

SIGNO DE ROMBERG: CONCEPCIÓN HISTÓRICA

Violante-Villanueva Arturo¹ | Lopez-Hernández Juan Carlos¹

1. Departamento de Urgencias Neurológicas, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez, Ciudad de México, México

Correspondencia

Juan Carlos López Hernández
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suarez, Av. Insurgentes Sur 3877, Col. La Fama, Tlalpan, CP 14269, Ciudad de México.

✉ juanca9684@hotmail.com

Abstract

El signo de Romberg es uno de los signos clásicos y de mayor ayuda en la exploración neurológica. Fue propuesto por el alemán Mortiz Heinrich Romberg en 1851, al describir la pérdida del control postural que experimentaban los pacientes con tabes dorsal después de cerrar los ojos o en la oscuridad.

En la literatura se reporta diferentes descripciones del signo de Romberg, y actualmente no existe un consenso. En las primeras descripciones, dicho signo fue relacionado con el daño a la vía propioceptiva. Asimismo, no solo se emplea en la neurología sino también en otras áreas médicas, por lo que resulta de gran utilidad.

Palabras clave: conceptos historicos, descripción, revisión, signo de Romberg

Introducción

El signo de Romberg es una prueba que nos permite valorar alteraciones en la sensibilidad propioceptiva de los pacientes al observarse pérdida del control postural en ausencia de estímulo visual. De forma general, la prueba de Romberg se realiza solicitando al paciente que se pare con los pies juntos, primero con los ojos abiertos y después se le pide que los cierre. Se dice que el signo está presente cuando se observa pérdida de la estabilidad o incluso caída en el momento en que el paciente cierra los ojos.^{1,2}

El signo de Romberg es uno de los hallazgos clínicos más antiguos que se han descrito. Inicialmente fue descrito como signo patognomónico de tabes dorsal en la neurosífilis, sin embargo, actualmente este signo persiste como parte integral de la exploración neurológica porque constituye una herramienta útil para valorar la propiocepción.^{1,3}

Desde su descripción a mediados del siglo XIX por Mortiz Heinrich Romberg, el signo de Romberg ha tenido diversas modificaciones y adaptaciones e incluso hoy en día no existe un consenso sobre las variantes en ejecución e interpretación y, sobre todo, su traducción clínica, lo que ha producido discrepancias acerca de la validez e importancia semiológica de esta prueba en la práctica neurológica y en otras áreas afines, como la otorrinolaringología.^{4,5,6}

Desarrollo histórico de la descripción del signo

Quizás la primera descripción del signo de Romberg como hoy lo conocemos se deba atribuir al neurólogo inglés Marshal Hall, quien en 1836, en su obra *Lectures on the Nervous System an its Diseases*, describió la pérdida de control postural en la oscuridad en pacientes con compromiso importante de la propiocepción: "Este día he visto un paciente con un ligero grado de debilidad. El camina de forma segura y normal mientras tiene los ojos fijados sobre el suelo, pero trastabilla si trata de caminar en la oscuridad (...) Sus propias palabras fueron; mis piernas se sienten adormecidas, no le podría decir donde se encuentran mis pies en la oscuridad, no puedo mantenerme en equilibrio."⁷

Por su parte, en Alemania, Mortiz Heinrich Romberg describió en la segunda edición de su obra *Lehrbook der Nervenkrankheiten des Menschen* (1851) la pérdida del control postural que experimentaban los pacientes con tabes dorsal después de cerrar los ojos o en la oscuridad. Basado en la descripción de Marshall Hall, Romberg ideó una prueba para demostrar el fenómeno, lo que después dio lugar al multicitado signo neurológico. En la obra antes mencionada, Romberg señala: "Si al paciente se le dice que cierre sus ojos mientras está en posición de bipedestación, inmediatamente comienza a moverse de lado a lado y a oscilar incluso al grado de caer".



En otro apartado, Romberg describe la forma en que, al caminar, los pacientes con pérdida de la propiocepción colocan la planta del pie con gran fuerza, con la mirada fija en sus extremidades.⁸

Paralelamente a los trabajos de Romberg, el médico alemán Bernardus Brach describió manifestaciones similares. En 1850, Brach describió lo siguiente: “Es bien sabido que las personas con tabes dorsal tienen una marcha inusual (...) el paciente con tabes dorsal levanta las piernas con las rodillas extendidas y con dificultad. Cuando da pasos golpea el piso con sus pies con fuerza (...) No siente el movimiento que hace con sus piernas, no tiene sensación en sus extremidades. Su marcha es muy propensa a caer y tiene que usar su cuerpo y brazos para mantener el balance. En las pruebas para sensibilidad de temperatura, presión y dolor, el paciente responde como cualquier persona sana. Entonces no podemos afirmar que no tiene sensibilidad”.⁵ Brach notó que estos pacientes no presentaban debilidad. De hecho, como anécdota curiosa, refiere que, en 1838, un paciente de 36 años caminó durante 4 horas para ir a verlo. Días antes, dicho paciente le había descrito a Brach sus síntomas en una carta: “Debo usar mis ojos para guiarme. En la oscuridad no tengo equilibrio, incluso en lugares que me son familiares, y ciertamente tiendo a caer. Cuando camino, debo concentrarme totalmente en la tarea que están realizando mis pies (...) Doy pasos muy fuertes que inclusive las plantas de mis pies presentan lesiones y se inflaman después de caminar distancias cortas.”⁵

Adopción del signo

Durante el siglo XIX, la identificación de la pérdida del control postural con los ojos cerrados o en la oscuridad fue una contribución atribuida con mayor frecuencia a Moritz Romberg, aunque algunos autores daban crédito tanto a Romberg como a Bernardus Brach, o incluso se presentaba la descripción del signo sin autoría. Era notoria la discrepancia entre los neurólogos más destacados sobre la atribución de este hallazgo clínico. Por citar algunos ejemplos, el médico estadounidense William Osler,⁹ el notable neurólogo francés Jean Martin Charcot⁸ y el destacado neurólogo británico William Gowers,⁵ en sus diferentes publicaciones denominaban al fenómeno descrito como signo de Romberg.^{2,5,9,10} Sin embargo, otros neurólogos importantes de la época, como Charles K. Mills o Charles Loomis⁹, se referían al hallazgo como signo de Brach-Romberg.⁵ En contraste, autores como Duchenne de Bologne, Alexander Hammond y Charles Radcliffe^{8,9} citaban el fenómeno sin acreditarlo a nadie.^{5,10,11} A pesar de las diversas descripciones y atribuciones a lo largo del siglo XIX, fue Romberg el primero en evaluar dicho

fenómeno en el examen neurológico, lo que continúa siendo parte integral de la exploración física en neurología.

En 1871, William Hammond presentó sus observaciones sobre pacientes con tabes dorsal, en las que señaló que el signo era independiente de algún grado variable de paresia y estableció la utilidad de éste para distinguir la tabes dorsal de una afección de tipo cerebeloso.¹⁰ Por su parte, Jean Martin Charcot, tal vez el neurólogo más importante de la época, refería al signo en las clases que impartía en La Salpêtrière, hospital de París, en las que convergían estudiantes de diferentes partes del mundo. Esta audiencia internacional contribuyó a la difusión del fenómeno clínico. Charcot, al igual que Hammond, consideraba el signo como característico de la tabes dorsal, sin embargo, describió que pacientes con enfermedad de Friedreich, neuropatía alcohólica y algunos pacientes con histeria también lo presentaban.⁵

Posteriormente, en 1888, William Gowers, en su obra *A Manual of Diseases Of the Nervous System*, estableció claramente las bases anatomofisiológicas del signo de Romberg y agregó la instrucción de que el paciente debía asumir una postura en la que la base de sustentación se redujera, es decir, debía pararse con los pies juntos. A diferencia de cuando el paciente únicamente cerraba los ojos, Gowers consideraba que de esta forma la sensación de posición de los pies se ponía aún más a prueba, y que exigía al máximo la propiocepción del paciente, lo que posibilitaba valorar si existía una alteración.³

Recuento anatómico de la propiocepción

De forma general se acepta que existen tres modalidades de sensibilidad: superficial o exteroceptiva, que incluye dolor, tacto y temperatura; profunda, también conocida como propiocepción, que refiere a las variantes de vibración, sentido de posición articular y dolor profundo, y de asociación o combinada, que utiliza vías de asociación cortical para integrar la sensación y el reconocimiento del medio externo.

Los diversos axones de neuronas de un mismo tipo de receptores forman un haz (tracto) para crear una vía sensorial, en el caso de la sensibilidad propioceptiva, la información viaja a través de la vía del lemnisco medial, también denominada de los cordones posteriores.^{12,13,14}

El sistema lemniscal (cordón posterior) conduce tacto, sensaciones articulares, discriminación entre dos puntos y sentido de vibración. Los receptores, de Pacini, Golgi y muy especialmente el huso neuromuscular, se localizan en músculos, tendones y articulaciones. El impulso se transmite a

través de unas fibras muy mielinizadas del ganglio dorsal de las astas posteriores y asciende por los cordones posteriores hasta el bulbo, donde se produce una segunda sinapsis en los núcleos gracilis y cuneatus, luego cruza la línea media para colocarse del lado contralateral, y asciende por el lemnisco medio al tálamo y después a la corteza parietal en el área somatosensitiva 3, 1 y 2 de Brodman.^{12,13,14}

La propiocepción es el tipo de sensación que informa al organismo de la posición de los músculos y constituye la capacidad de sentir la posición relativa de partes corporales contiguas. De igual modo, regula la dirección y rango de movimiento, permite reacciones y respuestas automáticas, interviene en el desarrollo del esquema corporal, y en la relación de éste con el espacio, y sustenta la acción motora planificada. Otras funciones en las que actúa con más autonomía son el control del equilibrio y la coordinación de ambos lados del cuerpo. Cabe destacar que varias de estas funciones, como el equilibrio, el sentido de posición y el movimiento, son un constructo conformado no sólo por la propiocepción y las estructuras neuroanatómicas, ya que también intervienen el cerebelo, el sistema vestibular, la visión, entre otros.^{12,13,14}

Como ya se ha mencionado, en los orígenes de la descripción del signo de Romberg, este se atribuyó exclusivamente al tabes dorsal, que se trata de un proceso observado en la neurosífilis, caracterizado por lesiones desmielinizantes a lo largo de la vía de los cordones posteriores, lo que se traduce en alteraciones de las modalidades de sensibilidad propioceptiva, entre ellas, la aparición del signo de Romberg. Sin embargo, una vez que se documentaron las bases neuroanatómicas del signo, éste no fue más un signo patognomónico del tabes dorsal. Cualquier condición neurológica que afecte la vía de los cordones posteriores en su trayecto desde el receptor hasta la corteza somatosensorial en el lóbulo parietal podría manifestarse con signo de Romberg, por ejemplo, esclerosis múltiple, traumatismo, enfermedad Charcot-Marie-Tooth, incluso deficiencia de vitamina B12. Asimismo, se debe puntualizar que también se ha documentado la presencia de signo de Romberg en afecciones no relacionadas directamente con la vía propioceptiva, como daño vestibular agudo (neuritis vestibular aguda) y en afecciones cerebelosas.^{12,15,16}

Técnica y variantes del signo

Desde su descripción original, y hasta los últimos años, han existido variaciones en la forma de realizar y evaluar el signo de Romberg, surgidas de la necesidad de dar mayor sensibilidad o especificidad al signo al evaluar la función propioceptiva.

La descripción original indica: el paciente al estar de pie y cerrar los ojos comienza a tambalearse, o al estar en obscuridad la marcha se vuelve insegura. Como puede observarse, esta descripción no señala características sobre la base de sustentación o la posición de las manos, aunque con el tiempo se agregaron especificaciones al respecto. Por ejemplo, se ha recomendado que la base de sustentación sea una área pequeña, esto es, que se solicite al paciente que mantenga los pies juntos y en una superficie firme.^{1,9}

También se han propuesto variantes con respecto a la posición de las manos; algunos autores señalan que las manos deben estar a los lados del cuerpo, otros, que deben estar extendidas hacia el frente, o cruzadas sobre el tórax. Sin embargo, no hay datos que indiquen que la posición de las manos afecte la sensibilidad de la prueba. De tal manera que, actualmente, la mayoría de las descripciones del la prueba expresan: al paciente, en bipedestación, con los pies juntos y con los brazos extendidos al frente, se le pide que cierre los ojos y mantenga esa posición.^{1,5}

El signo de Romberg tandem constituye otra variación; en ella el paciente se coloca de pie en posición tandem, es decir, con un pie frente al otro de tal forma que la punta de un pie toque el talón del pie delantero. La interpretación del signo es similar al Romberg tradicional.⁵

Romberg caminando, otra variante de la prueba, consiste en que el paciente camine cinco metros con los ojos abiertos y posteriormente con los ojos cerrados; el signo se registra como positivo si el paciente se balancea, cae o no puede realizar la prueba cuando tiene los ojos cerrados. En un estudio que comparó esta variante con el Romberg tradicional, la primera resultó ser más útil para detectar anomalías propioceptivas en pacientes con mielopatía crónica.⁹

Ya que la prueba de Romberg, como se comentó anteriormente, no es utilizada exclusivamente para detectar lesiones propioceptivas, también se han descrito pruebas modificadas. Por ejemplo, en un estudio la prueba fue designada exclusivamente para evaluar la función vestibular: el participante debía mantener el equilibrio sobre una base de hule espuma —empleada para confundir la información propioceptiva— con los ojos cerrados.⁴

A continuación se expone brevemente la experiencia de los autores con respecto al signo de Romberg troncal. La prueba consistía en pedirle al paciente, sentado sobre la mesa de exploración, que extendiera sus brazos hacia

delante llevando la cabeza hacia atrás, todo esto con los ojos abiertos. Una vez que el paciente estaba en dicha posición se le pedía que cerrara los ojos. En caso de ser positivo el signo, el paciente comenzaba a presentar inestabilidad troncal con balanceo del mismo. Este hallazgo de documentó en cuatro pacientes con esclerosis múltiple con lesión espinal a nivel de la vía de los cordones posteriores.

Interpretación de la prueba

El test de Romberg es difícil de interpretar ya que existen múltiples variaciones en los criterios para considerar positivo el signo. En general se acepta que el signo es positivo cuando el paciente al cerrar los ojos comienza a balancearse, pierde la postura o cae. Esto sería un indicador de lesión de las vías propioceptivas, puesto que, al eliminarse la información visual, el paciente depende únicamente de la información propioceptiva para mantener la posición. Sin embargo, factores como la experiencia del examinador y el grado de lesión pueden generar falsos positivos o negativos.^{1,2} De igual modo, existe variación según el grado de balanceo que debe presentarse para que el signo se considere positivo. Muchos médicos no consideran el balanceo de cadera, e insisten en observar el balanceo de tobillos antes de confirmar el signo. Otros especialistas prefieren que el paciente esté descalzo durante la prueba y confirman el signo sólo si éste da un paso correctivo a un lado, o si casi se produce una caída.¹² Por otra parte, muchos pacientes de edad avanzada se balancean ligeramente con los ojos cerrados, así que esto puede resultar poco significativo. No obstante, el balanceo mínimo puede desaparecer pidiendo al paciente que se mantenga totalmente inmóvil.¹⁷ En suma, dicha falta de unificación de criterios puede alterar la sensibilidad de la prueba y restar confiabilidad al diagnóstico.

Otros usos de la prueba

Ya que el signo de Romberg aparece no sólo en el caso de lesiones en las vías propioceptivas, sino también en lesiones cerebelosas y vestibulares, su uso no se restringe al campo de la neurología, e incluso ha sido empleado como prueba de control postural para indagar en la relación entre defectos secundarios de éste y esguinces de tobillo.¹⁵

Asimismo, el signo ha sido utilizado como indicador de riesgo de caída en personas ancianas, resultando un predictor confiable de caídas dentro de un lapso de dos años, por lo que ha sido sugerido como herramienta útil de prevención. Al respecto, una investigación que evaluó la sensibilidad y especificidad de los test de movilidad, mostró que un conjunto de pruebas clínicas —que incluían radio de balanceo con prueba

de Romberg, máximo apoyo anterior y posterior y arco de movimiento, lateral y medial, al sentarse y levantarse, así como grado de balanceo al sentarse y levantarse— presentaban una sensibilidad de 80% y especificidad de 74% para predecir caídas (*fall status*) o riesgo de caídas en personas ancianas.¹⁷

El test, en su variante de Romberg modificada, descrita anteriormente, también se ha utilizado en la detección de déficit de equilibrio y afecciones vestibulares. Se ha argumentado que esta variante evalúa específicamente la función vestibular, sin embargo, se desconoce la validez de esta afirmación, ya que, como se ha explicado antes, la base fisiopatológica del signo de Romberg refiere a la valoración de las vías propioceptivas.

Conclusión

Aunque la literatura ofrece diferentes modificaciones del signo de Romberg, éste continúa siendo uno de los signos clínicos de mayor utilidad para el médico neurólogo en la valoración de alteraciones en la vía propioceptiva.

Contribución de los autores

WA: redacción, revisión y edición; LHJC: redacción, revisión y edición.

Referencias

1. Campbell, WW. DeJong's The Neurologic Examination. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
2. Lanska D. The Romberg sign and early instruments for measuring postural sway. *Semin Neurol.* 2002;22(4):409-18. doi: [10.1055/s-2002-36763](https://doi.org/10.1055/s-2002-36763)
3. Gowers WR. Locomotor Ataxy (tabes dorsalis: posterior sclerosis). En: A manual of diseases of the nervous system. American edition. Philadelphia: P. Blakiston, Son & Co.; 1888. p. 285-323.
4. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults. *Arch Intern Med.* 2009;169(10):938-44. doi: [10.1001/archinternmed.2009.66](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.66)
5. Lanska D, Goetz C., Romberg's sign: Development, adoption and adaptation in the 19th century. *Neurology* 2000;55:1201-1206. doi: [10.1212/wnl.55.8.1201](https://doi.org/10.1212/wnl.55.8.1201)
6. Wilkins R, Brody I. *Neurological Classics.* Philadelphia: American Association of Neurological Surgeons; 1997.
7. Hall M. *Lectures on the nervous system and its diseases.* London: Sherwood, Gilbert, & Piper; 1836.
8. Poore V. *Selections from the clinical works of Dr. Duchenne.* London: The new Sydenham society; 1883.

9. Findaly GF, Balain B, Trivedi JM, Jaffray DC. Does walking change the Romberg sign? *Eur Spine J*. 2009;18(10):1528-31. doi: [10.1007/s00586-009-1008-7](https://doi.org/10.1007/s00586-009-1008-7)
10. Hammond WA. Sclerosis of the posterior columns of the spinal cord (locomotor ataxia). En: *A treatise on diseases of the nervous system*. New York: D. Appleton & Co.; 1871. p. 484-516.
11. Pearce JM. Romberg and his sign. *Eur Neurol*. 2005; 53(4):210-3. doi: [10.1159/000086732](https://doi.org/10.1159/000086732)
12. Afifi A, Bergman R. *Neuroanatomía funcional: texto y atlas*. 2ª ed. Ciudad de México: McGrawHill; 2006.
13. Crossman A, Neary R. *Neuroanatomía: texto y atlas a color*. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.
14. Waxman S. *Clinical Neuroanatomy*. 26ª ed. EUA: McGrawHill; 2009.
15. McKeon P, Hertel J. Systematic review of postural control and lateral ankle instability, part II: is balance training clinically effective? *J Athl Train*. 2008; 43(3):305-15. doi: [10.4085/1062-6050-43.3.305](https://doi.org/10.4085/1062-6050-43.3.305)
16. Notermans NC, van Dijk GW, van der Graaf Y, van Gijn J, Wokke JH. Measuring ataxia: quatification based on the estándar neurological examination. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994; 57(1):22-6. doi: [10.1136/jnnp.57.1.22](https://doi.org/10.1136/jnnp.57.1.22)
17. Ortuño M, Martín E, Barona R. Posturografía estática frente a pruebas clínicas en ancianos con vestibulopatía. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2008;59(7):334-40. doi:[10.1016/S0001-6519\(08\)75552-3](https://doi.org/10.1016/S0001-6519(08)75552-3)

© Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
Manuel Velasco Suárez