

La prueba de Romberg y Moritz Heinrich Romberg

The Romberg test and Moritz Heinrich Romberg

García-Pastor Cuauhtémoc,* Álvarez-Solís Gabriela Alejandra**

* Departamento de Neurocirugía y Radiología. Hospital General Regional. León, Gto, México.

** Departamento de Neurofisiología Clínica. Centro Médico Neurológico. Irapuato, Gto. México.

RESUMEN

La prueba de Romberg es una maniobra clínica simple, de consultorio, enfocada a la búsqueda de ataxia sensitiva como la causa sindrómica en aquellos pacientes que presentan desequilibrio o dificultad para la marcha. La prueba es muy valiosa si se lleva a cabo de forma metódica y es interpretada adecuadamente, desafortunadamente a menudo es malentendida y malinterpretada. Debe formar parte de toda exploración neurológica completa, sobre todo en aquellos pacientes con síntomas que incluyan mareo, torpeza, desbalance y caídas frecuentes. La presencia de una prueba de Romberg positiva focaliza a una lesión en la vía propioceptiva. El valor diagnóstico de la prueba radica en la adecuada realización e interpretación; hay otras condiciones no asociadas a deterioro de la propiocepción que provocan desbalance al momento de realizarla, sin embargo, es posible distinguirlas: las lesiones laberínticas tienen una latencia y el desbalance es siempre unilateral; en las cerebelopatías el desbalance del paciente aparece incluso antes de cerrar los ojos; mientras que el verdadero signo de Romberg habla de aquel paciente que se le coloca en posición bípeda, con los pies juntos y presenta desbalance inmediatamente al cerrar los ojos, intenso y en cualquier dirección. H.M. Romberg es considerado como el primer médico que trajo orden al estudio de la neurología. Entre sus aportaciones más importantes destaca la descripción de la acondroplasia, el síndrome de hemiatrofia facial, los signos pupilares en la sífilis terciaria y, sobre todo, la prueba para la ataxia sensitiva. Escribió el primer libro sistematizado de enfermedades neurológicas.

Palabras clave: Ataxia, propiocepción, prueba, Romberg.

ABSTRACT

The Romberg test is a neurological bedside or office evaluation, searching for sensorial ataxia as etiology in patients suffering of disequilibrium or gait disorders. This test has a high value if it is performed in a meticulous way and its interpretation is adequate; unfortunately, it is often misinterpreted. This must be included in every neurological exam, especially in those patients with dizziness, clumsiness, bobbing and frequent falls. A positive Romberg test is observed in proprioceptive disorders. Their high clinical values depend on a correct performance and interpretation. Some other conditions could show bobbing while perform this test, however is possible to do a differential diagnosis: labyrinthine disorders have a latency between eyes closing time and totting, besides imbalance always is ipsilateral to affected vestibule. In cerebellar disorders, disequilibrium is evident before eyes closing when the patient try to stand with feet close. On the other hand, a true Romberg sign refers to those patients standing up, with feet joined together and that show immediately after closing eyes, intense and multidirectional standing imbalance. H.M. Romberg is known as the first medical doctor that brought order to neurological science. He made many contributions, some of the most important is the original description of achondroplasia, facial hemiatrophy syndrome and pupillary signs in chronic syphilis, but overall sensorial ataxia test. He wrote the first organized neurological book.

Key words: Ataxia, proprioception, test, Romberg.

INTRODUCCIÓN

La prueba de Romberg es comúnmente realizada en neurología clínica. Se utiliza para valorar la integridad de la vía propioceptiva en nervios periféricos y funículos posteriores de la médula espinal. Aunque descrita originalmente en casos de tabes dorsal –tercer estadio de la neurosífilis– puede ser encontrada en muchas otras condiciones que afecten la propiocepción¹ (Tabla 1).

Descripción original

Romberg publicó su *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen* entre 1840 y 1846, libro considerado como el primer tratado formal de enfermedades neurológicas.²

En esta obra describió: *...si se le dice al paciente que cierre sus ojos mientras permanece erguido, comienza inmediatamente a moverse de lado a lado, y las oscilaciones pronto logran tirarle al suelo a menos que esté apoyado... Los ojos de tales pacientes son su control o antena; por lo tanto, en la*

oscuridad y cuando sobreviene la amaurosis –lo que no es infrecuente– su falta de control es extrema.^{1,4}

Más tarde, Romberg añadió:^{1,4}

Los pies se sienten como entumecidos al estar parados, caminar o acostarse y el paciente tiene la sensación como si estuvieran cubiertos con una piel... El paso comienza a ser inseguro y el paciente intenta superarlo haciendo un mayor esfuerzo con sus talones. Desde el comienzo de la enfermedad el sujeto fija sus ojos en sus pies para evitar que sus movimientos lleguen a ser todavía más inestables. Si se le ordena que cierre sus ojos mientras permanece en postura erguida, inmediatamente comienza a tambalearse y a oscilar de lado a lado; la inseguridad de su paso también se exhibe más en la oscuridad. Hace diez años que precisé este hallazgo patognomónico...

La descripción de este signo aparece hasta la segunda edición de su libro, publicado en 1853 y lo observó en pacientes que se encontraban en el tercer estadio de la infección sifilítica, que en ese momento fue asociado a excesos sexuales y no a una enfermedad de transmisión sexual. Con tal observación describió el signo patognomónico de la *ataxia sensitiva*, en la cual el paciente no puede mantener la bipedestación sin una visión intacta.¹

Romberg adicionalmente describió la marcha tabética, la retención y frecuencia urinaria, así como el dolor paroxístico tipo *toque eléctrico* y dolor en cinturón que acompañan a la lesión medular.³

Significado del signo de Romberg

Pone a prueba la integridad funcional de toda la vía propioceptiva,^{4,5} llamada en conjunto *sistema del funículo dorsal o sistema del lemnisco medial*. Dicho sistema inicia en los propioceptores (husos neuromusculares, husos neurotendinosos de Golgi y terminaciones cercanas a las cápsulas y ligamentos de las articulaciones), viaja por el funículo dorsal hasta el núcleo cuneiforme y el núcleo Z de Brodal y Pompeiano en el bulbo. Los axones de éstos se decusan y continúan como lemnisco medial hasta el núcleo ventral y posterior del tálamo, el cual proyecta sus axones a través de la radiación talamocortical a la corteza sensorial primaria donde termina.⁶

El control postural central depende de los impulsos provenientes de tres modalidades periféricas de sensibilidad: la visual, el sistema vestibular y la propiocepción, esta última se refiere a la posición exacta de las partes del cuerpo; la forma, tamaño y peso de los objetos, así como el alcance y dirección del movimiento de las articulaciones.^{5,6} La disfunción de cualquiera de estas modalidades es compensada –a veces de forma incompleta– por los impulsos provenientes de las otras dos. Los funículos posteriores de la médula espinal son los encargados de conducir los impulsos de propiocepción, tacto discriminativo, presión y vibración de las extremidades a los centros nerviosos encefálicos (tallo cerebral, tálamo, y corteza) para el mantenimiento de la coordinación. El deterioro de la propiocepción puede ser compensado por los impulsos visuales y vestibulares. Sin embargo, la disminución del impulso visual que sucede en un ambiente oscuro o cuando existe

deterioro de la visión, puede predisponer al paciente a una severa incoordinación (ataxia).^{5,7} Al pedirle al paciente que cierre los ojos, se desenmascara cualquier alteración propioceptiva que hubiera podido ser compensada por la visión. Hay varias explicaciones propuestas para explicar por qué la ausencia de impulso visual agrava el desbalance:

- Cambio en el tono postural de los músculos de las extremidades con los movimientos activos de los globos oculares.
- Distracción de la atención del paciente y
- Supresión del control espacial visual cuando la mirada es enfocada en un punto negro (spot) definido.

La prueba de Romberg valora la integridad funcional de toda la vía propioceptiva, es la prueba para la ataxia sensitiva.^{1,5-7}

Desacuerdos con la prueba de Romberg

Han sido descritos pacientes con prueba de Romberg positiva y con propiocepción intacta. Por otro lado, Jacoud reportó una serie de pacientes donde observó que la inestabilidad era menor cuando a los enfermos de Tabes se les impedía ver sus pies, que cuando cerraban los ojos; André-Thomas observó que los pacientes con Tabes no siempre necesitan ver sus pies cuando caminan; a menudo dirigen su mirada hacia el frente o focalizan su mirada en un objeto enfrente de ellos; también se ha descrito que los pacientes pueden disminuir su desbalance, incluso con los ojos cerrados, al entrenarlos a usar una imagen corporal propia guardada en su memoria. Benedikt, *et al.* han reportado que la aparición de ceguera en los casos de neurosífilis, parece prevenir el desarrollo de ataxia, proponiendo que este fenómeno se debe a un proceso patológico de *arresto* llamado, *tabes fixe*.^{1,5}

Técnica e interpretación de la prueba de Romberg

Primero se debe explicar la prueba al paciente. Se le pide pararse con los pies juntos, los brazos sueltos en los costados y los ojos abiertos. En esta posición se registra cualquier desbalance. Entonces se le pide cerrar los ojos. Se observa la estabilidad y se compara con la que presentó con los ojos abiertos. El grado de oscilación y la dirección de caderas, rodillas y el cuerpo entero deben ser evaluados. Es importante garantizarle al paciente que en caso de desbalance severo será apoyado por el médico, el cual debe colocarse enfrente del paciente con los brazos extendidos a los lados del cuerpo del enfermo, sin tocarlo. La prueba es considerada positiva si se presenta un desbalance o si la oscilación empeora significativamente con el cierre de los ojos.^{1,4,5,7}

Variantes y posibles orígenes de confusión

Si los pies deben estar juntos uno con el otro o deben estar separados a la altura de los hombros es algo en lo que no hay consenso. Pararse sobre un solo pie o la posición de Tandem –*Sharpened Romberg Test*– se ha sugerido que aumenta la especificidad de la prueba de Romberg, pero estas maniobras no son necesarias para demostrar ataxia sensitiva.⁷

En un estudio de 50 pacientes con mielopatía espondilótica cervical confirmada por clínica e imagen, la prueba de “Romberg caminando” (caminar 5 metros con ojos abiertos, seguidos de otros 5 metros con ojos cerrados en busca de caída, oscilación y/o inestabilidad incapacitante) se encontró positiva con mayor frecuencia (74 vs. 34%) que la prueba tradicional.⁸

La interpretación de una prueba positiva debe ser cautelosa. En casos de trastornos laberínticos se puede observar también desbalance al cerrar los ojos; sin embargo como lo apuntó Barré, hay diferencias importantes con los casos de tabes, en esta última condición la oscilación inicia de inmediato al cerrar los ojos, es rápida y en todas direcciones, mientras que en el trastorno laberíntico el desbalance aparece después de un intervalo de tiempo, son inclinaciones laterales lentas, siempre en la misma dirección, de pequeña amplitud y se modifican con los cambios de posición de la cabeza. Por otro lado, cuando hay ataxia de origen cerebeloso, ésta se presenta con los ojos abiertos desde el momento que el paciente intenta colocar los pies juntos.^{1,4-6}

El signo de Romberg ha llegado a ser considerado como un hallazgo común en todas las afectaciones propioceptivas (Tabla 1). La utilidad clínica de la prueba como signo positivo permanece útil en la actualidad.

Precedentes a la descripción de Romberg

- Marshall Hall, lo precedió al describir su informe sobre la ataxia sensorial en pacientes con tabes dorsal; él describió claramente la pérdida del control postural en la oscuridad del paciente con alteración en la propiocepción, sin embargo, subestimó el valor de esta observación y no lo conceptualizó como un signo neurológico.⁹

- Bernardus Brach había dado un informe previo al de Hall.^{9,10}
- Ernst Horn, que fue maestro del propio Romberg, había mostrado la atrofia de la médula dorsal en la autopsia de un paciente con tabes.^{1,9,10}
- Ulteriormente entre 1817 y 1827, cinco alumnos de E. Horn escribieron sus tesis doctorales acerca del tema.⁹
- Robert Bentley Todd, igual que Romberg, dio un informe ejemplar y detallado de la tabes en 1847, incluso algunos historiadores piensan que tiene un valor histórico superior.¹⁰

Descripciones siguientes a la de Romberg

- En 1858 Duchenne de Boulogne reportó casos de lo que llamó *ataxia locomotora progresiva*, hizo una observación adicional sobre los pacientes con tabes dorsal: observó y reportó que en el curso de la enfermedad tienden a perder su agudeza visual, lo cual empeora la situación de la ataxia. Además fue el primero que reconoció la relación entre tabes y sífilis.¹¹

Contribuciones de Moritz Romberg, además de la prueba para ataxia sensitiva

- Describió la hemiatrofia facial progresiva (síndrome de Parry-Romberg).
- Publicó una descripción clásica de la acondroplasia.
- Describió el reflejo cremastérico en 1853.
- Antes que E.J. Remak y Argyll Robertson describió las anomalías pupilares de la sífilis terciaria.
- En 1857 estudio pacientes que presentaban hernia estrangulada del obturador, caracterizado por dolor urente en la distribución del nervio obturador, a este complejo se le conoce como síndrome de Romberg-Howship.^{1,10-13}

Tabla 1. Causas de deterioro de la propiocepción.

Causas de una prueba de Romberg positiva	
Trastornos hereditarios	Neuropatía sensorial atáxica autosómica dominante Neuropatía sensitiva autosómica dominante con escoliosis y sordera Ataxia de cordones posteriores autosómica dominante Ataxia de cordones posteriores y retinitis pigmentosa Ataxia de Friedrich Ataxia asociada con oftalmoplejía externa progresiva Atrofia cerebelosa de inicio tardío Síndrome de Biemond
Tóxico-metabólica	Deficiencia de vitamina B12 (degeneración subaguda combinada de la médula) Neuropatía periférica diabética de fibras grandes Deficiencia de vitamina E Exceso de piridoxina Deficiencia de tiamina Medicamentos: penicilina, cisplatino, taxol
Inmunológicos	Neuropatía sensitiva paraneoplásica Síndrome de Guillain-Barré (variante Miller Fischer) Síndrome de Sjögren Neuronopatía sensitiva idiopática Tabes dorsal Compresión de cordones posteriores Síndrome de Cowden

Romberg

Considerado por algunos como el más importante fundador de la neurología clínica.^{1,2,12,13} De origen judío, su nombre completo fue Moritz Heinrich Romberg (*Figura 1*), nació en 11 de noviembre de 1795, en Meiningen, Thüringen, capital del antiguo territorio del ducado de Saxe-Meiningen y desde 1946 perteneciente a Alemania. Se trasladó a Berlín tras la muerte de su padre. Se graduó como médico con una tesis donde hizo una descripción –ahora clásica– de la acondroplasia (*De rachitide congenita Berolini*), materia de la cual no volvió a escribir. En la Universidad de Berlín fue influenciado fuertemente por Johann Christian Reil.^{12,13} Vivió varios meses en Viena donde fue alumno y amigo de Johann Peter Frank que se dedicaba al estudio de la médula espinal; durante esa estancia afirmó: *el estudio de las enfermedades del sistema nervioso es el objeto de mi vida y el objetivo de mis investigaciones*.¹

A su regreso a Berlín, en 1820, fue médico de beneficencia durante 25 años, en este tiempo tradujo varios textos del inglés al alemán, que le permitió adquirir conocimientos y actitudes de la medicina británica, entre otros tradujo *The Nervous System of the Human Body* de Charles Bell, *The Morbid Anatomy of the Brain* escrito por Andrew Marshall. La influencia que reconoció de Bell, se puede observar en el siguiente párrafo escrito por Romberg: *en 1831 traduje su gran obra y di a conocer a mis colegas en Alemania sus investigaciones, las cuales servirán para siempre como modelos de rigor científico*.¹

En 1830 inició su carrera académica al ser nombrado *Privatdozent* de patología especial y terapéutica en el Hospital Universitario de Berlín, al haber concluido un estudio sobre hemorragia cerebral. Durante las epidemias de cólera de 1831 y 1837 fue director del hospital para coléricos en Berlín. En 1838 ocupó el cargo de profesor extraordinario de patología y para 1842 fue nombrado director de la clínica de pacientes ambulatorios de medicina interna del Hospital Universitario, en el cual permaneció hasta 1864. En 1851 se le concedió el estatus de *Geheime Medizinalrath*. Entre 1840 y 1846 realizó una de sus principales contribuciones, quizá la mayor de ellas, un libro de tres volúmenes, considerado el *primer tratado sistemático en neurología*^{1,2} y una piedra angular en el desarrollo de la especialidad, en éste enfatizó la importancia de los principios fisiológicos en la interpretación de las funciones neurológicas. McHenry escribió que Romberg, fue el primer hombre en traer orden y sistema a la neurología,¹² organizó su libro en dos secciones, neurosis de la sensibilidad y neurosis de la motilidad, siendo el primer autor en distinguir clínicamente estas dos funciones, organizando los trastornos neurológicos en desordenes del sistema aferente o del sistema eferente; el término neurosis lo aplicó para las enfermedades que afectaban el sistema nervioso, las cuales no tenían un carácter inflamatorio subyacente. De particular importancia fue su descripción del sentido posicional, lo cual representó uno de las primeras referencias a la propiocepción. El libro se tradujo al inglés por primera vez en 1853, auspiciado por la *Sociedad Sydenham*.

En la década de 1870 renunció a sus puestos debido a problemas de salud relacionados con ataques múltiples



Figura 1. Moritz Heinrich Romberg.

de gota. El 16 de junio de 1873 murió en Berlín a la edad de 77 años, de cardiopatía crónica. El *British Medical Journal* publicó una nota necrológica el 28 de junio de 1873, donde sorprende que no hay alusión a su más famosa contribución, aunque sí habla sobre otras aportaciones (*Figura 2*).

Conceptos destacados

- La prueba de Romberg valora la integridad de la vía propioceptiva. Las lesiones cerebelosas y vestibulares pueden provocar desbalance durante la prueba, sin embargo, la prueba no es específica para estas dos últimas localizaciones.
- La prueba se realiza con el paciente en bipedestación, la posición de los brazos es a los lados del cuerpo, relajados y el punto clave es observar si aparece inestabilidad de la posición al cerrar los ojos. Para considerar la prueba como positiva, la inestabilidad debe ser inmediata al cierre ocular, rápida, severa y multidireccional.
- Moritz Heinrich Romberg fue un destacado neurólogo alemán, al que se le recuerda por su prueba para la ataxia sensitiva, sin embargo, su principal contribución fue ser el primer médico en aportar sistematización al estudio de la neurología.

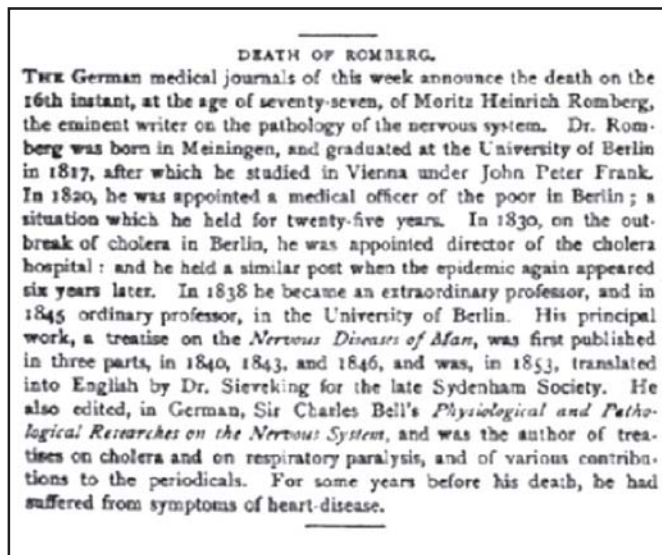


Figura 2. Nota necrológica aparecida en *British Medical Journal*.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

No existen potenciales conflictos de intereses para ninguno de los autores, en este informe científico.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

REFERENCIAS

1. Pearce JM. Romberg and his sign. *Eur Neurol* 2005; 53: 210-13.

2. Da Mota GM. Neuronosology. Historical remarks. *Arq Neuropsiquiatr* 2011; 69: 559-62.
3. Housman B, Bellary S, Walters A, Mirzayan N, Tubbs R, Loukas M. Moritz Heinrich Romberg (1795-1893): early founder of neurology. *Clin Anat* 2012 [Epub ahead of print].
4. Lanska DJ, Goetz CG. Romberg's sign: development, adoption, and adaptation in the 19th century. *Neurology* 2000; 55: 1201-6.
5. Gait and Station en Campbell W. De Jongs the neurologic examination. Lippincott Williams & Wilkins. 6th Ed. 2005.
6. General Sensory Systems en Kiernan JA. (eds) Barr's The human nervous system. An anatomical viewpoint. 10th Ed. Ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2014. ISBN 978-1-4511-7327-7. p. 341-63.
7. Lanska DJ. The Romberg sign and early instruments for measuring postural sway. *Semin Neurol* 2002; 22: 409-18.
8. Gordon F, Birender B, Jayesh M, David C. Does walking change the Romberg sign? *Eur Spine J* 2009; 18: 1528-31.
9. Schiller F. Venery, the spinal cord, and tabes dorsalis before Romberg: the contribution of Ernst Horn. *J Nerv Ment Dis* 1976; 163: 1-9.
10. Lanska DJ. Nineteenth-century contributions to the mechanical recording of postural sway. *Arch Neurol* 2001; 58: 1147-50.
11. Herrero MJ, Lanza-Lasheras JJ, Bernal-Rodriguez R, Parajuá-Pozo JL. La tabes dorsal de hoy y la de Alphonse Daudet. *Rev Neurol* 2008; 46: 765-6.
12. Schiffer R. Moritz Heinrich Romberg (1795-1873). *J Neurol* 2010; 257: 1409-10.
13. Moritz Heinrich Romberg (1795-1873). *JAMA* 1965; 193: 1119-20.