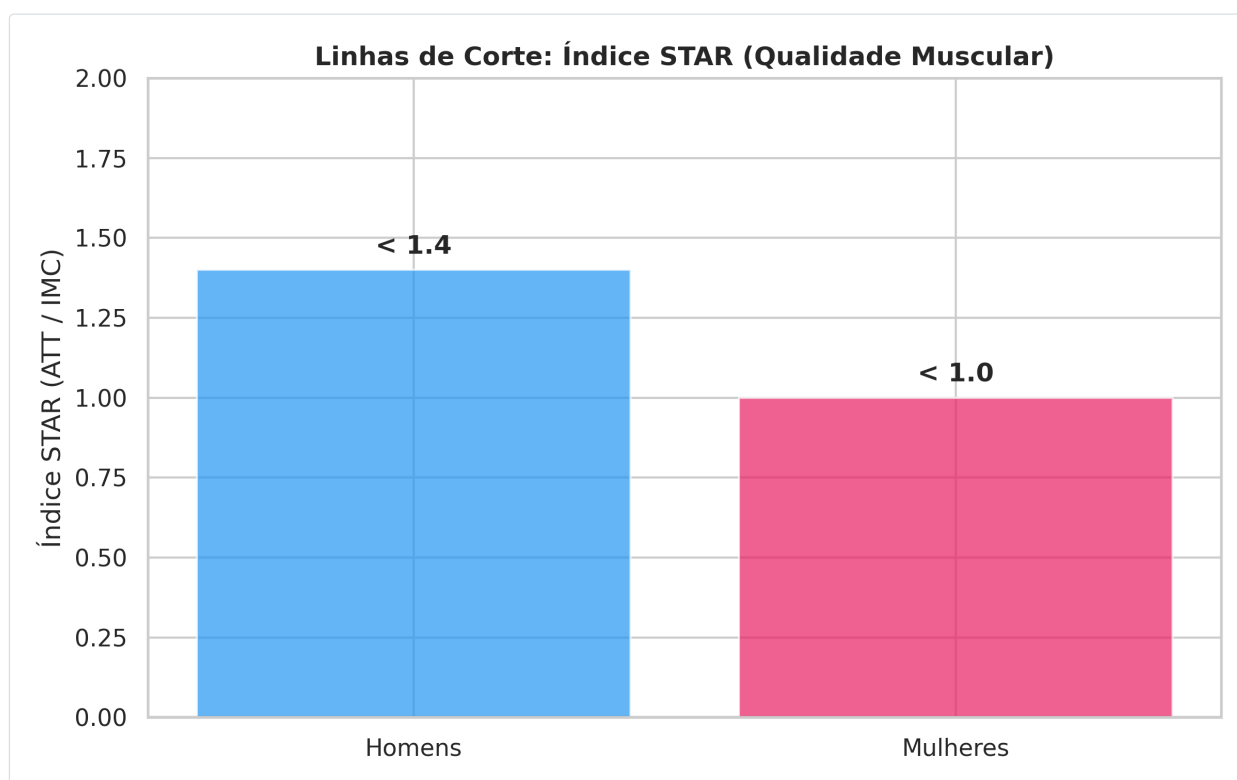
Os pontos de corte definidos para indicar baixa quantidade e qualidade muscular são de **STAR < 1,0** para mulheres e **STAR < 1,4** para homens, correlacionando-se inversamente com o desempenho no teste de levantar da cadeira (*Chair Stand Test*) e no teste *Timed Up and Go* (TUG).<sup>12</sup> A avaliação 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).<sup>8</sup>

A infiltração lipídica e o acúmulo de tecido adiposo periférico atuam como disruptores do limiar de dor.<sup>2</sup> 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.<sup>18</sup>



**Figura 1.2** — Linhas de corte da espessura do músculo adutor do polegar (APMT) para baixa massa muscular: ≤ 21,5 mm em homens e ≤ 16,5 mm em mulheres.



**Figura 1.3** — Linhas de corte do índice STAR para baixa quantidade e qualidade muscular: < 1,4 em homens e < 1,0 em mulheres.

### 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
<b>Triagem de sarcopenia</b>	Questionário SARC-F <sup>8</sup>	Escore $\geq 4$ pontos	Escore $\geq 4$ pontos	Elevada correlação com piores escores no FIQ, depressão, dor generalizada e quedas. <sup>8</sup>
<b>Ajuste de triagem</b>	Circunferência da panturrilha (SARC-CalF) <sup>12</sup>	$< 31$ cm (geral) ou $< 33$ cm (específico)	$< 31$ cm (geral) ou $< 33$ cm (específico)	Otimiza a sensibilidade diagnóstica; reflete a perda de massa muscular distal e o risco de quedas. <sup>12</sup>
<b>Massa muscular profunda</b>	Espessura do músculo adutor do polegar (APMT) <sup>13</sup>	$\leq 16,5$ mm	$\leq 21,5$ mm	Medida externa rápida do estado nutricional; correlaciona-se com a força de preensão manual. <sup>13</sup>
<b>Qualidade muscular</b>	Razão de Ajuste Sonográfico da Coxa (STAR) <sup>12</sup>	STAR $< 1,0$	STAR $< 1,4$	Padrão-ouro sonográfico da ISarco-PRM; associado diretamente à velocidade da marcha e à força do quadríceps. <sup>9</sup>
<b>Espessura do vasto lateral</b>	Ultrassonografia musculoesquelética <sup>8</sup>	$\approx 1,9$ cm (referência saudável)	$\approx 1,9$ cm (referência saudável)	Avalia o grau de hipotrofia muscular regional e a infiltração de gordura intramuscular (ecogenicidade). <sup>8</sup>

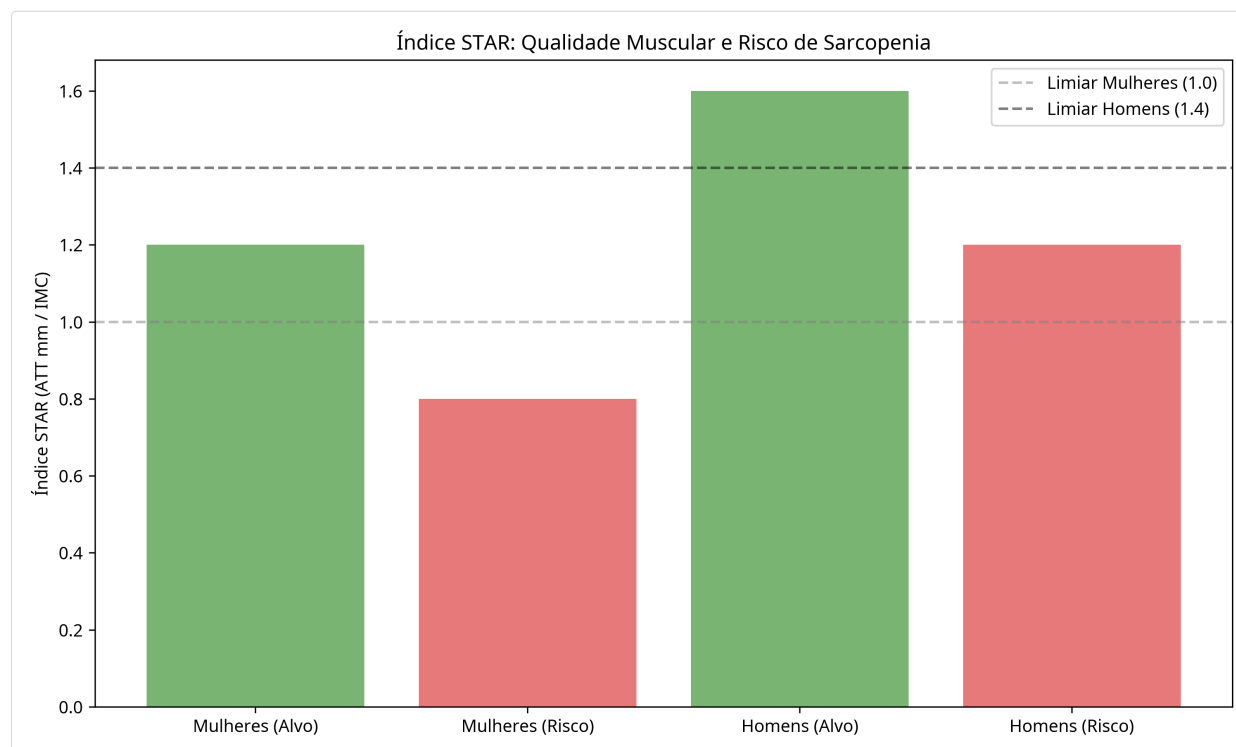


Figura 1.4 — Interpretação do índice STAR: valores acima do limiar por sexo indicam qualidade muscular preservada (alvo); abaixo, risco de sarcopenia.

## 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).<sup>20</sup> 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.<sup>22</sup> A medição direta por calorimetria indireta (mTMR) revela que mulheres com fibromialgia apresentam um estado de hipometabolismo persistente, consumindo em média apenas  $939,70 \pm 216,04$  kcal/dia, em contraste com os  $1293,40 \pm 166,34$  kcal/dia observados em controles saudáveis pareados.<sup>3</sup>

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

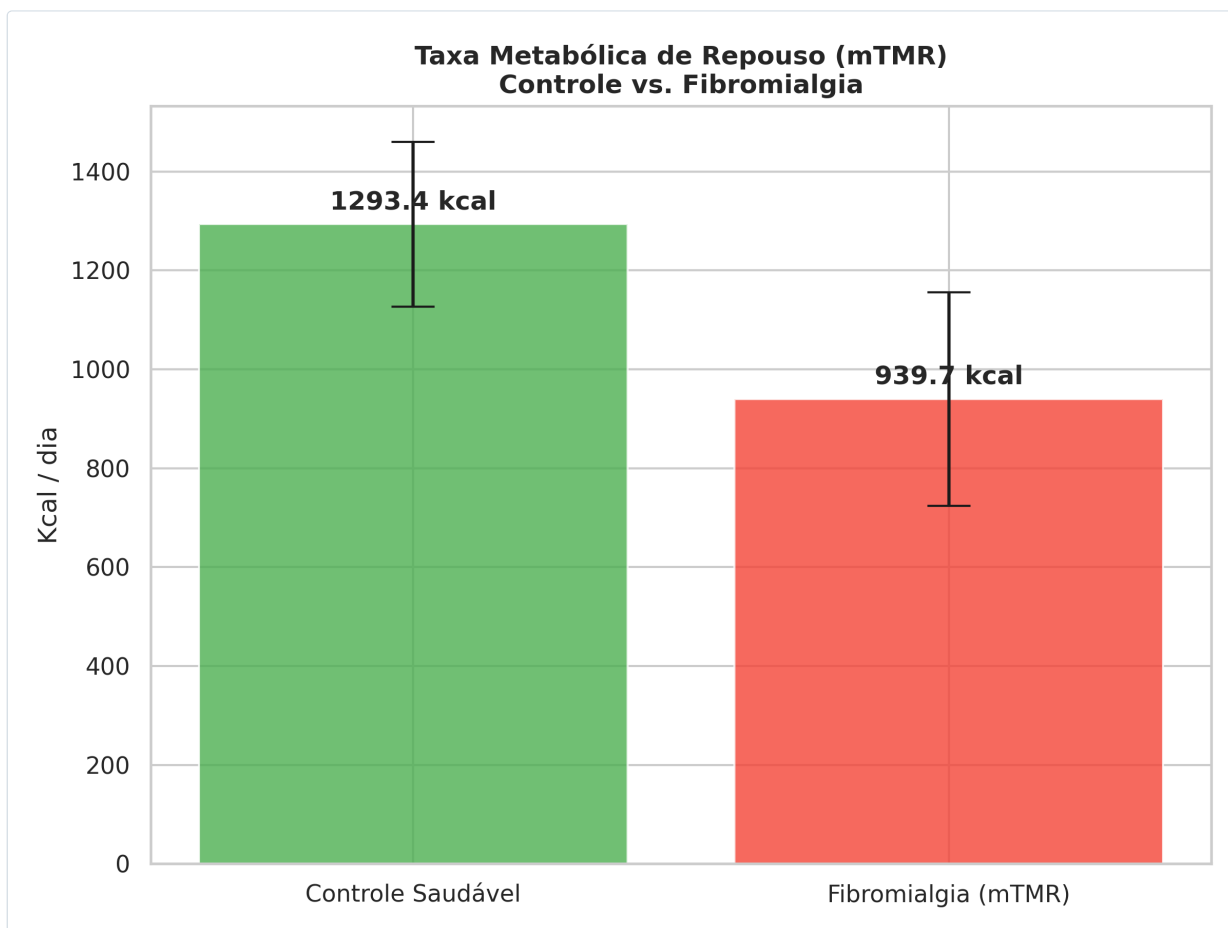
Esse cenário apoia a Tese de Lowe, que postula que a fibromialgia se comporta como uma condição hipometabólica crônica mediada não por uma falha de produção da glândula tireoide (uma vez que os hormônios tireoidianos séricos comumente se apresentam em intervalos normais de referência), mas sim por uma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

O transporte ativo da tiroxina ( $T_4$ ) e da triiodotironina ( $T_3$ ) através das membranas das células musculares requer energia celular derivada de ATP.<sup>3</sup> Na fibromialgia, o colapso mitocondrial e o déficit energético crônico impedem o transporte eficiente desses hormônios para o ambiente intracelular, resultando em concentrações subótimas de hormônio tireoideano ativo nos tecidos-alvo.<sup>3</sup>

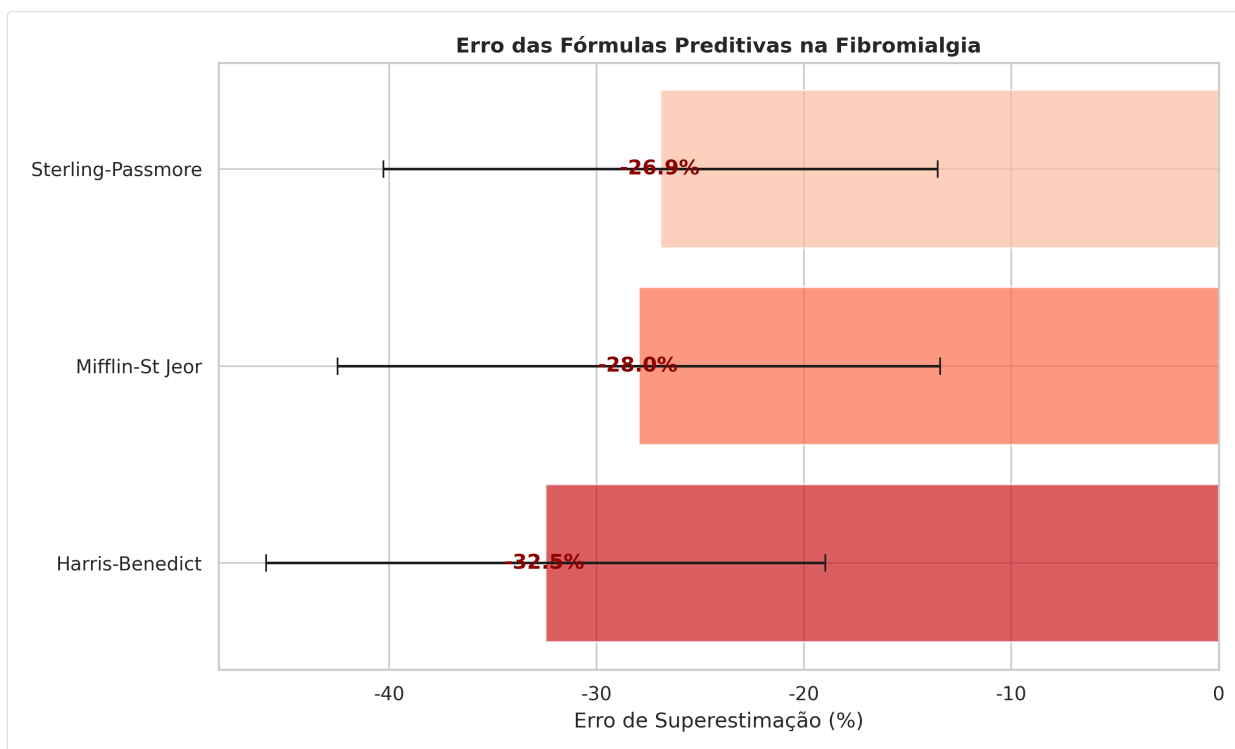
Essa falha regulatória intracelular provoca um desvio no metabolismo energético para a via anaeróbica láctica, culminando em acidose tecidual mesenquimal profunda (mensurada historicamente pelo teste Van Vincent BE-T-A), espasmos persistentes de colágeno e hipóxia capilar retrógrada.<sup>3</sup> Estudos 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.<sup>26</sup>

A variabilidade intrassessão da TMR também apresenta associações autonômicas.<sup>20</sup> 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.<sup>20</sup> 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.<sup>23</sup>

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.<sup>20</sup>



**Figura 1.5** — Taxa metabólica de repouso por calorimetria indireta: 939,7 kcal/dia na fibromialgia contra 1293,4 kcal/dia em controles saudáveis pareados.



**Figura 1.6** — Erro de superestimação metabólica das fórmulas preditivas (Harris-Benedict, Mifflin-St Jeor e Sterling-Passmore) frente à mTMR real.

## 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.<sup>1</sup> 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**.<sup>30</sup>

Esses aminoácidos de carga negativa atuam fisiologicamente como neurotransmissores excitatórios primários no sistema nervoso central.<sup>31</sup> 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).<sup>32</sup> 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.<sup>32</sup>

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.<sup>29</sup> 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*).<sup>29</sup>

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.<sup>32</sup> 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.<sup>31</sup>

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).<sup>31</sup> 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.<sup>31</sup>

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- $\alpha$  e IL-6).<sup>1</sup>

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.<sup>28</sup> 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.<sup>28</sup>

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<sup>2+</sup>) atuam como

bloqueadores fisiológicos dos receptores NMDA, elevando os limiares de dor por pressão e mitigando os espasmos e câibras musculares.<sup>4</sup>

- **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.<sup>4</sup>
- **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.<sup>40</sup>
- **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.<sup>6</sup> 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.<sup>6</sup>
- **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.<sup>40</sup>

## 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**.<sup>35</sup> O triptofano é um aminoácido essencial obtido exclusivamente através da ingestão alimentar.<sup>35</sup> 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.<sup>35</sup>

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).<sup>35</sup>

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.<sup>35</sup> 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.<sup>35</sup>

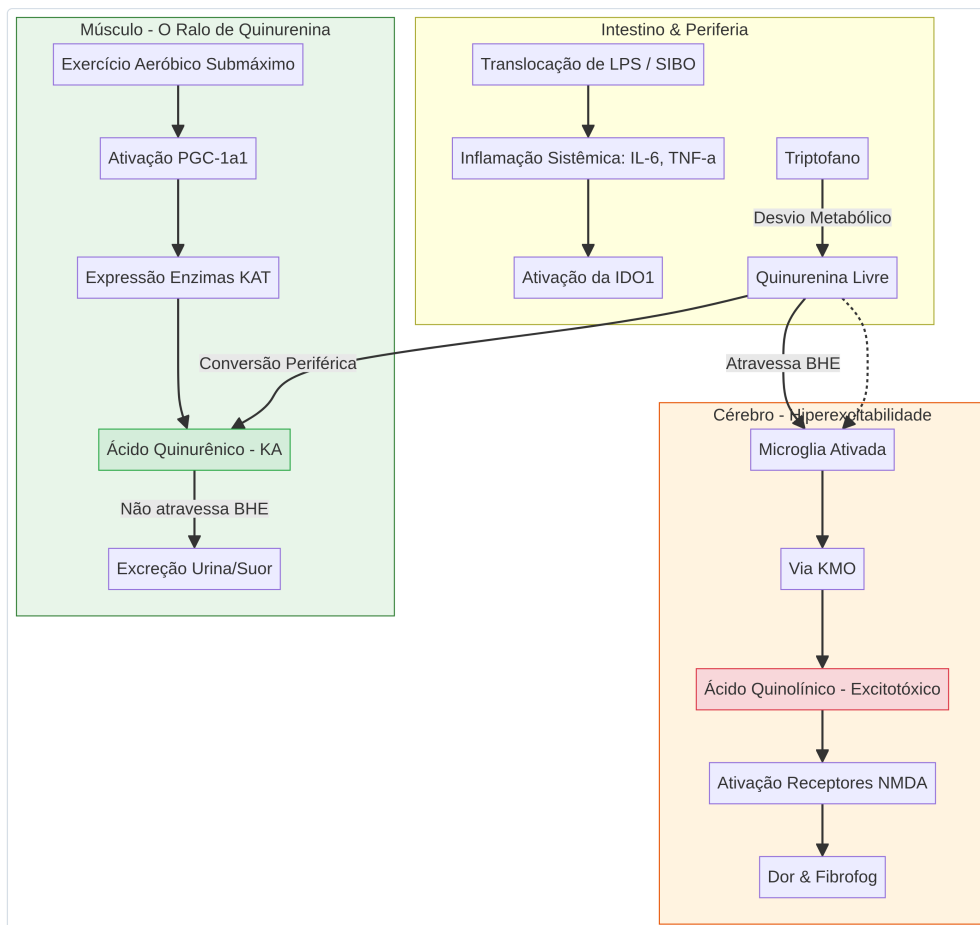
Adicionalmente, a quinurenina livre gerada na periferia atravessa facilmente a barreira hematoencefálica.<sup>36</sup> No microambiente cerebral, a ativação microglial crônica canaliza o metabolismo da quinurenina através da via da enzima quinurenina 3-monooxigenase (KMO), transformando-a em 3-hidroxiquinurenina (3-HK), que sofre clivagem pela kynureninase em ácido 3-hidroxi-anilíco (3-HAA), culminando na síntese do potente metabólito excitotóxico Ácido Quinolínico (QA).<sup>45</sup>

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.<sup>35</sup> Essa

casca 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*).<sup>1</sup>

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

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-treinamento.<sup>44</sup> Através desse mecanismo de depuração molecular, o músculo esquelético ativo passa a atuar como um "ralo de quinurenina" (*kynurenine sink*).<sup>44</sup> 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.<sup>35</sup>



**Figura 1.7** — A via do triptofano-quinurenina: no estado ativo, o exercício ativa o PGC-1 $\alpha$  e converte a quinurenina em ácido quinurênico (KA); no sedentarismo inflamatório, o desvio gera ácido quinolínico (QA) neurotóxico.

## 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.<sup>1</sup>

### A via PGC-1 $\alpha$ /FNDC5/BDNF e a plasticidade hipocampal

O Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BDNF) desempenha um papel duplo e compartimentado na fisiopatologia da síndrome.<sup>1</sup> No plano espinhal e periférico, a expressão anômala de BDNF correlaciona-se com alodinia mecânica e hiperalgesia de recepção sináptica.<sup>1</sup> 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 deficits severos de memória, depressão do tipo clínica e ansiedade generalizada.<sup>1</sup>

A sinergia do exercício físico dosado associada à eliminação de inflamação intestinal via dieta ativa de forma robusta o eixo PGC-1 $\alpha$ /FNDC5/BDNF.<sup>53</sup> 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.<sup>1</sup> Simultaneamente, esse reequilíbrio sistêmico suprime de forma eficaz a superexpressão dolorosa de BDNF nas vias nociceptivas periféricas, resultando em analgesia sistêmica consistente.<sup>1</sup>

### 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).<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> Este reestabelecimento neuroquímico potencializa a ação das vias analgésicas inibitórias descendentes, elevando o limiar de dor à pressão e melhorando o humor.<sup>1</sup>

### 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.<sup>4</sup> O acompanhamento de metas motoras de intensidade moderada (Borg 11 a 13) sem a ocorrência de exacerbação álgica tardia (PEM) redefine o padrão cognitivo de autopercepção corporal do paciente.<sup>1</sup>

A quebra do ciclo de cinesiofobia e a consequente 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.<sup>2</sup>

## 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.<sup>1</sup>

### 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
<b>Fisioterapeuta</b>	Diagnóstico funcional, alívio de pressão intramuscular e triagem muscular	Mensuração da espessura do reto femoral e do vasto lateral via ultrassom; <sup>8</sup> cálculo do índice STAR. <sup>12</sup>	Hidroterapia em piscina aquecida (32 °C a 34 °C); <sup>1</sup> liberação miofascial e termoterapia para redução da pressão intersticial e combate à hipóxia local. <sup>4</sup>	Encaminha dados de qualidade muscular e índice STAR para nortear o treino de força e a cota proteica. <sup>11</sup>
<b>Nutricionista</b>	Modulação inflamatória intestinal, suporte mitocondrial e controle de excitotoxinas	Calorimetria indireta (mTMR); <sup>22</sup> controle de temperatura basal de repouso; <sup>22</sup> anamnese de tolerância alimentar. <sup>5</sup>	Dieta anti-inflamatória e baixo teor de excitotoxinas (MSG, aspartame); <sup>31</sup> suplementação de Malato de Magnésio (500 mg), Ubiquinol (100 mg), Complexo B e DHA (500 mg). <sup>29</sup>	Utiliza a mTMR real para desenhar o plano energético sem induzir estresse catabólico no treino. <sup>22</sup>
<b>Profissional de educação física</b>	Prescrição de exercício de precisão (dose FITT-VP) e ativação do ralo de quinurenina	FC máxima real atingida sob teste incremental limitado por fadiga; <sup>1</sup> limiar ventilatório aeróbico (LV1). <sup>1</sup>	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. <sup>1</sup>	Ativa mecanicamente o ralo de quinurenina muscular (via PGC-1 $\alpha$ /KAT) para desintoxicar o cérebro das quinureninas geradas pela inflamação entérica. <sup>44</sup>

### 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.<sup>9</sup> 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.<sup>3</sup> 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.<sup>11</sup> 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.<sup>1</sup>

**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.<sup>28</sup> Durante os primeiros 30 dias, implementa-se um protocolo de restrição a FODMAPs.<sup>28</sup> Paralelamente, inicia-se a reposição de Malato de Magnésio (500 mg/dia ao deitar) para restaurar o bloqueio iônico neuronal nos receptores NMDA,<sup>29</sup> Coenzima Q10 na forma de Ubiquinol (100 mg/dia no desjejum) para atuar como transportador de elétrons mitocondrial e antioxidante lipídico,<sup>4</sup> 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 prostanoídes pró-inflamatórios.<sup>6</sup>

**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 ( $FC_{\text{treino}}$ ) deve ser balizada estritamente abaixo ou no limite do primeiro limiar ventilatório (LV1), utilizando as equações validadas para essa população:<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> 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).<sup>1</sup>

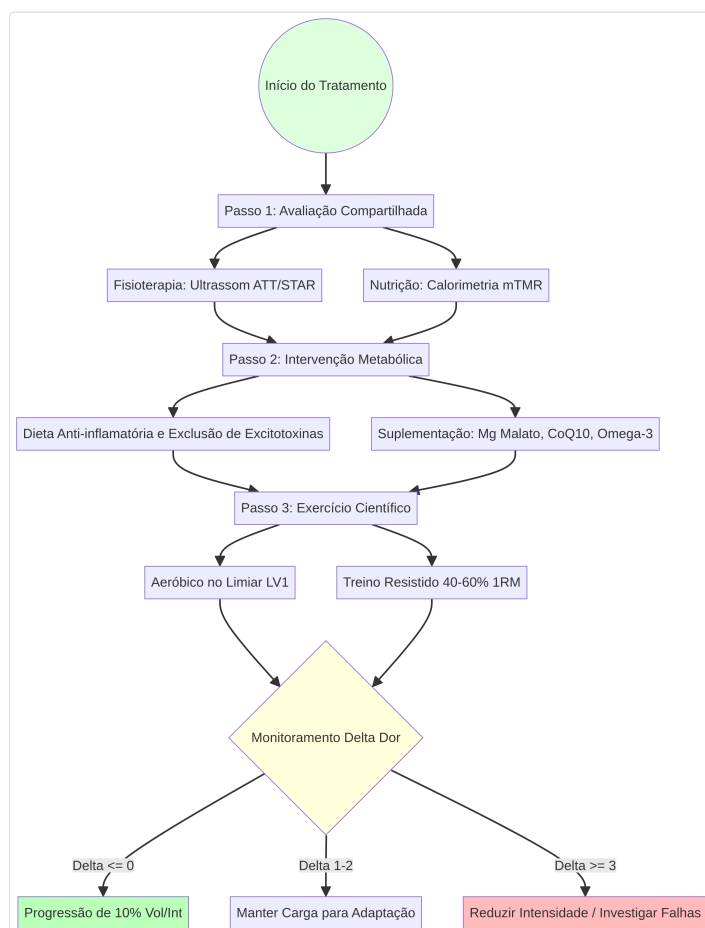
**Passo 4 — Monitoramento clínico dinâmico e ajuste de sobrecarga (toda a equipe).** A tolerância biológica das condutas integradas deve ser avaliada diariamente por meio da flutuação da dor na Escala Visual Analógica:

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%).<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> Simultaneamente, o nutricionista deve investigar possíveis falhas na adesão alimentar em relação a excitotoxinas ou irritantes intestinais ocultos.<sup>31</sup>



**Figura 1.8** — Algoritmo clínico de condutas unificadas: da triagem compartilhada (Passo 1) ao monitoramento da flutuação da dor e ajuste de dose ( $\Delta$ Dor).

## Referências citadas — Módulo I

---

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](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](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 $\alpha$ /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.*

PARTE II

MÓDULO II · POSOLOGIA DO EXERCÍCIO

# Posologia do Exercício

---

*Otimização da dose metabólica a partir da resposta cronotrópica, dos limiares de consumo de oxigênio e da fisiologia celular.*

A síndrome da fibromialgia é uma condição clínica complexa de dor crônica generalizada cuja fisiopatologia primária envolve a desregulação do processamento nociceptivo no sistema nervoso central.<sup>1</sup> Embora historicamente tenha sido classificada como uma desordem de base reumatológica ou puramente psicogênica, investigações contemporâneas de neuroimagem e biópsia tecidual consolidaram a compreensão de que a síndrome decorre de uma intrincada sobreposição entre sensibilização central, disautonomia sistêmica e profundas alterações no metabolismo energético mitocondrial periférico.<sup>1</sup> A prescrição do exercício físico estruturado é amplamente reconhecida como a intervenção não farmacológica com maior nível de evidência e custo-efetividade para mitigar o quadro algico, restaurar a capacidade funcional e atenuar sintomas secundários como a fadiga crônica, distúrbios do sono e alterações afetivas.<sup>4</sup> No entanto, a determinação da dose metabólica ideal — caracterizada pelas variáveis de frequência, intensidade, tempo, tipo, volume total e progressão (FITT-VP) — exige do profissional de saúde uma análise minuciosa que transcende as diretrizes gerais de condicionamento físico aplicáveis à população saudável.<sup>4</sup> Este relatório analisa de forma exaustiva as nuances fisiológicas da fibromialgia, propondo um modelo de prescrição baseado em evidências científicas e parâmetros metabólicos precisos.

## Fisiopatologia neurometabólica e alterações da musculatura esquelética

Para compreender a intolerância ao esforço físico frequentemente relatada por portadores de fibromialgia, torna-se indispensável analisar as alterações fisiológicas que ocorrem nos níveis central, autonômico e muscular esquelético.

No plano central, a dor persistente é sustentada por um estado de sensibilização central, caracterizado pela hiperresponsividade de estruturas cerebrais responsáveis pelo processamento afetivo e sensorial da dor, tais como o córtex cingulado anterior e a ínsula.<sup>1</sup> Este fenômeno é acompanhado por um déficit acentuado no funcionamento das vias inibitórias descendentes da dor, as quais apresentam concentrações deprimidas de neurotransmissores monoaminérgicos essenciais, especificamente a serotonina e a norepinefrina, resultando no enfraquecimento dos mecanismos endógenos de modulação da dor.<sup>1</sup>

Essa desregulação central opera de forma bidirecional com o sistema nervoso autônomo. Pacientes com fibromialgia exibem uma disautonomia marcante, caracterizada pela hiperatividade simpática contínua em repouso associada a uma resposta parassimpática deprimida.<sup>1</sup> Essa disfunção autonômica altera de forma significativa a regulação cardiovascular durante o repouso e o exercício, manifestando-se frequentemente como incompetência cronotrópica.<sup>10</sup> A incompetência cronotrópica impede que o coração eleve sua frequência cardíaca de forma linear e proporcional ao incremento da carga de trabalho físico, inviabilizando a aplicação segura de equações preditivas convencionais de frequência cardíaca máxima para a prescrição de exercícios.

10

Adicionalmente, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) apresenta-se desregulado, promovendo respostas embotadas de cortisol frente a estressores físicos e psicológicos, o que retroalimenta o estado de fadiga e intolerância ao estresse biológico.<sup>1</sup> A nível imune, observa-se uma neuroinflamação de baixo grau mediada pela ativação sustentada de células da glia (microglia e astrócitos) no sistema nervoso central, que liberam citocinas pró-inflamatórias como a interleucina 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ).<sup>1</sup> Essas citocinas sensibilizam nociceptores e estão diretamente associadas à exacerbação dos sintomas de fadiga e humor deprimido.<sup>11</sup>

O fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) também desempenha um papel duplo e compartimentado na fisiopatologia da síndrome.<sup>12</sup> No gânglio da raiz dorsal e no corno dorsal da medula espinhal, a expressão

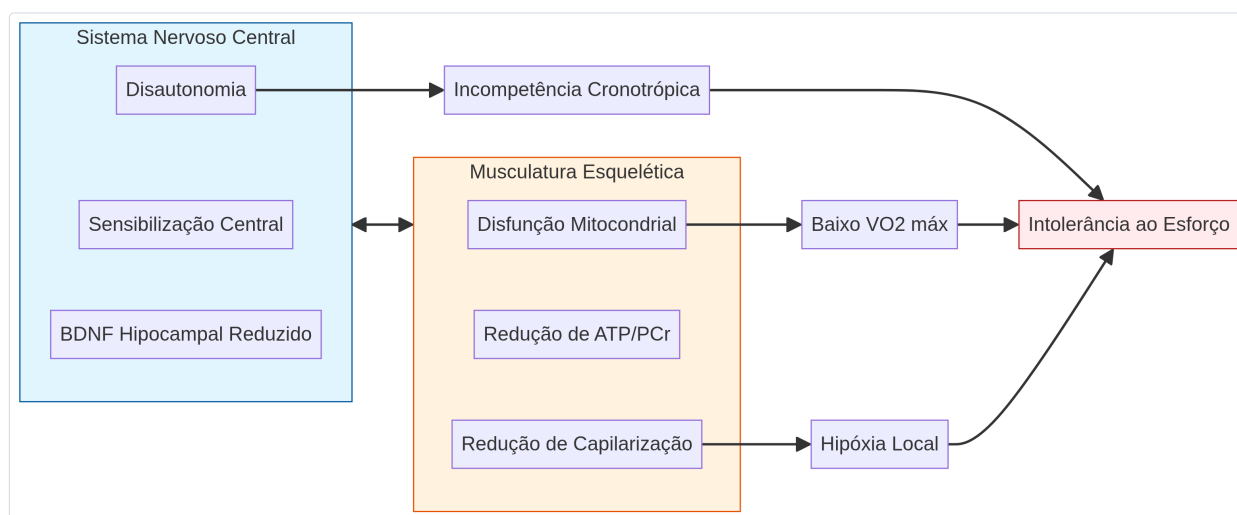
exacerbada de BDNF atua como um mediador pró-nociceptivo que intensifica a transmissão sináptica da dor, promovendo alodinia e hiperalgesia.<sup>13</sup> Em contrapartida, no hipocampo, a expressão de BDNF encontra-se significativamente reduzida, um fator que se correlaciona diretamente com o comprometimento da memória, déficits cognitivos (comumente referidos como "*fibrofog*") e comportamento do tipo depressivo.<sup>13</sup> O exercício físico de intensidade moderada atua como um potente regulador neurobiológico desse sistema, sendo capaz de suprimir a superexpressão de BDNF nas vias nociceptivas espinhais periféricas ao mesmo tempo em que estimula a síntese e liberação de BDNF no hipocampo, restaurando a plasticidade sináptica e promovendo efeitos analgésicos e antidepressivos sistêmicos.<sup>13</sup>

No nível musculoesquelético periférico, a fibromialgia apresenta anormalidades estruturais e bioquímicas severas que limitam diretamente a capacidade de contração muscular sustentada e a tolerância ao esforço. Biópsias musculares de tecidos afetados, como o músculo trapézio e o *vastus lateralis*, revelam uma prevalência acentuada de fibras musculares com aspecto de "roído de traça" (*moth-eaten fibers*) e fibras vermelhas rasgadas (*ragged-red fibers*), alterações histológicas que indicam dano estrutural crônico e proliferação mitocondrial compensatória desorganizada.<sup>3</sup> Micrografias eletrônicas demonstram uma perda substancial de cristas mitocondriais, edema orgânico e distorção na orientação espacial das mitocôndrias.<sup>2</sup>

Essas alterações ultraestruturais resultam em um comprometimento funcional da cadeia de transporte de elétrons, levando a uma redução de aproximadamente **22,1%** no Índice de Saúde Bioenergética (BHI) de células mononucleares periféricas, o qual correlaciona-se diretamente com a gravidade da dor clínica e da fadiga percebida.<sup>2</sup> Do ponto de vista bioquímico, os níveis basais de adenosina trifosfato (ATP) e fosfocreatina (PCr) no tecido muscular de pacientes com fibromialgia são cerca de **15% a 17%** e **21%** menores, respectivamente, em comparação a controles saudáveis.<sup>3</sup>

Durante o esforço físico, a síntese de fosfocreatina mostra-se gravemente defeituosa, e ocorre uma depleção acelerada das reservas energéticas locais acompanhada pelo aumento de subprodutos de degradação do ATP, o que sugere uma disfunção na membrana celular das fibras musculares esqueléticas.<sup>15</sup> A atividade de enzimas oxidativas-chave do ciclo de Krebs e da beta-oxidação, como a citrato sintase e a 3-hidróxi-acil-CoA desidrogenase, também se encontra reduzida na musculatura desses indivíduos, limitando severamente a via aeróbica de ressíntese de energia.<sup>3</sup>

Paralelamente a esse déficit bioenergético celular, a microcirculação capilar muscular é caracterizada por uma redução significativa na densidade de capilares por milímetro quadrado de tecido muscular esquelético e por um espessamento endotelial patológico.<sup>3</sup> Essa desordem microvascular limita a perfusão de oxigênio durante a atividade física, gerando um estado de hipóxia local crônica nos pontos dolorosos (*tender points*), o que exacerba a fadiga e retarda a recuperação da força contrátil pós-exercício.<sup>3</sup> O exercício físico aeróbico contínuo e progressivo de baixa a moderada intensidade atua diretamente sobre essas deficiências musculares, estimulando a biogênese mitocondrial e promovendo a angiogênese através do aumento de fatores de crescimento endotelial vascular (VEGF), restaurando a densidade capilar e a capacidade oxidativa celular.<sup>16</sup> No entanto, se o estímulo físico for excessivamente vigoroso ou anaeróbico, a falta de ATP celular e a perfusão capilar ineficiente forçarão a musculatura a operar em via glicolítica láctica precoce, gerando alta produção de radicais livres, estresse oxidativo e danos de membrana, o que resulta em exacerbação grave da dor e fadiga prolongada pós-exercício.<sup>15</sup>



**Figura 2.1** — Convergência neurometabólica para a intolerância ao esforço: disautonomia (incompetência cronotrópica), disfunção mitocondrial (baixo  $\text{VO}_2\text{máx}$ ) e hipóxia local.

## Parâmetros cardiorrespiratórios e frequência cardíaca de treinamento

Diante da prevalência de incompetência cronotrópica induzida pela disautonomia, a determinação da frequência cardíaca de treino ( $FC_{\text{treino}}$ ) em portadores de fibromialgia exige um desvio metodológico em relação às diretrizes clássicas aplicadas a populações hígdas.<sup>10</sup> No teste de esforço cardiopulmonar (TECP), indivíduos com fibromialgia exibem uma dissociação marcante entre a frequência cardíaca máxima prevista para a idade e a frequência cardíaca máxima real atingida sob exaustão, que se mostra significativamente inferior devido ao bloqueio autonômico e à fadiga periférica precoce.<sup>10</sup>

Por conseguinte, a avaliação do condicionamento físico através do consumo máximo de oxigênio ( $\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{máx}$ ) obtido em esforço máximo frequentemente subestima a capacidade aeróbica real do paciente, uma vez que a maioria dos indivíduos interrompe o teste antes de atingir o platô metabólico real do  $\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{máx}$ .<sup>10</sup> Diante dessa limitação, o primeiro limiar ventilatório (LV1 ou limiar aeróbico) consolida-se como o índice fisiológico mais fidedigno para balizar a prescrição do exercício, representando o limiar metabólico acima do qual se inicia o acúmulo sistêmico de lactato e a acidose metabólica progressiva.<sup>10</sup>

Para que o treinamento aeróbico promova benefícios adaptativos sem sobrecarregar a capacidade bioenergética mitocondrial já comprometida do paciente, a frequência cardíaca de treino deve ser ajustada precisamente ao nível do LV1.<sup>10</sup> A análise de concordância entre diferentes equações preditivas e a frequência cardíaca real aferida diretamente no LV1 durante o TECP revela que fórmulas clássicas, como a proposta de Tanaka ( $FC_{\text{máx}} = 208 - 0,7 \times \text{idade}$ ), falham em apresentar concordância estatística e clínica aceitável, superestimando a tolerância do paciente e prescrevendo intensidades de esforço excessivamente elevadas.<sup>10</sup>

Em contrapartida, duas abordagens matemáticas demonstram excelente nível de concordância clínica e reprodutibilidade com a frequência cardíaca no LV1, sendo recomendadas para a prática clínica diária:<sup>10</sup>

1 · EQUAÇÃO ESPECÍFICA PARA A FIBROMIALGIA (APLICAR INTENSIDADE FIXA DE 76%)

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

## 2 · EQUAÇÃO DE ASTRAND TRADICIONAL (APLICAR INTENSIDADE FIXA DE 76%)

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

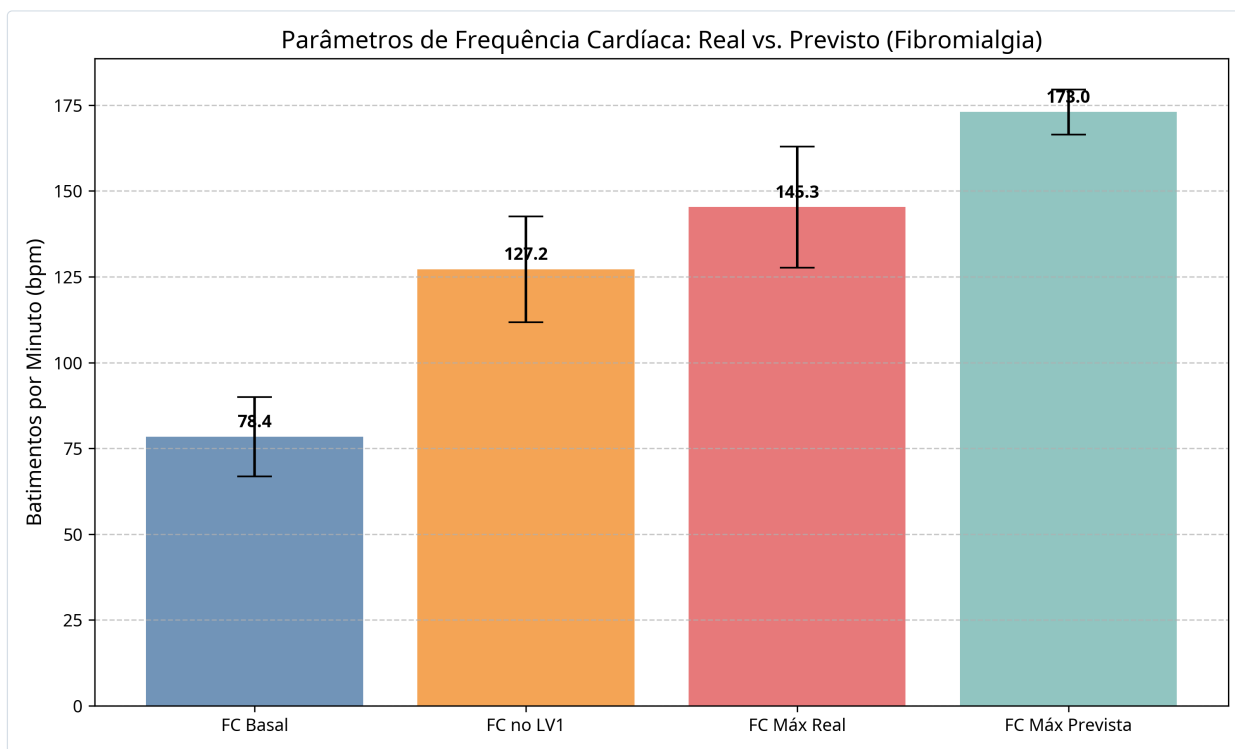
A aplicação de **76%** da frequência cardíaca máxima estimada por essas duas equações garante que o paciente realize o exercício na transição exata do limiar aeróbico.<sup>10</sup> A fórmula de Karvonen baseada na frequência cardíaca de reserva (FCR) também apresenta correlação moderada a boa com o LV1 se, e somente se, a intensidade for mantida na faixa estrita de **52% a 60% da FCR**, embora diretrizes mais amplas aceitem intervalos de **40% a 75% da FCR** conforme a tolerância individual progredida ao longo das semanas de treinamento.<sup>18</sup>

A tabela abaixo sintetiza os parâmetros cardiorrespiratórios médios obtidos por meio de testes de esforço cardiopulmonar em populações diagnosticadas com a síndrome, explicitando a diferença entre os valores estimados e os efetivamente tolerados.

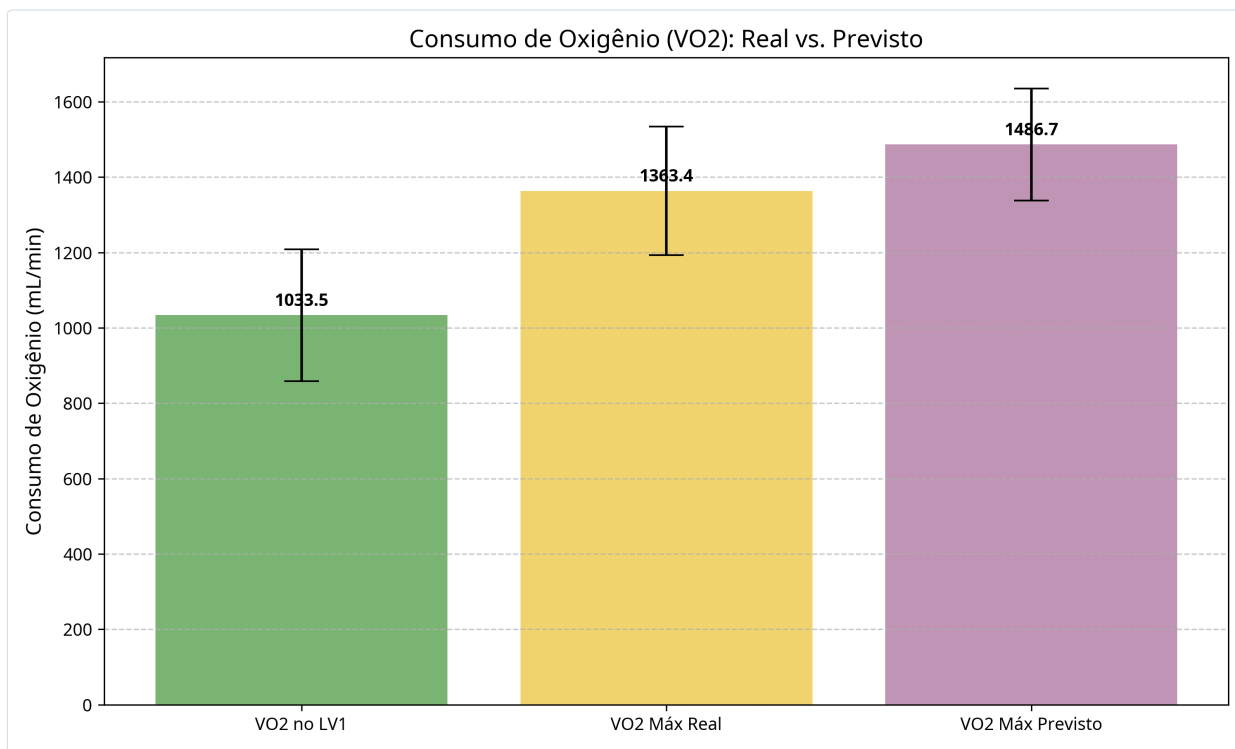
Tabela 1 — Parâmetros cardiorrespiratórios médios em teste de esforço cardiopulmonar (TECP).

Parâmetro cardiorrespiratório (TECP)	Média populacional	Significado clínico e implicações na prescrição
Frequência cardíaca basal	78,4 bpm	Indica uma atividade simpática elevada em repouso, secundária à disautonomia. <sup>1</sup>
Frequência cardíaca no LV1	127,2 bpm	Representa o alvo metabólico exato para o exercício aeróbico seguro e livre de acidose. <sup>10</sup>
Frequência cardíaca máxima atingida	145,3 bpm	Demonstra incompetência cronotrópica severa frente ao estresse de esforço máximo. <sup>10</sup>
Frequência cardíaca máxima prevista	173,0 bpm	Fórmulas convencionais de estimativa populacional saudável que não devem ser usadas isoladamente. <sup>10</sup>
Consumo de oxigênio no LV1 ( $\dot{V}O_2$ LV1)	1033,5 mL·min <sup>-1</sup>	Limite da capacidade aeróbica puramente oxidativa do paciente com fibromialgia. <sup>10</sup>
Consumo máximo de oxigênio atingido ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ )	1363,4 mL·min <sup>-1</sup>	Valor significativamente inferior ao previsto, refletindo o descondiçãoamento e a miopatia. <sup>10</sup>
Consumo de oxigênio máximo previsto ( $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ previsto)	1486,7 mL·min <sup>-1</sup>	Alvo teórico de capacidade cardiorrespiratória ideal para a faixa etária correspondente. <sup>10</sup>

Paralelamente ao monitoramento eletrocardiográfico ou telemétrico da frequência cardíaca, o controle clínico da intensidade do esforço deve ser complementado pela Escala de Percepção Subjetiva de Esforço de Borg (PSE) de 6 a 20.<sup>19</sup> Durante a fase ativa do exercício aeróbico, a PSE deve ser mantida rigidamente entre os valores de 11 (esforço "leve") e 13 (esforço "um pouco cansativo"), o que corresponde metabolicamente à transição aeróbica segura.<sup>19</sup> O uso do Teste da Fala (*Talk Test*) atua como um biomarcador prático de alta sensibilidade e baixo custo: o paciente deve ser capaz de estruturar frases completas e conversar de forma fluida sem apresentar pausas respiratórias ofegantes.<sup>7</sup> Caso o paciente apresente dispneia que impeça a fala contínua, infere-se que o limiar anaeróbico foi ultrapassado, sinalizando o acúmulo de lactato sistêmico e a necessidade de redução imediata da carga de trabalho para prevenir a exacerbação de sintomas musculares nas horas subsequentes.<sup>15</sup>



**Figura 2.2** — Parâmetros de frequência cardíaca no TECP: a FC máxima real atingida (145,3 bpm) é muito inferior à prevista (173,0 bpm), evidenciando incompetência cronotrópica.



**Figura 2.3** — Consumo de oxigênio: VO<sub>2</sub> no limiar aeróbico (LV1), VO<sub>2</sub>máx real atingido e VO<sub>2</sub>máx previsto para a idade.

## Classificação da intensidade do exercício aeróbico

Para padronização clínica das condutas e garantia de progressão segura, a tabela a seguir detalha a classificação de intensidade de esforço aeróbico proposta pelo Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM), correlacionando os percentuais de consumo de oxigênio de reserva ( $\% \dot{V}O_2R$ ), frequência cardíaca de reserva ( $\% FCR$ ), frequência cardíaca máxima ( $\% FC_{máx}$ ) e os respectivos níveis na Escala de Percepção Subjetiva de Esforço de Borg.

Tabela 2 — Classificação ACSM de intensidade do exercício aeróbico aplicada à fibromialgia.

Nível de intensidade	$\% \dot{V}O_2R$ ou $\% FCR$	$\% FC_{máx}$	Escala de Borg (6–20)	Aplicabilidade clínica na fibromialgia
Muito leve	< 37%	< 57%	< 9	Indicado para sessões de reabilitação inicial ou fases de crise aguda. <sup>23</sup>
Leve	37% a 45%	57% a 63%	9 a 11	Zona de transição segura para os primeiros dias ou semanas de intervenção. <sup>20</sup>
Moderada	46% a 63%	64% a 76%	12 a 13	Zona terapêutica ótima. Oferece máxima estimulação analgésica com mínima fadiga. <sup>10</sup>
Vigorosa	64% a 90%	77% a 95%	14 a 17	Contraindicada nas fases iniciais; permitida apenas para pacientes altamente adaptados. <sup>21</sup>
Perto da máxima	$\geq 90\%$	$\geq 96\%$	$\geq 18$	Contraindicada de forma absoluta na síndrome devido ao alto risco de PEM. <sup>15</sup>

### Classificação de Intensidade e Aplicabilidade Clínica

Nível	$\% FC_{max}$	Borg (6-20)	Recomendação
Muito Leve	< 57%	< 9	Crise/Inicial
Leve	57-63%	9-11	Transição
Moderada	64-76%	12-13	Zona Ótima
Vigorosa	77-95%	14-17	Apenas Adaptados
Perto da Máxima	$\geq 96\%$	$\geq 18$	Contraindicada

Figura 2.4 — Classificação ACSM de intensidade do exercício aeróbico e respectiva aplicabilidade clínica na fibromialgia (zona moderada como faixa terapêutica ótima).

## Dosagem e prescrição do exercício aeróbico

O delineamento do exercício aeróbico para portadores de fibromialgia deve ser pautado no princípio da progressão lenta e gradual, evitando picos abruptos de volume ou intensidade que possam sobrecarregar a frágil maquinaria bioenergética muscular.<sup>21</sup> Investigações clínicas recentes revelam que o volume acumulado de trabalho semanal desempenha um papel mais determinante na redução dos sintomas globais e na melhora da qualidade de vida do que a intensidade isolada do esforço.<sup>25</sup> Uma ampla metanálise de dose-resposta esta-

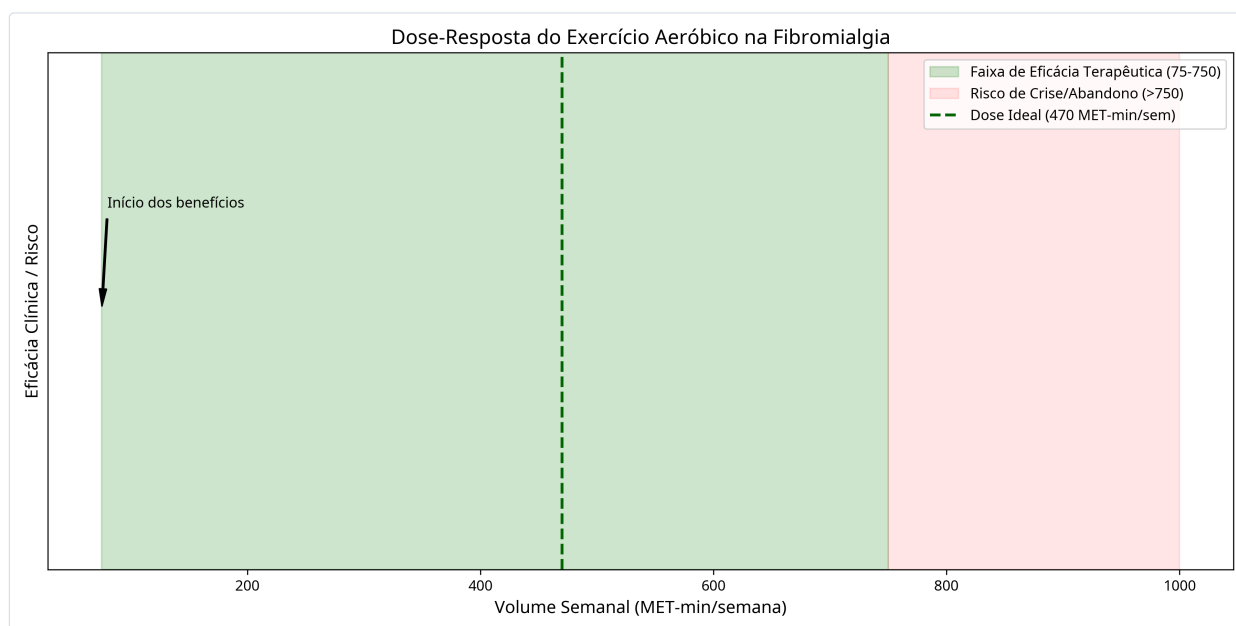
beleceu que a dose ideal de exercício aeróbico para promover analgesia significativa e melhora na funcionalidade é de exatamente 470 MET-min/semana.<sup>25</sup> A faixa de eficácia clínica terapeuticamente útil e segura estende-se de 75 a 750 MET-min/semana.<sup>25</sup> Ultrapassar o teto de 750 MET-min/semana não agrega benefícios adicionais substanciais e eleva de forma acentuada a taxa de abandono do tratamento e a incidência de crises graves de dor musculoesquelética.<sup>20</sup>

Para a implementação prática da terapia aeróbica terrestre, como caminhadas ao ar livre ou em esteira rolante e ciclismo estacionário, recomenda-se iniciar o programa com sessões extremamente breves, variando de 5 a 10 minutos diários, realizadas em intensidade autoselecionada pelo paciente ou classificada como leve, com frequência de 2 a 3 dias por semana.<sup>8</sup> Conforme a tolerância individual se consolida ao longo de um período de 6 a 12 semanas, o tempo de cada sessão deve ser estendido de forma progressiva, adicionando-se de 1 a 2 minutos por semana até que se atinja a meta terapêutica de 25 a 40 minutos contínuos por sessão.<sup>4</sup> O volume final acumulado deve atingir entre 100 e 150 minutos semanais de atividade física de intensidade moderada, distribuídos de preferência em sessões de 30 a 45 minutos com frequência de 3 a 4 dias por semana, em dias não consecutivos, permitindo adequado repouso tecidual intersessões.<sup>4</sup>

Embora o exercício aeróbico contínuo de moderada intensidade (MICT) seja a abordagem padrão, o treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) tem sido investigado como uma alternativa para o aprimoramento da aptidão cardiovascular e a elevação do  $\dot{V}O_2$  máx em pacientes clinicamente estáveis. Em protocolos experimentais, o HIIT estruturado em 4 a 6 ciclos de esforço de 1 a 4 minutos em alta capacidade (80% a 95% da  $FC_{máx}$ ) intercalados por períodos iguais de recuperação ativa (30% a 50% da  $FC_{máx}$ ), com duração total de 20 a 25 minutos por sessão, demonstrou eficácia na melhora da capacidade funcional.<sup>28</sup> No entanto, devido à severa depleção de ATP periférico e à isquemia tecidual que acompanham intensidades próximas à exaustão, o HIIT apresenta menor tolerabilidade inicial, devendo ser estritamente restrito a indivíduos que já completaram fases prévias de adaptação aeróbica contínua e que não apresentam sinais de sensibilização central exacerbada ou intolerância ao esforço pós-treino.<sup>15</sup> Exercícios aeróbicos de intensidade muito leve a leve (abaixo de 50% da  $FC_{máx}$ ) mostram-se clinicamente ineficazes para a redução de sintomas ou ganho de capacidade cardiorrespiratória no longo prazo, exceto como estratégia inicial de quebra de cinesiofobia em indivíduos severamente debilitados.<sup>28</sup>

A modalidade aquática (hidroterapia e hidroginástica) destaca-se como a intervenção aeróbica de maior taxa de adesão e eficácia clínica para portadores de quadros hiperálgicos severos.<sup>25</sup> O exercício aquático aeróbico deve ser realizado em piscinas aquecidas mantidas em temperaturas terapeuticamente confortáveis, idealmente entre 32 °C e 36 °C (abaixo de 97 °F).<sup>24</sup> A imersão em água aquecida atua diretamente na redução da rigidez muscular e do espasmo miofascial através da ativação de termorreceptores cutâneos que bloqueiam as vias aferentes de dor e promovem vasodilatação sistêmica, otimizando o fluxo sanguíneo para a musculatura esquelética.<sup>21</sup>

O empuxo físico exercido pela água reduz de forma significativa o impacto mecânico sobre as articulações e o estresse de sustentação corporal, atenuando a dor relacionada à gravidade.<sup>21</sup> A dosagem ótima estabelecida para o exercício aquático aeróbico consiste em sessões de 60 minutos de duração, realizadas com frequência de apenas 1 a 2 vezes por semana, estendendo-se por um período contínuo de 12 a 16 semanas.<sup>25</sup> Essa configuração, que prioriza sessões mais longas porém em menor frequência semanal, garante o estímulo adaptativo necessário ao mesmo tempo em que oferece ampla janela de recuperação metabólica e celular, mitigando de forma eficiente os sintomas álgicos em indivíduos com fibromialgia crônica severa.<sup>25</sup> A intensidade na água deve ser mantida na faixa de 60% a 80% da  $FC_{máx}$  ou ajustada entre 50% e 75% do  $\dot{V}O_2$  máx individual do paciente, monitorando-se a percepção de esforço na faixa de 9 a 13 da Escala de Borg.<sup>18</sup>



**Figura 2.5** — Curva dose-resposta do exercício aeróbico: dose ideal de 470 MET-min/semana, dentro da faixa segura de 75 a 750 MET-min/semana.

## Prescrição do exercício resistido e treinamento de força

O treinamento resistido desempenha um papel crucial e insubstituível na reabilitação física de pacientes com fibromialgia, atuando diretamente sobre o aumento da força muscular, a restauração da massa muscular e a redução da fadiga crônica periférica.<sup>5</sup> Do ponto de vista metabólico, o incremento na massa muscular esquelética expande as reservas locais de fosfocreatina e glicogênio, ampliando a capacidade bioenergética do tecido e reduzindo o impacto do déficit de oxigenação tecidual durante as atividades cotidianas.<sup>6</sup> No entanto, para evitar microlesões teciduais excessivas e o agravamento da dor tardia (DOMS), que se apresenta de forma amplificada e prolongada nessa população, a prescrição da carga mecânica deve obedecer a uma metodologia rigidamente controlada e progressiva.<sup>18</sup>

O programa de força deve ser estruturado com frequência de 2 a 3 dias por semana, garantindo-se obrigatoriamente um intervalo mínimo de 48 horas (dois dias de descanso) entre as sessões para viabilizar a recuperação celular do sarcolema e a ressíntese de ATP intracelular.<sup>18</sup> A estrutura de cada sessão de treinamento deve conter três fases bem delineadas: uma fase de aquecimento dinâmico de 5 a 10 minutos baseada em caminhadas leves ou alongamentos ativos suaves; a fase de treinamento resistido com duração estrita de 30 a 50 minutos; e uma fase final de relaxamento e alongamentos estáticos passivos durando de 5 a 10 minutos.<sup>18</sup>

No início do programa de treinamento de força, a intensidade da carga de trabalho deve ser estabelecida na faixa de 40% a 60% de uma repetição máxima (1RM).<sup>18</sup> Para indivíduos altamente estáveis e adaptados que buscam hipertrofia e ganho primário de força máxima, a carga pode ser elevada de forma extremamente gradual e controlada até atingir a faixa de 60% a 80% (podendo alcançar, em protocolos avançados de longa duração, o teto de 85%) de 1RM.<sup>6</sup> Para portadores que apresentam severa intolerância à sobrecarga articular ou cinesiofobia acentuada, a prescrição deve priorizar o ganho de resistência muscular localizada, utilizando cargas leves inferiores ou iguais a 50% de 1RM.<sup>6</sup>

O volume de exercícios por sessão de força deve englobar de 4 a 12 movimentos multiarticulares que contemplem os principais grupos musculares corporais (como *leg press*, extensora, flexora, puxada na polia alta, remada sentada, supino articulado, elevação pélvica e exercícios de estabilidade do *core*), com ênfase inicial em movimentos guiados por máquinas ou que utilizem o próprio peso corporal e faixas elásticas de resistência para minimizar o risco de lesões.<sup>18</sup> Devem ser executadas de 1 a 3 séries por exercício.<sup>18</sup> Nas primeiras semanas de intervenção, o volume de repetições por série deve iniciar de forma atenuada, prescrevendo-se apenas 4 a 5 repetições para evitar o estresse excêntrico inicial.<sup>8</sup> À medida que a tolerância mecânica se desenvolva, o volume deve evoluir gradativamente para 8 a 12 repetições por série na prescrição direcionada à força muscular, realizando-se de 2 a 4 séries totais por grupo muscular.<sup>6</sup> Na prescrição voltada à resistência muscular localizada, o volume deve progredir para 15 a 20 repetições por série, limitando-se ao teto de 2 séries por exercício.<sup>6</sup>

O componente metabólico mais crítico e frequentemente negligenciado na musculação para a fibromialgia é o intervalo de recuperação entre as séries, que deve ser estabelecido em no mínimo 1 a 2 minutos de repouso passivo completo.<sup>18</sup> Pacientes com a síndrome apresentam cinética de ressíntese de fosfocreatina significativamente lentificada devido à disfunção mitocondrial.<sup>14</sup> Consequentemente, intervalos de descanso insuficientes (inferiores a um minuto) forçam o músculo a utilizar de forma repetitiva a via anaeróbica láctica, culminando em acidose tecidual precoce, fadiga súbita e danos mecânicos cumulativos às fibras musculares.<sup>15</sup> Adicionalmente, contrações musculares excêntricas excessivas, movimentos vigorosos de alto impacto, sustentação de cargas pesadas em posições suspensas ou com os braços elevados de forma sustentada acima da cabeça devem ser terminantemente evitados, pois são biomecanicamente mal tolerados e induzem microlesões excessivas no tecido muscular esquelético hipóxico.<sup>23</sup> Deve-se orientar o paciente a realizar movimentos de forma lenta e controlada, mantendo uma respiração fluida e evitando o bloqueio respiratório (manobra de Valsalva), que elevaria a pressão intratorácica e exacerbaria a hiperatividade simpática.<sup>24</sup>

## Treinamento de flexibilidade e práticas mente-corpo

---

A inclusão do treinamento de flexibilidade e de práticas que integram o controle neuromotor e a atenção plena (mente-corpo) é fundamental para restaurar a mobilidade articular, reduzir o tônus muscular basal hiperativo e readequar a modulação autonômica do paciente com fibromialgia.<sup>1</sup>

O treinamento de flexibilidade deve ser conduzido com frequência de 2 a 3 dias por semana.<sup>5</sup> A prescrição deve focar no alongamento estático dos principais grupos musculares e cadeias miofasciais do corpo que apresentam maior tensão crônica, como a musculatura cervical, o trapézio superior, os peitorais, os lombares, os isquiotibiais e o tríceps sural.<sup>21</sup> Durante a execução, o paciente deve alongar a musculatura de forma lenta e suave até atingir o ponto de sentir o músculo tensionado ou sob leve desconforto, devendo evitar de forma absoluta atingir ou ultrapassar o limiar de dor aguda.<sup>6</sup> O alongamento excessivo que desencadeia dor ativa o fuso muscular e gera uma contração reflexa defensiva (reflexo miotático), piorando o espasmo muscular e a rigidez.<sup>23</sup> Cada padrão de alongamento deve ser sustentado de forma estática por um período de 10 a 30 segundos, realizando-se de 3 a 4 repetições por padrão.<sup>8</sup> Movimentos balísticos ou alongamentos com insistência elástica (saltos e oscilações) são totalmente contraindicados devido ao risco de lesão tecidual e ativação nociceptiva periférica.<sup>21</sup>

As práticas mente-corpo, representadas principalmente pelo Tai Chi (especialmente o estilo Yang), Yoga e Qi Gong, têm emergido na literatura médica como ferramentas terapêuticas de extraordinária eficácia clínica no controle da fibromialgia.<sup>5</sup> Ensaios clínicos randomizados de alta qualidade demonstram que a prática regular

de Tai Chi realizada de 1 a 2 vezes por semana, por um período de 12 a 24 semanas, promove reduções na pontuação do Questionário de Impacto da Fibromialgia (FIQ) e alívio da dor clínica significativamente superiores aos observados com a prática isolada de exercícios aeróbicos terrestres de intensidade moderada.<sup>30</sup> A Yoga e o Tai Chi combinam movimentos fluidos de baixa velocidade, controle postural rigoroso, técnicas de respiração profunda (*pranayamas* e respiração diafragmática) e atenção plena (meditação focada), atuando de forma sinérgica na redução da ansiedade, depressão e estresse.<sup>30</sup>

Do ponto de vista fisiológico, essas práticas estimulam o nervo vago, promovendo a elevação do tônus parassimpático e restabelecendo o equilíbrio autonômico comprometido pela disautonomia simpática.<sup>1</sup> Adicionalmente, auxiliam na quebra do ciclo de cinesiofobia através de movimentos seguros e prazerosos.<sup>21</sup> A dosagem inicial para essas práticas deve contemplar sessões de 10 a 15 minutos de duração, progredindo de forma consistente até atingir de 60 a 120 minutos semanais de prática supervisionada.<sup>18</sup>

## O fenômeno do Mal-Estar Pós-Esforço (PEM) e o algoritmo de autogestão

O maior obstáculo para a adesão e o sucesso clínico dos programas de reabilitação física na fibromialgia é o desencadeamento do Mal-Estar Pós-Esforço (PEM, do inglês *Post-Exertional Malaise*), frequentemente descrito pelos pacientes como um "colapso" ou "*crash*".<sup>29</sup> O PEM caracteriza-se por uma exacerbação desproporcional da dor generalizada, fadiga profunda incapacitante, cefaleia, distúrbios cognitivos acentuados e sensação de exaustão física e mental que surge tipicamente entre 12 e 48 horas após a realização de uma sessão de esforço físico que excedeu a capacidade de compensação homeostática do indivíduo, podendo persistir por dias ou semanas.<sup>21</sup>

A etiologia molecular do PEM na fibromialgia está diretamente ancorada na falha bioenergética mitocondrial e na microcirculação capilar ineficiente descritas anteriormente.<sup>3</sup> Diante de um esforço excessivo, a incapacidade muscular de ressintetizar ATP pela via oxidativa gera estresse metabólico celular crítico, levando ao acúmulo de metabólitos de degradação purínica e dano oxidativo de membranas com rompimento do sarcolema, estimulando diretamente as vias nociceptivas centrais e promovendo uma crise inflamatória e álgica sistêmica.<sup>11</sup>

Para contornar o risco de PEM e promover adaptações fisiológicas sustentadas, a prescrição clínica do exercício deve adotar um algoritmo dinâmico de autogestão baseado na responsividade dos sintomas individuais do paciente.<sup>7</sup> Este modelo baseia-se no monitoramento diário da Escala Visual Analógica (EVA) de dor e na flutuação diária da dor antes e após as sessões:

FLUTUAÇÃO DIÁRIA DA DOR

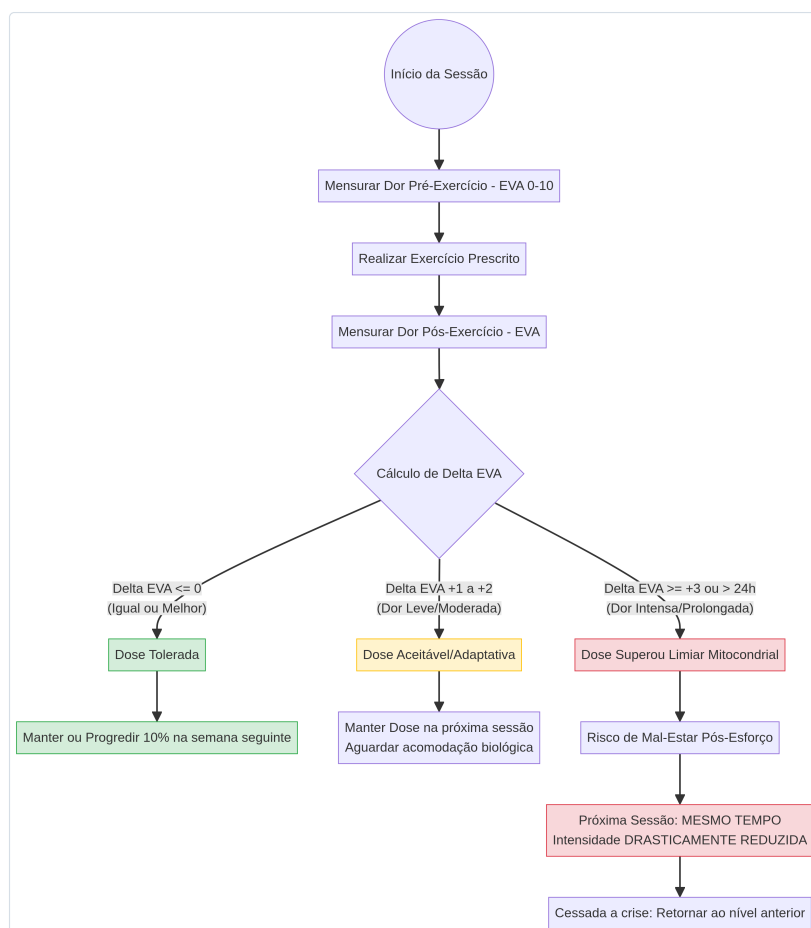
$$\Delta EVA = EVA_{\text{pós-exercício}} - EVA_{\text{pré-exercício}}$$

O paciente deve ser instruído a mensurar seu nível de dor em uma escala de 0 a 10 antes do início de qualquer atividade física.<sup>7</sup> O algoritmo clínico opera sob as seguintes premissas fisiológicas de ajuste de dose:<sup>7</sup>

- 1. Estabilidade ou melhora dos sintomas ( $\Delta EVA \leq 0$ ):** se a dor pós-exercício mantiver-se igual ou inferior ao nível pré-exercício, a dose atual de esforço está metabolicamente tolerada. O paciente pode manter o programa ou progredir o volume semanal utilizando a "Regra dos 10%", na qual o tempo total

de treino ou o número de repetições semanais não deve ser aumentado em mais de 10% de uma semana para a outra.<sup>22</sup>

2. **Dor leve a moderada pós-exercício ( $\Delta$ EVA de +1 a +2 pontos):** se o paciente relatar dor leve ou rigidez muscular aumentada que regrida totalmente em até 24 horas, o estímulo físico é considerado aceitável e adaptativo.<sup>21</sup> A dose deve ser mantida estável na sessão seguinte, aguardando-se a acomodação biológica antes de realizar novas progressões.<sup>23</sup>
3. **Dor intensa ou prolongada pós-exercício ( $\Delta$ EVA  $\geq$  +3 pontos ou persistência de sintomas por > 24 horas):** se o esforço induzir uma exacerbação álgica severa ou prolongada, infere-se que a dose metabólica superou o limiar de tolerância mitocondrial, aproximando-se do gatilho do PEM.<sup>21</sup> O paciente não deve interromper as atividades físicas por completo.<sup>24</sup> O repouso prolongado induz rápido descondiçionamento cardiovascular, atrofia capilar e amplificação da sensibilização central da dor.<sup>1</sup> O algoritmo preconiza que, na sessão seguinte, o paciente mantenha exatamente o mesmo tempo de atividade física, porém realizando-a em intensidade drasticamente reduzida (passando de caminhada moderada para caminhada leve de manutenção, ou realizando apenas mobilizações articulares ativas e respiração profunda).<sup>24</sup> Essa estratégia mantém a perfusão capilar muscular ativa, estimula a drenagem de metabólitos teciduais e previne a cinesiofobia sem gerar novas ativações de nociceptores centrais.<sup>14</sup> Uma vez cessada a crise, a dose pode retornar gradualmente ao nível anterior seguro.<sup>29</sup>



**Figura 2.6** — Algoritmo de autogestão contra o Mal-Estar Pós-Esforço (PEM), baseado na flutuação diária da dor ( $\Delta$ EVA) antes e após cada sessão.

## Conclusões e recomendações clínicas unificadas

---

A reabilitação física de pacientes com a síndrome da fibromialgia exige do profissional de saúde uma mudança de paradigma: o exercício deve ser tratado não apenas como um meio de condicionamento cardiovascular ou ganho de força, mas como uma intervenção farmacológica de alta precisão cujas dosagens metabólicas celulares determinam diretamente o sucesso ou o colapso terapêutico.<sup>7</sup> Diante de uma condição fisiopatológica marcada por deficiências ultraestruturais mitocondriais, limitações na síntese de ATP e incompetência cronotrópica autonômica, a prescrição empírica baseada em fórmulas de condicionamento genérico para indivíduos saudáveis expõe o paciente a altos riscos de exacerbação álgica e abandono precoce do tratamento.<sup>3</sup>

As evidências científicas atuais demonstram que a dose aeróbica ótima para analgesia situa-se no patamar de 470 MET-min/semana, operando estritamente dentro da faixa segura de 75 a 750 MET-min/semana.<sup>25</sup> Para contornar a disautonomia do paciente, a frequência cardíaca de treino deve ser balizada precisamente abaixo ou no nível do primeiro limiar ventilatório (LV1), utilizando-se equações validadas para essa população, como 76% da  $FC_{máx}$  estimada pela fórmula  $FC_{máx} = 209 - (0,85 \times idade)$ .<sup>10</sup> Clínicos devem incorporar o Teste da Fala e o controle subjetivo da percepção de esforço na faixa de 11 a 13 da Escala de Borg como garantias de segurança metabólica diária contra o acúmulo de lactato.<sup>7</sup>

O treinamento resistido deve atuar como terapia complementar de reestruturação de força e aumento do *pool* celular de ATP-PCr, caracterizando-se por frequências de 2 a 3 dias não consecutivos por semana, cargas iniciais moderadas (40% a 60% de 1RM) e repouso de no mínimo 1 a 2 minutos entre as séries, tempo indispensável para a ressíntese vagarosa de fosfocreatina nas mitocôndrias disfuncionais.<sup>15</sup> O programa deve ser enriquecido com sessões de flexibilidade estática suave e práticas integrativas mente-corpo, como o Tai Chi e a Yoga, que atuam no equilíbrio autonômico vagal e na modulação afetiva da dor.<sup>1</sup>

Por fim, o manejo clínico deve monitorar e blindar o paciente contra o Mal-Estar Pós-Esforço (PEM) por meio de um algoritmo de autogestão baseado na flutuação diária da dor ( $\Delta$ EVA), aplicando a regra de progressão cautelosa de 10% semanais e adotando a redução de intensidade — em vez do repouso absoluto — durante períodos de crise aguda.<sup>7</sup> Ao unificar o rigor fisiológico à sensibilidade clínica, o terapeuta viabiliza um processo de adaptação tecidual seguro e sustentável, promovendo o resgate da funcionalidade, a atenuação da dor e o retorno à autonomia funcional.

## Referências citadas — Módulo II

---

1. Role of Exercise in Fibromyalgia Management: A Narrative Review. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12890375/>
2. Mitochondrial function in patients affected with fibromyalgia syndrome is impaired and correlates with disease severity. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11618515/>
3. Muscle in fibromyalgia. *Rheumatology — Oxford Academic*. <https://academic.oup.com/rheumatology/article/41/7/721/1788210>
4. Aerobic Exercise Prescription for Pain Reduction in Fibromyalgia: A Review. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11730678/>
5. Effects of Combined Training Programs in Individuals with Fibromyalgia: A Systematic Review. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10298318/>
6. Adherence to ACSM exercise guidelines and its influence on Fibromyalgia treatment outcomes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers*. <https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2024.1413038/full>
7. Exercise as Medicine: Quantifying the Effects of Physical Activity. MDPI. <https://www.mdpi.com/2076-3425/16/4/365>
8. The Effects of Strength, Flexibility, and Aerobic Training on the Management and Improvement of Symptoms of Fibromyalgia in Women. ETAMU. <https://lair.etamu.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1194&context=honorstheses>
9. Mechanisms, symptoms, and exercise modality in fibromyalgia — authors' response. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC13080597/>
10. What Mathematical Models Are Accurate for Prescribing Aerobic Exercise in Women with Fibromyalgia? MDPI. <https://www.mdpi.com/2079-7737/11/5/704>
11. The potential impact of exercise on affect and neuroinflammation in older adults living with fibromyalgia: a scoping review. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11743465/>
12. Brain-derived neurotrophic factor and exercise in fibromyalgia syndrome patients: a mini review. PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22210272/>
13. Modulation of Brain-derived Neurotrophic Factor Expression by Exercise. *EN Journal*. <https://www.en-journal.org/journal/view.html?uid=663>
14. Fibromyalgia is Associated With Altered Skeletal Muscle Characteristics Which May Contribute to Post-Exertional Fatigue in Post-Menopausal Women. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3558634/>
15. Fibromyalgia and Metabolic Abnormalities. *News-Medical.Net*. <https://www.news-medical.net/health/Fibromyalgia-and-Metabolic-Abnormalities.aspx>
16. Effects of Exercise Training on Mitochondrial and Capillary Growth in Human Skeletal Muscle: A Systematic Review and Meta-Regression. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11787188/>
17. The Role of Exercise on Glial Cell Activity in Neuropathic Pain Management. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11988158/>
18. Therapeutic exercise in fibromyalgia syndrome: a narrative review. *Open Exploration*. <https://www.explorationpub.com/Journals/ent/Article/100467>
19. Fitness with Fibromyalgia. *FMA*. <https://www.fmaware.org/fitness-with-fibromyalgia/>
20. Aerobic exercise training for adults with fibromyalgia. PMC. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6481524/>
21. Exercises & stretches for fibromyalgia. *Sword Health*. <https://swordhealth.com/care-explorer/fibromyalgia/exercises-stretching>
22. Exercise intensity: How to measure it. *Mayo Clinic*. <https://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/fitness/in-depth/exercise-intensity/art-20046887>
23. Fibromyalgia and Exercise. *AllActive*. <https://allactive.co.uk/2020/02/18/fibromyalgia-and-exercise/>
24. Fibromyalgia — Exercise is Medicine. [https://www.exerciseismedicine.org/wp-content/uploads/2021/04/EIM\\_Rx-for-Health\\_Fibromyalgia.pdf](https://www.exerciseismedicine.org/wp-content/uploads/2021/04/EIM_Rx-for-Health_Fibromyalgia.pdf)
25. Optimal aerobic exercise dose for pain relief in fibromyalgia. *Frontiers*. <https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2025.1693735/full>
26. Optimal Dose of Aerobic Exercise Programs to Reduce Pain. *Physical Therapy — Ovid*. <https://www.ovid.com/journals/phythe/fulltext/10.1093/ptj/pzaf057>
27. Physical Activity Guidelines. *ACSM*. <https://acsm.org/education-resources/trending-topics-resources/physical-activity-guidelines/>
28. High-intensity Interval Training in Patients With Fibromyalgia (NCT03924960). *ClinicalTrials.gov*. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT03924960>

29. Exercise and Fibromyalgia. My Health Alberta. <https://myhealth.alberta.ca/Health/pages/conditions.aspx?hwid=hw195866>
30. Fibromyalgia: Exercise helps — here's how to start. Harvard Health. <https://www.health.harvard.edu/blog/fibromyalgia-exercise-helps-heres-how-to-start-202010132295>

---

*Documento reformatado para fins didáticos a partir do material original do Módulo II. As fórmulas e tabelas foram reconstruídas tipograficamente; os parâmetros numéricos preservam os valores do texto-fonte. Na Tabela 1, os desvios-padrão não estavam legíveis no arquivo original e foram omitidos; na Tabela 2, os limites das faixas "Muito leve" e "Perto da máxima" foram inferidos a partir das faixas adjacentes da classificação ACSM.*

PARTE III

MÓDULO III · O ELO NEUROMETABÓLICO

# O Elo Neurometabólico

---

*Colaboração transdisciplinar: 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.<sup>1</sup> No plano central, a persistência do quadro algico e do sofrimento mental é orquestrada por uma alteração estrutural, funcional e neuroquímica no processamento nociceptivo.<sup>2</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

## 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

A elevação de citocinas pró-inflamatórias periféricas, especialmente a interleucina 6 (IL-6), o fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e o interferon-gama (IFN- $\gamma$ ), ativa de forma contínua as enzimas indolamina 2,3-dioxigenase 1 e 2 (IDO1 e IDO2) no fígado e nas células imunes.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> Para o psiquiatra, este desvio metabólico explica o porquê de muitos

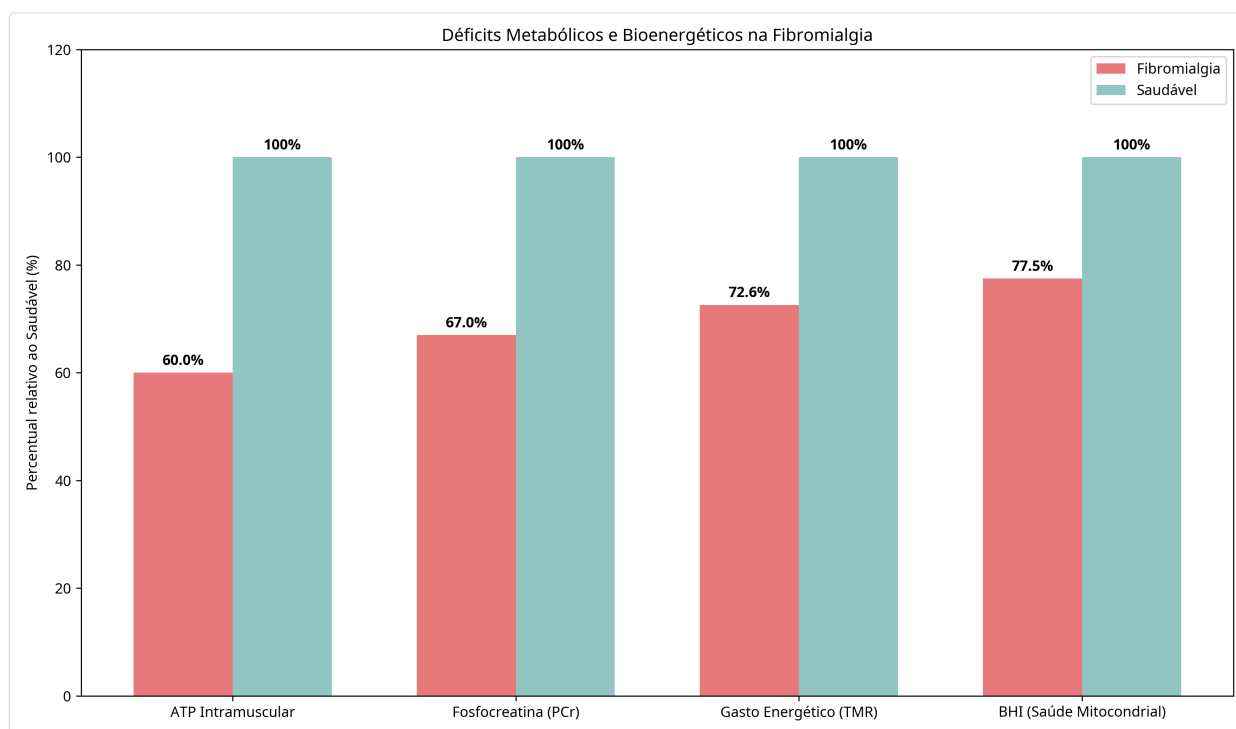
pacientes apresentarem resistência a antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS): não há substrato de triptofano suficiente na fenda sináptica para que o fármaco exerça sua função terapêutica.

1

Adicionalmente, a quinurenina livre gerada na periferia atravessa a barreira hematoencefálica com facilidade.<sup>1</sup> 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).<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

A assessoria nutricional de precisão interfere diretamente nessa cascata neurotóxica por meio de intervenções dietéticas estruturadas e suplementação direcionada.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>



**Figura 3.1** — Déficit metabólicos e bioenergéticos na fibromialgia expressos como percentual do valor saudável: ATP, fosfocreatina (PCr), taxa metabólica (TMR) e índice de saúde bioenergética (BHI).

## 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.<sup>1</sup> 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 desorganização mitocondrial.<sup>1</sup> Micrografias eletrônicas demonstram perda de cristas mitocondriais, edema orgânico e distorção estrutural, resultando em um comprometimento severo da cadeia de transporte de elétrons.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> Adicionalmente, a hipertensão do fluido intersticial muscular eleva-se em até três vezes, comprimindo a microcirculação capilar e reduzindo a densidade vascular local.<sup>1</sup> Esse estado de hipóxia crônica tecidual gera dor mecânica local nos pontos dolorosos (*tender points*) e extrema intolerância ao esforço.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> Durante a contração mecânica repetitiva do músculo esquelético sob metabolismo estritamente oxidativo (aeróbico), ocorre a ativação do coativador de transcrição PGC-1 $\alpha$  (especificamente a isoforma PGC-1 $\alpha$ 1) nas mitocôndrias das fibras musculares oxidativas Tipo I.<sup>1</sup> O estímulo do PGC-1 $\alpha$ 1 induz a expressão gênica robusta das enzimas quinurenina aminotransferases (KAT I, II, III e IV) no citosol das fibras musculares esqueléticas.<sup>1</sup>

As enzimas KAT catalisam a conversão imediata da quinurenina livre circulante em ácido quinurênico (KA) na periferia.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> Através desse mecanismo de depuração molecular, o músculo esquelético ativo passa a atuar como um "**ralo de quinurenina**" (*kynurenine sink*).<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> 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).<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

Por essa razão, a determinação da frequência cardíaca de treino ( $FC_{\text{treino}}$ ) em portadores de fibromialgia exige um desvio metodológico em relação às diretrizes clássicas aplicadas a populações saudáveis.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> Duas equações matemáticas demonstram concordância clínica e reprodutibilidade com o LV1 durante o teste cardiopulmonar, sendo recomendadas para balizar o treinamento aeróbico seguro:<sup>1</sup>

EQUAÇÃO ESPECÍFICA PARA A FIBROMIALGIA

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

EQUAÇÃO DE ASTRAND TRADICIONAL

$$FC_{\text{máx}} = 220 - Idade$$

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.<sup>1</sup> 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**.<sup>1</sup>

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 <sub>3</sub> .
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.

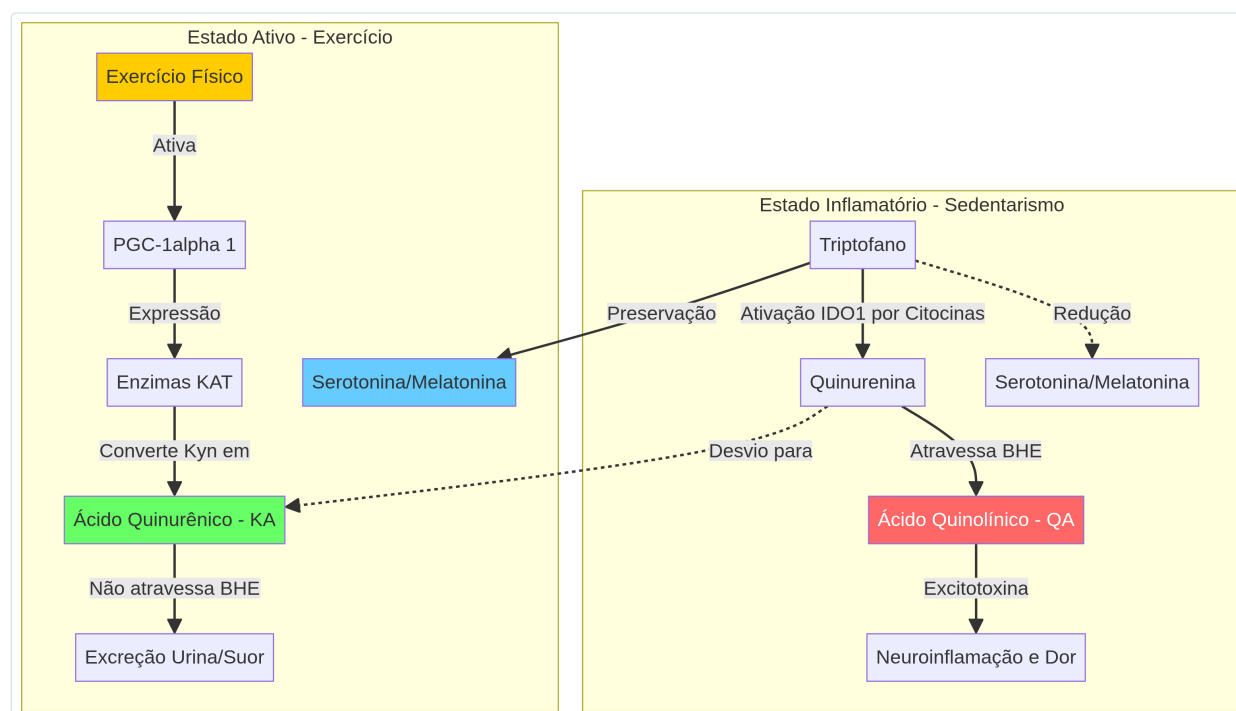


Figura 3.2 — O músculo como “ralo de quinurenina”: o eixo intestino–músculo–cérebro e a competição entre o ácido quinurênico (KA, neuroprotetor) e o ácido quinolínico (QA, excitotóxico).

## 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>19</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup>

Tabela 2 — Cruzamento entre escalas psicocomportamentais e variáveis metabólicas.

Ferramenta psico-comportamental	Variável metabólica correlacionada	Achado clínico transdisciplinar	Significado na prática clínica unificada
<b>Escala de Depressão (HADS-D)</b>	Escore SARC-F $\geq 4$ 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.
<b>Escala de Catastrofização (PCS)</b>	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.
<b>Questionário de Impacto (FIQ)</b>	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.

Ferramenta psico-comportamental	Variável metabólica correlacionada	Achado clínico transdisciplinar	Significado na prática clínica unificada
<b>Escala de Ansiedade (HADS-A)</b>	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.
<b>Escala Visual Analógica (EVA)</b>	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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>24</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

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
<b>Tipo de exercício (aeróbico)</b>	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.
<b>Intensidade recomendada</b>	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.
<b>Tempo de duração</b>	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.
<b>Frequência semanal</b>	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.

Variável FITT-VP	Perfil "Evitação da Dor" ( <i>Pain-Avoidance</i> )	Perfil "Persistência na Dor" ( <i>Pain-Persistence</i> )	Justificativa fisiológica e comportamental
<b>Progressão do volume</b>	Incrementar de 1 a 2 minutos semanais apenas sob estabilização 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.
<b>Treinamento de força</b>	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.
<b>Intervalo de recuperação</b>	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.

Sinergia Interdisciplinar: Psique vs. Metabolismo

Ferramenta Psico	Variável Metabólica	Significado Clínico
HADS-D (Depressão)	SARC-F >= 4 (Sarcopenia)	Atrofia amplifica depressão
PCS (Catastrofização)	STAR < 1.0/1.4	Fraqueza real gera medo
EVA (Dor)	Gordura Corporal (R2=0.53)	Adipocinas reduzem limiar
FIQ (Impacto)	mTMR Deprimida	Deficit de ATP = Cansaço real

**Figura 3.3** — Sinergia interdisciplinar: correlação entre escalas psicocomportamentais (HADS, PCS, EVA, FIQ) e variáveis metabólicas objetivas.

## Protocolo clínico unificado de ação interdisciplinar

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

### Etapa 1 — Triagem compartilhada e mapeamento psico-metabólico

O paciente que ingressa no tratamento deve ser avaliado de forma simultânea pelas duas frentes clínicas.<sup>1</sup> 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).<sup>20</sup> O nutricionista realiza a calorimetria indireta para aferir a mTMR real e a temperatura basal axilar de repouso por três dias consecutivos.<sup>1</sup> O fisioterapeuta realiza a ultrassonografia musculoesquelética para aferição da ATT e cálculo do índice STAR.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

## 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.<sup>1</sup> A frequência cardíaca de treinamento aeróbico ( $FC_{\text{treino}}$ ) 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup>

## 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:

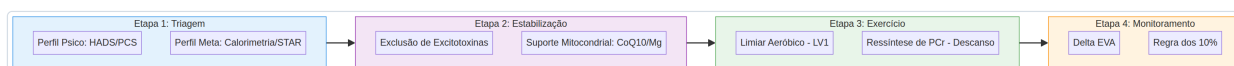
FLUTUAÇÃO DIÁRIA DA DOR

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

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%.<sup>1</sup> Se houver exacerbação álgica 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.<sup>1</sup>

Caso ocorra uma exacerbação álgica 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.<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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).<sup>1</sup> 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.<sup>1</sup> 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 neurometabólico.<sup>1</sup>

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.<sup>1</sup>



**Figura 3.4** — Protocolo clínico unificado em quatro etapas sequenciais: triagem psico-metabólica, estabilização nutricional, exercício no limiar aeróbico e monitoramento dinâmico.

## Referências citadas — Módulo III

---

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.ccjm.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.mass-generalbrigham.org/en/about/newsroom/press-releases/cognitive-behavioral-therapy-eases-fibromyalgia-pain-experienced-by-brain>
7. Dr. Bianca-Eugenia Ősz. SciProfiles. <https://sciprofiles.com/profile/BiancaEugeniaOsz>
8. Kynurenine Pathway Metabolites as Mediators of Exercise-Induced Mood Enhancement, Fatigue Resistance, and Neuroprotection. PMC. <https://pmc.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://pmc.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://pmc.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://pmc.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://pmc.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](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.*