



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
INSTITUTO DE BIOCÊNCIAS – RIO CLARO**



**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS**

**EFEITO DA TERAPIA VIBRACIONAL POR BIOCOMUNICAÇÃO INSTRUMENTAL
SOBRE FATORES DE RISCO DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E
MODULAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA.**

JOSÉ ALFREDO ORDENES MORA

A large, abstract graphic in the bottom half of the page, consisting of overlapping light blue and white geometric shapes that form a pattern resembling a stylized globe or a network of connections.

**Rio Claro
2017**

JOSÉ ALFREDO ORDENES MORA

**EFEITO DA TERAPIA VIBRACIONAL POR BIOCOMUNICAÇÃO INSTRUMENTAL SOBRE
FATORES DE RISCO DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E MODULAÇÃO DA
FREQUÊNCIA CARDÍACA.**

Dissertação apresentada ao Conselho, Departamento e Programa de Desenvolvimento Humano e Tecnologias do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista Júlio Mesquita Filho- Rio Claro, como requisito para obtenção do título de Mestre em Desenvolvimento Humano e Tecnologias. Exemplar apresentado para exame de Defesa.

Orientador: Prof. Dr. Robison José Quiterio

Rio Claro – S.P.
2017

FICHA CATALOGRÁFICA

615.53 Mora, Jose Alfredo Ordenes
M827e Efeito da terapia vibracional por biocomunicação
instrumental sobre fatores de risco da doença arterial
coronariana e modulação da frequência cardíaca / Jose
Alfredo Ordenes Mora. - Rio Claro, 17
33 f. : il., figs., tabs.

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Instituto de Biociências de Rio Claro
Orientador: Robison Quiterio

1. Medicina alternativa. 2. Efeito de Quantec. 3. Campos
eletromagnéticos. 4. Saúde holística. 5. Hipertensão. 6.
Terapias complementares. I. Título.

Ficha Catalográfica elaborada pela STATI - Biblioteca da UNESP
Campus de Rio Claro/SP

JOSÉ ALFREDO ORDENES MORA

**EFEITO DA TERAPIA VIBRACIONAL POR BIOCOMUNICAÇÃO INSTRUMENTAL SOBRE
FATORES DE RISCO DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E MODULAÇÃO DA
FREQUÊNCIA CARDÍACA.**

MEMBROS COMPONENTES DA BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Robison Jose Quitério. UNESP/ Rio Claro (Presidente / Orientador)

Prof. Dra. Fernanda de Moraes UNIUBE/ Uberaba (Examinador Externo)

Prof. Dr. Alcides Leandro da Silva. UnB / Brasília (Examinador Externo)

Local: Universidade Estadual Paulista
Instituto de Biociências
UNESP – Campus de Rio Claro

Rio Claro-SP ____ de ____ de 2017

Dedico esta tese ao universo, a toda composição corporea e extracorporea
que tenha parte de Deus na sua essencia..

AGRADECIMENTOS

Primeiramente ao meu Deus, onipresente e onipotente.

À minha família, suporte essencial para estar atrás dos meus objetivos, ao meu orientador pois o universo conspirou para que embarcássemos nessa nova área de pesquisa, à minha companheira na vida, aos meus amigos e colegas pela companhia nesta caminhada acadêmica e aos meus pacientes que me motivam a sempre ir atrás de conhecimento.

“A menos que modifiquemos a nossa maneira de pensar, não seremos capazes de resolver os problemas causados pela forma como nos acostumamos a ver o mundo”.

Albert Einstein

Resumo da Tese submetida ao Instituto de Biociencia como requisito parcial para a obtenção de grau de Mestre em Desenvolvimento humano e Tecnologias.

EFEITO DA TERAPIA VIBRACIONAL POR BIOCOMUNICAÇÃO INSTRUMENTAL SOBRE OS FATORES DE RISCO DE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA E MODULAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

José Alfredo Ordenes Mora

Março 2017

RESUMO

Contextualização: Alguns estudos têm investigado a terapia de bioinformação, método de tratamento que intervém nos campos sutis e eletromagnéticos do paciente para combater as causas de doenças. **Objetivos:** Investigar os efeitos agudos da biocomunicação instrumental através de Quantec sobre a pressão arterial sistêmica, glicemia, triglicérides, colesterol e variabilidade da frequência cardíaca. **Metodologia:** Foram incluídos 20 indivíduos de ambos sexos, sendo elegíveis aqueles com idades entre 40 e 70 anos, com diagnóstico clínico prévio de hipertensão arterial sistêmica, diabetes e/ou dislipidemias. Os indivíduos foram distribuídos aleatoriamente em três grupos, um que manteria o tratamento convencional (grupo placebo), outro que manteria o tratamento convencional e seria submetido ao tratamento por meio da biocomunicação por 12 segundos e último grupo com ambas intervenções, mas agora por 60 segundos o tratamento por biocomunicação. **Resultado:** Todas as variáveis estudadas (PAS, PAD, GL, TG, CT) diminuíram após intervenção, com algumas diferenças em relação aos protocolos de aplicação com 12s (P12s) ou 60s (P60s) e os momentos imediato (M1) ou tardio (M2). Também houve diminuição na modulação simpática da frequência cardíaca. **Conclusão:** Os resultados deste estudo sugerem que as técnicas de bioinformação através do Quantec seja uma abordagem eficaz para diminuir PA, Glicemia, triglicérides e colesterol, cada uma numa modalidade diferente.

Palavras chave: Fatores de risco. Campos eletromagnéticos. Saúde Holística. Hipertensão. Terapias Complementares. Dislipidemia. Diabetes Mellitus.

Summary of the Thesis submitted to the Institute of Bioscience as a partial requirement to obtain a Master's Degree in Human Development and Technologies.

EFFECT OF VIBRATIONAL THERAPY FOR INSTRUMENTAL BIOCOMMUNICATION ON THE RISK FACTORS OF CORONARY ARTERIAL DISEASE AND MODULATION OF CARDIAC FREQUENCY

Jose Alfredo Ordenes Mora

March 2017

SUMMARY

Contextualization: Some studies have investigated the bioinformation therapy, treatment method that intervenes in the subtle and electromagnetic fields of the patient, to fight the causes of diseases. **Objectives:** To investigate the acute effects of instrumental biocommunication through Quantec, on systemic arterial pressure, glycemia, triglycerides, cholesterol and heart rate variability. **Methodology:** Twenty individuals of both sexes were included, being eligible those aged between 40 and 70 years, with a previous clinical diagnosis of systemic arterial hypertension, diabetes and / or dyslipidemias. Individuals randomly went through three groups, one that would maintain conventional treatment (placebo group), one that would maintain conventional treatment and be treated by biocommunication for 12 seconds and the last group with both interventions, but now for 60 seconds biocommunication treatment. **Results:** All variables studied (SBP, DBP, GL, TG, CT) decreased after intervention, with some differences in relation to the application protocols with 12s (P12s) or 60s (P60s) and the immediate (M1) or late (M2). There was also a decrease in sympathetic heart rate modulation. **Conclusion:** The results of this study suggest that the techniques of bioinformation through Quantec is an effective approach to lower BP, glycemia, triglycerides and cholesterol, each in a different modality.

Key words: Risk factors. Field electromagnetic. Holistic Health. Hypertension. Complementary Therapies. Dyslipidemia. Diabetes Mellitus

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Fluxograma de recrutamento de pacientes	11
Figura 2	Fotografia de uma paciente	12
Figura 3	Ilustração do procedimento experimental	13
Figura 4	Ilustração da sequência temporal dos procedimentos experimentais.	14

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição de frequência absoluta (f) e relativa (%) de sexo e presença de fator de risco e medicamentos em uso.	17
Tabela 2	Análise da regressão para efeito do grupo e valores pré sobre a variação delta das variáveis bioquímicas e hemodinâmicas.	19
Tabela 3	Média e Intervalo de Confiança de 95% das variáveis hemodinâmicas e bioquímicas no momento 0= momento pré intervenção	21
Tabela 4	Análise da regressão para efeito do grupo e valores pré sobre a variação delta dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, da frequência e dos índices não lineares.	22
Tabela 5	Média e Intervalo de Confiança de 95% das dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, domínio da frequência e lineares no momento pré e a variação delta entre os momentos pré e pós.	23

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AR	Técnica Auto regressiva
BPM	Batimentos por minuto
CT	Colesterol Total
DLP	Dislipidemia
DM	Diabetes Mellitus
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
FC	Frequência Cardíaca
HAS	Hipertensão
HDL-c	Lipoproteínas de alta densidade
HF	Bandas de alta frequência
iRR	Intervalo R-R
LDL-c	Lipoproteínas de baixa densidade
LF	Banda de baixa frequência
LF/HF	Balço simpatovagal
PAD	Pressão arterial Diastólica
PAS	Pressão arterial Sistólica
RMSSD	Desvio padrão da raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos
SD1	Desvio-padrão das distâncias dos pontos à diagonal $y = x$
SD2	Desvio-padrão das distâncias dos pontos à reta $y = -x + RRm$
TG	Triglicerídeos
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA	1
1.1 Medicina Complementar	1
1.2 Campo Bioeletromagnético do coração	2
1.3 Bioinformação.	3
1.4 Radiônica e Quantec.	4
1.5 Sistema nervoso autônomo e fatores de risco cardiovasculares.	6
1.6 Biocomunicação instrumental e fatores de risco cardiovasculares.	7
1.7 Hipótese.	8
1.8 Objetivos.	9
1.8.1 Objetivo Geral	9
1.8.2 Objetivo específico	9
2 MATERIAIS E MÉTODOS	10
2.1 Local do estudo	10
2.2 Amostra	10
2.3 Procedimentos Gerais	11
2.3.1 Cadastro no sistema de biocomunicação instrumental	11
2.3.2 Protocolo experimental: Avaliação do efeito agudo da intervenção com equipamento de biocomunicação instrumental sobre colesterol, triglicérides, glicemia, pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca.	13
3 ESTATÍSTICA	15
4 RESULTADOS	17
5 DISCUSSÃO	24
6 CONCLUSÃO	28
7 REFERÊNCIAS	29

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

1.1 Medicina Complementar

A medicina complementar, particularmente aquela baseada na física quântica, tem despertado grande interesse da comunidade científica mundial. Dentro desse universo encontram-se algumas novas áreas de pesquisa como a Magnetobiologia, que investiga os efeitos que os campos magnéticos podem produzir sobre os organismos vivos e o Biomagnetismo, o qual realiza a medida dos campos eletromagnéticos que são produzidos pelos seres vivos e como eles influem na saúde e no ambiente (CARNEIRO, 2000).

Abrahms (1920) verificou que todas as substâncias irradiam vibrações eletrônicas que podem ser detectadas e medidas, e que todos os órgãos humanos, doentes ou saudáveis, geram e transmitem radiação ou "vibrações". Embora os efeitos do campo possam ser fracos em termos de potência, eles podem ter um efeito mensurável sobre a matéria (STANLEY, 1996). Assim, muitos pesquisadores lançaram a hipótese do fluxo de bioeletricidade no nosso corpo, como por exemplo, os sinais elétricos do coração, cérebro e músculos, que dão origem a campos biomagnéticos (FORBES, 2004). As intensidades dos campos magnéticos produzidos pelos sistemas biológicos estão na faixa de Nanotesla ($nT = 10^{-9}$) a FemtoTesla ($fT = 10^{-15}$), que são de mil a um bilhão de vezes menores que o campo magnético da terra (BAFFA et al, 2000).

Esses campos biomagnéticos são originados por correntes elétricas que percorrem algumas células (coração e sistema nervoso) ou de materiais magnéticos presentes em alguns órgãos (fígado e pulmão). Nas células nervosas, estas correntes elétricas são devido às mudanças na permeabilidade das paredes celulares, as quais ocorrem devido ao movimento de rotação de partículas carregadas no corpo (prótons, elétrons, íons e grupos secundários, tais como aminoácidos), onde os campos eletromagnéticos são produzidos no espaço em torno do corpo (DE ARAUJO et al, 1999; MOVAFFAGHI, 2009).

Portanto, cada molécula e cada interação molecular no corpo irradiam um espectro de energia característico. O espectro é uma "assinatura" eletromagnética ou "impressão digital" de uma molécula. É uma representação extremamente precisa das partículas que se deslocam no seu interior. Esta informação de frequência é tão característica que os químicos usam para identificar substâncias (MOVAFFAGHI, 2009). O conjunto de moléculas, células, tecidos ou órgãos também irá produzir determinadas frequências coletivas (REIN, 2004). Estruturas e funções de vida são ordenadas e suas oscilações biológicas são organizadas de maneira significativa, contribuindo para a informação de uma rede de vibração dinâmica, que se estende por todo o corpo e para o espaço em torno dele.

Os sistemas vivos são muito sensíveis às informações do ambiente, muitas vezes respondendo a estímulos energéticos para a sobrevivência ou reprodução, gerando uma adaptação biológica (impulsos conhecidos como Bioinformação). Frequências ambientais específicas também são absorvidas pelas biomoléculas, induzindo alterações nos movimentos dos componentes. Assim, os seres vivos não só irradiam, mas também podem absorver e responder às frequências do ambiente (BAFFA et al, 2000; CARNEIRO et al, 2000; DE ARAUJO et al, 1999; OSCHMAN, 2000; RUBIK,1995).

Dessa forma, bioeletromagnetismo, magnetobiologia e campos biofísicos fazem parte do papel regulador da estrutura e função celular (MOVAFFAGHI, 2009), sendo essas "informações" utilizadas para tratamento (MOVAFFAGHI, 2007), replicando padrões naturais de frequência dinâmica (OSCHMAN, 2002).

Como pode ser visto, a física quântica tem aberto novas perspectivas a partir do ponto de vista da interconexão em biologia (ZEIGER, BISCHOF,1998). Um organismo vivo não pode ser concebido mais como uma mera coleção de moléculas independentes mutuamente acopladas por apenas interações químicas, mas deve ser visto como um conjunto coerente, um campo de matéria, cuja evolução é impulsionada pela interação da eletrodinâmica e química (BISCHOF,2013).

1.2 Campo Bioeletromagnético do coração

Além da função de bomba, Burleson (2004) afirma que o coração apresenta duas outras propriedades que são importantes. A primeira refere-se ao fato do coração girar e produzir torção durante a sístole devido a disposição oblíqua das três camadas de fibras do miocárdio, diminuindo a inclinação, aumentando o eixo longitudinal e espessando a parede do miocárdio para comprimir o conteúdo ventricular. Esse mecanismo resulta em aumento de até 30% na fração de ejeção (BUCKBERG et al, 2001). O outro aspecto refere-se ao campo eletromagnético significativo que o coração produz durante a despolarização coordenada dos miócitos, gerando um fluxo de corrente. O coração é a maior fonte bioelétrica no corpo e produz potenciais de superfície de $5 \cdot 10^{-19}$ Tesla, em comparação com o sinal de cérebro que alcança 10^{-15} Tesla. (HART, GANDHI; 1998)

Como uma lei básica da física, quando uma corrente elétrica flui através de um condutor, um campo magnético é criado no espaço circundante. A lei de *Ampere* quantifica a relação entre a corrente elétrica e o campo magnético produzido a uma distância a partir do fluxo de corrente (STANLEY, 1996).

Postula-se que o campo magnético cardíaco, devido ao seu tamanho, é um componente importante na organização interna do corpo humano, bem como a interação entre dois ou mais seres humanos e com outros organismos vivos. No entanto, esse campo magnético não está limitado ao órgão, mas se estende para fora do corpo (BURLESSON, 2004).

Burlesson (2004) defende a hipótese de que o campo bioeletromagnético do coração é capaz de gerar uma grande fonte de bioinformação para o resto do corpo. Acredita-se que o coração seja responsável pelo bom funcionamento do ser como um todo, pois fornece informação biológica através dos sons cardíacos, das pulsações e do ritmo cardíaco, exercendo influência sob as estruturas circundantes.

Os dois sons que compõem o batimento cardíaco, originados principalmente a partir do fechamento sequencial das válvulas mitral e aórtica, são onipresentes e quase ignorados quando, na verdade, fornecem um contínuo som e energia vibracional para todo o corpo e durante toda a vida útil, sendo maior durante a ejeção do ventrículo esquerdo (BENTOV, 1977).

Pulsações do coração têm amplitude (pressão de pulso) e ritmo que interagem com as propriedades reológicas do fluxo sanguíneo, tais como a viscosidade, a turbulência, e a forma de elementos celulares. Cada célula vascular possui informações da temporização, amplitude e sentido destes sinais de fluxo de sangue. Os padrões de contração rotacionais e energéticos do coração também podem afetar a qualidade da pressão de pulso apresentado à aorta e sistemas vasculares (BURLESSON, 2004).

1.3 Bioinformação

Com o intuito de extrapolar os conhecimentos derivados da física moderna para a área de saúde e contribuir para a compreensão ampliada das relações causa e efeito da doença, alguns estudos têm investigado a bioinformação, definida como qualquer tipo de estímulo ambiental ou interpessoal que gere uma resposta biológica, uma comunicação entre seres biológicos, a qual pode ser verbal ou não verbal.

Atualmente, é notório que o ambiente nos molda e produz os nossos sentimentos básicos, como nos sentir amados, em perigo, protegidos ou felizes, levando a uma infinidade de respostas biológicas no nosso organismo, tais como alteração de batimentos cardíacos, mudança na pressão arterial, liberação de hormônios, entre outros. Cada estímulo gera uma resposta no nosso organismo, sendo essa interação conhecida como biocomunicação.

Existem dois tipos de biocomunicação, a instrumental e a não instrumental, sendo que a primeira é gerada pela comunicação entre nosso sistema biológico e uma máquina ou

vice-versa, com a vantagem que podemos ter o controle de como queremos estimular nosso sistema e esperar uma resposta do mesmo. Já a não instrumental é gerada pelo próprio ambiente e pela nossa interação com outros seres vivos. Estes estímulos geram respostas em nossa composição, tanto biológica, eletromagnética e emocional, com a finalidade de combater as causas da doença e não só os sintomas (AREIAS,2013).

1.4 Radiônica e Quantec

Os sistemas Radiônicos são construídos para proporcionar uma conexão entre a consciência humana e as energias sutis específicas de uma pessoa, para que o problema seja diagnosticado e tratado de um ponto de vista puramente vibracional. A Radiônica é uma das poucas especializações na medicina vibracional que permite a medição e quantificação dos dados energéticos do corpo através de seus aparelhos (OSCHMAN, 2000).

Existem dois tipos de tratamento Radiônico: o tratamento através da mesa radiônica, onde o terapeuta realiza todo o tratamento, e outro feito através de aparelhos Radiônicos, onde o aparelho interage diretamente com o paciente.

A mesa radiônica é a junção de elementos provenientes da radiestesia e da radiônica, sendo a radiestesia responsável pela medição e diagnóstico e a radiônica pela correção e tratamento. Além disso, utiliza o conceito da psicotrônica, uma ciência que estuda a relação entre a mente e o ambiente e as interações que ocorrem entre eles.

O tratamento feito através da mesa radiônica foi muito utilizado com pacientes, mas uma de suas desvantagens é o desgaste físico e emocional do terapeuta, pois deve estar em conexão com o paciente durante todo o tempo, além da necessidade de o mesmo estar em boas condições para captar cada energia eletromagnética do paciente.

Com o avanço das pesquisas no meio radiônico, desenvolveu-se um aparelho capaz de realizar esta função sem a necessidade de um terapeuta. Trata-se de um sistema de última geração em biocomunicação, que utiliza um diodo de ruído branco que permite um vasto espectro frequencial de captação e emissão. Através do diodo seus módulos de acesso permitem alcançar qualquer campo de aplicação, incluindo todas as áreas que tenham uma clara identidade energética e possa definir com precisão seu objeto de destino (BUEGNER,2010).

Este novo dispositivo, o Quantec, atua lendo os campos mórficos de seres vivos através de um escaneamento em foto ou presencial, sendo capaz de identificar todos os desbalanços frequenciais e os possíveis recursos necessários para o reequilíbrio. São no total 110.000 “INPUTS” existentes para análise no banco de dados no Quantec.

Uma vez realizada a tarefa de busca, o gerador de resultados emite um informativo com a análise, comentários e procedimentos de acordo com o quadro de ressonância que se originou da comparação com o banco de dados para retornar ao equilíbrio buscado, podendo enviar frequências para reequilíbrio e determinar a quantidade, período e intensidade de envio das frequências de equilíbrio.

Quantec atua auxiliando na recuperação do campo vibracional normal e potencializando os efeitos positivos de outras terapias através do envio de frequências da terapia com a finalidade do corpo reagir como se estivesse sendo submetido a mesma, fazendo a correção das informações errôneas contidas nos Campos Mórficos de cada um dos corpos multidimensionais do ser humano.

Campos mórficos são padrões ou estruturas de ordem que levam informações e são utilizados através do espaço e do tempo sem perda alguma de intensidade depois de terem sido criados. Estes campos organizam não só os campos de organismos vivos, mas também de cristais e moléculas, sendo que cada estrutura, por exemplo uma proteína, tem o seu próprio campo mórfico. De um mesmo modo cada tipo de cristal, cada tipo de organismo, cada tipo de instinto ou padrão de comportamento tem seu campo mórfico. Estes campos são os que ordenam a natureza. “Há muitos tipos de campos porque há muitos tipos de coisas e padrões dentro da natureza (SHELDRAKE,2007)

O diodo como interface entre seres vivos e a máquina tem sido estudado há mais de 30 anos com resultados inequívocos, inúmeras séries de testes em pessoas e animais revelaram que diodos com ruído branco podem ser utilizados como uma interface entre os diferentes tipos de consciência e de computadores. (PEOCH, 1995)

O Quantec, através do diodo de ruído branco, utiliza este método de conexão com a consciência de um ser vivo para obter as informações do funcionamento corporal do indivíduo, sendo essas processadas e interpretadas por um computador. O Quantec usa o ruído branco para localizar em suas bases de dados as entradas relevantes (como por exemplo, afirmações, acupuntura, homeopatia, florais de Bach, gestão de qualidade de vida, entre outros) que consigam restabelecer o equilíbrio total do paciente, com isto diminuir algum tipo de desequilíbrio ou até alguma doença.

Com isto, a radiônica tem avançado em um resultado mais objetivo e não dependente de terapeutas, nem de grandes desgastes energéticos ou físicos.

1.5 Sistema nervoso autônomo e fatores de risco cardiovasculares

Variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é um parâmetro para a medição da atividade neurovegetativa e da função do Sistema Nervoso Autônomo, que descreve a capacidade do organismo - em especial do aparato cardiovascular - para mudar o intervalo temporal batimento a batimento, dependendo da intensidade de carga de trabalho, para conseguir adaptar-se as demandas tanto externas quanto internas.

Nos últimos anos, a variabilidade cardíaca tem sido um tópico muito estudado na área de Cardiologia por possuir um alto poder no prognóstico de doenças, uma vez que uma VFC reduzida está associada com maior morbimortalidade cardiovascular. No entanto, existem algumas variáveis dependentes do paciente, como por exemplo, a idade, já que o processo de envelhecimento se associa com uma diminuição da capacidade dos subsistemas de interatuar e com uma deterioração dos mecanismos de regulação homeostática, o que faz a VFC diminuir com a idade associado a uma redução do domínio do parassimpático e predomínio da modulação simpática. Além disso, existem variações dependendo da condição física e a presença ou ausência de doenças, sendo que pacientes sedentários e com doenças também se tem associado à diminuição da VFC (TAKAHASHI et al, 2009; CATAI et al, 2002; PINCUS, 1995).

Apesar do avanço nas pesquisas científicas, a prevalência de dislipidemias (DLP), hipertensão (HAS) e diabetes *mellitus* (DM) continua alta em todo o mundo (DIMITROPOULOS, 2014; ROGER, 2011; VANDERLEI,2009; GUIMARAES et al, 2007; WILD et al, 2004; LEWINGTON, 2002). Esses são os principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares que, geralmente, afetam o sistema nervoso autônomo cardíaco, o qual tem sido alvo de intensa investigação nos últimos anos.

O excesso de gorduras circulantes tende a ser diretamente relacionado com os níveis de catecolaminas, o que desencadeia uma hiperatividade simpática crônica (PETERSON et al. 1988, ROSSI et al. 1989, PETRETTA et al. 1995, PICCIRILLO et al. 1996), a qual gera, conseqüentemente, um aumento da resistência à insulina, hipertensão, taquicardia e complicações em alguns órgãos-alvos, impactando tanto na estrutura como na função deles e de todo o sistema orgânico, levando até a morte súbita em alguns casos (LOPES, EGAN, 2006). Entretanto, tem sido verificado que as elevações nos níveis de colesterol total (CT), triglicerídeos (TG), lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), assim como redução nos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) parecem não ter associação isolada com a modulação autonômica cardíaca. No entanto, quando combinadas com outros fatores de risco

cardiovasculares como obesidade e diabetes, apresentaram associação inversa com a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), indicando disfunção autonômica (LIAO et al, 1998; KIMURA et al, 2006).

Já em relação ao DM, a alta concentração de glicose mantida por muito tempo gera danos às fibras nervosas periféricas, causando aumento na atividade simpática e, por consequência, diminuição vagal (KRAUS et al, 2002; MUST, 1999). Segundo os estudos de Ziegler em 2005, cerca de 34,3% das pessoas com diabetes *mellitus* do tipo 2 (DM2) tiveram resultados anormais de VFC, sendo esta mais reduzida ainda em pacientes com outras complicações como nefropatia e/ou retinopatia. O estudo "ARIC" (LIAO et al., 1995) com homens e mulheres de meia idade, sendo 154 diabéticos e 1779 não-diabéticos, afirma que os diabéticos apresentam atividade vagal diminuída, uma relação inversa entre o componente de alta frequência (HF), insulina e glicose de jejum, sugerindo que a redução do tônus vagal possa estar envolvida na patogênese do diabetes. A associação entre a redução da VFC e o diabetes permanece significativa mesmo depois dos ajustes para IMC, medicamentos e pressão arterial sanguínea (THAYER, YAMAMOTO, BROSSCHOT, 2010), sexo e idade (LIAO et al., 1995), aumentando assim o risco de desenvolver doenças cardiovasculares e de mortalidade (TSUJI et al, 1996).

A hipertensão arterial sistêmica também tem sido associada a disfunção autonômica. Após três anos de acompanhamento de uma amostra aleatória estratificada de 2061 homens e mulheres (LIAO et al., 1996), observou-se que os 64 indivíduos que desenvolveram hipertensão apresentaram a modulação autonômica cardíaca parassimpática inversamente relacionada com o desenvolvimento da doença. Estes resultados fornecem fortes evidências de que o tônus vagal é menor nas pessoas com hipertensão do que em normotensos, mesmo após o ajuste da imensa gama de co-variáveis. É importante ressaltar que esses estudos sugerem que diminuição no tônus vagal pode preceder o desenvolvimento deste fator de risco crítico para a doença cardiovascular.

1.6 Biocomunicação instrumental e fatores de risco cardiovasculares

A teoria propõe intervir sobre a doença através da transmissão de vibrações eletrônicas específicas para levar o átomo de volta a vibração normal e eliminar a doença, ou seja, levar o átomo a um nível de estabilidade para ele conseguir voltar a trabalhar de forma correta (TANSLEY, 1972).

Essa técnica terapêutica consiste na utilização de aparelhos de biocomunicação instrumental que simulam um sistema biológico, capaz de receber e transmitir "informações" através da emissão de ondas por um diodo de ruído branco, que combina análise e equilíbrio tanto no nível eletromagnético como no nível informativo. Esse tipo de ruído possui a mesma densidade espectral de potência ao longo de toda a banda de frequência (GRANGER, 1980; AZNAR, 1985) e foi aproveitado com a finalidade de conseguir captar todas as frequências, independentemente das velocidades deles (BUEGNER, 2010).

Como se trata de análise e emissão de campo energético, não há necessidade da presença física para as intervenções. Para análise inicial basta o "testemunho" vibracional, que pode ser uma amostra de material biológico do paciente (fio de cabelo ou uma mancha de sangue) ou uma fotografia. A teoria holística de que cada pedaço contém o todo consegue explicar apenas parcialmente o uso destes testemunhos. Em vez de sintonizar o pequeno holograma representativo do paciente (por exemplo, cabelo), é possível fazê-lo com uma foto obtendo à distância informações a respeito do paciente. O "testemunho" é, na verdade, um ponto bidirecional de sintonização, pois permite o fluxo energético de informações não só do paciente para o aparelho, já que também proporciona uma ligação energética sutil do aparelho com o paciente, tornando possível a terapia à distância (GERBER, 2007), o que constitui uma economia considerável, diminui o custo e amplia de modo impactante o número de atendimentos.

Além disso, possui também atuação preventiva, já que ao identificar a falta de harmonia nos corpos energéticos sutis pode modificar os fatores causais antes que seja manifestado o sintoma no corpo físico (AREIAS, 2013; SHELDRAKE, 2007). É uma área da medicina complementar e, como tal, não substitui a medicina tradicional, mas apoia e reforça o tratamento de forma integral (STANLEY, 1996).

1.7 Hipótese

É possível melhorar os níveis de lipídios, glicemia, pressão arterial e modulação cardíaca simpática e parassimpática com a aplicação de terapia por biocomunicação instrumental.

1.8 Objetivos

1.8.1 Geral

Investigar o efeito agudo da terapia por biocomunicação instrumental sobre fatores de risco para doenças cardiocirculatórias.

1.8.2 Específico

Analisar o efeito agudo da terapia por biocomunicação sobre os lipídeos, glicemia e pressão arterial sistêmica em indivíduos com disfunção nessas variáveis, além do efeito sobre a modulação simpática e parassimpática da frequência cardíaca. Verificando se há correlação entre o tempo de envio da bioinformação nos efeitos da terapia.

2 MATERIAIS E MÉTODO

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo seres Humanos da Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília, UNESP, de acordo com a Resolução 466/2012 e suas Complementares do Conselho Nacional de Saúde, com o número 1.779.436.

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos experimentais e o caráter invasivo ou não dos testes, bem como do fato desses não afetarem sua saúde. Foram esclarecidos também quanto ao sigilo das informações coletadas e das identidades pessoais. Após terem lido e concordado, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

2.1 Local do estudo

Os testes e procedimentos experimentais foram realizados no Centro de Estudos em Educação e Saúde (CEES) da Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho” – UNESP, Campus de Marília, SP, Brasil.

2.2 Amostra

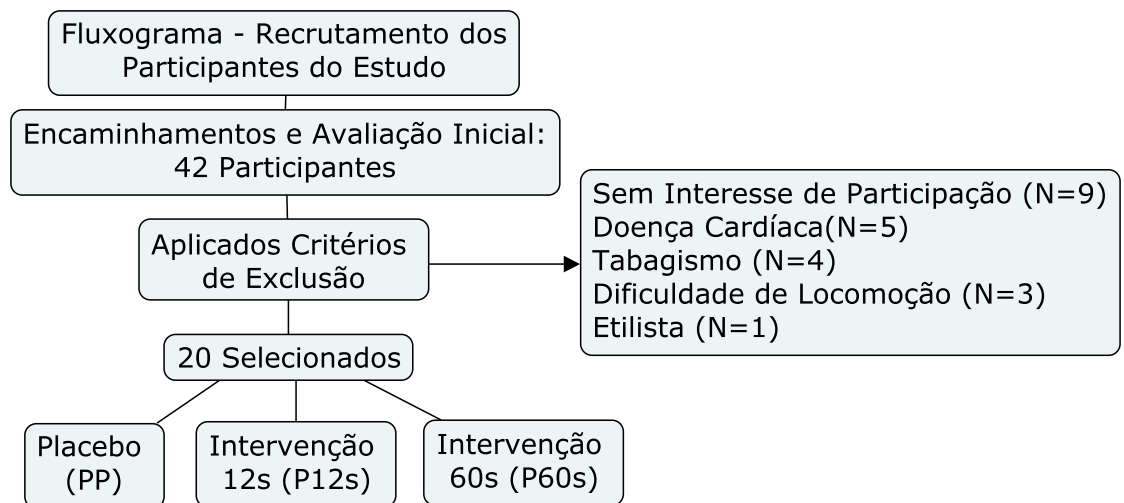
Considerando-se o estudo como exploratório foi utilizado a diferença da média pré e pós-intervenção e a média do desvio-padrão para os valores de pressão arterial sistólica do estudo piloto. Foi ainda considerado uma margem de erro do tipo I de 5% e poder de estudo de 80%. Para uma média da diferença de 8 mmHg e desvio-padrão 6mmHg foi estimado uma amostra de 10 elementos amostrais por grupo.

Foram avaliados 20 voluntários de ambos os sexos, com idade entre 40 (quarenta) e 70 (setenta) anos, diagnosticados como hipertensos, diabéticos e/ou dislipidêmicos a partir de exames clínicos e laboratoriais prévios.

Não foram incluídos aqueles com alterações eletrocardiográficas; doenças cardíacas, pulmonares, neurológicas; câncer; anemia; uso de marcapasso; tabagistas; etilistas; grávidas; irregularidade menstrual; nefropatas ou que tenham retirado algum órgão.

Todos os voluntários foram submetidos a três procedimentos em dias distintos, com intervalos de 7 dias entre eles: a) placebo, sem envio de bioinformação (PP); b) 12 segundos de bioinformação (P12s); c) 60 segundos de bioinformação (P60s). Os envios foram realizados na modalidade manual. A ordem foi aleatória, determinada por sorteio. Apenas o examinador tinha conhecimento sobre qual procedimento seria realizado.

Figura 1: Fluxograma de recrutamento de pacientes.



2.3 Procedimentos Gerais

Os experimentos foram realizados de manhã, para padronizar as influências das variações circadianas sobre o organismo (RUGER, 2009). Os voluntários usaram roupas confortáveis e na véspera e no dia dos testes não ingeriram bebidas alcoólicas e/ou estimulantes (chá, café, outros), não realizaram atividades físicas extenuantes e fizeram uma refeição leve pelo menos 2 horas antes dos testes.

Os experimentos foram realizados em uma sala climatizada, sendo a temperatura e a umidade relativa do ar mantida a $23 \pm 2^\circ\text{C}$ e 50-60%, respectivamente.

No primeiro dia foram realizados os cadastros no sistema de biocomunicação instrumental, e no segundo dia foram realizadas as avaliações do efeito agudo da intervenção com equipamento de biocomunicação instrumental sobre Colesterol, triglicérides, glicemia, pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca.

Todos os voluntários passaram por familiarização com os procedimentos experimentais, dias antes dos experimentos para diminuir a expectativa e ansiedade.

2.3.1 Cadastro no sistema de biocomunicação instrumental

Utilizou-se um equipamento de biocomunicação instrumental (Quantec 6.0-R2-08, Munique, Alemanha). Foi realizado o cadastro do voluntário no software do aparelho (nome,

telefone e endereço residencial e eletrônico) e inserida uma fotografia de rosto. A fotografia foi tirada no período da manhã, sem o uso de flash ou de luz artificial, com câmera digital de 12 megapixels, a qual estava situada a dois metros do voluntário e este encontrava-se posicionado numa parede branca padronizada e que não possuía nenhuma rede eletromagnética num raio de dois metros (figura 2).

Figura 2: Fotografias de uma paciente.



Na página "objeto-alvo 1" foram inseridas as informações sobre data de nascimento e sexo. Na página *HealingSheet* foi escrita a frase "Eu sou muito grato pela normalização da minha pressão arterial, glicemia, triglicérides e colesterol. Entendi porque meu corpo ficava nesse estresse e o melhora cada dia mais. Cada célula do meu corpo funciona eficientemente e em completa harmonia. Sou muito grato pela normalização dos meus níveis de pressão arterial, glicemia, triglicérides, colesterol e melhoria do controle autônomo do meu coração. Muito obrigado". *HealingSheet* é uma máscara de entrada na qual se reúnem as informações úteis para resolver as alterações desejadas, através de uma afirmação que formule o objetivo. Em seguida foi inserida, no campo "imagem alvo 2", a foto de corpo inteiro.

Definido o *HealingSheet*, foi aberta a página para seleção dos campos Morfogênicos e selecionado a planilha denominada "Tratamento Hipertensivo, Diabetes, Dislipidemia " que continha um conjunto de bioinformações com a finalidade de se atingir os objetivos propostos.

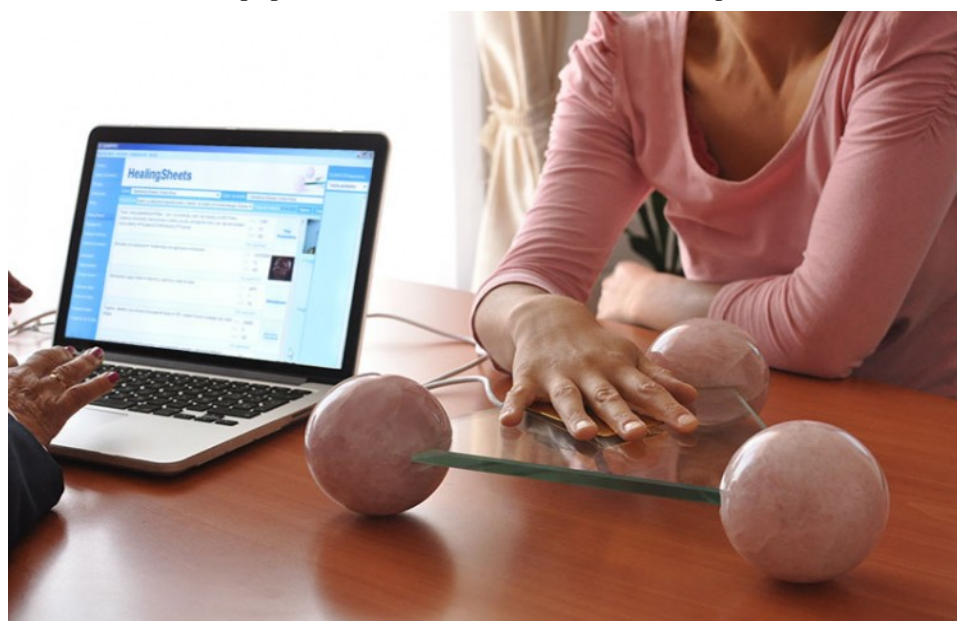
Na sequência, o voluntário posicionou a mão no clipe dourado e foi realizado o scanner de suas fotos em conjunto com seu sistema biológico, fazendo a busca das causas das alterações e gerando um padrão para estabelecer o equilíbrio através da informação contida nos campos Morfogênicos selecionados.

Os resultados foram ordenados de acordo com o percentual de ocorrência, ou seja, do percentual de correlação entre as fotos e a mão, logo após isso foi selecionada automaticamente pelo aparelho as potências e intensidades de envio de cada um dos campos mórficos selecionados anteriormente.

2.3.2 Protocolo experimental: Avaliação do efeito agudo da intervenção com equipamento de biocomunicação instrumental sobre Colesterol, triglicérides, glicemia, pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca.

Os intervalos RR foram registrados continuamente durante 16 minutos: 10 minutos antes do envio da bioinformação, durante o envio e após. Esse registro foi iniciado após estabilização das variáveis fisiológicas na postura sentada, com a palma de uma das mãos sobre o clipe dourado do equipamento que contém o diodo de ruído branco (figura 3), respiração espontânea e ambiente silencioso.

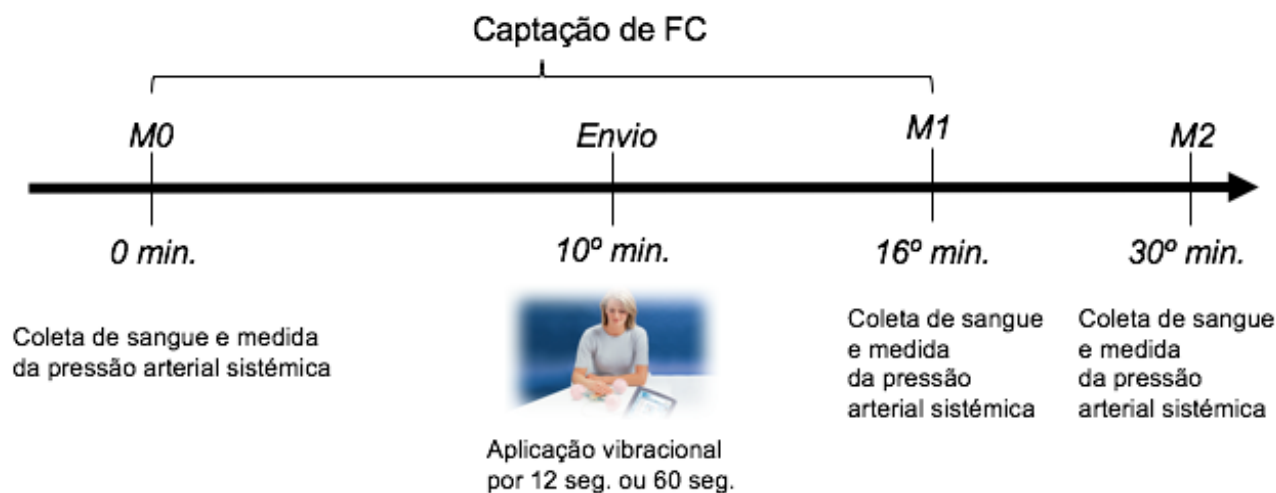
Figura 3. Ilustração do procedimento experimental: paciente com mão sobre o diodo de ruído branco do equipamento de biocomunicação, com o respectivo software.



Fonte: www.quantec.com.eu

Antes e após a aplicação dos protocolos foram feitas as medidas da PA sistêmica e a bioquímica de sangue, conforme ilustrado na figura 4. Essas medidas foram realizadas antes, imediatamente após o termino dos registros dos iRR e 30 minutos após.

Figura 4: Ilustração da sequência temporal dos procedimentos experimentais.



Fonte: Elaborado pelo autor

A medida da pressão arterial sistêmica foi feita utilizando-se o método auscultatório, após descanso do voluntário por cinco minutos em posição sentada. Para a análise bioquímica do sangue foram coletados 40 μ L de sangue da falange distal do dedo da mão diretamente na tira reagente que se encontrava introduzida no analisador (CARDIOCHECK, POLYMER TECHNOLOGY SYSTEMS, INDIANAPOLIS, IN, USA).

A classificação do nível de colesterol e frações e triglicerídeos seguiu a V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2013), sendo considerado normal: Colesterol total < 200 mg/dL; colesterol de baixa densidade (LDL-c) < 100 mg/dL; Triglicérides < 150 mg/dL. A glicemia foi considerada normal quando menor que 100 mg/dL, de acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes (2009).

Foram classificados como normotensos aqueles com PAS menor que 130 mmHg e PAD menor que 85 mmHg, de acordo com VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial Sistêmica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010).

A FC e os intervalos R-R (iR-R) instantâneos foram gravados utilizando-se um sistema digital de telemetria validado previamente (GAMELIN, BERTHOIN&BOSQUET, 2006; LOIMAALA et al.,1999), que consiste de um transmissor posicionado na altura do processo xifoide e um monitor / receptor (Polar RS800CX, Polar ElectroOy, Kempele, Finland). O sistema detecta a despolarização ventricular, que corresponde à onda R do eletrocardiograma, com frequência amostral de 500 Hz e resolução temporal de um milissegundo (RUHA, SALLINEN & NISSILA, 1997). Os dados foram convertidos em arquivos de texto e analisados somente as séries com mais de 95% de batimentos sinusais e foram selecionados 256 pontos

mais estáveis (*SOFTWARE KUBIOS HRV, VERSÃO 2.0, UNIVERSITY OF KUOPIO, FINLAND*).

No domínio do tempo foram feitos os seguintes cálculos estatísticos: média e desvio padrão dos valores de frequência cardíaca (FC) em batimentos por minuto (bpm) e dos intervalos RR (ms); desvio padrão da raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos (RMSSD), expresso em milissegundos (ms); Esse último índice, representativo da modulação parassimpática (RAJENDRA et al., 2006; TASK FORCE, 1996).

Foram calculados também os índices SD1 e SD2 do *plot de Poincaré*, que é um mapa de pontos em coordenadas cartesianas, onde cada ponto é representado, no eixo horizontal X (abscissa), pelo intervalo RR normal precedente e, no eixo vertical Y (ordenada), pelo intervalo RR seguinte. O desvio padrão dos pontos perpendiculares e ao longo da linha de identidade dão origem aos índices SD1 e SD2, respectivamente. O índice SD1 mede o desvio-padrão das distâncias dos pontos à diagonal $y = x$, está relacionado com variabilidade em curto prazo, é influenciado pela arritmia sinusal respiratória e representa a atividade parassimpática. O SD2 mede o desvio-padrão das distâncias dos pontos à reta $y = -x + RRm$, onde RRm é a média dos intervalos RR, com variabilidade a longo prazo e reflete a variabilidade global. A relação de ambos (SD1/SD2) mostra a razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR. (RAJENDRA et al., 2006; BRENNAN et al., 2001).

Para a análise espectral foi usado o modelo auto regressivo e calculados os seguintes índices espectrais: alta frequência (HF – 0,15 a 0,4Hz) que corresponde a modulação respiratória e do nervo vago (parassimpático) sobre o coração; baixa frequência (LF – 0,04 a 0,15Hz) que representa modulação simpática e parassimpática, porém com o predomínio da simpática; e a razão LF/HF que representa o balanço simpátovagal (TASK FORCE, 1996). Os dados de LF foram apresentados em valores absolutos (ms^2) e os de HF unidade normalizados (un). Os dados normalizados foram calculados dividindo-se a densidade espectral de potência de uma dada banda (i.e. HF) pela potência total, subtraindo a banda de muito baixa frequência e multiplicando por 100 (MALLIANI, 1999).

2.4 ESTATÍSTICAS

As variáveis quantitativas estão descritas pela média e intervalo de confiança de 95% (IC95%) com seus respectivos limites inferior e superior.

Para analisar o efeito da intervenção foram considerados os valores do delta (Δ) – variação - que corresponde a diferença entre os valores pós e pré aplicação da bioinformação, das respectivas variáveis:

- Índices de variabilidade da frequência cardíaca: diferença entre os momentos pré-aplicação dos protocolos (momento zero = M0) e agudo imediato, entre 1º e 5º minutos após aplicação (momento 1 = M1).
- Glicemia, colesterol, triglicérides e pressão arterial: diferença entre os momentos pré-aplicação dos protocolos (momento zero = M0), agudo imediato, 5 minutos após aplicação (momento 1 = M1) e tardio, após 30 minutos de aplicação (M3).

Para analisar o efeito do tempo de envio do sinal (grupo) sobre a variação delta foi construído um modelo de regressão linear múltipla pelo método Enter (entrada forçada). Além do valor do delta variação foi inserido no modelo de regressão o valor absoluto correspondente ao momento pré. Considerando ainda que os valores iniciais observados no momento pré podem influenciar a amplitude de variação do delta em resposta a intervenção, estes serão considerados como variáveis independentes.

O R^2 foi analisado para verificar o coeficiente de determinação do percentual de variação explicado pelo modelo. Foram verificados os pressupostos de multicolinearidade e homocedasticidade. O nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram analisados no software *SPSS, versão 19.0* para Windows.

3 RESULTADO

Foram estudados 20 indivíduos, sendo 10 de cada sexo, com idade média de 59,1±7,8 anos e Índice de Massa corporal médio de 29,24 kg/m².

A tabela 1 apresenta a distribuição de frequência absoluta (f) e relativa quanto a presença de Diabetes, Hipertensão, Hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e medicamentos em uso.

Tabela 1: distribuição de frequência absoluta (f) e relativa (%) de sexo e presença de Diabetes, Hipertensão, Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia e medicamentos em uso entre os grupos.

		Voluntários	
		f	%
Doença			
- DM	Presente	4	20
- HAS	Presente	15	75
- CT	Presente	7	35
- TG	Presente	9	45
Medicamentos			
- Antagonista do receptor da angiotensina II	Presente	10	50
- Antidiabético oral classe Biguanidas	Presente	4	20
- Antiagregante Plaquetario	Presente	2	10
- Betabloqueador	Presente	3	15
- Bloqueador Canal Cálcio	Presente	10	50
- Diurético	Presente	3	15
- Estatinas	Presente	5	25
- Fibrato	Presente	2	10
- Inibidor da enzima conversora da angiotensina	Presente	2	10

Nota: DM= Diabetes mellitus; HAS= hipertensão arterial sistólica; CT= Hipercolesterolemia; TG= Hipertrigliceridemia.

Na tabela 2 encontra-se a análise de regressão para visualizar o efeito grupo e a variação das variáveis hemodinâmicas e bioquímicas pré-intervenção. No delta de PAS do momento 0-1 observa-se um efeito significativo do grupo ($P=0,006$) e um efeito significativo dos valores pré intervenção ($P=0,0001$). A constante (B) apresenta valores negativos em ambas situações para grupos ($B=-2,889$) e ($B=-0,356$) para valores pré intervenção, se apresenta valores maiores no momento 0 a intervenção vai contribuir com aumento na redução da variável dependente. O delta dos momentos 0-2 da PAS apresenta valores significativos para grupos ($P=0,001$) e para valores pré intervenção ($P=0,000$). No delta dos 1-2 não apresenta significância estatística.

Em relação à PAD houve significância dos valores pré-intervenção no delta dos momentos 0-1 ($P=0,0001$) e para o delta dos momentos 0-2 ($P=0,0001$).

A Glicemia (GL) no delta dos momentos 0-1 foi observada um efeito significativo dos grupos ($P=0,016$); no delta dos momentos 0-2 se apresenta um efeito significativo dos grupos ($P=0,002$) e dos valores pré-intervenção ($P=0,003$), já no delta dos momentos 1-2 se apresenta só uma significância dependente dos valores pré-intervenção ($P=0,032$).

Para triglicérides (TG) no delta dos momentos 0-2 se observa um efeito significativo dos grupos ($P=0,002$) e uma significância estatística nos efeitos dependentes dos valores pré intervenção ($P=0,023$). No delta de momentos 1-2 se apresenta significância dos grupos ($P=0,031$).

Para a variável de colesterol (CT) se observa um efeito significativo dos valores pré-intervenção no delta dos momentos 0-1 ($P=0,002$) e no delta dos momentos 0-2 ($P=0,000$).

Tabela 2: Análise da regressão para efeito do grupo e valores pré sobre a variação delta das variáveis bioquímicas e hemodinâmicas.

Dependente	Variável Independente	B	IC 95%		R ²	P
			Inf.	Sup.		
Δ PAS 0-1	(Constant)	42,216	28,978	55,454	0,524	0,0001
	Grupo	-2,889	-4,921	-0,857		0,006
	PAS_0	-0,356	-0,465	-0,248		0,0001
Δ PAS 0-2	(Constant)	42,921	29,813	56,030	0,554	0,0001
	Grupo	-3,356	-5,368	-1,344		0,001
	PAS_0	-0,364	-0,472	-0,257		0,000
Δ PAS 1-2	(Constant)	0,705	-10,088	11,498	0,007	0,896
	Grupo	-0,467	-2,123	1,190		0,575
	PAS_0	-0,008	-0,096	0,080		0,855
Δ PAD 0-1	(Constant)	41,104	32,201	50,006	0,644	0,0001
	Grupo	-1,485	-3,101	0,132		0,071
	PAD_0	-0,513	-0,623	-0,403		0,0001
Δ PAD 0-2	(Constant)	40,845	32,076	49,613	0,652	0,0001
	Grupo	-1,478	-3,070	0,115		0,068
	PAD_0	-0,515	-0,623	-0,407		0,0001
Δ PAD 1-2	(Constant)	-0,259	-7,494	6,976	0,000	0,943
	Grupo	0,007	-1,307	1,321		0,992
	PAD_0	-0,002	-0,091	0,087		0,961
Δ GL 0-1	(Constant)	7,529	-3,016	18,075	0,119	0,158
	Grupo	-3,628	-6,562	-0,695		0,016
	GLI_0	-0,094	-0,200	0,012		0,080
Δ GL 0-2	(Constant)	15,384	2,398	28,370	0,222	0,021
	Grupo	-5,851	-9,463	-2,238		0,002
	GLI_0	-0,199	-0,330	-0,069		0,003
Δ GL 1-2	(Constant)	7,855	-1,718	17,427	0,099	0,106
	Grupo	-2,222	-4,885	0,440		0,100
	GLI_0	-0,105	-0,201	-0,009		0,032
Δ TG 0-1	(Constant)	12,543	-11,908	36,994	0,036	0,309
	Grupo	-5,479	-15,030	4,072		0,255
	TRI_0	-0,052	-0,159	0,055		0,334
Δ TG 0-2	(Constant)	31,542	5,568	57,517	0,209	0,018
	Grupo	-16,464	-26,611	-6,318		0,002
	TRI_1	-0,133	-0,246	-0,019		0,023
Δ TG 1-2	(Constant)	18,999	-6,386	44,385	0,104	0,139
	Grupo	-10,985	-20,902	-1,069		0,031
	TRI_1	-0,081	-0,192	0,030		0,151
Δ CT 0-1	(Constant)	40,958	15,215	66,701	0,233	0,002
	Grupo	-4,559	-9,955	0,838		0,096
	CT_1	-0,205	-0,328	-0,081		0,002
Δ CT 0-2	(Constant)	48,446	22,883	74,008	0,265	0,0001
	Grupo	-3,391	-8,750	1,968		0,210
	CT_1	-0,242	-0,364	-0,120		0,000
Δ CT 1-2	(Constant)	7,488	-21,466	36,442	0,006	0,607
	Grupo	1,168	-4,902	7,238		0,701
	CT_1	-0,037	-0,176	0,101		0,592

Nota: $p \leq 0,05$ efeito significativo da variável independente. B coeficiente de regressão; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; GL= glicemia; TG= triglicérides; CT= colesterol; Δ = Delta; 0= momento pré intervenção; 1= momento 5 minutos pós intervenção; 2= 30 minutos pós intervenção.

Na tabela 3 se apresentam a média e intervalo de confiança para as variáveis hemodinâmicas e bioquímicas. A PAS apresenta diferença significativa entre o grupo Placebo (IC= entre -1,0 e 0,8) e o grupo de 60 segundos (IC= entre -12,6 e -5,0) no delta dos momentos 1-0, apresenta também nesse delta uma variação significativa em relação ao momento pré intervenção do grupo de intervenção de 12 segundos (IC= entre -11,4 e -0,4) e o grupo de intervenção de 60 segundos (IC= entre -12,6 e -5,0). Continuando, agora no delta dos momentos 2-0 se observa uma diferença significativa entre os grupos de placebo (IC= entre -1,2 e 0,6) e o grupo de intervenção de 12 segundos (IC= entre -11,7 e -1,9), e entre o grupo placebo (IC= entre -1,2 e 0,6) e o grupo de intervenção de 60 segundos (IC= entre -14,5 e -5,5). Os grupos de intervenção de 12 segundos e 60 segundos apresentaram uma variação significativa em relação ao momento pré intervenção pois seus IC não incluíam o valor zero. Na variação da PAS através de Quantec, observou-se que quanto maior os valores iniciais maior a mudança da variável.

A PAD apresenta um comportamento similar ao de PAS quanto aos valores iniciais e a diminuição da variável entre os grupos: quanto mais alta a variável maior a diminuição com a intervenção de Quantec. Observou-se uma diferença significativa entre o grupo de placebo (IC= entre -0,5 e 1,3) e o grupo de 60 segundos (IC= entre -9,2 e -2,4) no delta dos momentos 1-0 com uma variação significativa do grupo de intervenção durante 60 segundos em relação ao momento pré intervenção. No delta dos momentos 2-0 se repete a mesma situação com um IC= entre -0,8 e 1,2 para o grupo placebo e um IC= entre -10,1 e -1,9 para o grupo de intervenção de 60 segundos, demonstrando novamente no grupo de intervenção dos 60 segundos uma variação significativa em relação ao momento pré.

A GL apresentou uma diferença significativa entre o grupo placebo (IC= entre -1,1 e 1,2) e o grupo de 60 segundos (IC= entre -10,0 e -2,1) no delta dos momento 1-0, neste delta também observou-se uma variação significativa em relação ao momento pré intervenção do grupo intervenção de 12 segundos (IC= entre -13,0 e -0,8) e o grupo de 60 segundos (IC= entre -10,0 e -2,1) ; no delta dos momentos 2-1 observou-se uma variação significativa em relação ao momento pré dos grupos 12 segundos (IC= entre -12,5 e -0,1) e do grupo de 60 segundos (IC= entre -6,3 e -1,2) . No delta dos momentos 2-0 se observa uma diferença significativa entre o grupo placebo (IC= entre -1,5 e 0,4) e o grupo de 12 segundos (IC= entre -21,4 e -5,0), e entre o placebo e o grupo de intervenção por 60 segundos (IC= entre -13,9 e -5,7), além de variação significativa dos grupos de intervenção de 12 e 60 segundos em relação ao momento pré-intervenção.

O delta dos TG, momentos 2-1, apresentaram diferença significativa entre o grupo placebo (IC= entre 1,1 e 1,0) e o grupo de intervenção de 60 segundos (IC= entre -35,8 e -6,2), este último grupo com uma variação significativa em relação ao momento pré-intervenção. No delta dos momentos 2-0, se observa uma significância entre os grupos de placebo (IC= entre -0,4 e 1,8) e o grupo de 60 segundos de intervenção (IC= entre -52,3 e -8,8), sendo que este último grupo teve variação significativa em comparação com o momento pré-intervenção.

Com o CT se observa uma diferença significativa entre o grupo placebo (IC= entre -1,7 e 1,0) e o grupo de 60 segundos de intervenção (IC= entre -22,4 e -4,6) no delta dos momentos 1-0, apresentando também no grupo de intervenção de 60 segundos uma variação significativa em relação ao momento pré-intervenção. No delta dos momentos 2-0 se repete a situação, com uma diferença entre o grupo placebo (IC= entre -1,3 e 1,4) e o grupo de 60 segundos de intervenção (IC= entre -21,7 e -1,3), apresentando este último também uma variação significante em relação ao momento pré-intervenção.

Tabela 3: Média e Intervalo de Confiança de 95% das variáveis hemodinâmicas e bioquímicas no momento 0= momento pré intervenção; 1= momento 5 minutos pós intervenção; 2= 30 minutos pós intervenção.

Variável	0 Segundos			12 Segundos			60 Segundos		
	Média	IC 95%		Média	IC 95%		Média	IC 95%	
		Inf.	Sup.		Inf.	Sup.		Inf.	Sup.
PAS 0	120,2	112,6	127,8	124,0	115,7	132,3	128,4	123,1	133,7
Δ PAS 1-0	-0,1	-1,0	0,8	-5,9	-11,4	-0,4	-8,8	-12,6	-5,0
Δ PAS 2-1	-0,2	-1,3	0,9	-0,9	-4,5	2,7	-1,2	-2,9	0,5
Δ PAS 2-0	-0,3	-1,2	0,6	-6,8	-11,7	-1,9	-10,0	-14,5	-5,5
PAD 0	79,3	74,1	84,5	81,3	74,4	88,2	85,6	81,1	90,1
Δ PAD 1-0	0,4	-0,5	1,3	-2,0	-7,4	3,4	-5,8	-9,2	-2,4
Δ PAD 2-1	-0,2	-1,1	0,7	-0,9	-3,6	1,8	-0,2	-1,8	1,4
Δ PAD 2-0	0,2	-0,8	1,2	-2,9	-7,7	1,9	-6,0	-10,1	-1,9
GL 0	92,9	78,9	106,8	88,3	78,5	98,0	80,6	73,6	87,5
Δ GL 1-0	0,1	-1,1	1,2	-6,9	-13,0	-0,8	-6,1	-10,0	-2,1
Δ GL 2-1	-0,6	-1,5	0,3	-6,3	-12,5	-0,1	-3,8	-6,3	-1,2
Δ GL 2-0	-0,6	-1,5	0,4	-13,2	-21,4	-5,0	-9,8	-13,9	-5,7
TRI 0	198,2	163,2	233,2	190,8	154,6	226,9	185,6	151,9	219,2
Δ TG 1-0	0,8	-0,3	1,8	0,1	-20,0	20,2	-9,6	-23,5	4,4
Δ TG 2-1	-0,1	-1,1	1,0	-1,3	-22,0	19,5	-21,0	-35,8	-6,2
Δ TG 2-0	0,7	-0,4	1,8	-1,2	-16,4	14,1	-30,6	-52,3	-8,8
CT 0	203,0	187,3	218,6	208,3	191,5	225,0	222,7	205,1	240,2
Δ CT 1-0	-0,4	-1,7	1,0	-6,7	-18,3	4,9	-13,5	-22,4	-4,6
Δ CT 2-1	0,4	-1,2	2,0	-0,1	-13,3	13,1	2,0	-5,3	9,3
Δ CT 2-0	0,1	-1,3	1,4	-6,8	-17,8	4,2	-11,5	-21,7	-1,3

Nota: diferenças significativas entre os grupos foram consideradas quando os Intervalos de Confiança de 95% (IC 95%) não se sobrepuseram. Quando o IC95% do delta não inclui o valor zero (0) entende-se que houve variação significativa em relação ao momento pré. PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; GL= glicemia; TG= triglicérides; CT= colesterol; Δ = Delta.

Na tabela 4 apresenta-se a análise de regressão sobre a variação dos deltas dos índices de VFC no domínio do tempo, observando-se uma negatividade do coeficiente de regressão (B) na variável da FC tanto para os grupos (B= -12,081) como para os valores iniciais (B=0,074), lembrando que quando o coeficiente de regressão é negativo se associa a uma redução maior dos valores da variável dependente quando os valores de alteração são maiores e vice-versa.

Acontecimento similar ocorre na variável RMSSD com valores para os grupos (B=0,853). Observa-se um efeito significativo dos valores pré intervenção (P=0,039) no delta da variável LF.

Na variável SD2 se observa um efeito significativo dos valores pré intervenção (P=0,046). A constante (B) apresenta valores negativos em ambas situações, sendo para grupos (B=-2,811) e (B=-0,351) para valores pré intervenção, e quando apresenta valores maiores no momento 0 a intervenção vai contribuir com uma maior alteração na redução da variável dependente.

Tabela 4: Análise da regressão para efeito do grupo e valores pré sobre a variação delta dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, da frequência e dos índices não lineares.

Variável	Coeficientes de regressão	IC 95%		R ²	P	
		B	Inf.			Sup.
Δ _media iRR	(Constant)	71,291	-23,173	165,754	0,061	0,136
	Grupo	-12,081	-29,716	5,553		0,175
	Mean_iRR_0	-0,074	-0,177	0,029		0,153
Δ _media FC	(Constant)	3,770	-4,079	11,619	0,047	0,340
	Grupo	1,007	-0,426	2,441		0,165
	Mean_FC_0	-0,059	-0,171	0,052		0,289
Δ _RMSSD	(Constant)	0,515	-1,959	2,989	0,037	0,678
	Grupo	-0,853	-2,103	0,396		0,177
	RMSSD_0	0,027	-0,070	0,124		0,577
Δ LF_ms ²	(Constant)	123,089	22,346	223,832	0,086	0,018
	Grupo	-23,294	-94,041	47,454		0,512
	LF_ms2_0	-0,299	-0,583	-0,016		0,039
Δ HF_nu	(Constant)	2,407	-7,978	12,791	0,079	0,644
	Grupo	2,316	-2,056	6,688		0,293
	HF_nu_0	-0,158	-0,339	0,022		0,084
Δ LF_HF	(Constant)	1,646	0,445	2,848	0,112	0,008
	Grupo	-0,789	-1,629	0,050		0,065
	LF_HF_0	-0,275	-0,608	0,058		0,104
Δ _SD1_ms	(Constant)	-0,217	-1,826	1,392	0,008	0,788
	Grupo	-0,003	-0,843	0,838		0,995
	SD1_ms_0	0,031	-0,059	0,121		0,497
Δ _SD2_ms	(Constant)	11,803	4,951	18,655	0,113	0,001
	Grupo	-0,768	-3,934	2,297		0,629
	SD2_ms_0	-0,227	-0,422	-0,033		0,023

Nota: p \leq 0,05 efeito significativo da variável independente. B coeficiente de regressão. Δ = Delta; FC: frequência cardíaca; HF: alta frequência; HF/LF: relação alta frequência/baixa frequência; iRR: Intervalo R-R; LF: baixa frequência; RMSSD: desvio padrão da raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos.

Na tabela 5 se apresentam os deltas dos índices de VFC no domínio do tempo, domínio da frequência e lineares. No domínio do tempo, o grupo de 60 segundos apresentou uma diminuição dos iRR, da variável RMSSD e um aumento leve da FC, todos sem significância estatística. No grupo de 12 segundos acontece um aumento de iRR, do RMSSD e uma diminuição da FC sem significância estatística. No grupo placebo todas as variáveis tiveram um aumento sem significância.

Os deltas dos índices da VFC no domínio da frequência no grupo de 12 segundos HF apresenta uma variação significativa em relação ao momento pré intervenção (IC= entre -14,35 e 0,92).

Tabela 5: Média e Intervalo de Confiança de 95% das dos índices de variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo, domínio da frequência e lineares no momento pré e a variação delta entre os momentos pré e pós.

	0 segundos			12 segundos			60 segundos		
	IC 95%			IC 95%			IC 95%		
	Média	Inf.	Sup.	Média	Inf.	Sup.	Média	Inf.	Sup.
Média iRR_0	892,56	829,60	955,51	872,68	812,65	932,71	868,62	792,03	945,20
Δ média iRR	0,62	-14,19	15,42	2,66	-6,11	11,43	-21,77	-63,95	20,42
Média FC_0	68,63	64,18	73,07	70,08	65,82	74,34	71,47	65,32	77,61
Δ média FC	0,11	-1,20	1,42	-0,22	-0,98	0,54	1,95	-1,37	5,27
RMSSD_0	19,62	14,35	24,88	19,23	14,80	23,66	20,04	14,59	25,49
Δ RMSSD	0,86	-0,78	2,50	0,56	-1,50	2,61	-0,84	-2,67	1,00
LF_ms ² _0	164,70	75,48	253,92	170,25	76,62	263,88	230,05	123,56	336,54
Δ LF_ms ²	51,25	-58,13	160,63	93,90	-45,45	233,25	-14,90	-64,96	35,16
HF_nu_0	48,78	39,61	57,95	44,41	33,75	55,06	41,72	33,54	49,90
Δ HF_nu	-2,66	-8,91	3,59	-7,64	-14,35	-0,92	3,09	-2,88	9,06
LF_HF_0	1,40	0,92	1,87	2,35	0,99	3,72	2,03	1,18	2,89
Δ LF_HF	1,25	-0,64	3,15	0,23	-0,58	1,04	-0,50	-1,22	0,21
SD1_ms_0	14,04	10,21	17,86	12,96	9,79	16,13	16,34	12,56	20,11
Δ SD1_ms	-0,02	-1,67	1,63	0,65	-0,52	1,81	0,05	-0,63	0,72
SD2_ms_0	30,78	23,87	37,70	30,42	24,91	35,92	40,83	35,33	46,32
Δ SD2_ms	4,155	-0,244	8,553	3,113	-1,188	7,415	2,635	-1,816	7,825

Nota: diferenças significativas entre os grupos foram consideradas quando os Intervalos de Confiança de 95% (IC 95%) não se sobrepõem. Quando o IC95% do delta não inclui o valor zero (0) entende-se que houve variação significativa em relação ao momento pré; FC: frequência cardíaca; VFC: variabilidade da frequência cardíaca; RMSSD: desvio padrão da raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos Δ = Delta LF: baixa frequência; HF: alta frequência; HF/LF: relação alta frequência/baixa frequência; Δ = Delta.

4 DISCUSSÃO

Todas as variáveis estudadas (PAS, PAD, GL, TG, CT) diminuíram após intervenção, com algumas diferenças em relação aos protocolos de aplicação com 12s (P12s) ou 60s (P60s) e os momentos imediato (M1) ou tardio (M2). Também houve diminuição na modulação simpática da frequência cardíaca.

A PAS diminuiu após a intervenção e esse resultado sofreu influência de ambos protocolos de intervenção e do valor inicial. O grupo e o valor inicial explicam 52% (M0-M1) e 55% (M2-M0) desses resultados.

A PAD também diminuiu após a intervenção, porém não foi influenciada pelo protocolo, mas apenas pelo valor inicial (basal), que explica 64,4% (M0-M1) e 65,2% (M2-M0) dos resultados.

Tanto a PAS quanto a PAD diminuíram no M1 e no M2 em relação a M0, entretanto, M1 e M2 foram similares entre si, indicando que os ajustes causados na PA perduraram, pelo menos, por 30 minutos. Houve diferença significativa somente do P60s em relação ao placebo (P0s).

Esses resultados indicam que um maior tempo de exposição provoca reduções de maior amplitude nos valores de PAS, visto que logo após a intervenção apenas o grupo 60 segundos apresentou diferença significativa em relação ao grupo controle, porém a exposição de 12 segundos também apresenta efeito significativo, mas que se manifestam somente no período pós-tardio quando comparados ao grupo controle.

Desse modo, propõe-se que estes resultados sejam devido a uma normalização da informação biológica corporal de cada indivíduo pois, artigos (ABDULLAH, 2012; PRINSLOO et al.,2013) que trabalharam com outras formas de bioinformação conseguiram normalizar alterações da pressão arterial. Como a FC não se alterou, o volume de ejeção sistólica e resistência vascular periférica devem ter tido ajustes significativos.

Abdullah (2012) examinou a eficácia de ensinar técnicas de auto regulação emocional apoiado pelo treinamento da coerência de ritmo cardíaco, como meio para reduzir com rapidez a PA em pacientes diagnosticados com HAS. A pesquisa teve 62 participantes e apresentou uma redução significativa nos grupos que utilizaram tanto o *biofeedback* para treinamento de coerência cardíaca como o relaxamento. Esses resultados sugerem que técnicas de autorregulação que incorporam a geração intencional de emoções positivas para facilitar uma mudança para o estado de coerência são um enfoque eficaz para reduzir a PA.

A diminuição da glicemia no momento M0-M1 é explicado parcialmente (11%) pelo protocolo (tempo de aplicação). Já o M0-M2 sofreu influência tanto do protocolo, quanto do valor inicial, que explicam 22% dos resultados. Já a queda da glicemia no M1-M2 é explicada somente pelos valores iniciais (9%). Não se deve desconsiderar a significância do grupo, mas apenas entender que o seu efeito é pequeno. Os protocolos P12s e P60s foram diferentes do placebo (P0s) no momento M0-M2, porém os dados indicam que o P12s provoca reduções de maior amplitude nos valores de GL, visto que logo após a intervenção apresentou uma diferença significativa maior em relação ao placebo, a qual se manteve entre o momento logo após e o momento após tardio. Além disto, os valores de GL mais elevados no momento pré-intervenção contribuem de forma significativa para uma maior redução da GL em decorrência a exposição a vibração pelo Quantec.

Já o TG apresentou diminuição após a intervenção. O M0-M2 sofreu influência tanto do grupo, quanto do valor inicial, que explicam 20,9% dos resultados. Já a queda no M1-M2 é explicada apenas pelos valores iniciais (10,4%). Somente o P60s foi diferente do placebo (P0s) nos momentos M1-M2 e M0-M2.

A diminuição do CT foi influenciada somente pelos valores iniciais, ou seja, os valores de CT mais elevados no momento pré-intervenção contribuem para uma maior redução dessa variável em decorrência a exposição Quantec, o que explica 23,3% da queda no M0-M1 e 26,5% no M0-M2. O P60s teve diferença significativa quando comparado com o placebo nos momentos M0-M1 e M0-M2.

Em relação ao SNA, um estudo recente (SAMMITO & BÖCKELMANN, 2016) examinou um grupo de 695 indivíduos saudáveis de ambos os sexos e propôs valores percentis de referência para os índices de variabilidade da frequência cardíaca para as faixas etárias 20-30, 30-40 e 50-60 anos. A partir desses dados, verificamos em nosso estudo que os índices da VFC estavam todos dentro da faixa de normalidade em relação a faixa etária mencionada.

Ao analisar os ajustes do SNA, observa-se que houve diminuição discreta do simpático (LF ms e SD2) e parassimpático (HF u.n.), explicando somente 8% e 11% desse efeito.

De acordo com a literatura, a HAS e as alterações metabólicas estão associadas ao aumento da modulação simpática e diminuição da modulação parassimpática da frequência cardíaca (SCHWARTZ ET AL., 1988; WANG, CHEN & ZUCKER, 1990; LIAO ET AL., 1996; LAEDERACH-HOFMANN ET AL., 2000; LOPES & EGAN, 2006; LIAO ET AL., 1998; KIMURA ET AL., 2006; KRAUS ET AL., 2002; MUST, 1999; THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010; TSUJI ET AL., 1996). Portanto, redução simpática verificada nesse estudo pode estar associada aos ajustes das variáveis investigadas.

É importante enfatizar que um dos principais mecanismos responsáveis pela homeostase do controle simpático / parassimpático da pressão arterial é a função barorreflexa. Há alguns anos tem sido proposto que uma perturbação nessa modulação pode ser responsável pelas anormalidades adrenérgicas relatadas na HAS (VALLBO ET AL., 1979; MARK, 1990), favorecendo, assim, de um lado, o aumento da frequência cardíaca em repouso e por outro o aumento adrenérgico para os vasos (GUO, THAMES & ABOUD, 1982).

Os estudos disponíveis indicam que o componente HF é muito melhor compreendido do que os de frequência mais baixa. A situação com relação à energia LF é mais difícil porque é modulada por ambos os fluxos autonômicos, simpático e parassimpático, bem como por outros fatores, incluindo a atividade dos barorreceptores. Portanto, a análise LF por si só é limitada para uma delimitação precisa do estado de modulação simpática (RAJENDRA et al., 2006).

Smith (2015) refere que uma frequência "nula-potente" pode apagar uma assinatura de frequência e, conseqüentemente, afetar um sistema biológico, dessa forma podemos entender como Quantec poderia anular frequências alteradas e assim devolver o padrão normal de funcionamento do corpo.

Não foram encontrados dados na literatura para que os presentes achados sejam confrontados, todavia, esses efeitos podem confirmar que as frequências aplicadas externamente, replicando padrões naturais de frequência dinâmica no corpo, interagem com o biocampo, mediando algumas respostas biológicas (RUBIK, 2002), confirmando novas perspectivas a partir do ponto de vista da interconexão entre biologia e física quântica (ZEIGER & BISCHOF, 1998). A biocomunicação intervém nos campos sutis e eletromagnéticos do paciente para combater as causas da doença e tratar através da transmissão de vibrações eletrônicas específicas para levar o átomo de volta a vibração normal e eliminar a doença, ou seja, levar o átomo a um nível de estabilidade para ele conseguir voltar a trabalhar de forma correta (TANSLEY, 1972), regulando os processos bioquímicos e celulares (MUEHSAM et al., 2015). Além disso, acrescenta-se a necessidade de um olhar individual, pois pode indicar a existência de valores ótimos individuais e diferentes, mesmo estando dentro da faixa de normalidade preconizada pelas diretrizes, as quais necessitam de evidências científicas para o avanço da pesquisa e aplicação clínica. Essa compreensão crescente da ciência biocampo tem a promessa de promover uma forma mais humana e personalizada de medicina e uma expansão do nosso ponto de vista (MUEHSAM et al., 2015).

Dessa forma, a bioinformação instrumental oferece uma nova modalidade não-farmacológica de tratamento que mostrou resultados animadores em relação aos portadores de

fatores de risco para doença cardiovascular, a qual possui um dos maiores índices de morbidade e mortalidade no mundo.

As limitações desse estudo incluem o número pequeno de indivíduos na amostra e, conseqüentemente, pouca representatividade de cada doença estudada, bem como o desenho transversal que não permite estabelecer relação causal do efeito crônico da terapia radiônica por bicomunicação instrumental sobre os fatores de risco para doença cardiovascular e a modulação autonômica cardíaca. Porém, os resultados obtidos instigam a novas investigações que possam contribuir com evidências para a compreensão científica e o desenvolvimento de aplicações na medicina, saúde e cura.

6 CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo sugerem que as técnicas de bioinformação através de Quantec, que incorporam geração e envio intencional de campos eletromagnéticos, seja uma abordagem eficaz para diminuir PA, Glicemia, triglicérides e colesterol, cada uma numa modalidade diferente.

O tempo de envio influencia nos efeitos da terapia para algumas variáveis tanto bioquímicas como hemodinâmicas. Resultados foram alcançados dentro de um período de tempo relativamente curto entre uma população de pacientes diversa, o que pode demonstrar a capacidade desta técnica para uso em pacientes com picos de alteração.

A bioinformação instrumental oferece uma nova modalidade não-farmacológica de tratamento. Estudos futuros deveriam examinar se a implementação em larga escala dessas técnicas de bioinformação baseadas no aparato circulatório e autonômico poderiam ter um impacto significativo na redução do risco de mortalidade e morbidade em pacientes. Tais implementações podem contribuir para conclusões importantes que têm potencial para melhorar a qualidade da vida humana globalmente.

REFERÊNCIAS

1. ABDULLAH A. Coherence: A Novel Nonpharmacological Modality for Lowering Blood Pressure in Hypertensive Patients. *Global Adv Health Med.* 2012;1(2):56-64.
2. AREIAS S. *Bioinformação : O elo perdido da medicina.* 1ª Edição. São Paulo: CPR. 2013.
3. AZNAR , A. Contraste de ruido blanco de la perturbación aleatoria, *Estadística Española* núm. 107, págs. 63 a 71. 1985.
4. BAFFA, O.; CARNEIRO, A. A. O.; FERREIRA, A.; MORAES, E. R.; ARAUJO, D. B.; SOSA, M. Biomagnetismo: aspectos gerais e aplicações. *Revista Brasileira de Ensino de Física.* 22, 324 – 338. 2000.
5. BENTOV I. *Stalking the wild pendulum.* Glasgow: William Collins Sons & Co. Ltd.; 1977.
6. BISCHOF M. GIUDICE ED. *Communication and the Emergence of Collective Behavior in Living Organisms: A Quantum Approach.* Hindawi Publishing Corporation. *Molecular Biology International.* Volume 2013.
7. BUEGNER PV. *Física y Tiempo de Ensueño.* 2a ed. Altkirchen. Alemanha. 2010.
8. BUCKBERG GD, CLEMENTE C, COX JL, COGHLAN HC, CASTELLA M, TORRENT-GUASP F ET AL. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. *SeminThoracCardiovascSurg*2001;13:342–57.
9. BUCKBERG GD. Basic science review: the helix and the heart. *J ThoracCardiovascSurg*2002;124:863–83.
10. BURLESON O, SCHWARTZ E. Cardiac torsion and electromagnetic fields: The cardiac bioinformation hypothesis. *Medical Hypotheses* (2005) 64, 1109–1116
11. BRENNAN M, PALANISWAMI M, KAMEN P. Do existing measures of Poincare plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2001; 48 (11):1342–1347.
12. CARNEIRO A. A. O., FERREIRA A. MORAES E. R, ARAUJO D. B., SOSA M., BAFFA O. Biomagnetism: Instrumental Aspects and Applications. *Revista Brasileira de Ensino de Física*, vol. 22, no. 3, Setembro, 2000
13. CATAI A, CHACON-MIKAHIL M, MARTINELLE F, FORTI V, SILVA E, GOLFETTI R, MARTINS LEB, ET AL. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. *Braz J Med Biol Res* 35:741–752, 2002.
14. DE ARAÚJO, D. B.; CARNEIRO, A. A. O.; BAFFA, O.; MORAES, E. R. Biomagnetismo: Nova interface entre a física e a biologia. *Ciência Hoje.* São Paulo, 26, 25 – 30, 1999.
15. DIMITROPOULOS, G; TAHRANI, A.A; STEVENS, M.J. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, v. 5, n. 1, p. 17-39, Fev. 2014.

16. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2009 / Sociedade brasileira de diabetes. - [3.ed.]. - Itapevi, SP : A. Araújo Silva Farmacêutica, 2009.
17. FORBES MA, RUST R, BECKER GJ. Surface electromyography apparatus as a measurement device for biofield research: results from a single case study. *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2004;10(4):617–26.
18. GAMELIN, F. X.; BERTHOIN, S.; BOSQUET, L. Validity of Polar S810 Heart Rate Monitor to Measure R-R Intervals at Rest. *Med Sci Sports Exerc.* v.38, n.5, p.887-893, 2006.
19. GERBER, RICHARD. *Medicina Vibracional: Uma Medicina para o Futuro.* 16. ed. São Paulo: Cultrix, 2007.
20. GUIMARÃES AC, LIMA M, MOTA E, LIMA JC, MARTINEZ T, CONTI FA, PAES JN, LIMA JC, BERTOLAMI M, LION MF, MARANHÃO M, DA SILVA OF, BODANEZE LC, DIAS GC, MACEDO V, NETO AA. The cholesterol level of a selected Brazilian salaried population: biological and socioeconomic influences. *CVD Prevention* [Internet] 1998;1:3306-317. [citado 03 Dez 2007] Disponível em: <http://www.who.int/infobase/meddtails.aspx?surveycode=101370e2>.
21. GUO GB, THAMES MD, ABOUD FM. Differential baroreflex control of heart rate and vascular resistance in rabbits. *Circ Res.* 1982;50(4):554–565
22. GRANGER, C.W.J. Generating mechanisms, models and causality, *World Econometrics Congress, Aix en Provence, Sept. 1980.*
23. HART RA, GANDHI OP. Comparison of cardiac-induced endogenous fields and power frequency induced exogenous fields in an anatomical model of the human body. *Phys Med Biol* 1998;43:3083–99.
24. KIMURA, T. et al. Body fat and blood lipids in postmenopausal women are relating to reting autonomic nervous system activity. *Eur J App Physiol*, v.97, n.5, p.542-547, 2006.
25. KRAUS, W. E., HOUMARD, J. A., DUSCHA, B. D., KNETZGER, K. J., WHARTON, M. B., MCCARTNEY, J. S., & SLENTZ, C. A. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*, vol. 347 n. 19, 1483-1492. 2002.
26. LAEDERACH-HOFMANN K, MUSSGAY L, RUDEL H. Autonomic cardiovascularregulation in obesity. *J Endocrinol* 2000; 164:59–66.
27. LEWINGTON S, CLARKE R, QIZILBASH N, PETO R, COLLINS R. Agespecific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903-13.
28. LIAO D, CAI J, BARNES RW, et al. Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension: the ARIC study. *Am J Hypertens* 1996;9:1147–56.
29. LIAO, D. et al. Multiple metabolic syndrome is associated with lower heart rate variability. *Diabetes Care*, v.21, n.12, p.2116-2128, 1998.

30. LOIMAALA, A. ET AL. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *ClinPhysiol*, v.19, p.84–88, 1999.
31. LOPES, H. F.; EGAN, B. M. Desequilíbrio autonômico e síndrome metabólica: parceiros patológicos em uma pandemia global emergente. *Arq Bras Cardiol*, v.87, p.538-547, 2006.
32. MALLIANI A. The Pattern of Sympathovagal Balance Explored in the Frequency Domain. *News Physiol. Sci.* 1999;14:111-117.
33. MOVAFFAGHI Z, FARSI M, KARIMI H. Bioenergetic fields and biologic systems. *Journal of Rehabilitation* 2007;8(1):72–8.
34. MOVAFFAGHI Z. FARSI M. Biofield therapies: Biophysical basis and biological regulations? *Complementary Therapies in Clinical Practice* 15 (2009) 35–37.
35. David Muehsam D, Chevalier G, Barsotti T, Gurfein B. An Overview of Biofield Devices. *Glob Adv Health Med.* 2015 Nov; 4(Suppl): 42–51. Published online 2015 Nov 1. doi: 10.7453/gahmj.2015.022.suppl.
36. MUST, A., SPADANO, J., COAKLEY, E. H., FIELD, A. E., COLDITZ, G., DIETZ, W. H. The disease burden associated with overweight and obesity. *Jama*, vol. 282 n. 16, 1523-1529. 1999.
37. OSCHMAN JL. *Energy medicine: the scientific base*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
38. OSCHMAN JL. Clinical aspects of biological fields: an introduction for health care professionals. *Journal of Body Work And Movement Therapy* 2002;6(2):117–25.
39. PEOCH, RENE. Psychokinetic Action of Young Chicks on the Path of An Illuminated Source *Journal of Scientific Exploration*, Vol. 9, No. 2, pp. 223-229, 1995.
40. PETERSON H, ROTHSCHILD M, WEINBERG C, FELL R, MCLEISHK&PFEIFER M. Body fat and the activity of the autonomic nervous system. *New England Journal of Medicine* 1988; 318 1077–1083.
41. PETRETTA M, BONADUCE D, DE FILIPPO E, MUREDDU G, SCALFI L, MARCIANO F, BIANCHI V, SALEMME L, DE SIMONE G & CONTALDO F. Assessment of cardiac autonomic control by heart period variability in patients with early-onset familial obesity. *European Journal of Clinical Investigation* 1995 ; 25 826–832.
42. PICCIRILLO G, VETTA F, FIMOIGNARI F, RONZONI S, LAMA J, CACCIAFESTA M & MARIGLIANO V. Power spectral analysis of heart rate variability in obese subjects: evidence of decreased cardiac sympathetic responsiveness. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 1996 ; 20 825–829.
43. PINCUS S. Approximated entropy (ApEn) as a complexity measure. *Chaos* 5:110–117, 1995.

44. PRINSLOO G, RAUCH L, KARPUL D, DERMAN W. The Effect of a Single Session of Short Duration Heart Rate Variability Biofeedback on EEG: A Pilot Study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* (2013) 38:45–56 DOI 10.1007/s10484-012-9207-0.
45. RAJENDRA ACHARYA U, PAUL JOSEPH K, KANNATHAL N, LIM CM, SURI JS. Heart rate variability: a review. *Med Bio EngComput.* 2006;44(12):1031-51.
46. REIN G. Bioinformation within biofield: beyond electromagnetics. *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2004;10(1):59–68.
47. ROGER VL, GO AS, LLOYD-JONES DM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: e18-e209.
48. ROSSI M, MARTI G, RICORDI L, FORNASARI G, FINARDI G, FRATINO P & BERNARDI L. 1989 Cardiac autonomic dysfunction in obese subjects. *Clinical Science* 76 567–572
49. RUBIK B. Energy medicine and the unifying concept of information. *Alternative therapies in health and medicine* 1995;1(1):34–9. InnoVision Communications.
50. RÜGER, M; SCHEER, F. Effects of circadian disruption on the cardiometabolic system. *Rev EndocrMetabDisord* 2009; 10:245–260; DOI 10.1007/s11154-009-9122-8.
51. RUHA, A.; SALLINEN, S.; NISSILA, S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Trans Biomed Eng* 1997, 44:159-167.
52. SAMMITO S, BÖCKELMANN I, Reference values for time- and frequency-domain heart rate variability measures. *Heart Rhythm Society* 2016, 1547-5271
53. SHELDRAKE, RUPERT. De perros que saben que sus amos están camino de casa: Y otras facultades inexplicadas de los animales. Barcelona: Paidós Iberica,2007.
54. SMITH CW. Homeopathy e how it works and how it is done. *Hpathy ezine* chapters 1e7, JanuaryeJuly 2008; plants may be slow but they are not stupid. April 2009. www.hpathy.com Accessed August 17, 2015.
55. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO / SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *ArqBrasCardiol* 2010; 95(1 supl.1): 1-51.
56. STANLEY. *Las dimensiones de la radionica: manual teorico y practico con nuevastecnicas de curacion*, 1996 .Editoral: MIRACH, S.A. ISBN **9788487476785**
57. TANSLEY, David V. *La radiónica y la anatomía sutil del hombre*. 1ª Edição. Malaga: Sirio S.A.1972.
58. TAKAHASHI A, MELO R, QUITÉRIO R, SILVA E, CATAI A. The effect of eccentric strength training on heart rate and on its variability during isometric exercise in healthy older men. *Eur J ApplPhysiol* 105:315–323, 2009.

59. THAYER, J. F.; YAMAMOTO, S. S.; BROSSCHOT, J. F. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *International journal of cardiology*, 141.2: 122-131. 2010.
60. TSUJI, H. et al. Impact of Reduced Heart Rate Variability on Risk for Cardiac Events: The Framingham Heart Study. *Circulation*, v. 94, n. 11, p. 2850-2855, Dez. 1996.
61. VALLBO AB, HAGBARTH KE, TOREBJORK HE, WALLIN BG. Somatosensory, proprioceptive, and sympathetic activity in human peripheral nerves. *Physiol Rev*. 1979;59:919–957.
62. VANDERLEI, LCM et al - Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica - *RevBrasCirCardiovasc* 2009; 24(2): 205-217.
63. WANG W, CHEN JS, ZUCKE IH. Carotid sinus baroreceptor sensitivity in experimental heart failure. *Circulation*. 1990;81:1959-1966, originally published June 1, 1990.
64. WILD S, ROGLIC G, GREEN A, SICREE R, KING H. Global prevalence of diabetes: estimates for year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27(5):1047-53.
65. XAVIER H. T., IZAR M. C., FARIA NETO J. R., ASSAD M. H., ROCHA V. Z., SPOSITO A. C., FONSECA F. A., DOS SANTOS J. E., SANTOS R. D., BERTOLAMI M. C., FALUDI A. A., MARTINEZ T. L. R., DIAMENT J., GUIMAR ES A., FORTI N. A., MORIGUCHI E., CHAGAS A. C. P., COELHO O. R., RAMIRES J. A. F.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenç o da Aterosclerose. *ArqBrasCardiol* 2013.
66. ZEIGER, BISCHOF, “The quantum vacuum and its significance in biology,” in *Proceedings of the 3rd International Hombroich Symposium on Biophysics*, Neuss, Germany, August 1998.