



Ministério da Educação  
Universidade Federal do Amazonas  
Comissão de Concurso para a Carreira do Magistério Superior - ICET

## DECISÃO

Trata-se de recurso interposto pelo candidato **HELISON DE OLIVEIRA CARVALHO**, inscrição nº 354, no concurso Público para a Carreira do Magistério Superior, Edital 001/2022 da UFAM, área de Farmácia. O recurso foi apresentado tempestivamente no dia 03 de junho de 2022, às 15h09 minutos. É o relatório sucinto, passando à análise da Comissão.

### DA FUNDAMENTAÇÃO

O requerente apresenta o seguinte argumento: “entende como excessiva a penalidade de 2,33 pontos que o impossibilitaram de atingir nota 7,0 (sete) e continuar no certame para a Prova didática, sendo até então, o único candidato passível de prosseguir para esta próxima fase. Apresenta os seus argumentos a respeito das respostas contidas na sua prova escrita e solicita **“que haja consideração do meu pedido para uma nova apreciação da minha prova escrita com finalidade de melhorar minha pontuação para ser apto à prova didática”** .

Após análise da ficha de avaliação da prova escrita do candidato, em anexo, constatou-se que a banca examinadora, instituída pela Portaria Nº 777, de 02 de maio de 2022, atribuiu nota de 0 (zero) a 10 (dez), avaliando a capacidade do candidato em relação aos critérios estabelecidos no Edital 001/2022 e na Resolução 026/2008, Art. 30, transcrito a seguir.

*Art. 30 - A Prova Escrita visa apurar a capacidade dos candidatos em relação à:*

- I. Apresentação do tema (introdução, desenvolvimento e conclusão);*
- II. Conteúdo (domínio do tema);*
- III. Qualidade e rigor na exposição do tema (clareza e sistematização).*

Além disso, a banca atribuiu pontuação em cada critério, sendo a pontuação final do candidato a média da pontuação atribuída pelos três avaliadores componentes da banca. Ainda, obedeceu ao que determina o Art. 53 da referida resolução, que estabelece os critérios para o cálculo da média das provas. A seguir estão transcritos os § 1º e 2º do Art. 53.

**Art. 53 - O cálculo da média das provas, elaborado pela Banca Examinadora, obedecerá aos seguintes critérios:**

**§ 1º** - A média parcial de cada prova corresponderá à média aritmética das notas atribuídas pelos examinadores.

**§ 2º** - Sempre que na mesma prova ocorrer uma diferença de 03 (três) ou mais pontos entre as notas atribuídas pelos examinadores, a Banca Examinadora deverá reunir-se, de ofício, sob a supervisão do Presidente da CCCMS, para rever as distorções.

O edital 001/2022 no item 4.1 esclarece que o candidato deve tomar conhecimento das normas que regem o concurso. Diante disso, ressaltamos que verificamos a ficha de avaliação da sua prova escrita e não observamos distorção de 03 (três) ou mais pontos entre as notas atribuídas pelos examinadores, em nenhum dos critérios estabelecidos pelo Art. 30 da Resolução 026/2008. Mesmo assim, a comissão solicitou da banca examinadora que analisasse os questionamentos apresentados e a resposta da banca, em anexo, corroboram para a **permanência da pontuação alcançada na prova escrita.**

### DA DECISÃO

Diante da análise a CCCMS do ICET/UFAM resolve **INDEFERIR** o recurso interposto pelo candidato **HELISON DE OLIVEIRA CARVALHO** da área de FARMÁCIA.

Em Itacoatiara, 06 de junho de 2022.



Documento assinado eletronicamente por **Margarida Carmo de Souza, Presidente da Comissão**, em 06/06/2022, às 18:01, conforme horário oficial de Manaus, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Ana Paula Faccio, Professor do Magistério Superior**, em 06/06/2022, às 18:01, conforme horário oficial de Manaus, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



Documento assinado eletronicamente por **Elson Almeida de Souza, Professor do Magistério Superior**, em 06/06/2022, às 18:03, conforme horário oficial de Manaus, com fundamento no art. 6º, § 1º, do [Decreto nº 8.539, de 8 de outubro de 2015](#).



A autenticidade deste documento pode ser conferida no site [https://sei.ufam.edu.br/sei/controlador\\_externo.php?acao=documento\\_conferir&id\\_orgao\\_acesso\\_externo=0](https://sei.ufam.edu.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0), informando o código verificador **1022494** e o código CRC **76A8B09B**.

Rua Nossa Senhora do Rosário, 3836 - Bairro Tiradentes - Telefone:  
CEP 69103-128, Itacoatiara/AM, [cccmsicet@ufam.edu.br](mailto:cccmsicet@ufam.edu.br)



## BANCA EXAMINADORA DE CONCURSO PÚBLICO

*Avaliação da PROVA ESCRITA de Acordo com a Resolução 026/2008-CONSUNI  
(Caráter ELIMINATÓRIO de acordo com o Art. 25)*

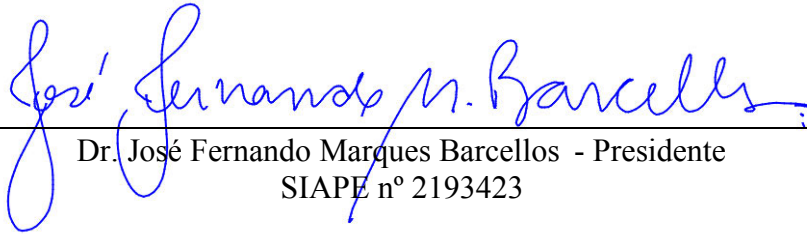
1. Nome do Candidato: HELISON DE OLIVEIRA CARVALHO
2. Número de Inscrição: 354
3. Tema Sorteado: Tema 01 – “Patologia das alterações da circulação” Tema 03 – “Patologia dos distúrbios da proliferação e da diferenciação celular” e Tema 07 – “Fisiologia do sistema cardiovascular”
4. No. de Questões: 06
5. Horário de Entrega da Prova: 13:09h (horário término geral da prova)
6. Área do Concurso: Farmácia

Quesito Analisado (Art. 30)	NOTA (0 - 10)		
	Membro 1	Membro 2	Membro 3
Apresentação do tema (introdução, desenvolvimento e conclusão)	6,2	6,8	5,6
Conteúdo (domínio do tema)	3,5	3,7	3,2
Qualidade e rigor na exposição do tema (clareza e sistematização)	4,4	4,8	3,9
<b>Média</b>	4,70	5,10	4,20
<b>Média Final: 4,67</b>			
<b>Outras Observações:</b> Para fins de padronização as notas devem ser com <b><u>duas</u></b> casas decimais.			

APROVADO com Nota \_\_\_\_\_ (se maior ou igual a 7,0)

REPROVADO com Nota 4,67 (se menor que 7,0)

Manaus, 01 de junho de 2022.



---

Dr. José Fernando Marques Barcellos - Presidente  
SIAPE nº 2193423



---

Dra. Alessandra Alves da Silva Magalhães- Membro  
SIAPE nº 2333805



---

Dr. Maxwell Adriano Abegg- Membro  
SIAPE nº 1845862

---

**Resposta da Banca Avaliadora ao recurso impetrado pelo candidato Helison de Oliveira Carvalho (Inscrição 354) referente a realização prova escrita realizada no dia 31/05/2022.**

A banca avaliadora considera o número de pontos sorteados 3 (três) e o número de questões formuladas 6 (seis) apropriada para que o candidato pudesse responder as questões demonstrando o seu domínio do tema, clareza e sistematização na exposição dos temas conforme prever o item 10.11 do edital N°. 001/2022.

O candidato informa que foram sorteados 3 (três) temas, e dispostos 2 (duas) questões para cada tema e que foi disponibilizado apenas 4 HORAS para realizar 6 TEXTOS, ou seja, apenas 40 MINUTOS para redigir cada texto dentro da estrutura solicitada no item 10.11 do edital supracitado. O tempo disponível para cada questão o impossibilitava a produção de um texto com ALTÍSSIMA FUNDAMENTAÇÃO, tampouco a utilização de RASCUNHO para evitar rasuras e erros ortográficos em cada texto. Nesse sentido, os textos contemplaram segundo ele, na medida do possível, uma forma clara, sistematizada e direta do que se questionava nas questões.

A banca informa que na Resolução 026/2008 CONSUNI UFAM na Seção I (Da prova Escrita) no artigo 26 informa que a prova poderá constar de 1 a 5 dos 10 temas do concurso e no seu artigo 28 de poderá haver de 2 a no máximo 10 questões. Assim sendo a banca dentro de uma média decidiu por 3 temas e 6 questões estando dentro do preconizado no edital.

**Questão 1 - Discorra sobre tríade de Virchow e dê alguns exemplos etiopatogênicos de cada situação?**

O candidato informa:

I. Apresentação do tema (introdução, desenvolvimento e conclusão);

Em consonância com a redação da estrutura do texto, é possível verificar que a questão apresenta o que é exigido para este item, deste modo, a questão atendeu o que se exigia como critério de avaliação, sendo:

Introdução: Linhas 1 a 5

Desenvolvimento: Linhas 6 a 23

Conclusão: Linhas 24 a 26.

II. Conteúdo (domínio do tema);

No texto há passagens clara sobre os pontos mais relevantes do tema, como:

“a tríade Lesão endotelial, alterações da circulação e alterações da coagulação que levam ao trombo e causam patologias circulatórias”.

É comentado a respeito de cada um dos componentes da tríade e pontos importantes que levam as patologias:

“Quando há lesão endotelial, é exposto o fator de Von Willebrand que ativa a cascata de formação de trombos via tromboxanos”

“Alterações da circulação como a viscosidade sanguínea, causa diminuição do fluxo e aumenta resistência vascular levando a possibilidade de formação de trombos”.

“Alterações da coagulação como em hemofílicos levam ao extravasamento vascular...e comprometimento da circulação”

III. Qualidade e rigor na exposição do tema (clareza e sistematização).

Com relação a este item, é observado que o texto redigido seguiu sistematização de introdução, desenvolvimento e conclusão, abordando com clareza nas explicações e de forma direta e sistematizada (cronológica) ao que se questionava nas questões, utilizando-se de enumerações, e separação de termos por travessão e ponto e vírgulas.

Observações: Foi a melhor questão do candidato obtendo uma média de 1,0 ponto dos 1,5 pontos da questão. Ele escreve “Patologias” da Circulação, que na verdade seriam doenças da circulação que são aterosclerose, infarto, AVC (Acidente Vascular Cerebral), hipertensão e chagas e trombose venosa por exemplo. Aqui trata de “alterações” da circulação, como a tríade que interfere no fluxo sanguíneo.

No início o candidato cita a tríade mas ao colocar o 3º ponto que é hipercoagulabilidade ele cita como alteração da coagulação que nesse sentido poderiam ser para aumentar (hipercoagulabilidade) ou diminuir (hipocoagulabilidade).

Quando o candidato vai discorrer sobre cada um dos três pontos ele inicia com lesão tecidual, porém exemplifica com fator de von Willebrand que seria exposto com a lesão tecidual (endotélio). A tríade é baseada em lesão do endotélio, logo o exemplo e sua explicação deveria ser em como ocorre essa lesão seja nos leitos vasculares (arterial ou venoso ou de capilar) ou até mesmo em câmaras cardíacas. Nessa lesão metástase (tumores), parasitas, mediadores inflamatórios como na dengue que levam a lesão do endotélio poderiam ser usados como exemplos para a lesão do mesmo ou até mesmo a arteriosclerose. O que ele cita é o fator de Von Willebrand, como já comentado, onde o candidato informa ser o responsável pela ativação da via de coagulação ao ser “exposto” na lesão do endotélio. Esse fator na verdade está associado ao Fator VIII da coagulação (cofatores estando no sangue e não no tecido lesionado) é antecede a via comum na

conversão do Fator X (pela ativação do Fator Leiden). Apesar de existir escolas que tratam da coagulação como monovia é usado ainda apenas a via extrínseca (Fator tecidual) e via intrínseca (fator XII). Ao informar que o fator Von Willebrand ativa cascata de formação de trombos via TX (tromboxanos) isso não é verdade. O TX é formado no processo inflamatório no eixo das Ciclooxygenases, em especial o TXA2 via fosfolipase A e com a ativação das plaquetas. Já o fator Von Willebrand está associado a agregação plaquetária como já comentado.

No segundo ponto o candidato cita alterações da circulação que a banca entendeu ser alterações do fluxo (que é mais pontual). O candidato cita a diabetes, porém a diabetes está associada aos fatores de trombose, principalmente TVP (trombose venosa profunda) por lesão endotélio via hiperglicemia (glicose é citotóxica ao endotélio), aumento de citocinas inflamatórias que estimulam a agregação plaquetária e aumento em si da glicose também leva a uma hiperativação plaquetária, mas não a alguma síndrome hiperviscosidade.

No terceiro item o candidato cita alterações da coagulação, o que a banca entendeu que seria alterações da hipercoagulabilidade. Erroneamente o candidato deu exemplo de hemofilia que seria exemplo oposto a hipercoagulabilidade.

Ao fim o candidato concluiu com o tema da pergunta.

## **Questão 2- Edema - Conceito e Fisiopatogenia dos tipos básicos de edema**

O candidato informa:

Apresentação do tema (introdução, desenvolvimento e conclusão);

Em consonância com a redação da estrutura do texto, é possível verificar que a questão apresenta o que é exigido para este item, deste modo, a questão atendeu o que se exigia como critério de avaliação, sendo:

Introdução: Linhas 1 a 4

Desenvolvimento: Linhas 5 a 11

Conclusão: Linhas 12 a 14.

II. Conteúdo (domínio do tema);

No texto há explicações sobre o que é edema e como ele é classificado fisiopatogenia do edema de transudato e edema de exsudato, assim como sua etiopatologia e mecanismos.

“Transudato em mecanismo não inflamatórios, como aumento da pressão vascular”.



“Exsudato em mecanismo pró-inflamatórios, que levam para a liberação de mediadores que causam vasodilatação, diapedese celular, quimiotaxia, e aumentam a permeabilidade vascular. Dentre esses componentes pode-se citar as prostaglandinas(PGE2), Leucotrienos, Oxido Nítrico, Interleucinas e Troboxanos”.

III. Qualidade e rigor na exposição do tema (clareza e sistematização).

Com relação a este item, é observado que o texto redigido seguiu sistematização de introdução, desenvolvimento e conclusão, abordando com clareza nas explicações e de forma direta e sistematizada (cronológica).ao que se questionava nas questões.

**Em resposta ao candidato informamos:**

Ao conceituar Edema o candidato não colocou que além do extravasamento do líquido para o interstício ou cavidades como citou que o edema pode ocorrer pelo mecanismo inverso que é o não retorno do líquido aos leitos capilares e linfáticos. Poderia desenvolver as forças de Starling se quisesse.

Foi solicitado a fisiopatogenia (causa e evolução da doença). Os mecanismos básicos de formação do edema são o aumento da pressão hidrostática capilar, diminuição da pressão oncótica plasmática, aumento da permeabilidade capilar e obstrução do sistema linfático. O candidato não chegou a comentar sobre esses mecanismos exceto quando comenta sobre mediadores de formação da cama inflamatória.

Nessa questão não foi questionado a necessidade de descrever os edemas intracelulares, então atemos apenas aos extracelulares.

Os três tipos básicos de edema são o Edema Comum (hídrico – água e proteínas), o Linfedema (água, proteínas e lipídios) e o mixedema (semelhante ao linfedema mas com maior quantidade de lipídios).

Mecanismos comuns:

Aumento da pressão capilar (retenção excessiva de sal e água pelos rins, pressão venosa alta e constrição venosa e redução da resistência arteriolar); Redução das proteínas plasmáticas (Síndrome nefrótica, Perda de proteínas de áreas desnudadas da pele e Insuficiência da síntese proteica); e Aumento da permeabilidade capilar (Reações imunes com liberação de mediadores) e Bloqueio do retorno linfático (tumores, infecções por filaríose, cirurgias ou anormalidades dos vasos linfáticos).

Já o candidato descreveu sobre os edemas inflamatórios e não inflamatório transudato e exsudato (ambos descritos corretamente mas não eram o cerne da questão) já que foi solicitado a gênese dos tipos básicos de edema. O Robbins e Cotran quando tratam da

hemodinâmica descrevem bem incluindo um quadro de fisiopatogenia do edema (questão em tela).

Importante lembrar que ascite, derrame pericárdico e derrame pleural NÃO configuram edemas. Entretanto a ascite foi citada como um pelo candidato. Ascite possui fisiopatogenese muito similar a de um edema, mas é coleção cavitária e não tissular.

**Questão 3 - Discorra as diferentes formas de proliferação e diferenciação celular exemplificando com formas fisiológicas e patológicas (1,5 ponto).**

I. Apresentação do tema (introdução, desenvolvimento e conclusão);

Em consonância com a redação da estrutura do texto, é possível verificar que a questão apresenta o que é exigido para este item, deste modo, a questão atendeu o que se exigia como critério de avaliação, sendo:

Introdução: Linhas 1 a 6

Desenvolvimento: Linhas 7 a 28

Conclusão: Linhas 29 a 31.

II. Conteúdo (domínio do tema);

No texto foi abordado de forma sistematizada a diferença sobre proliferação e diferenciação,

“Parágrafo 1”.

Foi abordado sobre os tipos de proliferação: Hiperplasia, hipoplasia e aplasia e dado alguns exemplos.

Foi abordado sobre diferenças entre Metaplasia, Displasias e Neoplasias.

Tipos de Neoplasias: Benignas e Malignas e exemplos reformadores.

III. Qualidade e rigor na exposição do tema (clareza e sistematização).

Com relação a este item, é observado que o texto redigido seguiu sistematização de introdução, desenvolvimento e conclusão, abordando com clareza nas explicações e de forma direta e sistematizada (cronológica) ao que se questionava nas questões, utilizando-se de enumerações, e separação de termos por travessão e ponto e vírgulas.

**A banca informa que :**

A proliferação e diferenciação celulares são processos complexos e controlados que mantém a população celular dentro de limites fisiológicos. Alterações no processo regulatório resultam em distúrbios da proliferação, da diferenciação, ou ambas ao mesmo tempo. Essas alterações são agrupadas segundo Bogliolo em:

Alterações do volume celular. Quando uma célula aumenta a síntese dos seus constituintes e o seu volume, tem-se hipertrofia ou se ocorre contrário a célula fica com volume menor, o que constitui a hipotrofia.

Alterações da proliferação celular. Aumento ou diminuição da taxa de divisão celular, hiperplasia e hipoplasia respectivamente. A aplasia pode ser empregada como sinônimo de hipoplasia (para algumas áreas do conhecimento, mas o que não é de todo correto).

Alterações da diferenciação celular. Quando as células de um tecido modificam a sua diferenciação normal, tem-se metaplasia, mantendo mesma linhagem.

Podemos ter ainda as displasias onde ocorre alterações da proliferação e da diferenciação celulares (alguns autores atuais já incluem dentro dos termos neoplásicos). Já a proliferação celular autônoma, em geral acompanhada de perda ou redução da diferenciação, é chamada neoplasia.

Não estamos considerando as distrofias, hamartias, hamartomas, corístias e aplasias.

**O candidato se limitou** em descrever os eventos PLASICOS como hiperplasia, hipoplasia e aplasia. Não tratou dos exemplos e casos de TROFIA. Assim como nem todos os exemplos constavam de exemplo fisiológico e outro patológico como solicitado na questão em tela.

Na hiperplasia conceituou e deu exemplos, porém no exemplo patológicos citou aumento de células, mas não especificou se era volume ou em número celular. Também não deu exemplo de hipoplasia.

Ao citar Displasia ele a diferenciou das neoplasia pelo curso de sua atividade que na verdade é o mesmo para neoplasia benigna. A displasia é uma diferenciação irregular (perda ou ausência). Na metaplasia citou epitélio ciliado, mas não disse de qual lugar, creio que se referia Epitélio respiratório, mas epitélio testicular também é ciliado e não sofre essa mudança para estratificado (não citado) queratinizado.

Ao definir neoplasia houve mistura da informação, as células neoplásicas possuem capacidade autônoma de se multiplicar porém podem ou não estar acompanhado com diferenciação celular como inclusive no caso citado pelo candidato para neoplasia benigna (LIPOMA). Da mesma forma o termo câncer usado pelo candidato denota automaticamente Neoplasia maligna, mas ele usou para neoplasia benigna.

Ao final discorreu sobre diferenças de neoplasias benignas e malinas que não é o cerne da questão em tela.

**Questão 4. Discorra sobre as bases genéticas da diferenciação e proliferação celular associados as neoplasias. (1,5 ponto).**

**Candidato informa:**

I. Apresentação do tema (introdução, desenvolvimento e conclusão);

Em consonância com a redação da estrutura do texto, é possível verificar que a questão apresenta o que é exigido para este item, deste modo, a questão atendeu o que se exigia como critério de avaliação, sendo:

Introdução: Linhas 1 a 7

Desenvolvimento: Linhas 8 a 16

Conclusão: Linhas 17 a 19.

II. Conteúdo (domínio do tema);

Foi abordado sobre mecanismo de agressão que levam a formação de Neoplasias, como danos no DNA e inativação de oncogenes.

Substâncias que agredem o DNA como Radicais livres e agentes alquilantes.

Foi falado superficialmente sobre os Oncogenes, genes supressores de tumor e ativadores de apoptose, que controlam a proliferação e diferenciação celular.

III. Qualidade e rigor na exposição do tema (clareza e sistematização).

Com relação a este item, é observado que o texto redigido seguiu sistematização de introdução, desenvolvimento e conclusão, abordando com clareza nas explicações e de forma direta e sistematizada (cronológica) ao que se questionava nas questões, utilizando-se de enumerações, e separação de termos por travessão e ponto e virgulas.

**A banca informa:**

As 5 primeiras linhas foram escritas são evasivos pois afirma que uma falha diferenciação e proliferação pode-se levar a formação da neoplasia, mas nesse caso as neoplasias seriam mutacionais e o mecanismo citado levam em geral a fenômenos apoptóticos. Da mesma forma fica sem conteúdo as 3 ultimas linhas de resposta.

Após isso candidato cita os oncogenes e depois vai para reparo de DNA levando a falhas na replicação celular. E ainda comenta que essas falhas afetam oncogenes, genes supressores tumorais e ativadores de apoptose.

Desta forma o candidato não DISCORREU sobre as bases genéticas solicitadas, ficou só comentário e breve conceito. Genes supressores por exemplo nem conceituado foi.

Esperava -se que o candidato enveredasse para conceituar oncogenes (protooncogenes) e sua formação e tipos básicos. Poderia discorrer que são oriundos normalmente de Mutações pontuais de células somáticas adquiridas (p. ex., decorrente de carcinogênicos químicos), Amplificação gênica (p. ex., aumento no número de cópias de um gene normal) ou Translocações (nas quais partes de diferentes genes se fundem formando uma sequência única). Citar os mais comuns, ou qualquer um deles (RAS, HER2, BCRABL, CMYC, NMYC, EGFR ou EML4ALK). Assim como para os genes supressores de tumores, o que são e quais os principais ou pelo menos 1 exemplo dos mais comuns RB ou p53.

**Questão 5- Discorra funcionamento do sistema renina-angiotensina-aldosterona no controle da pressão arterial (PA). (valor 2,0 pontos).**

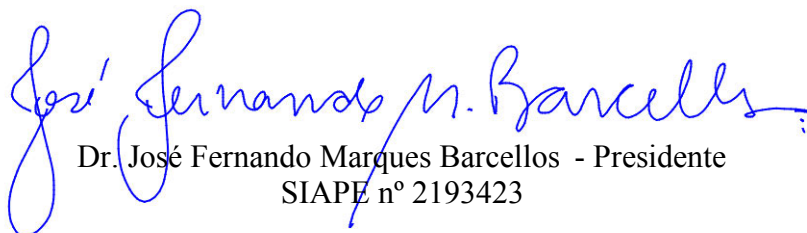
O candidato afirma na página 7 linha 14 “**quando há aumento da pressão arterial, as células renais da mácula densa liberam a renina**”. De acordo com Guyton & Hall (Tratado de Fisiologia Médica, 12ª. Edição) o que determina a liberação de renina pelas células justaglomerulares dos rins é a queda da pressão arterial e não o aumento como relata o candidato. Além disso, o candidato afirma na linha na página 8 linha 1 “**A angiotensina II é uma proteína ativa que atua como vasodilatadora**”. De acordo com Guyton & Hall a angiotensina II é uma potente substância vasoconstritora, seu efeito é o de contrair de forma muito intensa as pequenas arteríolas. Essa substância age em condições normais aumentando a resistência periférica total elevando dessa forma a pressão arterial.

O candidato afirma na linha na página 8 linha 6 “**A aldosterona ira atuar diretamente nos rins, mais precisamente nos túbulos contorcidos distais, onde haverá o mecanismo de retardo da reabsorção de água e íons Na<sup>+</sup>. A diminuição da reabsorção de água e Na<sup>+</sup>, contribuem para a diminuição da PA, visto que haverá aumento da excreção de água e Na<sup>+</sup>, conseqüentemente redução da volemia**”. De acordo com Guyton & Hall quando o sistema renina-angiotensina é ativado, a intensidade da secreção de aldosterona aumenta; uma importante função subsequente da aldosterona é a de causar aumento acentuado da reabsorção de sódio (Na<sup>+</sup>) pelos túbulos renais, elevando sua concentração no líquido extracelular. Essa elevação então causa a retenção de água, aumentando o volume do líquido extracelular e provocando de forma secundária maior elevação da pressão arterial a longo prazo.

**Questão 6 Hemodinâmica corresponde ao estudo físico da circulação do sangue. Comente as relações entre fluxo, pressão e resistência (valor 2,0 pontos).**

O candidato afirma na página 9 linha 12 “...**O aumento da resistência e do calibre dos vasos levam ao retardo do fluxo e diminuição da pressão**”. De acordo com Guyton & Hall o aumento da resistência vascular periférica ocorre durante o processo de vasoconstrição promovendo o aumento da pressão arterial. Além disso, o candidato não cita nenhuma das leis da hemodinâmica, como a Lei de Ohm ( $Q = \Delta P/R$ ), onde fluxo (Q) é diretamente proporcional a diferença de pressão entre as duas extremidades do vaso ( $\Delta P$ ) e inversamente proporcional a resistência vascular (R). A pressão sanguínea (P) representa a força exercida pelo sangue contra qualquer unidade de área da parede vascular. A resistência (R) ocorre como resultado do atrito entre o sangue em movimento e o endotélio intravascular em todo o interior do vaso.

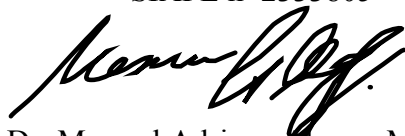
O candidato não comentou sobre a Equação de *Poiseuille* e os fatores determinantes como viscosidade do sangue, comprimento do vaso e as diferenças observadas entre fluxo laminar e turbulento.



Dr. José Fernando Marques Barcellos - Presidente  
SIAPE nº 2193423



Dra. Alessandra Alves da Silva Magalhães– Membro  
SIAPE nº 2333805



Dr. Maxwell Adriano Abegg- Membro  
SIAPE nº 1845862