

SINTOMATOLOGIA EXTRAPIRAMIDALE IN FASE
DI REMISSIONE DA SINDROME APALLICA
POST-TRAUMATICA

L. SALTUARI, R. FORMISANO *, G. BIRBAMER, M. MAROSI,
F. GERSTENBRAND, A. AGNOLI *

Clinica Neurologica Universitaria, Innsbruck, Austria

* Dipartimento di Scienze Neurologiche, Università «La Sapienza», Roma, Italia

Introduzione

Già nel 1817 James Parkinson descriveva un paziente con sintomatologia extrapiramidale con insorgenza dopo circa un anno da un trauma cranico.

Fino al 1874 è possibile ritrovare in letteratura più di 170 osservazioni di pazienti con cosiddetto « Parkinson post-traumatico ». Nella maggior parte dei casi gli Autori affrontavano direttamente o indirettamente la problematica di causalità di un trauma cranico quale fattore scatenante di una sindrome parkinsoniana.

Crouzon, nel 1929, sosteneva che per la diagnosi di una sindrome parkinsoniana post-traumatica, fosse necessaria la presenza delle tre seguenti premesse:

- 1) trauma cranico di adeguata entità;
- 2) tempo di latenza significativo tra trauma cranico e insorgenza della sintomatologia extrapiramidale;
- 3) progressione della sindrome nel tempo (1).

Da allora e tuttora persistono discordanze in letteratura riguardo alla possibilità di insorgenza di disturbi del sistema extrapiramidale in seguito a trauma cranico.

Birkmayr e Yahr consideravano il trauma psichico quale fattore scatenante più probabile dell'insorgenza di una sintomatologia parkinsoniana (1).

Più recentemente autori quali Adams e Victor negano assolutamente la possibilità di un trauma cranico quale fattore scatenante per l'insorgenza di una sindrome parkinsoniana (2).

Dopo una revisione della letteratura degli ultimi anni, è possibile sostenere che le discordanze esistenti sull'argomento siano da riferire ad una non chiara definizione del parkinsonismo post-traumatico.

Mentre Crouzon, con i suoi tre diversi criteri si riferiva soprattutto ad una sindrome extrapiramidale progressiva secondaria ad un trauma cranico quale fattore scatenante, di altra natura va considerata la sintomatologia extrapiramidale post-traumatica ad evoluzione benigna, secondaria, ad una lesione localizzata a livello del tronco encefalico.

Jellinger, nel 1966, riportava le osservazioni anatomo-patologiche di 170 pazienti con trauma cranio-encefalico, riscontrando nel 20% di questi casi una lesione traumatica primaria in regione delle strutture extrapiramidali, e, nel 40% dei casi, lesioni secondarie delle vie nigro-striatali (3).

In tutti i casi gli Autori riscontravano lesioni multiple a livello diencefalico e mesencefalico rostrale, con figure istologiche di gliosi focale o diffusa, degenerazione dei nuclei dei nervi cranici e delle loro vie afferenti. In tutti i casi erano osservabili lesioni gravi a livello della sostanza nigra, non bilaterali ma di entità ed estensioni variabili.

Secondo Lindenberg, nel '64 (4) e Zülch, nel '69 (5) la distribuzione di queste lesioni a livello dei gangli della base e del tronco encefalico sono interpretabili come lesioni secondarie a erniazione transtentoriale di diversa genesi.

Nella monografia di Siegfried, la sindrome parkinsoniana post-traumatica viene trattata soltanto brevemente e comunque considerata come una evenienza casuale o come secondaria ad un trauma, quale momento scatenante di una sindrome parkinsoniana che già spontaneamente avrebbe seguito il suo sviluppo (6). Sempre Siegfried considerava il « Parkinson post-traumatico » come esistente soltanto nei casi in cui fosse possibile accertare una lesione a livello del tronco encefalico. Come danno responsabile di questa sintomatologia, questo Autore considerava come primaria una lesione del tegmento mesencefalico.

Gerstenbrand e Jellinger riportavano le osservazioni autoptiche di alcuni pazienti con sindrome apallica post-traumatica, in cui

veniva riscontrata regolarmente una lesione a livello della sostanza nigra e spesso a livello del pallido, in quelle strutture cerebrali cioè in cui è possibile rilevare danni morfologici anche in sindromi parkinsoniane di altra genesi (7).

Nella fase completa di una sindrome apallica, l'insorgenza di una sintomatologia ipocinetica è ritenuta da Gerstenbrand di evenienza obbligatoria (8, 9).

Siegfried inoltre ritiene come accompagnamento costante e necessario di una tale sintomatologia parkinsoniana post-traumatica, sintomi cerebellari, pseudobulbari e/o di spasticità, segni caratteristici di lesione a livello del tronco encefalico.

Gerstenbrand sostiene che la sindrome parkinsoniana post-traumatica presenti delle caratteristiche maggiormente simili al parkinsonismo post-encefalitico piuttosto che a quello idiopatico. Infatti in entrambe le sindromi è possibile osservare un'alterazione della oculomotricità, soprattutto per quanto riguarda una debolezza della convergenza. Nella nostra esperienza questo sintomo è assolutamente tipico di una sintomatologia parkinsoniana post-traumatica, in disaccordo con quanto ritenuto da Hassler (10), che riteneva questo segno non sufficientemente presente come frequenza nel parkinsonismo post-encefalitico, perché si potesse considerare come segno importante di comparazione tra i due tipi di parkinsonismo secondario, in contrapposizione a quello essenziale.

Sintomi cardinali del parkinsonismo post-traumatico sono da ritenere l'amimia, la rigidità e la bradicinesia. Il tremore si manifesta con un'incidenza irrilevante e a tendenza costantemente in remissione.

Una sintomatologia vegetativa accompagna frequentemente le prime fasi di sviluppo della sindrome, mostrando ugualmente segni di remissione nel tempo fino alla scomparsa completa di questi sintomi.

Materiali e metodi

Il nostro studio comprende 78 pazienti, che lo scorso anno venivano a controllo nell'ambulatorio neurotraumatologico della Clinica Universitaria di Innsbruck. Di questi 78, 38 pazienti avevano presentato sintomatologia extrapiramidale di varia entità. Di questi, soltanto 25 potevano essere studiati in maniera completa, ed inseriti nello studio.

Tutti i pazienti avevano subito un grave trauma cranico, con sindrome mesencefalica acuta (fase II-III-IV secondo Gerstenbrand)

(Tab. 1). Una sindrome mesencefalica prolungata o una sindrome apallica aveva costantemente seguito la fase acuta. L'età media dei pazienti era di 21,5 anni con un range tra 13 e 39 anni ($\pm 6,022$).

La valutazione della sintomatologia parkinsoniana veniva eseguita mediante la scala di Gerstenbrand-Klinger-Poefe-Schnaberth (Tab. 2), con particolare controllo dei sintomi tremore, rigidità, acinesia, ipomimia e sintomatologia vegetativa, sia in fase subacuta che in una successiva da noi definiti ambulatoriale.

L'intervallo medio tra il controllo subacuto, al tempo della dimissione del paziente dopo ricovero nella nostra Clinica per grave trauma cranico e la fase cosiddetta ambulatoriale consisteva in un tempo medio di 74,8 giorni, con un range tra 20 e 187 giorni ($\pm 45,02$).

Risultati

Lo score totale dei pazienti, per quanto riguardava la sintomatologia parkinsoniana, dimostrava una tendenza significativa di miglioramento dalla fase subacuta a quella cosiddetta ambulatoriale per tutti i sintomi parziali, sebbene la acinesia mostrasse soltanto un lieve miglioramento (Tab. 3). Il tremore veniva osservato soltanto in 5 dei 31 pazienti studiati.

In particolare la rigidità mostrava una notevole tendenza al miglioramento. In tutti i pazienti, nella fase subacuta, veniva riscontrata una sintomatologia vegetativa che mostrava una evidente remissione in occasione del controllo in fase ambulatoriale.

Allo stesso modo l'ipomimia mostrava una notevole tendenza alla remissione, minore era invece questa tendenza per quanto riguardava l'acinesia. Nessuna correlazione statisticamente significativa tra l'acinesia e la frequente presenza di una sindrome psicoorganica, nei pazienti studiati (test di Pearson). Tutti i pazienti con sindrome parkinsoniana post-traumatica mostravano, come già postulato da Siegfried, indicazione a danni in regione mesencefalo-pontina consistenti in sintomi cerebellari, paraspasticità o lesioni dei nervi cranici. I pazienti che mostravano sintomi cerebellari in associazione a quelli extrapiramidali non presentavano scores parkinsoniani più elevati rispetto al gruppo dei soggetti senza segni cerebellari.

La gravità della sindrome mesencefalica in fase acuta o l'evoluzione in sindrome apallica non mostravano alcuna correlazione significativa con gli scores di sintomi parkinsoniani nella fase cosiddetta ambulatoriale.

TABELLA 1

| STADI DELLE LESIONI DEL TRONCO DOPO AUMENTO DELLA PRESSIONE SOPRAVENTORIALE | | MHS | | | | | BHS | |
|---|---------------------------|----------------------------------|---|---|-----------------------|---------------------------|--|--------------------------|
| | | I | IIA | IIIB | IIIC | IV | I | II |
| VIGILANZA | | SOMNOLENZA | SOPORE | COMA | COMA | COMA | COMA | COMA |
| REAZIONE | AGLI STIMOLI ACUSTICI | LIEVEMENTE RALLENTATO; SI VOLTA | RALLENTATO; NON SI VOLTA | ASSENTE | ASSENTE | ASSENTE | ASSENTE | ASSENTE |
| | AGLI STIMOLI MOCCICETTIVI | PRONTA; DIFESA FINALIZZATA | RALLENTATO; DIFESA NON FINALIZZATA | ACCENNO; DIFESA NON FINALIZZATA | POSIZIONE DECORTICATA | SINERGICI (SI) DECEBRANZ. | ACCENNO ALLA DECEBRANZ. | ASSENTE |
| OCULOMOTORI | BULBI OCULARI - POSIZIONE | NORMALI | NORMALI | DIVERGENZA INIZIALE | DIVERGENZA | DIVERGENZA | DIVERGENZA FISSA | DIVERGENZA FISSA |
| | - MOVIMENTO | REGOLARI | SACCADICI (OSCILL. LENTE) | DISCONTIGUATI | ASSENTI | ASSENTI | ASSENTI | ASSENTI |
| | DIMENSIONE DELLE PUPILLE | ① ② | ③ ④ | ⑤ ⑥ | ⑦ ⑧ | ⑨ ⑩ | ⑪ ⑫ | ⑬ ⑭ |
| REAZIONE ALLA LUCE | | ① ② | ③ ④ | ⑤ ⑥ | ⑦ ⑧ | ⑨ ⑩ | ⑪ ⑫ | ⑬ ⑭ |
| MOTILITA' DEL CORPO | POSIZIONE DEI COPPI | | | | | | | |
| | MOTILITA' SPONTANEA | MOVIMENTI E ROTAZIONI GROSSOLANE | MOVIMENTI GROSSOLANI ARTI SUP. ESTENS. ARTI INFERIORI | MOVIM. GROSSOL. ARTI SUP. POSIZ DI ESTENS. ARTI INFERIORI | DECORTICAZ. | POSIZIONE DI DECEBRANZ. | ACCENNO RESIDUO DI POSIZIONE DI DECEBRANZ. | POSIZIONE DI FLACCIDITA' |
| | TONO | NORMALE | ARTI INFERIORI LIEVEMENTE AUMENTATO | AUMENTATO AGLI ARTI INFERIORI | AUMENTATO | FORTEMENTE AUMENTATO | POCO AUMENTATO | FLACCIDITA' |
| | FENOMENO DI BABINSKI | ↓ ↓ | ↑ ↓ | ↑ ↓ | ↑ ↑ | ↑ ↑ | ↑ ↑ | — |
| COSTANTE VEGETATIVO | RESPIRO | | | | | | | |
| | PULSO | LIEVEMENTE ACCELERATO | NORMALE | ACCELERATO | ACCELERATO | FORTEMENTE ACCELERATO | ACCELERATO | RALLENTATO |
| NON COSTANTE | R. R. (RIVA RDCC) | NORMALE | NORMALE | NORMALE | LIEVEMENTE AUMENTATA | AUMENTATA | NORMALE | RIDOTTA |
| | TEMPERATURA DEL CORPO | NORMALE | NORMALE | LIEVEMENTE AUMENTATA | AUMENTATA | FORTEMENTE AUMENTATA | AUMENTATA | NORMALE RIDOTTA |

Infatti i pazienti che avevano presentato una sindrome mesencefalica in fase II mostravano una evoluzione degli scores parkinsoniani dal 55% della fase subacuta al 29% della fase ambulatoriale, similmente all'evoluzione mostrata dai pazienti che presentavano una sindrome mesencefalica in fase III, i quali passavano da scores del 48% al 30% e quelli in stadio mesencefalico IV, che evolvevano da valori del 54% al 27% in fase ambulatoriale. Per quanto riguardava i pazienti che avevano sviluppato una sindrome apallica, gli scores parkinsoniani mostravano allo stesso modo una tendenza in miglioramento dei sintomi, con variazione del punteggio dal 69 al 29%.

Nessuna correlazione statisticamente significativa veniva riscontrata tra l'entità della sintomatologia extrapiramidale e la durata della sindrome mesencefalica in giorni.

Le osservazioni anatomopatologiche riportate da Jellinger, nel 1966, riguardo alle lesioni traumatiche primarie e secondarie a livello delle strutture extrapiramidali venivano confermate soltanto in 4 dei nostri casi, mediante esami neuroradiologici quali ad esem-

TABELLA 2

PARKINSON'S RATIG SCALE
GERSTENBRAND-KLINGLER-POEWE-SCHNABERTH

Sintomi vegetativi

- 0 = assenti
- 1 = minimi: lieve seborrea in regione frontale e/o lieve scialorrea
- 2 = modesti: seborrea ed eventualmente desquamazione in regione della cute del viso e del capo. Angoli della rima orale umidi, salivazione aumentata, eventuale aumento della sudorazione
- 3 = discreti: seborrea accentuata, eventuale eritema, desquamazione, evidente scialorrea, eventuale aumento della sudorazione. I sintomi vengono riferiti dal paziente stesso
- 4 = gravi: notevole seborrea, scialorrea con abbondante perdita di saliva, sudorazione evidentemente aumentata

Parola

- 0 = normale
- 1 = minimi: voce appena diminuita di volume, ben comprensibile
- 2 = modesti: voce monotona, disfonia, ancora ben comprensibile
- 3 = discreti: difficilmente comprensibile, è costretto a ripetere le parole
- 4 = gravi: a stento comprensibile, fasi di afonia

Tremore

(in regione del capo e delle quattro estremità)

- 0 = assente
- 1 = minimo: tremore a riposo di lieve entità, non costante, eventualmente soltanto in occasione di emozioni, unilaterale, bilaterale o soltanto in regione del capo
- 2 = modesto: tremore a riposo di grado modesto, diminuisce o scompare durante movimenti volontari, non costante
- 3 = discreto: tremore quasi continuo, di ampiezza media, non soltanto a riposo
- 4 = grave: tremore continuo, riduzione soltanto lieve durante il movimento gravemente inabilitante

Rigor

(in regione della nuca e delle quattro estremità)

- 0 = assente
 - 1 = minima: lieve resistenza al movimento passivo, a tratti troclea
 - 2 = modesta: modesta resistenza al movimento passivo, tono lievemente aumentato, chiara presenza di troclea
-

(segue Tabella)

(continua Tabella)

- 3 = discreta: movimenti passivi difficilmente eseguibili, liberi nella escursione completa, tono notevolmente aumentato, notevole presenza di troclea
- 4 = grave: movimenti possibili soltanto con difficoltà, escursione limitata, notevole troclea, a tratti difficilmente valutabile a causa del notevole aumento di tono

Bradichinesia - Acinesia

(valutazione separata del lato destro e sinistro)

- 0 = normale
- 1 = minima: impoverimento e rallentamento a stento riscontrabile, non viene notato dal paziente
- 2 = modesta: impoverimento e rallentamento del movimento riconosciuto anche dal paziente, non inabilitante
- 3 = discreta: notevole rallentamento di tutti i movimenti, inabilitante in maniera notevole, blocchi o arresti durante il cammino, ipodiadococinesi, difficoltà nell'alzarsi da seduto
- 4 = grave: grave e inabilitante rallentamento e riduzione di tutti i movimenti, completa acinesia

pio la Tomografia assiale computerizzata. La Risonanza magnetica nucleare, eseguita in 3 dei nostri pazienti, non evidenziava, in nessuno dei casi studiati, lesioni a livello delle strutture mesencefaliche e/o pontine.

Una revisione della popolazione di pazienti afferenti all'ambulatorio specifico del Parkinson, in particolare riguardo al trauma

TABELLA 3

EVOLUZIONE DELLA SINTOMATOLOGIA EXTRAPIRAMIDALE

| | | | | | |
|------------|--------|-----|--------|------|---------|
| Rigidità | subac. | 2.5 | ambul. | 1.5 | p 0.001 |
| Tremore | » | 0.3 | » | 0.19 | p 0.05 |
| Acinesia | » | 2.5 | » | 2.3 | p 0.001 |
| Sint. Veg. | » | 2.7 | » | 1.7 | p 0.001 |
| Ipomimia | » | 2.7 | » | 1.7 | p 0.001 |

Miglioramento significativo nel tempo di tutti i sintomi al « Wilcoxon Matched Pairs Signed Ranks Test ».

cranico quale fattore scatenante di una sindrome parkinsoniana, ci ha consentito di trovare soltanto un caso in cui un trauma cranio-encefalico potesse essere considerato quale fattore scatenante della sintomatologia extrapiramidale.

In questo paziente venivano rispettati i 3 criteri considerati da Crouzon importanti per una correlazione causale tra trauma cranico e parkinson. Anche in questo caso comunque non era possibile evidenziare alla TAC una lesione in regione tronco-encefalica e particolarmente a livello mesencefalico, né a livello di altre strutture extrapiramidali.

E' noto che lesioni del lobo frontale possano determinare una sintomatologia che mimi quella Parkinsoniana, particolarmente per quanto riguarda la bradicinesia, la perdita dell'iniziativa motoria, e infine una rigidità di tipo plastico che viene spesso riportata sotto l'eponimo di Forster.

Per valutare quindi l'influenza della sede di lesione abbiamo comparato, nell'ambito dei nostri pazienti con sintomatologia extrapiramidale post-traumatica, casi con danno frontale verificato alla CT, in confronto a casi con assenza di lesione in tale sede. Sia per quanto riguardava la fase subacuta che per quella cosiddetta ambulatoriale, non esistevano differenze statisticamente significative tra gli scores riguardanti la rigidità, l'acinesia, il tremore, l'ipomia e infine i sintomi vegetativi, nei due diversi gruppi a confronto.

Tutti i pazienti descritti assumevano terapia con levodopa, anche se una valutazione dell'efficacia di tale terapia risultava difficile da differenziare, rispetto all'evoluzione in remissione spontanea di tali sintomi.

Interessante ci appare sottolineare in ogni caso l'assenza di effetti collaterali di tipo centrale, quali ad esempio le discinesie. Relativamente di maggiore incidenza apparivano invece gli effetti collaterali di tipo periferico, quali ad esempio l'ipotensione ortostatica.

Friedman (11) riferiva della relativa maggiore incidenza di discinesie da levodopa in pazienti parkinsoniani giovani rispetto ai pazienti di età più avanzata, interpretando tale differenza come secondaria alla presenza di lesioni multifocali responsabili di danno neurotrasmettitoriale multisistemico (5-HT, GABA, ecc.) e non soltanto limitato al sistema dopaminergico, come è pensabile nei soggetti parkinsoniani giovani. Un parallelismo tra pazienti anziani con malattia di Parkinson e pazienti traumatici, con lesioni multifocali, appare a tale proposito interessante.

E' nostra opinione che una sintomatologia extrapiramidale post-

traumatica possa insorgere secondariamente a lesione diffusa del tronco encefalico e più in particolare della regione mesencefalica. La localizzazione di tali lesioni determina in questi casi una sintomatologia neurologica di accompagnamento, costituita da lesione dei nervi cranici, spasticità e segni cerebellari. L'evoluzione dei sintomi parkinsoniani, evidenziata in tutti i pazienti studiati, enfatizza la reversibilità della sindrome e la sua possibile genesi da danno funzionale a livello del tronco encefalico. La tendenza in remissione di tali sintomi extrapiramidali ricorda le possibilità evolutive delle diverse fasi di recupero della sindrome apallica post-traumatica, già descritte da Gerstenbrand (Tab. 4).

L'assoluta prevalenza della forma rigido-acinetica, in associazione alla scarsa incidenza della forma ipercinetica, mostra interessanti analogie con l'altrettanto discussa entità nosologica del parkinsonismo arteriosclerotico, in cui allo stesso modo molto rari appaiono i sintomi della sindrome da lungo trattamento con levodopa (13).

Una multifocalità delle lesioni appare quindi in qualche modo correlata alla minore incidenza del sintomo tremore e più in generale alla scarsa incidenza della forma parkinsoniana ipercinetica (Tab. 5).

TABELLA 4
STADI DI REMISSIONE DELLA SINDROME APALLICA
(sec. Gerstenbrand)

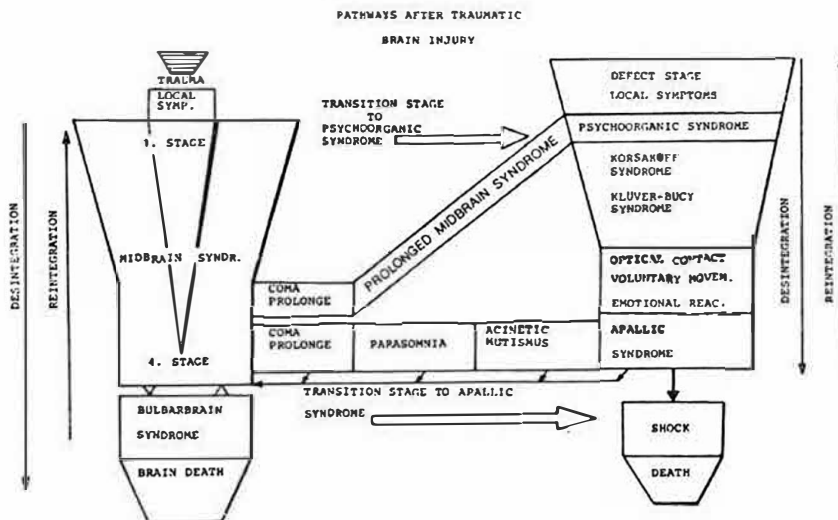


TABELLA 5
PARKINSONISMO POST-TRAUMATICO

| | | |
|------------------------|----|-------|
| Forma completa | 4 | (13%) |
| Forma rigido-acinetica | 27 | (87%) |
| Forma ipercinetica | — | |

In conclusione, l'evoluzione in miglioramento della sintomatologia extrapiramidale, evidenziata nelle diverse fasi di remissione della sindrome apallica post-traumatica, oltre a suggerire la possibilità di un danno funzionale e reversibile in regione del tronco encefalico, sembra confermare l'utilità di una terapia farmacologica con levodopa in pazienti con disturbo prolungato di coscienza post-traumatico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GERSTENBRAND F., JELLINGER K., KOTHBAUER P., MUSIOL A.: Beitrag zur Frage des traumatisch bedingten Parkinsonsyndroms. Personal communication.
- 2) ADAMS R.D., VICTOR M.: Craniocerebral Trauma. Principles of Neurology, Third Edition, McGraw Hill, 641-664, 1985.
- 3) JELLINGER K.: Läsionen des extrapyramidalen Systems bei akuten und prolongierten Comazuständen. *Wt. Zschr. f. Nrkh*, 23, 40-73, 1966.
- 4) LINDENBERG R.: Die Schädigungsmechanismen der Substantia nigra bei Hirntraumen und das Problem des posttraumatischen Parkinsonismus. *Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde*, 185, 637,663, 1964.
- 5) ZÜLCH K.J.: Medical Causation, in « The late effects of head injury », ed. Walker A.E., Caveness W.F., Critchley M.D., Thomas Ch. C., Springfield, Illinois, 453-473, 1969.
- 6) SIEGFRIED J.: Die Parkinson'sche Erkrankung und ihre Behandlung. Springer Verlag Wien, New York 1968.
- 7) GERSTENBRAND F.: Das traumatisch apallische Syndrom. Springer Verlag Wien, 1967.
- 8) GERSTENBRAND F., GRÜNDING E.: Aminosäure-Veränderungen nach schweren Schädelhirnverletzungen, 1967.
- 9) HASSLER R.: Extrapiramidal-motorische Syndrome und Erkrankungen. Handbuch der Inneren Medizin. Neurologie III. Springer Verlag, Berlin Göttingen Heidelberg, 676-904, 1953.

- 10) FRIEDMAN A.: Levodopa-induced dyskinesia: Clinical observation. *J. Neurol.*, 232: 29-31, 1985.
- 11) CARLSON A., GOTTFRIESS C.G., SVENNERHOLM L., ADOLFSSON R., ORELAND L., WINBLAD B., AQUILONIUS S.M.: Neurotransmitters in human brain analyzed post mortem: changes in normal aging, senile dementia and chronic alcoholism. In: Rinne U.K., Klingler M., Stamm G. (eds) *Parkinson disease-current progress, problems and management*. Elsevier North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, pp. 121-133, 1980.
- 12) GRANERUS A.K., CARLSSON A., SVANBORG A.: The aging neuroninfluence on symptomatology and therapeutic response in Parkinson's syndrome. In: Poirier L.J., Sourkes T.L., Bedard P.J. (eds) *Advances in Neurology*, Vol. 24. Raven Press, New York, pp. 326-334, 1979.
- 13) AGNOLI A., RUGGIERI S.: Il problema del parkinsonismo arteriosclerotico - Malattie extrapiramidali. *Terapia Medica delle Malattie del Sistema Nervoso*, V. Bonavita, A. Quattrone, Piccin Ed. 471-477, 1985.

LEGA ITALIANA PER LA LOTTA CONTRO IL MORBO DI PARKINSON
E LE MALATTIE EXTRAPIRAMIDALI

SINTOMATOLOGIA EXTRAPIRAMIDALE IN FASE
DI REMISSIONE DA SINDROME APALLICA
POST-TRAUMATICA

L. SALTUARI, R. FORMISANO *, G. BIRBAMER, M. MAROSI,
F. GERSTENBRAND, A. AGNOLI *

Estratto
dagli Atti della 13^a Riunione
Perugia, 10-11 ottobre 1986
Eds. A. Agnoli e L. Battistin
Pubbl. « D. Guanella », Roma 1987