



Contribució a l'estudi fisio-patològic del síndrome de Parkinson

pel Dr. JOAN DURICH ESPÚÑEZ, de Vilanova de Meyá

La malaltia de Parkinson com entitat morbosa

La malaltia de Parkinson, Shakingpalsi (paràlissi tremolosa), incluída en el gran grupu nosològic de les neurosis, potser per la majoria dels autors, és presenta amb un quadre tant típic, tant perfectament caracteritzada en la major part dels casos i amb un síndrome tant constant, que desperta de seguida, al que hagi pogut observar tan sòls alguns malalts d'aquesta classe, l'idea d'una malaltia orgànica en l'estricta sentit d'aquesta paraula. Essent les manifestacions sintomàtiques de la paràlissi tremolosa tant constants i característiques en tots els casos, sembla que, naturalment, s'hagin d'admetre també d'un modo constant lesions en un paratge o en varis paratges de l'organisme. L'haver abandonat la malaltia de Parkinson en el grupu de les neurosis que signifiquen malalties d'anatomia patològica desconeguda — no vol dir que no s'hagin fet tentatives per a determinar el lloc anatòmic que pugui ésser punt d'origen de la malaltia. I en cercar i concretar el fet anatòmic, deixen d'entendre's els investigadors, essent tan gran la diversitat de criteris sostinguts en vista de llurs respectives observacions, que ben escasa llum donen per a interpretar els fenòmens.

El número considerable d'observacions anàtomo-patològi-

ques invocades com alteracions propies de la malaltia, i les diverses hipòtesis patogenètiques, indiquen que no s'ha pogut aixecar encara el vel que cobreix la gènèssi de fets clínics tan constants.

Resum de la sintomatologia

No vui detenir-me en explicar detalladament tots el símto mes que poden presentar els malalts afectes de paràlissi tremolosa. Solzament nomenaré els que's presenten amb més constancia i són, en certa manera, fonamentals: *hipertonía muscular*; *tremolor en estat de repòs*, que sòl disminuir i desapareixer en els actes voluntaris, poc ràpid (d'un es 5 oscil·lacions per segón) i sincrònica en totes les parts del còs que n'están afectes; *reflexes tendinosos* regularment *aumentats* que l'hipertonía fa de vegades de difícil apreciació. Aqueixos símto mes poden combinar-se en diferentes proporcions, generalitzant-se més o menys ràpidament, i localitzant-se de preferència en diverses parts del còs; d'aquí el retrás de les accions musculars intencionals, la cara rígida, sense expresió o amb expresió immutable, els moviments poc ràpids, les pulsions, la marcha a petits pasos, les actituds vicioses simètriques o nó, etc.

Peró además d'aquests símto mes que podém dir-ne essencials (encara que hi hagin les «formes frustées» raríssimes) presenten els parkinsonians altres manifestacions, com són, parestesies cutànies, sensacions de calor amb roijor de la cara; molesties que obliguen al malalt a desbrigar-se en el llit i a la deambulació nocturna. Además no és rar trobar engroiximent de la pell, amb enganxaments a les capes sub-iacentes. Pot haver-hi dolors en diferentes parts del còs.

Algúns malalts ens han referit llurs perestesies, dient que experimentaben la sensació de mosquits que volessin devant de la cara

Per a no descriure l'história detallada dels malalts observats per mi, diré solzament lo que consideri d'importancia, en conjunt.

Dels 9 casos de malaltia de Parkinson observats, hem trobat en tots l'hipertonía; en 8 el tremolor en repòs que desapareix o disminueix en els moviments voluntaris; en dos casos va ser-nos possible comprobar la persistencia del tremolor dormint el malalt; en 1 cas de tremolor que a penes varía en els actes voluntaris; es a dir, que's igual en estat de repòs que'n el de moviment.

Sempre hem trobat que l'hipertonia o el tremolor comencen en forma hemilateral. L'exageració dels reflexes tendinosos l'he observat en 6 casos, en els altres hi havia un grau tan alt d'hipertonia que feia impossible observar bé l'estat dels esmentats reflexes. Mai he trobat el signe de Babinski: el reflexe plantar sempre és manifesta en flexió plantar del dit gròs

Les sensacions de calor son freqüents, doncs dels 9 malalts les he trobat en 6. L'engroiximent de la pell amb enganxament en 3 casos. Els eczemes en 2.

Dos dels meus malalts han presentat lleugers símptomes hemorràgics, l'un amb púrpura, l'altre amb hematuries. Raymond, Lecorché i Talamón citen també casos amb púrpura.

En la malaltia de Parkinson poden presentar-se trastorns nerviosos associats, encara que són poc freqüents: pod haver-hi símptomes de degeneració del feix piramidal (signe de Babinski positiu); o alteracions bulbars i cerebrals concomitants amb els símptomes fonamentals. Es sobre tot en el síndrome de Parkinson secundari o simptomàtic, on s'hi associen amb freqüència altres manifestacions.

Opinions emeses per a explicar el substractum anatòmic de la malaltia, en vista de la diversitat de lesions

Per a donar idea de la confusió que impera en el concepte anatòmic-fisiològic de la malaltia en qüestió, no cal dir sinó que tots els trams del sistema nerviós, des de 'l còrtex cerebral fins als nervis perifèrics i fins als músculs s'han invocat com a possibles punts, ont podria radicar la lesió. S'han descrit lesions en la superfície cerebral (engroiximents vasculars escleròtics, proliferació de la neuroglia, etc.). Jacoud troba aqueixes alteracions exteses a la protuberancia. Carrayron descriu en el seu «Estudi clínic i anátomo-patològic sobre la malaltia de Parkinson (1903)» una dilatació varicosa de les venes protuberancials. Virez creu que deu trobar-se la lesió en els nuclis automàtics de llocs tan llunyans com el bulbe, la protuberancia i el cervellet. Valery diu que'l punt lesionat es el còs subtalàmic de Luys, situat com és sapigut en la cara inferior del tàlem òptic immediatament demunt del pis superior del peduncle cerebral, prop del locus niger de Sæmering. Brissaud admet una possible lesió del mateix *locus niger*. S'han descrit lesions medulars, en el feixet piramidal i en els cordons posteriors.

Algúns han atribuït la malaltia a alteracions dels nervis. S'ha fet responsable de les lesions observades en tan diferents punts, principalment a l'arterio-esclerossi de localització nerviosa i també a alteracions primitives del teixit nerviós.

En algúns casos no s'ha pogut trobar cap lesió ostensible.

Però no sòls s'ha considerat el sistema nerviós com a lloc anatómic ont pugués radicar l'alteració, sinó que s'ha pensat en altres òrgans de diferent naturalesa histològica. Aixis Joanny Roux admet la miotonia parkinsoniana.

Mœbius, Lundborg i altres creuen en intoxicacions d'origen endogen, motivades per lesió de la glàndula tiroïdes o de les pàratiroides. Goldsteni troba alteracions en l'hipòfissi.

Tota aquesta varietat d'hipòtesis i observacions indica ben clarament la confusió que ha imperat en el concepte de la paràlisi tremolosa. Desconeixement que ha contribuït a mantindre, per una part, la dificultat en trobar lesions histològiques que potser podrien escapar als actuals medis d'investigació, i per altra, la difusió de les lesions trovades en les autopsies; lesions sobre tot d'esclerossi d'origen vascular que's troben també en cadàvres de subjectes vells que no havien patit la malaltia de Parkinson.

En mitj de tan diverses opinions i de tan diferents observacions, seria difícil escullir-ne una com a més bona, d'una manera simplement empírica. La que hauria de donar llum, sobre aquesta complicada qüestió hauria d'esser la fisiologia patològica; més la fisiologia del sistema nerviós está en l'actualitat massa atrassada perquè pugui ella sola resoldre aqueixes dificultats; precisament s'ha endevinat la fisiologia de molts punts del sistema nerviós tenint en compte lesions que, per la seva localització i naturalesa, han provocat efectes de dèficit o d'excitació que han ajudat al coneixement del paper funcional d'aquells punts alterats.

Regió del sistema nerviós perturbada en la malaltia de Parkinson

Lo que primer farém observar és, que sigui la que's vulgui la causa primària de la malaltia, els seus efectes se manifesten en el sistema nerviós. Tant si s'accepta una alteració en alguna glàndula de secreció interna, com una perversió nutritiva (Dana), com una lesió vascular arterio-escleròtica, és evident que'ls efectes se manifesten i recauen sobre el teixit nerviós:

intoxicació nerviosa, trastorn nutritiu en el teixit nerviós o esclerossi nerviosa d'origen vascular.

Nosaltres ens proposem esbrinar, amb l'auxili dels coneixements anatòmics i fisiològics actuals del sistema nerviós, i sobre tot tenint en compte fets patològics ben observats, quina part de dit sistema deu probablement estar perturbada en els malalts amb síndrome de Parkinson.

En primer lloc és de notar que'ls parkinsonians comencen, quasi sempre, a presentar les manifestacions de tremolor e hipertonia en forma hemilateral: comença, per exemple, a tremolar la mà dreta i braç dret, i al cap de mesos o d'anys tremola el peu i cama del mateix cantó, més tard comença la mà esquerra i progressivament s'extenen les manifestacions al membre inferior del mateix costat. En un dels casos observats per mi tremolaven tres extremitats, solzament hi mancava tremolor e hipertonia en l'extremitat inferior dreta. Aqueix malalt havia començat a tremolar per la mà esquerra.

Tot això és ja un indici de que'l lloc perturbat deu esser l'encéfal, dones les alteracions hemilaterals (hemiplegies, hemianestèsies, etc.) són propies de l'encéfal. An aqueixos fets hi ha que afegir que'l tremolor es *sincrònic* en totes les parts del còs que n'están afectes; com diu gràficament en Brissaud «una harmonia perfecta presideix a aqueixa dança dels membres».

Respecte de les lesions musculars trovades en els parkinsonians, citarém els resultats de les observacions de Alquier: «les lesions dels músculs consisteixen en una proliferació dels nuclis, notable en el període terminal de la malaltia que pod anar acompanyada de un lleuger grau d'esclerossi; però aquestes lesions se troven també en altres afeccions del sistema nerviós acompanyades de atrofia muscular». (Vegi's «Recherches Cliniques y anatomopatologiques sur la maladie de Parkinson», Alquier, 1903.

Ademés podém afegir que no són constants les indicades alteracions i que'l fet de trobar lesions musculars pod esser secundari a les alteracions nervioses.

*Exposició del sistema regulador automàtic del tonus
i dels reflexes tendinosos*

El tonus és resultat d'un reflexe permanent bulbo-medular influit per centres superiors que'l regulen també de una manera permanent (centres cerebrals, cervelletosos i mesocefàlics).

Dels centres mesocefàlics, el que'n aquest breu estudi ens interessa més particularment es el *nucli roig* de Stilling o *nucleus tegmenti* (nucli del pis superior del peduncle cerebral). El nucli roig està conexionat amb el cortex cerebral per dúes vies: directa l'una que passaria per la càpsula interna; i l'altra interrompuda en el tállem òptic. Se conexiona amb el cervellet pel peduncle cervelletós superior; hi han fibres cerebello-rubral directes, però la major part són creuades.

La experimentació i l'anatomia patològica (Gudden, Mendel, Flechsig, Hösel) demostren que hi han fibres de trajecte cerebello-rubral i rubre-cervelletós; com també fibres còrtico-rubral i rubre-corticals.

El nucli roig reb també fibres òptiques del tubèrcul quadrigèmin anterior, pel feixet tecto-bulbar.

Per últim, del nucli de Stilling surt el *feix rubre-espinal* de von Monakow, *prepiramidal* de Thomas o *mesencéfalo-espinal lateral* de Van Gehuchten, que va a parar a la substància gris anterior de la mèdula (corns anteriors), descendint per la formació reticular de la protuberància, molt aprop del nucli d'origen del facial; en el bulbe se fa superficial i se situa en la mèdula, prop del piramidal creuat en la part posterior del cordó lateral.

El nucli roig és, per lo tant, el centre d'una via important, quins elements són els següents (Testut):

1.—Nervis sensitius (tactils, tèrmics, de la posició i moviment, etc.).

2.—Nuclis de la substància gris posterior de la mèdula i, en especial, columnes de Clarke (nucli dorsal de Stilling); nuclis de Goll i de Burdach del bulbe; nuclis bulbo-protuberancials sensitius.

3.—Feix cervelletós directe; fibres cervelletes dels nuclis de Goll i de Burdach (que formen part de les fibres arciformes); feix sensorial cervelletós de Edinger, amb el feixet acústic-cervelletós de Cajal.

4.—*Cervellet*.

5.—Peduncle cervelletós superior.

6.—*Nucli roig*.

7.—Feix rubre-espinal.

8.—Corns anteriors de la mèdula.

9.—Nervis motors.

Quina és l'interpretació fisiològica que cal donar an aquest extens sistema sub-cortical?

Paulow considera al nucli roig com «un centre reflexe que transmet impresions, segons ell, lluminoses (pel feixet tectobulbar), als muscles per a mantenir-los en cert grau de contractió constant, lo qual contribueix a l'equilibri del còs sense intervenció de la voluntat».

Bechterew creu que'l peduncle cervelletós superior representa una via centripeta, mitjançant la qual se transmet al nucli de Stilling la sensació de posició que ocupa el còs en l'espai.

En Van Gehuchten considera el nucli roig com un centre dels reflexes tendinosos i ha dit que «els reflexes cutanis estan lligats a l'integritat de la via còrtico-espinal, i els reflexes tendinosos a l'integritat de la via rubro-espinal. Els primers tindrien un origen cortical. Els segons serien d'origen mesocefàlic». Vegi's: «Archives de Neurologie» 1900 n.º 60.

En Maillard diu, en cambi, que les alteracions de dèficit del nucli roig provoquen hipertonia i exaltació de reflexes. Per lo tant, dit nucli seria per a ell moderador. Vegi's: «Considerations sur la Maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses» Maillard, any 1908.

La situació i disposició anatòmica de tot el sistema i les observacions anàtomo-patològiques, fan creure que, versemblablement, l'indicat sistema intervé marcadament en l'equilibri automàtic per medi de la regulació del tonus muscular de l'organisme, sense intervenció de la voluntat.

Els símptomes fonamentals de la malaltia de Parkinson s'expliquen per un trastorn del sistema de regulació automàtica del tonus

Els símptomes característics troven, efectivament, explicació racional en un trastorn del sistema descrit.

L'hipertonia s'explica bé per un trastorn en la regulació del tonus. El tremolor en repòs, fòra dels actes voluntaris, indica una perturbació automàtica del tonus. La transmissió dels moviments en estat d'activitat de la regió rolàndica, en la volició activa, no s'efectuaria pel sistema rubro-espinal, sinó per la via piramidal (moviment voluntari), i potser còrtic-ponto-cervelletosa; per això el tremolor desapareix o disminueix en la major part dels cassos durant els actes voluntaris. A l'inversa del tremolor intencional de l'esclerosi en plaques, motivat per lesió piramidal. Aquesta interpretació està en harmonia amb la llei general de fisiologia nerviosa, que ensenya que l'excitació de determinades

regiões o vies nervioses, disminueix o suprimeix altres accions reflexes.

L'accentuació dels reflexes tendinosos indica també alteració del funcionament del sistema del tonus, avans descrit.

He dit avans que mai se trova el signe de Babinski positiu en els parkinsonians, sense lesions associades. Ara podem explicar-nos el per qué: El reflexe tendinós de Babinski està amagat en circumstancies normals pel reflexe en flexió que és cutàni i, per tant, cerebral—implica integritat de la via piramidal;—però si hi ha lesió de la via piramidal del cortex cap avall, no's pod manifestar el reflexe cutàni i apareix l'efecte d'extensió, lligat a l'integritat de la via rubre-espinal. En els parkinsonians no hi ha alteració de la via piramidal i per això no presenten el signe de Babinski.

Les parestesies, sensacions de calor intenses i les alteracions de la pell, no podem encara interpretar-les bé. Potser serien degudes a alteracions de determinats centres desconeguts, algunes d'aquestes manifestacions.

La necessitat de canviar de posició i la deambulació nocturna dels malalts, s'explicaria per les dificultats circulatòries degudes a la permanència de la contracció muscular.

Fets que s'expliquen amb la teoria exposada

1.—El síndrome peduncular de Benedikt (o sigui el síndrome de Weber amb tremolor de les parts paralitzades). El tremolor és de vegades intencional (alteració del feix piramidal); més, en molts cassos, és com el tremolor de la malaltia de Parkinson, i s'explicaria per alteració del centre o del sistema rubre-espinal.

2.—El següent cas observat per mi, que no encaixa en el síndrome de Benedikt, però hi té alguns punts de semblança:

A. E. de 34 anys; va tenir manifestació secundària sifilítica fa uns 8 anys. Va ésser mal mercurialitzat. Més, els dolors cefàlics i òssis que'l molestaven, l'alopecia i les manifestacions cutànies van desaparèixer.

Actualment (Janer de 1912), han retornat els dolors cefàlics i ha sobrevingut un fet nou que, segons refereix el malalt, s'ha instaurat lentament, sense poder fixar temps.

Wassermann positiu.

Hi ha paràlisi del m. ocular comú dret; hipoacusia esquerra, paresia molt lleugera amb hipertonia i exaltació de reflexes

dels membres del costat esquerre; hemiatàxia esquerra, hipoestesia. Signe de Romberg. Tremolor lent en estat de repòs, que desapareix en els actes voluntaris, dels membres del costat hipertònic; tremolor completament igual al que he vist en alguns parkinsonians, sincrònic en tots els punts de la sona afecta. Ausència del signe de Babinski.

Diagnòstic: Lesió sifilítica en la regió dreta dels tubèrculs quadrigemins, tegmentum peduncular i potser petita part del peu. El tremolor en repòs i l'hipertonia amb exaltació de reflexes indiquen alteració del nucli roig o del sistema del tonus i equilibració automàtica.

3.—Cassos de diversos autors entre'ls que citarem els següents:

Cas de Leyden: tremolor en repòs del braç dret de caràcter parkinsonià. Autopsia: sarcoma del tàlem òptic esquerre.

Lambrior i Horovitz han trobat, en malalts amb síndrome de Parkinson lesions del peduncle cerebral.

Mendel (Berliner Klinische Wochenschrift, 1885, n.º 29), cita el cas d'un nen amb tremolor de tipu parkinsonià del braç dret, paresia del membre inferior, paresia del 3.º parell, del facial i del hipoglòs del costat contrari. Autopsia: Tubèrcul de la part mitja del peduncle cerebral esquerre. (Cas citat per en Maillarde).

Cas de Bloeq i Marinesco (Société de Biologie, 1893). Malalt amb tremolor de tipu clarament parkinsonià. Autopsia: Tumor tuberculós del peduncle, que destruïa el *locus niger*.

Cas de Bechet (Thèse 1872). Malaltia de Parkinson unilateral típica amb immobilitat d'expressió facial. Autopsia: Tumor del volum d'una avellana en el peduncle cerebral dret.

Valery troba, com hem dit avans, lesionat el còs sub-talàmic de Luys.

Tots els cassos citats, amb alteració més o menys directa del peduncle cerebral, venen en favor d'una alteració del nucli roig. Més, això no vol dir que no puguin donar també el síndrome de Parkinson lesions situades en altres punts que alterin el sistema del tonus automàtic en diferents llocs del seu trajecte.

Malaltia de Parkinson i síndrome de Parkinson

En la major part dels cassos la sintomatologia de la malaltia que'ns ocupa s'estableix d'una manera típica tal com hem descrit al principi, de vegades amb començament ràpid; però

sense que l'observació anatòmica hagi pogut fer llum respecte quin és el lloc lesionat d'una manera constant. Aquests cassos, que'n podríem dir de *malaltia de Parkinson essencial*, són els més abundants i els que han fet més difícil l'interpretació dels símptomes, perquè o no s'ha trobat lesió o s'han trobat lesions mólt diverses i difuses. En cambi, hi han altres cassos en que s'ha observat lo més típic dels parkinsoniàns que nosaltres diem essencials, acompanyat o no d'altres símptomes que no són propis de la malaltia de Parkinson. En aquests cassos, sigui pels símptomes concomitants (cas nostre), sigui per les autopsies, s'ha vingut en coneixement de la lesió, que'n moltes ocasions s'ha trobat en el peduncle cerebral.

Més, en els cassos de lesió ben determinada han faltat els símptomes vasomotors, les sensacions típiques de calor, l'engroiximent de la pell, etc., quedant com a manifestacions més constants l'hipertonia i l'exaltació de reflexes, i el tremolor més o menys característic.

Aquests símptomes (ben explicables per una alteració del centre del tonus indicat): hipertonia, tremolor en repòs, poc ràpid i sinerònic, exaltació de reflexes tendinosos amb ausencia del Babinski, constitueixen el *síndrome de Parkinson*.

No he pogut comprobar experimentalment aquest síndrome, malgrat lo haver-ho intentat, per la extraordinària dificultat que hi ha de localitzar en llocs tan precisos les excitacions i lesions. No abandono aquest intent, i penso insistir en provar-ho novament.

Una relació semblant a la que guarden l'epilepsia, dita essencial i la jacksoniana, guardarien la malaltia genuïna de Parkinson i el síndrome parkinsonià secundari. Amb la diferencia que l'epilepsia essencial no és permanent i pod modificar-se, no té el caràcter de permanencia i constancia, mentres que la malaltia essencial de Parkinson és permanent i progressiva, caràcters que li donen encara més l'aspecte d'una malaltia orgànica que devem destriar de les neurosis.

Relació amb altres manifestacions nervioses amb probable alteració del tonus

Bonhoefer fa notar la freqüència de lesions en la regió dels nuclis rojos i dels peduncles cervel·letosos superiors, en l'hemicorea pre i post hemiplègia.

Bianchi (Annali di Neurologia, 1909), trová lesionat el pis superior del peduncle en un cas d'hemicorea simptomàtica.

En molts cassos de corea hi ha hipotonia muscular i ausència dels reflexes rotuliàns (alteració del tonus).

Els cassos que segueixen indiquen la relació clínica que pod haver-hi de les atetosis i corees amb la via automàtica del tonus potser per raó de proximitat lesional.

1.—Cas observat per mi. R. B. Malalta de 53 anys, amb antecedents de sífilis. Presentava les següents manifestacions: hemiplegia dreta amb hipertonia molt pronunciada, exageració dels reflexes tendinosos, accesos de rialla impulsiva que de vegades duraven 5 minuts; a temporades presentava tremolor molt semblant al parkinsonià. També va presentar moviments atetòsics que persistien uns dies i desapareixien aviat. Va morir amb símptomes d'hemorragia cerebral. Autopsia: Reblandiment cerebral del costat esquerre difús i de difícil limitació, que comprenia en part el talem òptic i el nucli lenticular. Hemorragia amb inundació ventricular.

Cas de Muratow. Malalt que'n l'espai de dos anys ha tingut dos atacs apoplèctics; en el 1.^{er} hemiplegia esquerra, en el segon trastorn de l'equilibri i moviments hemicoreics del costat paràlitic. Autopsia: Focus antic de la càpsula interna dreta; hemorragia rescent en l'hemisferi esquerre del cervellet amb degeneració del nucli roig dret (Archives de Neurologie, 1898, n.º 29, Mai).

Bonhoefer té també un cas de lesió del nucli roig, que presentava corea (Archives de Neurologie, 1898).

Causa primària de la malaltia i del síndrome

Hem acabat ja el nostre propòsit a l'exposar les raons teòriques i clíniques que fan considerar l'aparell de regulació automàtica del tonus, com sistema que deu versemblablement trobar-se alterat en la malaltia de Parkinson.

El síndrome de Parkinson ja hem vist que pod ésser produït per lesions localitzades o properes en punts de dit sistema, especialment de són centre; lesions, algunes d'elles, ben determinades, segons hem vist.

En quant a la malaltia de Parkinson essencial, no podem dir res en concret. En alguns cassos potser no s'hauràn pogut comprovar pels medis actuals d'investigació, lesions que'n realitat

existeixen. Potser serien degudes tals lesións nervioses no apreciables a algún trastorn de secreció interna. Claude i Schimergeld diuen qu'és difícil apreciar en l'estat actual dels nostres coneixements histofisiològics l'insuficiència o l'hiperfuncionament de certes glàndules com les paratiroides, l'hipofisi, etc. S'ha dit que la paratiroidina alivia als parkinsonians.

Alguns, com en Maillard, invoquen l'arterio-esclerosi, tenint en compte la relativa freqüència dels símptomes associats. Però algunes de les lesións trobades rès tenen que veure amb la malaltia; són lesións senils escleròtiques. Més, és clar que si aquestes lesións se localitzen en alguna regió vascular que pugui alterar el sistema del tonus estudiat, podrien provocar el quadre patològic.

Nosaltres, no tenim criteri format sobre aquests punts que, per altra part, tampoc ens havíem proposat esbrinar i no eren tasca del present treball.

CONCLUSIONS

1.^a Hi ha una agrupació de símptomes—hipertonia, tremolor en repòs, sincrònic en les parts afectes i poc ràpid, exaltació de reflexes tendinosos, sense el signe de Babinski,—que són imputables a determinades lesións nervioses comprovades anatòmicament. Aquesta agrupació constitueix el *síndrome de Parkinson*.

2.^a El *síndrome de Parkinson* és probablement degut a un trastorn, primari o secundari del sistema nerviós regulador automàtic del tonus. Pod anar acompanyat d'altres trastorns nerviosos.

3.^a Els malalts amb *malaltia de Parkinson essencial*, presenten el *síndrome de Parkinson*, que s'estableix generalment d'una manera típica, *sui generis*, i va acompanyat moltes vegades d'altres símptomes característics.