allegato n° 6

ASLCagliari - 2132 11 DIC. 2013

COMMISSIONE ESAMINATRICE
DEL CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI **DIRIGENTE MEDICO** NELLA DISCIPLINA DI **NEUROLOGIA**

VERBALE N. 6

Relativo ai lavori del giorno 03/12//2013

Il giorno 3 del mese di Dicembre 2013, alle ore 08.00 nei locali della sede della ASL di Cagliari, Via Piero della Francesca, 1 09047 Selargius-Cagliari si è riunita la Commissione esaminatrice del concorso pubblico, per titoli ed esami, per la copertura di n. 3 posti di Dirigente Medico nella disciplina di Neurologia, indetto dalla ASL di Cagliari con deliberazione n. 672 del 18/04/2013 per procedere con l'espletamento della prova orale.

Detta commissione esaminatrice, nominata con deliberazioni n. 1680 del 20/09/2013 e n. 1726 del 01/10/13 e integrata con delibera n. 1974 del 15/11/13 relativamente agli esperti di informatica e lingue straniere, risulta composta come segue:

Presidente	Dott.	Antonio Milia
Componente	Dott.ssa	Anna Ticca
Componente	Dott.	Maurizio Melis
Comp. Esperto	Dott.	Mauro Gaviano
Comp. Esperto	Dott.ssa	Michela Brocca
Comp. Esperto	Dott.ssa	Alessandra Saddi
Segretaria	Sig.ra	Viviana Giordano

LA COMMISSIONE

Riconosciuta la legalità della sua costituzione, la quale è conforme alla citata deliberazione,

PRENDE ATTO

Dei Verbali n. 1, 2 , 3, 4, 5/2013.

Che tra i candidati ed i componenti esperti nominati con la suddetta deliberazione non vi sono vincoli di parentela o affinità fino al 4° grado incluso o vincoli di incompatibilità ai sensi degli artt. 51 e 52 del codice di procedura civile

in quanto applicabili; la firma del presente verbale sostituisce la sottoscrizione della relativa dichiarazione di non sussistenza di situazioni di incompatibilità.

STABILISCE

Di procedere nell'espletamento dei lavori fissati per la presente seduta.

La commissione, tenuto conto di quanto stabilito circa lo svolgimento della prova orale procede alla formulazione dei quesiti, numerati dal n. 1 al n. 38, pertinenti la materia del concorso, da porre ai candidati mediante estrazione a sorte.

La chiarezza, la concisione di esposizione, il grado di conoscenza degli argomenti oggetto di esame, il grado di padronanza delle tematiche richieste sono i criteri in base ai quali saranno valutate le risposte e i principi ispiratori rispetto ai quali verranno attribuiti i relativi punteggi.

Ciascun candidato, utilizzando i bussolotti di una tombola da gioco, estrarrà il numero della domanda oggetto della prova così come riportato in dettaglio nella Tabella "A" che si allega al presente verbale per farne parte integrante.

Per quanto concerne la prova relativa all'accertamento dell'uso delle apparecchiature e delle applicazioni informatiche il Dott. Mauro Gaviano, componente aggiunto della commissione, stabilisce in accordo con i membri di quest'ultima, di predisporre una prova unica per tutti i candidati presenti, come si rileva dall'allegato al presente verbale, dando atto che nell'aula riservata alla prova orale è predisposto l'occorrente all'espletamento della stessa (PC, tastiera e video).

La prova di lingua straniera sarà effettuata dalla Dr.ssa Michela Brocca, per la lingua Francese e dalla Dott.ssa Alessandra Saddi per quella Inglese, la prova consisterà nella lettura e traduzione di parte di un testo relativo alla lingua scelta da ciascun candidato tra quelle indicate nel bando, come si rileva dagli allegati al presente verbale, per farne parte integrante.

All'ora fissata per la convocazione viene consentito l'accesso ai n. 37 candidati ammessi a sostenere la prova nei locali d'esame così come si evince dal foglio di identificazione allegato alla presente atto, risultano presenti tutti i candidati convocati.

A questo punto sono illustrate ai candidati le modalità di svolgimento della prova che sono le seguenti:

- l'ordine in cui i candidati sosterranno la prova orale sarà quello alfabetico, partendo dalla lettera "D".
- previa estrazione a sorte, al singolo candidato sarà quindi consentito di visionare il testo della domanda che dovrà, dallo stesso, essere trattato in modo esauriente e completo;
- la prova sarà svolta in aula aperta al pubblico.
- è vietato tenere accesi nel locale, sede della prova, i telefoni cellulari.

Ha quindi inizio, secondo le modalità sopra descritte la prova orale, ad ogni singolo candidato viene comunicato il punteggio attribuito ai titoli presentati.

Durante lo svolgimento della prova sono presenti nell'aula i componenti la commissione ed il segretario.

Allegato n 0

Al termine di ciascuna prova al candidato è attribuito un punteggio espresso in ventesimi come risulta dalla **"Tabella B",** allegata al presente verbale per farne parte integrante, dando atto che il superamento della stessa è subordinato al raggiungimento di una valutazione di sufficienza, espressa in termini numerici di almeno 14/20.

Tutti i candidati sottoposti alla prova di informatica e di lingua straniera hanno dimostrato di possedere una adeguata conoscenza in materia.

Al termine delle prove il Presidente emana tutte le disposizioni necessarie affinché, come da normativa concorsuale vigente, si proceda all'affissione dell'esito della prova orale ("Tabella B") presso i locali sede della presente seduta.

Esaurite le prove d'esame dei singoli candidati, la commissione procede a sommare i punteggi singolarmente attribuiti ai candidati nelle prove scritta, pratica e orale ed ai titoli, valutati dalla commissione, così come si evince dall'allegata **"Tabella C"** (Tabella riepilogativa punteggi).

A conclusione la Commissione predispone la Graduatoria di merito, denominata **"Tabella D"** che si allega al presente verbale per farne parte integrante.

Ultimate le operazioni di cui sopra la Commissione stabilisce di trasmettere gli atti all'Azienda di Cagliari per gli ulteriori adempimenti di competenza.

Letto, approvato e sottoscritto.

LA COMMISSIONE

Presidente	Dott.	Antonio Milia	Antonio Milia
Componente	Dott.ssa	Anna Ticca	Anna Ticca
Componente	Dott.	Maurizio Melis	Maurizio Melis
Comp. Esperto	Dott.	Mauro Gaviano	Mauro Gaviano
Comp. Esperto	Dott.ssa	Michela Brocca	Michela Brocca
Comp. Esperto	Dott.ssa	Alessandra Saddi	Alessandra Saddi
Segretaria	Sig.ra	Viviana Giordano	Viviana Giordano

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

IDENTIFICAZIONE PROVA ORALE

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTO DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	IDENTIFICAZIONE
1	ASTE	ROSA	08/11/1979	C.I. n AU 0806784 Cagliari
2	BAGELLA	CATERINA FRANCESCA	26/02/1980	C.I. n. AH 9704794 SS
3	BOI	MARIA VIRGINIA	08/03/1962	PATENTE n. CA 5455614K Ca
4	BOMBOI	GIUSEPPE	05/05/1978	C.I. n. AT 0493059 S. Maria Nella
5	CARBONI	NICOLA	03/08/1974	C.I. n. AU 0820345 Quartu
6	COCCO	GIOVANNI ANTONIO	21/06/1978	PASS. n. YA2134016
7	COGHE	GIANCARLO	29/01/1982	C.I. n. AO 5418878 Ghilarza
8	CORONA	MARTA	23/08/1982	C.I. n. AU 7749721 Assemini
9	COSTANTINO	EMANUELA ANNAMARIA	25/08/1979	C.I. n. AS 3165092 Ca
10	DE NATALE	EDOARDO ROSARIO	Q04/01/81	C.I. n. AR 9104603 Olbia
11	DE ROSA	ANNA	25/09/1973	C.I. n. AK 9279832 Frattamaggiore
12	DEIANA	GIANLUCA	16/10/1977	Pass. n. YA0711012
13	DERIU	MARCELLO	02/04/1973	C.I. n. AS 3174584 Sestu
14	FANCELLU	LAURA	12/09/1981	C.I. n. 1326506AA SS

Allegato n° 6

Verbale n° 6

pag. 4

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

IDENTIFICAZIONE PROVA ORALE

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTO DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	IDENTIFICAZIONE
15	FENU	GIUSEPPE	01/05/1982	C.I. H. AS 3101714 Selargius
16	FRAU	JESSICA	09/02/1982	C.I. H. AU 0808299 Ca
17	FRESU	GIOVANNA	09/07/1971	C.I. H. AT 3216617 SS
18	FULGHERI	PATRIZIA	06/06/1966	C.I. H. AH 0302586 Ca
19	GAROFANO	FRANCESCO	29/06/1976	C.I. H. AJ 6312627 Ca
20	INGLESE	CRISTINA	24/12/1973	C.I. H. 3888662AA7 Parma
21	LOREFICE	LORENA	02/07/1981	C.I. H. AU 0863155 Iglesias
22	MAMMOLITI	ROBERTO	21/02/1980	C.I. H. AU 0876892 Ca
23	MAMUSA	ELENA	04/09/1975	PASSAP. N. AA 3510789
24	MANCA	EFISIO	23/05/1971	C.I. H. AO 3793975 Ca
25	MARCIA	EMANUELE	31/12/1976	C.I. H. AK 1150736 Ca
26	MARONGIU	GUIDO	22/11/1977	C.I. H. AT 0894662 Sanremo
27	MATTA	MANUELA	30/07/1973	C.I. H. AO 9065130 Torino
28	MURGIA	DANIELA	06/09/1975	Pass. N. G399337

Verbale n° 6

Pag 5

Allegato n° 6

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

IDENTIFICAZIONE PROVA ORALE

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTO DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	IDENTIFICAZIONE
29	PARIBELLO	ALESSANDRA	03/09/1975	C.I. N. AT3142702 Quarto
30	PARISH	LESLIE DIANNE	27/07/1980	C.I. N. 1330767AA SS
31	PILI	FRANCESCA	25/04/1978	C.I. N. AH 3257778 Uta
32	PILIA	GIUSEPPINA	31/05/1977	C.I. N. AJ 6326316 Ca
33	PINNA	FRANCESCA	10/01/1973	C.I. N. AU 7731178 Ca
34	PIRAS	RACHELE	14/05/1982	C.I. N. AO 5402965 Masullas
35	POLIZZI	LORENZO	16/07/1982	C.I. N. AR 6547179 Selargius
36	RICCHI	VALERIA	17/11/1980	C.I. N. AO 3814087 Iglesias
37	VENTO	CLAUDIO	02/11/1976	Patente N. RM4529409K RM

Verbale n° 6 / pag. 6

Allegato n° 6

Allegato n° 6

1. Cefalea a grappolo
2. Complicanze neurologiche del diabete
3. Effetti collaterali e tossicità dei principali farmaci antiepilettici
4. Atrofia multisistemica
5. Epilessia e gravidanza
6. Stato di male epilettico: Terapia
7. Sintomi non motori del M. di Parkinson
8. Diagnosi e terapia della S. di Guillan Barrè
9. Malattia del Motoneurone: diagnosi
10. Idrocefalo nomoteso
11. Diagnostica d'urgenza dello stato confusionale acuto
12. Malattia delle gambe senza riposo
13. Amiotrofia nevralgica
14. Trombosi dei seni venosi cerebrali
15. Prevenzione secondaria dell'ictus ischemico
16. Crisi miastenica: approccio terapeutico
17. Indicazioni alla trombolisi sistemica nell'ictus acuto
18. Emorragia subaracnoidea
19. Demenza a corpi di Lewy
20. Neuropatia Motoria Multifocale
21. Encefalite erpetica
22. Neuromielite ottica (Devic)
23. Dissezione Carotidea: diagnosi e terapia
24. Infarto nel territorio della A. Cerebrale Posteriore
25. Amnesia globale transitoria
26. Stato di male non convulsivo
27. Indicazioni all'utilizzo della plasmaferesi in Neurologia
28. Malattia di Creutzfeldt-Jakob
29. Encefalite di Bickerstaff
30. Infarto nel territorio della a. cerebrale anteriore
31. Mielite trasversa: cause e quadri clinici principali
32. Terapia del Parkinson avanzato
33. Sindrome di Wallenberg
34. Indicazioni all'utilizzo delle immunoglobuline in neurologia
35. Encefalopatia di Wernicke
36. Afasia Primaria Progressiva
37. Sintomi psichiatrici del M di Parkinson
38. Sindrome da Ipotensione Liquorale

Allegato n° 6

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

PROVA ORALE

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTO DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	N. DOMANDA ESTRATTA
1	ASTE	ROSA	08/11/1979	31
2	BAGELLA	CATERINA FRANCESCA	26/02/1980	14
3	BOI	MARIA VIRGINIA	08/03/1962	34
4	BOMBOI	GIUSEPPE	05/05/1978	35
5	CARBONI	NICOLA	03/08/1974	25
6	COCCO	GIOVANNI ANTONIO	21/06/1978	15
7	COGHE	GIANCARLO	29/01/1982	30
8	CORONA	MARTA	23/08/1982	5
9	COSTANTINO	EMANUELA ANNAMARIA	25/08/1979	29
10	DE NATALE	EDOARDO ROSARIO	Q04/01/81	4
11	DE ROSA	ANNA	25/09/1973	11
12	DEIANA	GIANLUCA	16/10/1977	27
13	DERIU	MARCELLO	02/04/1973	24
14	FANCELLU	LAURA	12/09/1981	6
15	FENU	GIUSEPPE	01/05/1982	7
16	FRAU	JESSICA	09/02/1982	19
17	FRESU	GIOVANNA	09/07/1971	9
18	FULGHERI	PATRIZIA	06/06/1966	32
19	GAROFANO	FRANCESCO	29/06/1976	33
20	INGLESE	CRISTINA	24/12/1973	18
21	LOREFICE	LORENA	02/07/1981	13
22	MAMMOLITI	ROBERTO	21/02/1980	26
23	MAMUSA	ELENA	04/09/1975	20
24	MANCA	EFISIO	23/05/1971	37

Verbale n° 6 / pag. 8

Allegato n° 6

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

PROVA ORALE

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTO DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	N. DOMANDA ESTRATTA
25	MARCIA	EMANUELE	31/12/1976	17
26	MARONGIU	GUIDO	22/11/1977	38
27	MATTA	MANUELA	30/07/1973	2
28	MURGIA	DANIELA	06/09/1975	8
29	PARIBELLO	ALESSANDRA	03/09/1975	12
30	PARISH	LESLIE DIANNE	27/07/1980	28
31	PILI	FRANCESCA	25/04/1978	16
32	PILIA	GIUSEPPINA	31/05/1977	21
33	PINNA	FRANCESCA	10/01/1973	36
34	PIRAS	RACHELE	14/05/1982	3
35	POLIZZI	LORENZO	16/07/1982	23
36	RICCHI	VALERIA	17/11/1980	1
37	VENTO	CLAUDIO	02/11/1976	10

Allegato n° 6

Does duration of preoperative sciatalgia impact surgical outcomes in patients with lumbar disc herniation?

Farzad Omidi-Kashani[1*], Ebrahim Ghayem Hasankhani[1], Amir Reza Kachooei[2], Mohammad Dawood Rahimi[3], Reza Khanzadeh[4]

[1] Associate Professor of orthopedic, Orthopedic Research Center, Orthopedic Department, Imam Reza Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

[2] Associate Professor of orthopedic, Orthopedic Research Center, Orthopedic Department, Imam Reza Hospital, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

[3] Medical Doctor, General Practitioner, Orthopaedic Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

[4] MS in Physical Education and Sport Sciences, College of Physical Education and Sport Sciences , Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.

* **Correspondence: Farzad Omidi-Kashani**; Tel: +98 511 7646500, +98 915 514 9248, Fax: +98 511 8595023, Email: omidif@mums.ac.ir

Running Title: "sciatalgia duration in lumbar discectomy"

This study has local Institutional Review Board Approval and the authors declare no conflicts of interest.

Verbale n° 6/ pag 10

Allegato n° 6

Abstract

Background: In lumbar disc herniation, most authors recommend non-operative treatment for the first few weeks of presentations, but what about the upper limit of this golden period? The aim of this study is to assess the effect of preoperative sciatalgia duration on surgical outcome of lumbar disc herniation.

Methods: We retrospectively evaluated 240 patients (124 male and 116 female with a mean age of 36.4±5.9 years (range; 16 to 63) surgically treated due to primary stable L4-L5 disc herniation. The patients were placed into two groups; with more and less than 12 months duration of preoperative sciatalgia. Disability and pain were measured by Oswestry Disability Index (ODI) and Visual Analogue Scale (VAS). Wilcoxon test and Mann-Whitney U test were used for statistical analysis.

Results: Total mean duration of preoperative sciatalgia and follow-up period was 13.3 months (ranged; 2 to 65) and 33.7±5.1 months (range; 24 to 72), respectively. Comparison between the groups showed that duration of preoperative sciatalgia either less or more than 12 months did not affect the surgical outcomes, significantly.

Conclusions: More or less than 12 months duration of preoperative sciatalgia may not affect the surgical outcomes of simple lumbar disc herniation in the patients undergoing discectomy.

Keywords: Lumbar vertebra; Intervertebral disc disease; Discectomy; Sciatica

Verbale n° 6 / pag. 11

Allegato n° 6

Introduction

Although the prevalence of lumbar disc herniation in magnetic resonance imaging (MRI) studies reaches 30%, it clinically affects only 1-2% of the people throughout their life [1, 2]. Symptomatic lumbar disc herniation is more common in male and during the fourth and fifth decades of life [3]. Natural history usually begins with a fluctuating low back pain (LBP) that eventually radiates to one of the lower extremities. The pain usually spreads below the knee.

Non-operative treatment for four to six weeks is usually effective in 70% of the affected patients [4, 5]. In those cases with refractory complains, most authors prefer surgical discectomy to conservative treatment [6, 7]. Due to this relative benign and self-limited course of lumbar disc herniation, most authors recommend non-operative treatment for the first few weeks of presentations, but what about the upper limit of this golden time? Some believe that too late surgical decompression is associated with worse outcomes [8-10], while others do not consider delayed surgery as a poor prognostic factor [11, 12]. The aim of this study is to assess the surgical outcome of lumbar disc herniation based on preoperative sciatalgia duration. We hypothesized that preoperative sciatalgia duration has no significant effect on surgical outcome of the patients with lumbar disc herniation.

Materials and Methods

In this retrospective study, after local institutional review board approval (code number 89533), we analyzed our surgically treated patients due to lumbar disc herniation in our orthopedic department from September 2007 to August 2011. The inclusion criteria were a primary sciatalgia due to one level stable lumbar disc herniation, refractory to more than six weeks of conservative treatment, and surgical decompression without instrumented or fusion. To

Verbale n° 6 / pag 12

allegato n° 6

avoid distortion of the results, only the patients with L4-L5 disc herniation were included. Our exclusion criteria were the cases with revision surgery, cauda equina syndrome, unstable spinal stenosis requiring fusion and/or instrumentation, significant underlying disorders (like uncontrolled diabetes mellitus, autoimmune diseases, tumors, hemorrhagic diasthesis, etc.), and a follow-up period of less than two years.

We placed our patients into two groups. The patients with preoperative sciatalgia duration less than 12 months were placed in Group A and the rest in Group B. Preoperatively, all the patients had anteroposterior and lateral standing lumbosacral radiographs, supine MRI, and in some cases electrodiagnostic studies were also performed. Disability and pain (both in lumbar region and leg) were measured by Oswestry Disability Index (ODI) and Visual Analogue Scale (VAS) on a numeric 0 to 10 scores [13-15]. These questionnaires were filled out preoperatively and at the last follow-up visits. A disability improvement of more than 10 points (20%) in ODI was considered significant, clinically [16]. The patients' subjective satisfaction was also rated as excellent, good, fair or poor.

After informing the patients from pros and cons of the surgical treatment, all the patients signed the informed consent forms and then, all operations were performed by the first author (FOK) with a similar surgical technique (minimal incision, unilateral exposure, laminotomy and partial discectomy) throughout these years. As soon as the patients were able to walk and urinate, they were discharged from the hospital. In postoperative era, we also recorded the recurrence and revision rates for comparison between the groups.

Statistical analysis- We used Wilcoxon test to compare postoperative improvement in pain and disability relative to preoperative status in each group. Intergroup comparison was carried out by

Verbale n° 6/ pag 13

Allegato n° 6

Mann-Whitney U test. Statistical analysis was performed by Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 11.5 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) and p less than 0.05 was considered significant.

Results

After applying the inclusion and exclusion criteria, eleven patients were omitted from the study and 240 patients could fulfill our criteria. There were 116 women and 124 men with a mean age of 36.4±5.9 years (range; 16 to 63). The mean duration of both preoperative sciatalgia and follow-up period was 13.3±4.9 months (ranged; 2 to 65) and 33.7±5.1 months (range; 24 to 72), respectively. Table 1 shows the demographic data and baseline characteristics of each group, separately.

Table 1- Demographic data of our treated patients

Group	Number	Sex		Mean Age ± SD+ (y×)	Mean Preoperative Sciatalgia±SD (m*)	Mean F/U×±SD (m)
		Male (%)	Female (%)			
A	113	52 (46)	61 (54)	37.4±5.7	8.3±5.7	32.1±4.8
B	127	72 (56.7)	55 (43.3)	35.6±6.5	19.2±3.8	35.3±5.4

+SD = Standard Deviation
×y = year
*m = month
×F/U = Follow-Up

As shown in Table 2, surgery could significantly improve leg pain, low back pain, and disability in both groups. Table 3 compares the effectiveness of surgery in Group A with B regarding to improvement in pain and disability. As this table shows, duration of preoperative sciatalgia either less or more than 12 months did not affect the surgical outcomes, significantly.

Verbale n° 6/ pag. 14

Allegato n° 6

Table 2- Improvement in pain and disability

Group	Preoperative	Last Visit	z	p value
Group A				
-Mean VAS× leg	8.16±1.39	1.86±2.34	4.72	0.001
-Mean VAS lumbar	7.2±2.09	1.8±2.28	3.89	0.001
-Mean ODI+	60.4±1.67	18.46±2.16	4.7	0.001
Group B				
-Mean VAS leg	8.15±1.7	1.5±1.99	4.79	0.001
-Mean VAS lumbar	7.4±1.83	1.56±1.69	4.71	0.001
-Mean ODI	59.6±1.44	16.26±1.83	4.78	0.001

× VAS = Visual Analogue Scale

+ODI = Oswestry Disability Index

Table 3- Comparison between the groups in terms of pain and disability improvement

	Mean difference between preoperative and last visit		
	VAS leg	**VAS lumbar**	**ODI**
Group A	6.3±2.38	5.4±2.37	41.93±2.88
Group B	6.5±2.17	5.83±2.4	43.4±2.01
Z	0.2	0.97	0.4
P value	0.83	0.33	0.68

× VAS = Visual Analogue Scale

+ODI = Oswestry Disability Index

There were 29 cases (12.1%) with recurrent lumbar disc herniation (15 at the same level, same side; seven at the same level opposite side; seven at the different levels). From these, 12 cases (5% of the total cases) underwent revision surgery, usually with transforaminal lumbar interbody fusion and pedicular screw fixation technique. Regarding to the recurrence and

Verbale n° 6/ pag. 15

Allegato n° 6

revision rates, there were no significant difference between the two groups. In terms of patients' satisfaction, 81% reported as excellent, 11% good, 6% fair, and 2% poor. Again, we could find no statistical difference in patients' subjective satisfaction rate between the two groups (Table 4).

Table 4- The correlation between mean duration of preoperative sciatalgia with postoperative patients' satisfaction.

Patient Satisfaction	Mean duration of preoperative sciatalgia (m)+	Group Comparison	p
Excellent	13.6	Good	0.34
		Fair	0.62
		Poor	0.45
Good	14.6	Fair	0.61
		Poor	0.27
Fair	11.5	Poor	0.85
Poor	10.9	-	-

+ m = month

Discussion

We designed a retrospective study on 240 patients who were equally placed into two groups; less and more that 12 months of preoperative sciatalgia in the patients with simple single level lumbar disc herniation. In this study, we could find no significant differences in efficacy of surgical discectomy in term of leg VAS, lumbar VAS, and ODI improvement between the groups. Lumbar disc herniation recurrence and revision rates were also similar between the two. Our patients were satisfied with the surgical outcomes (whether they had been operated with sciatalgic duration shorter or longer than 12 months).

Due to relatively benign and self limited course of lumbar disc herniation and probable significant complications coupled with surgical discectomy, initially a minimum of six weeks of

Verbale n° 6 / pag. 16

Allegato n° 6

non-surgical treatment is recommended, but after this time there are great controversies about the impact of preoperative symptom duration on the surgical outcome of lumbar disc herniation [9-12, 17-18].

In a study conducted by Ng LC and Sell P, on 113 consecutive patients with lumbar discectomy, the authors found a significant reverse relationship between preoperative duration of radiculopathy for more than 12 months and postoperative disability improvement [10]. In this study, surgical operations performed throughout the first 12 months of radiculopathy did not affect the outcome. Similar to our study, these authors did not find a correlation between preoperative duration of sciatalgia and postoperative VAS improvement (p=0.09). In another study conducted by Nygaard et al. on 132 patients with lumbar disc herniation underwent discectomy, they found a golden time of preoperative symptoms less than eight months for obtaining better surgical outcomes and more probability of returning to work [17]. Similarly, Grøvle found that duration of the sciatica more than three months were significantly associated with a longer time to return to work and worse surgical results [19].

Another proponents of this issue are Jansson et al. that in a study on 263 patients with lumbar discectomy with one year follow-up, reported that smoking, short pre-operative walking distance, and a long history of back pain were associated with poorer surgical outcome [18]. In the study we conducted, we did not consider smoking habit or walking ability separately and we mostly focused on ODI, leg and lumbar pain. We could not find a long duration of preoperative pain (in leg or lumbar area) is accompanied by worse surgical results.

Here, we would like to mention some studies that like us could not find an association between preoperative sciatalgia duration and postoperative surgical outcomes [11, 12]. Most of these studies are relevant to lumbar spinal stenosis (and not directly related to lumbar disc

Verbale n° 6 / pag 17

Allegato n° 6

herniation) and believe that a delay of surgery does not worsen the prognosis of these patients [20, 21]. Radicliff et al. in a study the patients with spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis, evaluated the impact of preoperative symptom duration less or more than 12 months on the treatment (surgical or non-surgical) outcomes [22]. They finally concluded that the patients with SS and symptom duration < 12 months (versus >12 months), had significantly better results with surgical or non-surgical treatment. In the patients with degenerative spondylolisthesis, preoperative symptom duration had no relationship with postoperative clinical improvement. Although in the study we conducted, the operated cases were all affected by lumbar disc herniation, we also could find no relationship between preoperative symptom duration and postoperative clinical improvement.

In conclusion, our study show that in the patients with lumbar disc herniation undergoing discectomy, more duration of preoperative symptoms was not associated with worse surgical outcomes. Albeit it should be noted that in our study, the number of patients with sciatica duration less than three or six months was small and consequently we could not statistically compare the impact of these durations on surgical prognosis. If we could compare the groups with these periods of time, the results might have been changed. Other shortcomings of our study included its retrospective design and its inability to evaluate other probable important factors influencing the results. It seems that the level of population culture, patient expectations, and insurance coverage may have some confounding roles. These should be proven later. It is proposed that in the future, a multi-centric study in different countries throughout the world to be carried out with a similar standard surgical and follow-up technique to avoid these confounding factors that may affect the results.

Verbale n° 6/ pag. 18

Allegato n° 6

Acknowledgment

The authors would like to thank Dr Mohammad H Ebrahimzadeh, the president of Orthopedic Research Center, for his valuable comments on research and also revising the manuscript.

References

1-Deyo RA, Tsui-Wu YJ. Descriptive epidemiology of low-back pain and its related medical care in the United States. Spine. 1987; 12(3): 264-8.

2-Rhee JM, Schaufele M, Abdu WA. Radiculopathy and the herniated lumbar disc. Controversies regarding pathophysiology and management. J Bone Joint Surg Am. 2006; 88(9): 2070-80.

3-Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. J Bone Joint Surg Am. 1990; 72(3): 403-8.

4-Vroomen PC, de Krom MC, Knottnerus JA. Predicting the outcome of sciatica at short-term follow-up. Br J Gen Pract. 2002; 52(475): 119-23.

5-Koes BW, van Tulder MW, Peul WC. Diagnosis and treatment of sciatica. BMJ. 2007; 334(76070: 1313-7.

6-Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: four-year results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). Spine 2008; 33(25): 2789-800.

Verbale n° 6/ pag. 19

Allegato n° 6

7-Tosteson AN, Skinner JS, Tosteson TD, et al. The cost effectiveness of surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation over two years: evidence from the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). Spine. 2008; 33(19): 2108-15.

8-Trief PM, Grant W, Fredrickson B. A prospective study of psychological predictors of lumbar surgery outcome. Spine 2000; 25(20): 2616-21.

9-Rihn JA, Hilibrand AS, Radcliff K, et al. Duration of symptoms resulting from lumbar disc herniation: effect on treatment outcomes: analysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). J Bone Joint Surg Am. 2011; 93(20): 1906-14.

10-Ng LC, Sell P. Predictive value of the duration of sciatica for lumbar discectomy. A prospective cohort study. J Bone Joint Surg Br. 2004; 86(4):546-9.

11-Hasenbring M, Marienfeld G, Ahrens S, Soyka D. Chronic pain factor in patients with lumbar disc herniation. Schmerz. 1990; 4(3): 138-50.

12-Sorensen LV, Mors O, Skovlund O. A prospective study of the importance of psychological and social factors for the outcome after surgery in patients with slipped lumbar disc operated upon for the first time. Acta Neurochir (Wien) 1987; 88(3-4): 119-25.

13-Wewers ME, Lowe NK. A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. Res Nurs Health. 1990; 13(4): 227-36.

14-Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. Spine. 2000, 25(22): 2940-52.

15-Mousavi SJ, Parnianpour M, Mehdian H, Montazeri A, Mobini B. The Oswestry Disability Index, the Roland-Morris Disability Questionnaire, and the Quebec Back Pain Disability Scale: translation and validation studies of the Iranian versions. Spine. 2006, 31(14): E454-9.

Verbale n° 6/ pag. 20

Allegato n° 6

16-Tandon V, Campbell F, Ross ERS. Posterior lumbar interbody fusion: association between disability and psychological disturbance in non-compensation patients. Spine 1999; 24(17): 1833-8.

17-Nygaard OP, Kloster R, Solberg T. Duration of leg pain as a predictor of outcome after surgery for lumbar disc herniation: a prospective cohort study with 1-year follow up. J Neurosurg. 2000; 92(2 Suppl): 131-4.

18-Jansson KA, Németh G, Granath F, Jönsson B, Blomqvist P. Health-related quality of life in patients before and after surgery for a herniated lumbar disc. J Bone Joint Surg Br 2005; 87(7): 959-64.

19-Grøvle L, Haugen AJ, Keller A, Ntvig B, Brox JI, Grotle M. Prognostic factors for return to work in patients with sciatica. Spine J. 2013 Sep 21. pii: S1529-9430(13)01268-0. doi: 10.1016/j.spinee.2013.07.433. [Epub ahead of print]

20-Spivak JM. Degenerative lumbar spinal stenosis. J Bone Joint Surg Am. 1998; 80(7): 1053-66.

21-Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleås F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management?: A prospective 10-year study. Spine 2000; 25(11): 1424-36.

22-Radcliff KE, Rihn J, Hilibrand A, et al. Does the duration of symptoms in patients with spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis affect outcomes?: analysis of the Spine Outcomes Research Trial. Spine (Phila Pa 1976). 2011 Dec 1; 36(25): 2197-210.

Verbale n° 6 / pag. 21

Allegato n° 6

13

Item 261

Maladie de Parkinson

I. ÉPIDÉMIOLOGIE II. QUELQUES ÉLÉMENTS PHYSIOPATHOLOGIQUES III. ASPECTS CLINIQUES	IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL V. ÉVOLUTION VI. TRAITEMENT

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- *Diagnostiquer une maladie de Parkinson.*
- *Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*

CEN

Connaissances requises

- *Connaître les symptômes qui peuvent inaugurer une maladie de Parkinson.*
- *Décrire les signes cliniques d'une maladie de Parkinson.*
- *Savoir qu'une maladie de Parkinson typique ne justifie pas d'examens complémentaires.*
- *Connaître les signes cliniques dont l'association à un syndrome parkinsonien vont à l'encontre du diagnostic de maladie de Parkinson.*
- *Connaître les médicaments susceptibles d'induire un syndrome parkinsonien.*
- *Énoncer les différentes étapes évolutives d'une maladie de Parkinson et les complications tardives, motrices et cognitives de la maladie.*
- *Connaître les différentes classes de médicaments antiparkinsoniens, leurs effets secondaires, les principes de leur prescription en fonction de l'âge, du stade évolutif et de la forme clinique.*
- *Connaître les thérapeutiques non médicamenteuses.*

Verbale n° 6 / pag. 22

Allegato n° 6

Objectifs pratiques

- *Chez un patient réel ou sur un cas vidéo, définir les éléments qui orientent vers le diagnostic de maladie de Parkinson.*
- *Chez un patient parkinsonien confus ou à partir d'un cas vidéo, proposer une*

Un *syndrome parkinsonien* se définit cliniquement par l'association plus ou moins complète d'une *akinésie/bradykinésie* (ralentissement à l'initiation/ralentissement à l'exécution, des mouvements), d'une *rigidité* dite plastique et d'un *tremblement de repos*. L'existence d'un syndrome parkinsonien témoigne d'un déficit dopaminergique. Ce dernier peut être la conséquence d'un manque de dopamine, comme c'est le cas dans la maladie de Parkinson, mais aussi d'une impossibilité à la dopamine d'exercer son action, comme c'est le cas lors de l'utilisation de neuroleptiques qui « bloquent » les récepteurs dopaminergiques.

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie de Parkinson est la cause la plus fréquente de syndrome parkinsonien. Sa prévalence est de 2 pour 1 000 dans la population générale, s'élevant à 2 % au- delà de 65 ans. Elle débute en moyenne entre 55 et 65 ans, mais peut survenir à tout âge. Elle est de fréquence discrètement plus élevée chez les hommes que chez les femmes. C'est la deuxième cause de handicap moteur chez le sujet âgé (après les accidents vasculaires cérébraux).

II. QUELQUES ÉLÉMENTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative caractérisée par la perte progressive des neurones dopaminergiques qui constituent la voie nigrostriatale. Le déficit en dopamine striatale qui en résulte est à l'origine de la symptomatologie caractéristique de cette maladie.

Il existe néanmoins des lésions dans d'autres noyaux sous-corticaux, comme le *locus coeruleus*, le *nucleus basalis de Meynert*. L'existence de ces lésions non dopaminergiques explique la survenue possible en cours d'évolution de signes résistant au traitement dopaminergique.

Enfin, il existe un stigmate neuropathologique caractéristique, le corps de Lewy, une inclusion basophile intraneuronale qui est retrouvée dans les régions affectées par le processus dégénératif.

La cause de la maladie de Parkinson est encore inconnue. Sur le plan étiologique, deux catégories de facteurs se discutent :

- des facteurs environnementaux ;
- des facteurs génétiques.

Verbale n° 6 / pag. 23

Allegato n° 6

A)Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux font été fortement suspectés lorsqu'a été mis en évidence à la fin des années 70 un syndrome parkinsonien d'origine toxique chez des toxicomanes de la côte ouest des États-Unis. Ces derniers s'étaient en effet injectés involontairement un produit chimique, le MPTP, qui s'est révélé être sélectivement toxique pour les neurones dopaminergiques. Suite à ces observations, des études épidémiologiques ont recherché une éventuelle surexposition des patients atteints de la maladie de Parkinson à des agents chimiques de structure proche de celle du MPTP, comme certains insecticides et pesticides. Les résultats de ces études sont contradictoires, certaines ont montré un risque de développement de maladie de Parkinson plus élevé chez les gens exposés à ces toxiques, d'autres études n'ont pas retrouvé ces résultats.

B)Facteurs génétiques

Chez 15 % des patients environ sont retrouvés des antécédents familiaux.
De façon exceptionnelle, l'hérédité est de type autosomique dominante. Dans quelques-unes de ces familles a été mise en évidence une mutation dans le gène codant pour l'alphasynucléine (chromosome 4).
Plus fréquemment, est observée une hérédité de type autosomique récessive. Dans 10 % des formes familiales, une mutation dans le gène codant pour une protéine de fonction encore inconnue, la « parkine » (chromosome 6), a été identifiée dans les populations européennes et japonaises.
Dans la majorité des cas, la maladie de Parkinson est néanmoins sporadique et vraisemblablement d'origine multifactorielle avec l'implication de facteurs génétiques et environnementaux.

III.ASPECTS CLINIQUES

A)Circonstances diagnostiques

Elles peuvent être d'ordre neurologique, mais aussi rhumatologique et psychiatrique, expliquant parfois le retard diagnostic.

B)Symptomatologie initiale

1.Tremblement

Le tremblement parkinsonien a les caractéristiques sémiologiques suivantes :

- présent au repos et disparaissant lors du mouvement ;
- lenteur (4-6 Hz) ;
- touchant les membres, éventuellement la mâchoire, mais épargnant le chef ;
- unilatéral ou très asymétrique.

Lorsque le tremblement présente l'ensemble de ces caractéristiques, il est quasi pathognomonique d'une maladie de Parkinson. Il n'est cependant pas révélateur de cette maladie chez la majorité des patients. Certains patients ne présentent même jamais de tremblement au cours de leur maladie. Il est préférentiellement observé chez les patients à début de maladie tardif (au-delà de 65-70 ans).

2.Syndrome akinéto-rigide

Aux membres supérieurs, il peut se révéler par une gêne à l'écriture lorsqu'il affecte le membre dominant (avec de façon caractéristique une réduction progressive de la taille des lettres, la micrographie) ou lors de la réalisation d'autres gestes, en particulier lorsqu'ils sont répétitifs (se raser, battre des œufs, etc.). Aux membres inférieurs, les patients peuvent se plaindre d'une « raideur » à la marche ; parfois, il s'agit d'emblée de troubles de la marche plus globaux, comme une marche à petits pas (plutôt chez les sujets âgés).
Le syndrome akinéto-rigide peut néanmoins prendre des aspects trompeurs :

Verbale n° 6 / pag. 24

Allegato n° 5

– rhumatologiques, le patient se plaignant en premier lieu d'une « raideur » d'un membre (et ce d'autant plus qu'une périarthrite scapulo-humérale peut volontiers accompagner une maladie de Parkinson débutante) ;
– psychiatrique, le syndrome akinétique se présentant sous forme de ralentissement, d'une apathie évoquant un syndrome dépressif (en général à la différence d'une dépression, il n'y a pas clairement d'idées tristes exprimées).

Enfin, chez le sujet jeune (< 40-50 ans), une dystonie focale peut être la première manifestation d'une maladie de Parkinson.

C)Examen clinique

Son objectif est double :

– authentifier l'existence d'un syndrome parkinsonien ;
– différencier une maladie de Parkinson d'une autre cause de syndrome parkinsonien.
– L'examen recherche :
– un tremblement (sensibilisation par le « stress », comme le calcul mental) ;
– une rigidité de type plastique (sensibilisation par la manœuvre de Froment qui la renforce ou la fait apparaître) ; typiquement, elle cède par à-coups : c'est le phénomène de la « roue dentée » ;
– des signes d'akinésie et de bradykinésie (akinésie = ralentissement à l'initiation, bradykinésie = ralentissement à l'exécution, des mouvements). Selon sa localisation, elle prend de multiples expressions : à la face, pauvreté des mouvements spontanés comme le clignement des yeux (amimie) ; aux membres supérieurs, ralentissement lors de la réalisation des gestes alternatifs rapides (opposition pouce-index, fermeture ouverture de la main, marionnette), micrographie (à rechercher), perte du ballant du bras lors de la marche ; aux membres inférieurs : gêne aux mouvements alternatifs de type « battre la mesure avec le pied », à la marche, elle peut donner un aspect pseudo-spastique ; sur la voix qui peut être moins bien articulée, monocorde et monotone (rarement en début de maladie néanmoins).

D)Les éléments suivants seront en faveur du diagnostic de maladie de Parkinson (par rapport aux autres causes de syndrome parkinsonien)

Existence d'un tremblement de repos caractéristique.
Asymétrie de la symptomatologie parkinsonienne.
Normalité du reste de l'examen neurologique.
Absence de facteurs iatrogéniques explicatifs.
Le diagnostic sera confirmé cliniquement par l'obtention d'une nette amélioration de la symptomatologie lors de la mise en route du traitement dopaminergique.
Aucun examen paraclinique n'est justifié lorsque ces éléments cliniques sont obtenus. Seule exception, chez le sujet de moins de 40 ans, sont pratiqués de façon systématique une IRM encéphalique et un bilan cuivre (recherche d'une maladie de Wilson).

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A)Syndromes parkinsoniens provoqués par les neuroleptiques

Ces médicaments sont à rechercher de façon « policière ». Il faut, en particulier, se méfier de certains neuroleptiques « cachés », comme certains antinauséeux (Primpéran®), sédatifs (Théralène®), l'Agréal® (proposé dans le traitement de la ménopause), le Vésadol® (proposé dans le traitement de colopathie fonctionnelle) (en cas de doute consulter le *Vidal*) ; de façon plus exceptionnelle, certains inhibiteurs calciques et des antidépresseurs sérotoninergiques ont été impliqués dans la genèse d'un syndrome parkinsonien. Cliniquement, tous les signes rencontrés dans la maladie de Parkinson peuvent se voir, le syndrome parkinsonien étant plutôt symétrique cependant. Typiquement, c'est un syndrome parkinsonien qui ne répond pas au traitement dopaminergique. Son traitement repose sur l'arrêt du neuroleptique s'il est envisageable, voire parfois sur la substitution au neuroleptique en cause d'un neuroleptique dit atypique (Clozapine®), moins pourvoyeur d'effets indésirables moteurs.
Dans quelques cas néanmoins, l'apparition d'un syndrome parkinsonien à l'occasion d'une prise de neuroleptiques

Pagina n° 6/ pag 25

Allegato n° 6

peut correspondre en fait à la révélation d'une authentique maladie de Parkinson jusqu'alors asymptomatique.

B)Autres syndromes parkinsoniens dégénératifs

Ils se différencient de la maladie de Parkinson par la faible réactivité ou l'absence de réactivité au traitement dopaminergique et par l'existence de signes neurologiques associés au syndrome parkinsonien.
Quatre maladies principales sont différenciées :

- les atrophies multisystématisées (AMS) ;
- la paralysie supranucléaire progressive (PSP) ;
- la dégénérescence cortico-basale (DCB) ;
- la démence à corps de Lewy.

1.Atrophies multisystématisées

Elles débutent généralement vers 45-55 ans et concernent 15 à 20 % des syndromes parkinsoniens. Ce type de maladie associe, à des degrés variables :

- un syndrome parkinsonien qui, généralement, répond assez mal à la Dopa et s'accompagne de signes axiaux, dysarthrie et troubles posturaux précoces ;
- un syndrome cérébelleux (essentiellement statique) ;
- un syndrome dysautonomique avec hypotension orthostatique, troubles sphinctériens ;
- un syndrome pyramidal.

Parmi les atrophies multisystématisées peuvent être différenciées : la maladie de Shy-drager où les troubles végétatifs prédominent ; la dégénérescence striatonigrique où syndromes parkinsonien et pyramidal prédominent ; les atrophies olivo-pontocérébelleuses sporadiques où syndromes cérébelleux et pyramidal prédominent.

Verbale n° 6 / pag. 26

Allegato n° 6

2. *Paralysie supranucléaire progressive (ou maladie de Steele-Richardson-Oslewski)*

Elle débute obligatoirement après l'âge de 40 ans et est à l'origine de 10 à 15 % des syndromes parkinsoniens. Il s'agit d'un syndrome parkinsonien relativement symétrique prédominant sur la musculature axiale. Le traitement par la Dopa est peu efficace et dans tous les cas l'effet bénéfique est transitoire. Il s'y associe des troubles de l'équilibre postural (avec des chutes dès la première année d'évolution) et une paralysie supranucléaire de l'oculomotricité verticale. Un syndrome frontal complète généralement ce tableau.

3. *Dégénérescence cortico-basale*

C'est une cause beaucoup plus rare qui associe un syndrome parkinsonien pyramidal et dystonique très asymétrique, des éléments apraxiques et un syndrome frontal.

4. *Démence à corps de Lewy*

Elle peut se manifester initialement par une symptomatologie parkinsonienne prédominante (proche en tout point de celui de la maladie de Parkinson ; il est probable que démence à corps de Lewy et maladie de Parkinson soient en fait deux formes cliniques d'une même maladie). Ce syndrome parkinsonien est marqué par la survenue précoce d'hallucinations (éventuellement même sans médicament dopaminergique), puis du développement progressif d'un syndrome confusionnel chronique qui évolue vers une détérioration cognitive globale. Néanmoins, la forme la plus fréquente des démences à corps de Lewy est une présentation initiale par une démence (*cf.* chapitre 63 « Confusion et démence chez le sujet âgé »).

C) Maladie de Wilson

1. *Quelques notions de physiopathologie*

C'est une maladie familiale autosomique récessive responsable d'une accumulation de cuivre à l'origine de lésions du système nerveux et du foie. L'anomalie primaire est un déficit d'excrétion du cuivre, en particulier lié à une anomalie de transport du cuivre vers la bile, parfois associée à des déficits du transport plasmatique du cuivre (déficit de la coeruléoplasmine). Le cuivre ainsi accumulé dans l'organisme a tendance à se concentrer dans le foie et, au niveau du système nerveux central, dans les noyaux gris centraux (striatum, globus pallidus).

2. *Aspects cliniques*

Les premiers signes apparaissent généralement dans l'enfance ou dans l'adolescence, mais le début peut être parfois plus tardif jusqu'à l'âge de 50 ans.

a) Manifestations hépatiques

Elles peuvent prendre la forme d'une hépatite aiguë ou d'une cirrhose progressive.

b) Manifestations neurologiques

Elles sont extrêmement variées :

- tableau psychiatrique avec troubles du comportement, altérations des performances scolaires, voire parfois tableau de bouffée délirante aiguë ;
- tableau neurologique avec possibilité de syndromes akinéto-rigides, de dystonies, de troubles cérébelleux, ou une combinaison de ces trois syndromes.

N.B. : Tout mouvement anormal involontaire ou syndrome parkinsonien chez un patient de moins de 40 ans impose la recherche d'une maladie de Wilson.

Sans traitement, la maladie progresse jusqu'à un tableau sévère associant akinésie sévère, rigidité avec dystonie, dysarthrie, dysphagie, conduisant à un état grabataire et une détérioration des fonctions cognitives allant jusqu'à la démence. Remarque, il n'y a ni déficit sensitif ni déficit moteur dans la maladie de Wilson.

Verbale n° 6 / pag. 27

Allegato n°

3. Diagnostic

La présence d'anomalies hépatiques (clinique ou paraclinique) est extrêmement évocatrice.
Présence d'un anneau de Kayser-Fleischer au niveau de la cornée (examen à la lampe à fente), témoin de l'accumulation de cuivre à ce niveau.
L'IRM montre les anomalies au niveau des noyaux gris centraux (de type hypersignaux T2). L'IRM est pratiquement toujours anormale, lorsqu'il existe des manifestations neurologiques cliniques de la maladie de Wilson.
Bilan de cuivre : diminution de la cœruléoplasmine (chez 95 % des patients) ; cuprémie totale peut être réduite (proportionnellement à la réduction de cœruléoplasmine, mais la cuprémie libre est augmentée) ; cuprurie augmentée.
Une biopsie hépatique est justifiée en cas d'incertitude diagnostique.

4. Traitement

Le diagnostic de cette maladie est déterminant dans la mesure où un traitement efficace existe. L'objectif de ce traitement est de lutter contre l'accumulation de cuivre dans l'organisme. De première intention, il repose sur la pénicillamine qui est un chélateur du cuivre et permet d'augmenter son excrétion urinaire. La réponse thérapeutique peut prendre plusieurs semaines, voire des mois, mais donne généralement des résultats satisfaisants. Le zinc peut être aussi utilisé comme alternative thérapeutique.

D) Intoxication à l'oxyde de carbone ou au manganèse

Elle peut être à l'origine d'un syndrome parkinsonien qui réagit peu ou pas au traitement dopaminergique (valeur de l'anamnèse).

E) Syndrome parkinsonien vasculaire

Il est la conséquence de lésions vasculaires multiples qui touchent en particulier les noyaux gris centraux (dans ce cas, le traitement dopaminergique est peu efficace, les lésions se situant en aval du système dopaminergique). Cliniquement, il s'agit d'un syndrome parkinsonien plutôt symétrique avec des troubles de la marche (marche à petits pas), un syndrome frontal et des éléments pseudo-bulbaires. Le scanner ou l'IRM encéphalique montrent un état lacunaire qui confirme le diagnostic.
Néanmoins, étant donné la fréquence des vasculopathies cérébrales et de la maladie de Parkinson, il existe des formes mixtes associant les deux maladies. Dans tous les cas, un traitement dopaminergique est justifié pour évaluer la part de la symptomatologie réversible avec ce type de traitement (c'est-à-dire la part de la dénervation dopaminergique correspondant à l'élément « maladie de Parkinson »).

V. ÉVOLUTION

Comme toute maladie neurodégénérative, les lésions progressent. Par conséquent, le déficit dopaminergique augmente peu à peu, ce qui se traduit par une majoration du syndrome parkinsonien au fil du temps. Au maximum, le syndrome akinéto-rigide peut conduire à un état totalement statufié, alors qu'il n'y a pas de paralysie. Néanmoins, l'essentiel de la symptomatologie akinéto-rigide reste tout au long de l'évolution réversible par l'utilisation du traitement dopaminergique.
L'évolution est cependant marquée par la survenue de complications :

- indépendantes du traitement dopaminergique ;
- liées au traitement dopaminergique.

A) Complications indépendantes du traitement

Elles sont probablement liées, au moins en partie, à la survenue de lésions non dopaminergiques au cours de l'évolution. C'est plus volontiers chez le sujet âgé (au-delà de 65-70 ans) qu'elles sont observées. On peut en distinguer deux catégories :
Signes dits axiaux :

Verbale n° 6 / pag. 28

Allegato n° 6

– troubles de l'équilibre postural (avec des chutes en arrière) ;
– troubles de la marche, comme le *freezing* (les pieds restent comme « collés au sol » à l'initiation de la marche ou en cours de marche, en particulier lors du demi-tour, du franchissement d'une porte) ou la festination (brutal emballement de la marche qui devient incontrôlable et peut être à l'origine de chutes) ;
– dysarthrie, avec au maximum un mutisme ;
– troubles de la posture avec une tendance à la triple flexion. Une partie de ces troubles peut néanmoins répondre au moins partiellement au traitement dopaminergique ;

Une détérioration cognitive, marquée essentiellement par un déficit des fonctions frontales (touchant environ 20 % des patients), puis qui évolue vers un état démentiel.

B)Complications liées au traitement dopaminergique

1.Non spécifiques

Certaines sont non spécifiques et en général transitoires, il s'agit de nausées, voire de vomissements et d'hypotension, en particulier à l'orthostatisme.

2.Complications motrices liées au traitement dopaminergique

On distingue les fluctuations d'efficacité du traitement et les mouvements anormaux involontaires (dyskinésies) provoqués par le traitement.
Les fluctuations correspondent à la réapparition de la symptomatologie parkinsonienne au cours du nycthémère. Au départ, c'est surtout à distance des prises médicamenteuses que le phénomène est manifeste (« akinésie de fin de dose ») ; puis, avec l'évolution, la réapparition de la symptomatologie parkinsonienne est plus anarchique (phénomène « on-off ») avec passages assez brutaux d'un état non parkinsonien à un état parkinsonien sévère. Ces fluctuations apparaissent en moyenne 4 ans après le début de la maladie. Elles s'expliquent essentiellement par le fait que les médicaments dopaminergiques ont une demi-vie plasmatique brève et que, avec l'évolution, le cerveau du patient perd progressivement ses capacités de stockage de la dopamine exogène (apportée par le traitement).
Les dyskinésies correspondent à un phénomène tout à fait particulier dont la physiopathologie reste encore mystérieuse. En effet, tout se passe comme si après quelques années de traitement (en moyenne 6 ans), le patient devenait trop sensible au traitement dopaminergique. Ainsi, les phases d'amélioration maximale de la symptomatologie parkinsonienne s'accompagnent de mouvements incoordonnés de type choréique (le patient peut être partiellement anosognosique vis-à-vis de ces dyskinésies) (« dyskinésies de milieu de dose »). D'autres mouvements anormaux involontaires peuvent accompagner des phases de transition entre l'état parkinsonien et l'état non parkinsonien. Il s'agit alors de mouvements souvent plus violents (ballique) ou de nature dystonique (« dyskinésies de début et fin de dose »), qui sont mal tolérés par le patient et souvent extrêmement invalidants.
Ainsi, après quelques années d'évolution, fluctuations d'efficacité et dyskinésies coïncident, le quotidien du patient oscillant entre des états parkinsoniens sévères et des phases de symptomatologie parkinsonienne corrigées, mais compliquées de phénomènes dyskinétiques.
Ces complications motrices ne sont pas rencontrées systématiquement chez tous les patients atteints de maladie de Parkinson ; elles sont surtout le fait des patients débutant à un âge relativement précoce (moins de 60-65 ans) leur maladie.

3.Complications psychiques du traitement

Le traitement dopaminergique peut provoquer chez certains patients des hallucinations à la fois élémentaires et bien critiquées (hallucinoses), mais aussi de véritables délires (en particulier de type paranoïaque). La survenue de ces complications peut être indicatrice d'une évolution de la maladie vers un état démentiel associé.
D'une façon schématique, l'évolution de la maladie de Parkinson procède en quatre phases :

– la phase diagnostique ;
– la phase de bon contrôle symptomatologique (appelée parfois « lune de miel ») ;
– la phase des complications motrices du traitement dopaminergique (fluctuations d'efficacité, dyskinésies) ;
– la phase de déclin (signes axiaux, signes cognitifs).

La phase de déclin peut, chez certains patients (en particulier à âge tardif de début de maladie), apparaître plus précocement (voire dès le début de la symptomatologie) ; l'intensité des complications motrices du traitement est extrêmement variable (volontiers plus intense chez les sujets à début précoce de maladie).

Allegato n°

VI. TRAITEMENT

Le principe du traitement de la maladie de Parkinson est simple : il vise à restaurer la transmission dopaminergique devenue déficiente. Pour ce faire, deux catégories de médicaments sont utilisables :

- la L-Dopa,
- les agonistes dopaminergiques.

A)Principales classes de médicaments

La *L-Dopa est* le précurseur immédiat de la dopamine qui, contrairement à cette dernière, passe la barrière hématoencéphalique. Au niveau cérébral, la L-Dopa est transformée en dopamine par une enzyme appelée la dopa-décarboxylase (DDC). Néanmoins, la dopa-décarboxylase étant présente aussi en dehors du système nerveux central, il est adjoint à la L-Dopa un inhibiteur de dopa-décarboxylase qui ne passe pas la barrière hématoencéphalique dans les formes commerciales de ce médicament (Modopar®, Sinemet®). La L-Dopa est le traitement le plus efficace sur la symptomatologie parkinsonienne (y compris le tremblement) et le mieux toléré. Néanmoins, il semble que son utilisation en début de maladie et surtout à fortes doses chez les patients jeunes (< à 65-70 ans) puisse les exposer plus précocement aux dyskinésies. Il existe des formes à libération contrôlée de ces médicaments (Modopar LP®, Sinemet LP®) et des formes buvables (Modopar dispersible®), ayant surtout un intérêt dans le meilleur contrôle des fluctuations d'efficacité.
Les agonistes dopaminergiques sont des molécules traversant la barrière hématoencéphalique et venant agir directement sur les récepteurs à la dopamine. Il en existe de nombreuses spécialités commerciales (Parlodel®, Bromokin®, Requip®, Trivastal®, Dopergine®, Celance®). Ils ont une action un peu moins puissante que la Dopa et sont généralement moins bien tolérés que cette dernière (en particulier le risque de complications psychiatriques plus élevé). Par contre, leur utilisation en début de maladie semble pouvoir retarder l'apparition des dyskinésies.
Les autres antiparkinsoniens :

- les anticholinergiques ont une bonne efficacité de la symptomatologie parkinsonienne, en particulier un tremblement ; néanmoins leurs effets indésirables, en particulier cognitifs après l'âge de 60 ans, rendent leur utilisation difficile et quasi obsolète ;
- l'amantadine (Mantadix®) dont le mécanisme d'action est mal connu, mais qui pourrait agir en corrigeant des dysfonctionnements glutamatergiques secondaires à la déficience dopaminergique ; il est parfois utilisé pour réduire les phénomènes dyskinétiques dans les formes évoluées de la maladie de Parkinson ;
- les IMAO-B (Déprenyl®) exercent une action dopaminergique modérée (par diminution des quantités de Dopa et de Dopamine dégradée, tant périphérique que dans le système nerveux central) ; ce médicament avait surtout été utilisé ces dernières années en raison d'une possible action neuroprotectrice qui, finalement, a été infirmée ;
- les inhibiteurs de la COMT (Comtan®) permettent de réduire les quantités de Dopa dégradées en périphérie, et donc augmente sa biodisponiblité et sa durée d'action.

B)Principes de prescription

Le choix thérapeutique initial dépend du patient. D'une façon générale, chez un patient à début précoce (< à 65-70 ans) avec une forme typique de maladie de Parkinson (sémiologie caractéristique, absence d'anomalie neurologique associée), le traitement repose sur un agoniste dopaminergique seul. Celui-ci sera très progressivement augmenté jusqu'à obtenir un contrôle satisfaisant de la symptomatologie. Dès que ce traitement est insuffisamment efficace ou si des effets indésirables importants empêchent la progression posologique, le traitement sera complété par de la L-Dopa en utilisant les doses minimales efficaces.
Chez le sujet âgé (> à 65-70 ans), lorsque la forme clinique apparaît atypique (en particulier s'il y a un doute pour un syndrome parkinsonien dégénératif autre qu'une maladie de Parkinson) ou s'il existe déjà quelques troubles cognitifs, le traitement repose sur la seule L-Dopa. Elle aussi est augmentée progressivement jusqu'à obtenir la posologie efficace.
Pour améliorer la tolérance à l'initiation thérapeutique, une coprescription de dompéridone (Motilium®, Peridys®) est utile.
L'absence de réponse thérapeutique peut orienter vers une cause autre qu'une maladie de Parkinson. Un avis spécialisé est alors justifié.

Verbale n° 6 / pag. 30

Allegato n° 6

C)Prise en charge thérapeutique des complications

Lorsqu'apparaissent les premières fluctuations d'efficacité, plusieurs options thérapeutiques sont envisageables : fractionnement du traitement (c'est-à-dire rapprochement des prises médicamenteuses) ; utilisation d'un agoniste, si le traitement reposait sur la seule L-Dopa ou renforcement des doses d'agoniste ; utilisation des formes à libération prolongée ; utilisation des inhibiteurs de la COMT.
La survenue de dyskinésies de milieu de dose justifie la réduction des posologies ponctuelles de L-Dopa avec, généralement, leur plus grand fractionnement sur la journée. La survenue de dyskinésies sévères est du ressort du spécialiste.
En cas d'hallucinations ou de symptomatologie délirante, les traitements suivants, s'ils sont utilisés par le patient, seront réduits, voire arrêtés dans l'ordre : anticholinergiques, puis psychotropes (benzodiazépine, antidépresseurs), puis agonistes dopaminergiques, puis L-Dopa. Si la réduction du traitement dopaminergique nécessaire à la disparition des complications cognitives s'accompagne de la réapparition d'un syndrome parkinsonien sévère, des neuroleptiques atypiques (Clozapine*) peuvent être indiqués (ceci est du ressort du spécialiste).
En cas de syndrome confusionnel, la première étape (comme face à tout syndrome confusionnel) sera la recherche d'arguments cliniques et paracliniques en faveur d'une maladie générale (trouble métabolique, infection, hématome sous-dural). La possibilité d'un facteur iatrogénique sera ensuite évoquée : analyse des changements thérapeutiques récents, puis adoption de la même conduite à tenir que face aux hallucinations. Il peut enfin s'agir de l'entrée du patient dans le stade de déclin cognitif.

D)Traitement chirurgical

Des traitements chirurgicaux peuvent être proposés, dans certains cas bien particuliers (sujets relativement jeunes, lourdement handicapés malgré un traitement bien adapté, ce qui correspond généralement à au moins 10 ans d'évolution), persistance d'une parfaite réponse à la symptomatologie parkinsonienne en traitement dopaminergique (même si cela s'accompagne de dyskinésies sévères). L'intervention consiste en l'application d'une stimulation électrique à haute fréquence (130 Hz) dans les deux noyaux subthalamiques du patient grâce à des électrodes implantées par chirurgie stéréotaxique reliées à des stimulateurs (de type pacemaker cardiaque) implantés en région pectorale.

E)Autres mesures thérapeutiques

La kinésithérapie est un complément thérapeutique déterminant. Sa prescription doit être adaptée à chaque situation en définissant des objectifs précis (enseignement de la gymnastique quotidienne, travail de l'équilibre postural, apprentissage des transferts...). De même, des prescriptions d'orthophonie pourront être justifiées pour la prise en charge de la dysarthrie. Outre le travail avec ces spécialistes, il est déterminant d'encourager le patient à pratiquer quotidiennement une activité physique adaptée à son stade évolutif.
La maladie de Parkinson fait partie de la liste des affections longue durée (ALD 30). Des aides sociales sont à mettre en place si nécessaire (aide ménagère, infirmière pour aide à la toilette, etc.).
Enfin, il existe plusieurs associations de patients qui informent les patients et leur famille, tant sur les moyens concrets d'adaptation du quotidien à la maladie que sur les progrès de la recherche sur cette maladie.

Points clés

- Le syndrome parkinsonien est l'expression clinique d'un déficit en dopamine cérébrale.
- La sémiologie du syndrome parkinsonien consiste en une triade (non obligatoirement complète) associant tremblement de repos, akinésie et rigidité.
- La maladie de Parkinson: un syndrome parkinsonien «pur», en grande partie corrigé par le traitement dopaminergique.
- Le traitement repose sur deux principales classes thérapeutiques: la L-Dopa et les agonistes dopaminergiques (qui permettent de rétablir la transmission dopaminergique défaillante).
- Les complications évolutives comportent des phénomènes liés au traitement (fluctuations d'efficacité du traitement, dyskinésies, syndrome confusionnel, hallucinations) et des phénomènes indépendants (troubles de l'équilibre, dysarthrie, troubles cognitifs).

Verbale n° 6 / pag 31

Allegato n°

ASLCagliari

Concorso pubblico per titoli ed esami per la copertura di n. 3 posti di DIRIGENTE MEDICO di NEUROLOGIA

3.12.2013

Accertamento della conoscenza dell'uso delle apparecchiature e delle applicazioni informatiche

Il candidato, utilizzando il software Microsoft Word e rispettando le impostazioni riscontrate nel testo, crei un nuovo documento e ricopi il seguente articolo: 'Tutte le chiamate di Maria Loddo – Peggiorata la salute del marito'. (da Il Giornale di Sardegna – 1.7.2008 – pag. 22 -).

La doppia vita di Maria Loddo al filtro dalle linee telefoniche. In attesa del risultato delle analisi sulla siringa usata per iniettare mercurio nelle vene di Silvio Manca, i carabinieri scavano nelle comunicazioni telefoniche della moglie accusata del tentato omicidio, per cercare altri "clienti" della sua attività nascosta di massaggiatrice.

E ora le indagini puntano a trovare altri testimoni che possano descrivere l'alter ego della compagna irreprensibile del pensionato, *Teresa Ferrario, milanese classe '66 (mentre per l'anagrafe Maria Loddo ne ha 57)* massaggiatrice a Quartu in un appartamento privato di Pitz'e Serra. ***Lontano dal suo ruolo di moglie e madre della media borghesia, con una punta di eccentricità nel colore della tinta per i capelli - rosso fiammante - e nel look grazie a generose labbra laccate***.

Il candidato, utilizzando il software Microsoft Excel e con l'ausilio delle funzioni specifiche, imposti i calcoli di seguito indicati:

Area	Prodotti	1° Trimestre	2° Trimestre	3° Trimestre	4° Trimestre
Europa					
	PC	923.400	12.358	655.900	724.300
	Server	324.500	368.700	420.000	546.842
	Portatili	544.358	457.200	7.568	57.852
	Totale				
Riepilogo					
1° Trimestre					
2° Trimestre					
3° Trimestre					
4° Trimestre					

Verbale n° 6

pag. 2

Prova d'Informatica – ALLEGATO verbale n. in data 3.12.2013

Allegato n° 6

Tabella "B"

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

ESITI PROVA ORALE

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	TOTALE PUNTI PROVA ORALE	ESITI
1	ASTE	ROSA	08/11/1979	16,000	IDONEO
2	BAGELLA	CATERINA FRANCESCA	26/02/1980	16,000	IDONEO
3	BOI	MARIA VIRGINIA	08/03/1962	19,000	IDONEO
4	BOMBOI	GIUSEPPE	05/05/1978	14,000	IDONEO
5	CARBONI	NICOLA	03/08/1974	18,000	IDONEO
6	COCCO	GIOVANNI ANTONIO	21/06/1978	18,000	IDONEO
7	COGHE	GIANCARLO	29/01/1982	16,000	IDONEO
8	CORONA	MARTA	23/08/1982	16,000	IDONEO
9	COSTANTINO	EMANUELA ANNAMARIA	25/08/1979	18,000	IDONEO
10	DE NATALE	EDOARDO ROSARIO	Q04/01/81	16,000	IDONEO
11	DE ROSA	ANNA	25/09/1973	18,000	IDONEO
12	DEIANA	GIANLUCA	16/10/1977	18,000	IDONEO
13	DERIU	MARCELLO	02/04/1973	15,000	IDONEO
14	FANCELLU	LAURA	12/09/1981	14,000	IDONEO
15	FENU	GIUSEPPE	01/05/1982	19,000	IDONEO
16	FRAU	JESSICA	09/02/1982	18,000	IDONEO
17	FRESU	GIOVANNA	09/07/1971	19,000	IDONEO
18	FULGHERI	PATRIZIA	06/06/1966	18,000	IDONEO
19	GAROFANO	FRANCESCO	29/06/1976	15,000	IDONEO
20	INGLESE	CRISTINA	24/12/1973	15,000	IDONEO
21	LOREFICE	LORENA	02/07/1981	15,000	IDONEO
22	MAMMOLITI	ROBERTO	21/02/1980	16,000	IDONEO
23	MAMUSA	ELENA	04/09/1975	18,000	IDONEO

Verbale n° 6 / pag. 33

allegato n°

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

Tabella "B"

ESITI PROVA ORALE

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	TOTALE PUNTI PROVA ORALE	ESITI
24	MANCA	EFISIO	23/05/1971	18,000	IDONEO
25	MARCIA	EMANUELE	31/12/1976	19,000	IDONEO
26	MARONGIU	GUIDO	22/11/1977	19,000	IDONEO
27	MATTA	MANUELA	30/07/1973	16,000	IDONEO
28	MURGIA	DANIELA	06/09/1975	19,000	IDONEO
29	PARIBELLO	ALESSANDRA	03/09/1975	18,000	IDONEO
30	PARISH	LESLIE DIANNE	27/07/1980	16,000	IDONEO
31	PILI	FRANCESCA	25/04/1978	19,000	IDONEO
32	PILIA	GIUSEPPINA	31/05/1977	19,000	IDONEO
33	PINNA	FRANCESCA	10/01/1973	19,000	IDONEO
34	PIRAS	RACHELE	14/05/1982	NV	NON IDONEO
35	POLIZZI	LORENZO	16/07/1982	16,000	IDONEO
36	RICCHI	VALERIA	17/11/1980	18,000	IDONEO
37	VENTO	CLAUDIO	02/11/1976	16,000	IDONEO

Verbale n° 6 / pag. 3

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

TABELLA RIEPILOGATIVA PUNTEGGI

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	TOTALE TITOLI	TOTALE PUNTI PROVA SCRITTA	TOTALE PUNTI PROVA PRATICA	TOTALE PUNTI PROVA ORALE	TOTALE PUNTI
1	ASTE	ROSA	08/11/1979	7,645	21,000	26,000	16,000	70,645
2	BAGELLA	CATERINA FRANCESCA	26/02/1980	5,143	21,000	21,000	16,000	63,143
3	BOI	MARIA VIRGINIA	08/03/1962	13,289	27,000	28,000	19,000	87,289
4	BOMBOI	GIUSEPPE	05/05/1978	8,798	21,000	21,000	14,000	64,798
5	CARBONI	NICOLA	03/08/1974	8,270	29,000	27,000	18,000	82,270
6	COCCO	GIOVANNI ANTONIO	21/06/1978	4,535	24,000	26,000	18,000	72,535
7	COGHE	GIANCARLO	29/01/1982	6,015	23,000	25,000	16,000	70,015
8	CORONA	MARTA	23/08/1982	4,930	21,000	23,000	16,000	64,930
9	COSTANTINO	EMANUELA ANNAMARIA	25/08/1979	4,607	23,000	23,000	18,000	68,607
10	DE NATALE	EDOARDO ROSARIO	Q04/01/81	4,486	24,000	25,000	16,000	69,486
11	DE ROSA	ANNA	25/09/1973	7,088	23,000	23,000	18,000	71,088
12	DEIANA	GIANLUCA	16/10/1977	4,246	23,000	26,000	18,000	71,246
13	DERIU	MARCELLO	02/04/1973	11,834	24,000	25,000	15,000	75,834

Verbale n. 6 / pag 35

Allegato n. 6

Azienda Usl n. 8 - Cagliari

TABELLA RIEPILOGATIVA PUNTEGGI

Tabella "C"

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	TOTALE TITOLI	TOTALE PUNTI PROVA SCRITTA	TOTALE PUNTI PROVA PRATICA	TOTALE PUNTI PROVA ORALE	TOTALE PUNTI
14	FANCELLU	LAURA	12/09/1981	5,336	21,000	24,000	14,000	64,336
15	FENU	GIUSEPPE	01/05/1982	6,334	22,000	23,000	19,000	70,334
16	FRAU	JESSICA	09/02/1982	7,590	22,000	25,000	18,000	72,590
17	FRESU	GIOVANNA	09/07/1971	10,900	24,000	25,000	19,000	78,900
18	FULGHERI	PATRIZIA	06/06/1966	6,900	21,000	21,000	18,000	66,900
19	GAROFANO	FRANCESCO	29/06/1976	9,350	22,000	22,000	15,000	68,350
20	INGLESE	CRISTINA	24/12/1973	6,878	24,000	21,000	15,000	66,878
21	LOREFICE	LORENA	02/07/1981	7,526	22,000	26,000	15,000	70,526
22	MAMMOLITI	ROBERTO	21/02/1980	4,857	21,000	22,000	16,000	63,857
23	MAMUSA	ELENA	04/09/1975	13,720	25,000	28,000	18,000	84,720
24	MANCA	EFISIO	23/05/1971	13,075	22,000	22,000	18,000	75,075
25	MARCIA	EMANUELE	31/12/1976	6,949	25,000	26,000	19,000	76,949
26	MARONGIU	GUIDO	22/11/1977	9,008	23,000	26,000	19,000	77,008

Verbale n° 6 / pag 36

Allegato n° 1

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	TOTALE TITOLI	TOTALE PUNTI PROVA SCRITTA	TOTALE PUNTI PROVA PRATICA	TOTALE PUNTI PROVA ORALE	TOTALE PUNTI
27	MATTA	MANUELA	30/07/1973	6,152	21,000	21,000	16,000	64,152
28	MURGIA	DANIELA	06/09/1975	8,450	29,000	28,000	19,000	84,450
29	PARIBELLO	ALESSANDRA	03/09/1975	7,753	26,000	28,000	18,000	79,753
30	PARISH	LESLIE DIANNE	27/07/1980	5,628	21,000	22,000	16,000	64,628
31	PILI	FRANCESCA	25/04/1978	5,608	22,000	23,000	19,000	69,608
32	PILIA	GIUSEPPINA	31/05/1977	11,011	28,000	28,000	19,000	86,011
33	PINNA	FRANCESCA	10/01/1973	6,950	22,000	26,000	19,000	73,950
34	PIRAS	RACHELE	14/05/1982	6,356	21,000	21,000	NV	48,356
35	POLIZZI	LORENZO	16/07/1982	3,339	21,000	25,000	16,000	65,339
36	RICCHI	VALERIA	17/11/1980	5,537	23,000	28,000	18,000	74,537
37	VENTO	CLAUDIO	02/11/1976	6,399	22,000	25,000	16,000	69,399

Verbale n. 6 pag. 37

Allegato n. 6

Allegato n°

Azienda Usl n. 8 - Cagliari GRADUATORIA DI MERITO Tabella "D"

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	TOTALE PUNTI	ESITI
1	BOI	MARIA VIRGINIA	08/03/1962	87,289	VINCITORE
2	PILIA	GIUSEPPINA	31/05/1977	86,011	VINCITORE
3	MAMUSA	ELENA	04/09/1975	84,720	VINCITORE
4	MURGIA	DANIELA	06/09/1975	84,450	IDONEO
5	CARBONI	NICOLA	03/08/1974	82,270	IDONEO
6	PARIBELLO	ALESSANDRA	03/09/1975	79,753	IDONEO
7	FRESU	GIOVANNA	09/07/1971	78,900	IDONEO
8	MARONGIU	GUIDO	22/11/1977	77,008	IDONEO
9	MARCIA	EMANUELE	31/12/1976	76,949	IDONEO
10	DERIU	MARCELLO	02/04/1973	75,834	IDONEO
11	MANCA	EFISIO	23/05/1971	75,075	IDONEO
12	RICCHI	VALERIA	17/11/1980	74,537	IDONEO
13	PINNA	FRANCESCA	10/01/1973	73,950	IDONEO
14	FRAU	JESSICA	09/02/1982	72,590	IDONEO
15	COCCO	GIOVANNI ANTONIO	21/06/1978	72,535	IDONEO
16	DEIANA	GIANLUCA	16/10/1977	71,246	IDONEO
17	DE ROSA	ANNA	25/09/1973	71,088	IDONEO
18	ASTE	ROSA	08/11/1979	70,645	IDONEO
19	LOREFICE	LORENA	02/07/1981	70,526	IDONEO
20	FENU	GIUSEPPE	01/05/1982	70,334	IDONEO
21	COGHE	GIANCARLO	29/01/1982	70,015	IDONEO
22	PILI	FRANCESCA	25/04/1978	69,608	IDONEO
23	DE NATALE	EDOARDO ROSARIO	Q04/01/81	69,486	IDONEO

Verbale n° 6 / pag. 3

Allegato n° 6

Azienda Usl n. 8 - Cagliari GRADUATORIA DI MERITO Tabella "D"

CONCORSO PUBBLICO, PER TITOLI ED ESAMI, PER LA COPERTURA DI N. 3 POSTI DI DIRIGENTE MEDICO - **NEUROLOGIA**

N.	COGNOME	NOME	DATA NASCITA	TOTALE PUNTI	ESITI
24	VENTO	CLAUDIO	02/11/1976	69,399	IDONEO
25	COSTANTINO	EMANUELA ANNAMARIA	25/08/1979	68,607	IDONEO
26	GAROFANO	FRANCESCO	29/06/1976	68,350	IDONEO
27	FULGHERI	PATRIZIA	06/06/1966	66,900	IDONEO
28	INGLESE	CRISTINA	24/12/1973	66,878	IDONEO
29	POLIZZI	LORENZO	16/07/1982	65,339	IDONEO
30	CORONA	MARTA	23/08/1982	64,930	IDONEO
31	BOMBOI	GIUSEPPE	05/05/1978	64,798	IDONEO
32	PARISH	LESLIE DIANNE	27/07/1980	64,628	IDONEO
33	FANCELLU	LAURA	12/09/1981	64,336	IDONEO
34	MATTA	MANUELA	30/07/1973	64,152	IDONEO
35	MAMMOLITI	ROBERTO	21/02/1980	63,857	IDONEO
36	BAGELLA	CATERINA FRANCESCA	26/02/1980	63,143	IDONEO
37	PIRAS	RACHELE	14/05/1982	48,356	NON IDONEO

ALLEGATO ALLA DELIBERAZIONE

N. 2132 DEL 11 DIC. 2013

IL DIRETTORE AMMINISTRATIVO (Dott. Sergio Salis)

IL DIRETTORE SANITARIO (Dott. Ugo Storelli)

IL DIRETTORE GENERALE (Dott. Emilio Simeone)

IL PRESENTE ALLEGATO E' COMPOSTO DI N° trentaquattro FOGLI.

IL RESPONSABILE DEL SERVIZIO PERSONALE (Dr.ssa Patrizia Sollai)

Verbale n° 6 / pag. 30