

Hipersensibilidad del seno carotideo



Darío Echeverri

La hipersensibilidad del seno carotideo (HSC) es una entidad ampliamente estudiada desde principios del siglo, con manifestaciones ominosas como el síncope y los presíncopes a repetición. El pronóstico es bueno una vez hecho el diagnóstico y el tratamiento oportuno. Se describen ocho casos de HSC que se manifiestan por síncope. Seis de tipo cardioinhibidor, uno cardiodepresor y uno de tipo mixto. El diagnóstico se realizó mediante la práctica del masaje carotideo. Durante un seguimiento de uno a 48 meses, el tratamiento médico ha tenido excelentes resultados. Se recomienda la evaluación de la función autonómica, incluyendo el masaje carotideo en pacientes con síncope de etiología desconocida.

Introducción

El entusiasmo por el conocimiento de la relación entre el sistema cardiovascular (SCV) y el sistema nervioso autónomo (SNA) procede desde el siglo IX, en el cual se describió la relación inversa entre la frecuencia cardíaca (FC) y la tensión arterial (TA) (1). Ya en el siglo XX, en 1933 Weiss y col describieron por primera vez el síndrome clínico de hipersensibilidad del seno carotideo (HSC) y a partir de entonces múltiples estudios clínicos y experimentales han demostrado la estrecha interacción entre el SNA y el SCV, manifestándose como cambios en la TA, sobre el nodo sinusal, nodo aurículo ventricular, intervalo QT, arritmias cardíacas, vasoespasma coronario, efectos inotrópicos y recientemente las denominadas neurocardiomiopatías (1,2). La HSC es una enfermedad que se manifiesta por síntomas de difícil evaluación como son: síncope, mareos, bradicardia, hipotensión y visión borrosa, que hacen se descuide un poco su diagnóstico preciso (3-5). Durante una consulta especializada y periódica de síncope en el Hospital Militar Central (HMC), hemos documentado ocho casos de HSC, los cuales describimos a continuación.

Material y métodos

En la evaluación de más de 150 pacientes en control con diag-

nóstico de síncope en el HMC se les realizó una historia clínica completa, exámenes de química sanguínea, hemograma, electrocardiograma, monitoreo electrocardiográfico ambulatorio Holter de 24 horas, ecocardiograma BD Doppler color, valoración neurológica, TAC de cráneo, electroencefalograma, pruebas de función autonómicas y prueba de la mesa inclinada ("Tilt Table Test") (6).

Utilizando un polígrafo de cuatro canales marca Grass Modelo 1979, realizamos un registro, continuo, no invasivo, fácil, y reproducible de la FC, la TA y la onda de impulso durante la evaluación del SNA con las diferentes maniobras como: masaje carotideo, hiperventilación, inspiración profunda, prueba de frío en cara ("cold face test"), prueba de ejercicio isométrico ("hand grip test"), maniobra de Valsalva y cambios de posición (ortostatismo).

Masaje carotideo

De acuerdo con las recomendaciones publicadas (2-10) en las que se incluye la suspensión de drogas con efecto sobre SCV, 48 horas antes, el examen físico del cuello descartando compromiso vascular significativo y la

Dra. Darío Echeverri Arcila: Especialista en Medicina Interna. Universidad Nacional: Especialista en Cardiología-Hemodinamia, Hospital Militar Central, Laboratorio de Hemodinamia Hospital Militar Central; Laboratorio de Fisiología, Escuela Militar de Medicina.

Hipersensibilidad del seno carotideo

Paciente	Edad	Sexo	Síntomas	Antecedentes
A.M	53	M	Síncope	Fumador, hiperlipidemia
A.T	62	M	Síncope	
I.L	65	F	Síncope	HTA
J.M	88	M	Síncope	
J.G	63	M	Síncope	HTA, diabetes mellitus
				Enf. coronaria
M.M	51	F	Síncope	HTA
A.J.D	30	M	Síncope	
A.M	65	M	Síncope	HTA

Tabla 1. *Hipersensibilidad del seno carotideo. Características clínicas de los pacientes.*

historia clínica negativa para accidente cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria. Previa información de la maniobra, se colocó al paciente en decúbito dorsal con la cabeza en posición neutral. Se le practicó un monitoreo continuo de la FC y la TA. En forma unilateral se le realizó una compresión manual del lado derecho y luego del izquierdo, a nivel del ángulo maxilar inferior con dirección posterior y medial por un tiempo no mayor de 10 a 15 segundos. Se suspendió la maniobra en caso de presentarse asistolia mayor o igual a 3000 m/seg, hipotensión o bradicardia sintomáticas. La necesidad de reproducir los síntomas durante el masaje carotideo (MC) es controvertido en la evaluación de una HSC (9) debido a que la mayoría de los pacientes no los reproducen.

Hipersensibilidad del seno carotideo (HSC)

De acuerdo con otros autores hemos denominado HSC tipo "cardioinhibidor" cuando el masaje carotideo desencadena rápidamente una asistolia mayor o igual a 3000 m/seg. con o sin reproducción de síntomas; y HSC de tipo "cardiodepresor" cuando se registra una reducción de la TA sistólica mayor o igual a 50 mmHg o asociada a reproducción de síntomas con o sin bradicardia; el tipo "mixto" presenta características de bradicardia severa e hipotensión (2, 4, 5, 9, 10).

Presentación de casos

Ocho pacientes, seis de sexo masculino y dos de femenino, con edades entre 51 y 88 años (cinco mayores de 60 años), to-

dos consultaron por síncope. Dos pacientes tuvieron historia de un episodio únicamente al momento del examen, un paciente dos episodios y cinco pacientes más de tres episodios. Síncope de aparición en reposo en seis. Durante la defecación en uno y asociado a cambios de posición en otro. Cuatro pacientes habían tenido presíncope y episodios de mareos previamente al evento sincopal (Tablas 1 y 2). Como antecedentes personales cuatro pacientes son hipertensos. Uno con diabetes mellitus no insulino dependiente, ni requiriente y con enfermedad coronaria severa, revascularizado con tres puentes de safena permeables (por angiografía coronaria).

A todos los pacientes se les realizaron los exámenes y las valoraciones descritas. El ecocardiograma practicado a los ocho pacientes documentó hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en tres pacientes y esclerosis valvular aórtica en otros tres. La TAC de cráneo en todos los casos fue normal. El electroencefalograma hecho a cinco pacientes fue normal. El monitoreo Holter fue normal en dos pacientes. Uno presentó trastornos inespecíficos de la repolarización, otro ectopia atrial conducida y de la unión con dupletas ocasionales. Arritmia ventricular Lown II con características benignas en uno. Ectopia Lown IVa, con dupletas a frecuencia de 110/min asintomáticas en uno. Bradicardia sinusal de 55/min, asintomática que se acentuaba durante el sueño en otro paciente. Ectopia ventricular frecuente, con dupletas, fenómeno de R/T, QTc prolongado y bloqueo trifascicular en otro. No se documentó reproducción del

síncope durante el monitoreo en ningún enfermo.

Con el MC, seis presentaron comportamiento del HSC tipo cardioinhibidor (Figura 1) con presencia de mareo y visión borrosa en cuatro, asintomático en uno y un paciente reprodujo síncope de 10 segundos de duración con la maniobra. Una paciente presentó características de tipo cardiodepresor, por hipotensión sistólica mayor de 30 mmHG, con bradicardia, mareo, visión y presíncope. Un paciente se comportó como HSC de tipo mixto (Figura 2). No se documentaron complicaciones durante el MC. Un paciente con indicación de estudio electrofisiológico fue remitido a otra institución.

La evolución de los pacientes es satisfactoria en un tiempo de seguimiento entre 1 - 48 meses. Cinco pacientes con HSC tipo cardioinhibidor se han manejado médicamente, con las medidas que se describen en la Tabla 3, permaneciendo con ausencia de síncope en su totalidad y sensación de mareos y ocasionales episodios de visión borrosa en dos. La paciente con HSC cardiodepresor además de las medidas descritas toma fludrocortisona 5 mg/día continuando asintomática hasta el momento con esta medicación. Hemos tenido hasta el momento que recurrir al implante de marcapaso definitivo en dos pacientes, una con HSC tipo cardioinhibidor y sintomatología recurrente e incapacitante; y en otro con HSC de tipo mixto quien tiene asociado un bloqueo trifascicular.

Discusión

Los griegos fueron los primeros en notar que la compresión de la

Paciente	Respuesta al Masaje Carotideo	Síntomas	Síncope
A.M	Asistolia 10.000 m/seg.	Mareo	Cardioinhibidor
A.T	Asistolia 3.500 m/seg.		Cardioinhibidor
J.M	Asistolia 5.000 m/seg.	Mareo	Cardioinhibidor
I.L	Hipotensión>30mmHg bradicardia	Mareo	Cardiodepresor
J.G	Asistolia 4.000 m/seg.	Síncope	Cardioinhibidor
M.N	Asistolia 3.000 m/seg.	Mareo	Cardioinhibidor
A.J.D	Asistolia >3000 m/seg.	Síncope	Cardioinhibidor
A.M	Asistolia 288 m/seg Hipotensión>30 mmHg	Mareo	Mixto

Tabla 2. Hipersensibilidad del seno carotideo

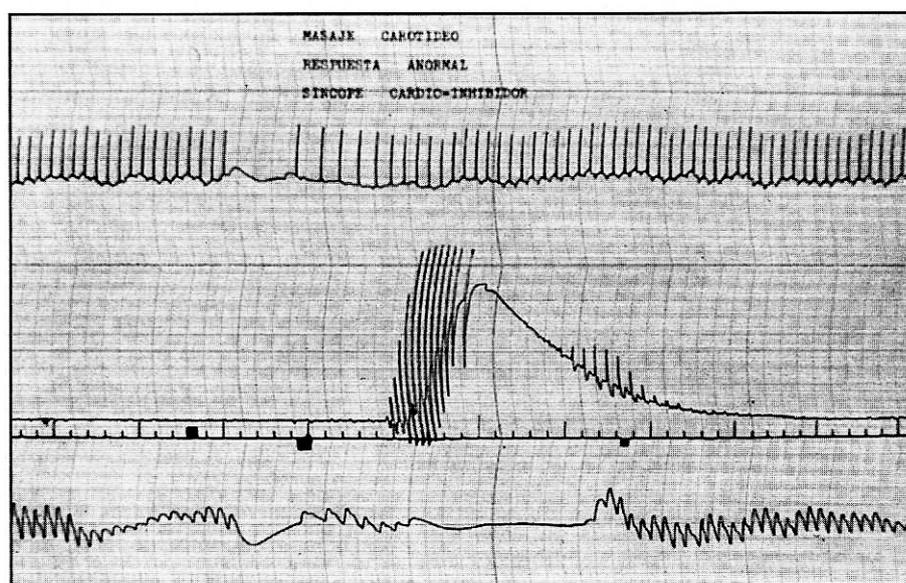


Figura 1. Hipersensibilidad del seno tipo cardioinhibidor. Nótese la asistolia durante el masaje carotideo.

Hipersensibilidad del seno carotideo

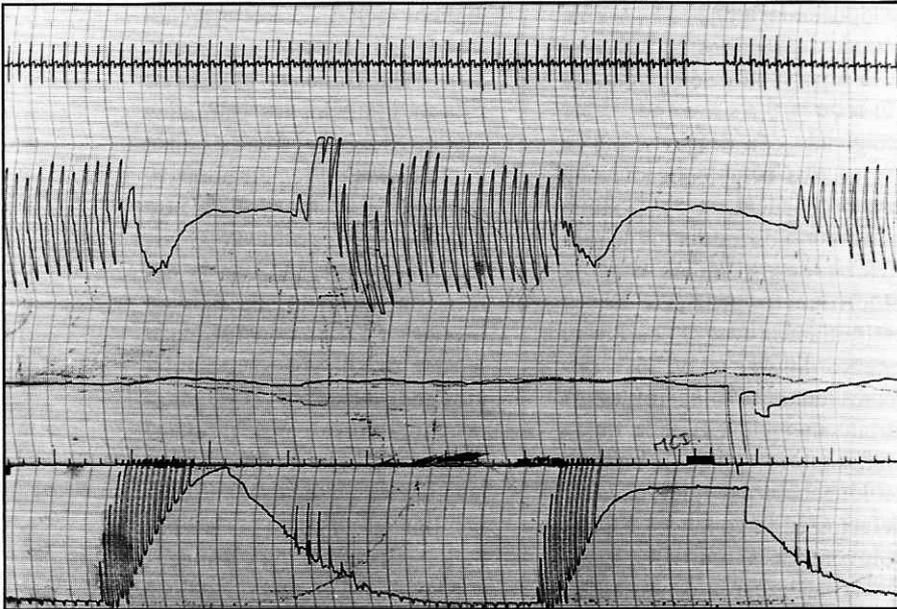


Figura 2. Hipersensibilidad del seno carotideo de tipo mixto. Nótese la bradicardia severa. (2.800 m/seg) con hipotensión arterial asociada mayor de 30 mmHg.

Evitar

Drogas (Beta-bloqueadores, digital, metildopa, verapamilo)
Cuellos de camisas y corbatas apretados.
Movimientos bruscos de cabeza y cuello.
Estímulos fuertes sobre el área carotídea (Afeitarse, abrazos).
Levantar objetos pesados.
Conducir vehículos.

Control de:

Constipación intestinal.
Micciones dificultosas.
Accesos de tos.
Maniobras de Valsalva prolongadas.

Tabla 3. Recomendaciones para pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo.

arteria carótida afectaba la función cerebral (11). Es por esto que la palabra carótida proviene del griego "Karos" que significa sueño profundo (2-11). En 1979 Parry describió que el masaje sobre la bifurcación de la carótida común producía mareo y disminución de la FC. Etienne Marey, un médico francés, en 1859 notó la relación inversa que existía entre la FC y la TA (1). Czermark en 1866 encontró que la compresión sobre la carótida a nivel del borde superior del esternocleidomastoideo producía bradicardia, atribuyendo este efecto a la estimulación mecánica del nervio vago que allí se encuentra. A pesar de que en 1870 Concato describió la bradicardia solamente por compresión de la bifurcación de la carótida sin comprometer el vago, el concepto previo prevaleció por muchos años conociéndose como "Prueba de presión del vago o prueba de Czermark"

(2). En 1920 el trabajo de Hering demostró la naturaleza de un reflejo con la estimulación del seno carotídeo, al describir una rica red de nervios sensoriales en la bifurcación de la carótida que emergían de la adventicia y formaban otro nervio que se unía al glosofaríngeo, al cual se le denominó nervio de Hering. En 1933 Heymans describió barorreceptores aórticos también responsables del control de la FC y TA. Weiss y Baker en 1933 informaron la HSC como responsable de ataques sincópaes (1, 2). Posteriormente múltiples estudios se han hecho en cuanto a la utilidad del MC, entre los cuales Wasserman fue el primero en observar su utilidad en los episodios de edema pulmonar agudo y el alivio de la angina de pecho (2).

En la actualidad es bien conocido que el SCV está regulado por mecanismos de control nerviosos, hormonales y metabólicos que actúan en conjunto o independientes para el mantenimiento de la función circulatoria (1, 9). En la base de la arteria carótida interna, donde nace la carótida externa, existe una dilatación, rica en fibras nerviosas autonómicas, procedentes del nervio de Hering (1, 2). Estas fibras se disponen en paralelo con respecto al eje longitudinal comportándose como receptores de estiramiento o barorreceptores, a manera de grupos redondos de células polihédricas con una red de sinusoides vasculares que les permite responder a cambios de presión arterial y estímulos químicos dados por las bradikinasas, la PaCO₂ y el PH. (1, 2, 7, 12, 13). Las fibras eferentes se dirigen hacia el corazón a través de la adventicia

de la carótida y la aorta, distribuyéndose sobre el miocardio siguiendo el árbol coronario, ayudando a conformar el plexo nervioso cardíaco en conjunto con fibras de barorreceptores aórticos, pulmonares y fibras postganglionares simpáticas (1, 7, 13, 15). Parece que el estiramiento de las fibras del seno carotídeo (SC) altera la conducción de iones sodio y potasio a través del nervio, reflejándose en un efecto cronotrópico negativo, y de aquí el nombre dado por algunos autores de "nervios depresores cardíacos" (1, 2). Se conoce que a presiones aórticas medias bajas de 50-60 mmHg la actividad refleja del SC es muy baja y a medida que aumenta la presión media, también aumenta la actividad nerviosa, siendo máxima en 170 mmHg, obteniéndose una respuesta cronotrópica negativa muy rápida de 1-2 segundos, tiempo llamado como "tiempo de retardo" el cual es notablemente menor que el "tiempo de retardo simpático" que es de 10-15 segundos, considerando el tiempo en que se demora en aparecer una respuesta nerviosa simpática sobre el estímulo cronotrópico e inotrópico del miocardio. Esta es una explicación del por qué el MC no debe sobrepasar de 15 a 20 seg (1, 2).

En condiciones fisiológicas normales los impulsos eferentes del SC generan una reducción de la FC en 10 a 20 latidos por minuto y una disminución de la TA sistólica en 10 a 20 mmHg (2, 5, 9) con alteraciones en el ritmo respiratorio semejantes a la respiración de Cheyne-Stokes (2). El estímulo que se origina de estos barorreceptores puede ser deprimido por la hipocalcemia,

la hipoxemia, la anestesia espinal alta, los narcóticos, el ejercicio y la hiperventilación pulmonar (2, 16, 17), y a su vez puede ser exagerado con drogas como la digital, los betabloqueadores y la metildopa (2, 4, 5). Cohn y colaboradores fueron los primeros en describir los efectos electrocardiográficos de la estimulación vagal, como la bradicardia sinusal en 75%, defectos en la conducción sinoatrial, alteraciones en la duración y morfología de la onda P, prolongación del intervalo PR, defectos en la conducción auriculoventricular en 10%, paro sinoatrial, escapes de la unión, asistolia completa y latidos ectópicos ventriculares (2, 18). El MC desde que se describió se ha utilizado con diferentes aplicaciones clínicas como en el diagnóstico de arritmias cardíacas (1-5, 15-19), interpretación de dolor torácico (2), tratamiento de edema pulmonar (2) y estudio de pacientes con síncope (6).

Desde que Weiss, Baker y cols describieron la HSC como responsable de episodios sincopales, continúa clasificándose comúnmente en tres tipos: cardioinhibidor, cardiodepresor y mixto, (3,4,7,9,20). El estímulo de un seno carotídeo hipersensible puede ser dado por procesos inflamatorios locales, arteriosclerosis, tumores regionales, adenitis, tejido cicatricial etc.. que pueden afectar los receptores nerviosos desencadenando reflejos vagales severos (3,21). Generalmente la HSC se encuentra en el sexo masculino, mayores de 60 años y una gran proporción son pacientes con cardiopatía arterioesclerótica o hipertensiva (2, 4, 5, 9, 10, 18) y

algunos factores como usar cuellos de camisa y corbatas apretados, los movimientos bruscos de cabeza y cuello, los estímulos vigorosos sobre el área carotídea al afeitarse o al recibir abrazos, durante las maniobras de Valsalva fuertes al levantar pesos, con la micción, con la defecación o con los accesos de tos (2, 3, 5, 9). Se considera que pueden existir cuatro mecanismos por los cuales la HSC genera compromiso cardiovascular, tales como: el tono vagal alto, la respuesta aumentada a la acetilcolina, el aumento en la liberación de acetilcolina y la inadecuada actividad en la acetilcolinesterasa (9).

Las manifestaciones de la HSC no son patognomónicas y pueden hacer parte de una gran variedad de patologías, de aquí la dificultad en su diagnóstico. Los síntomas más frecuentemente encontrados son el síncope, mareos, visión borrosa, vértigo, hipotensión, sudoración, palidez, hiperpnea, tinnitus, hipotensión y bradicardia (2, 3, 5, 7, 9, 10). Los estudios electrofisiológicos en HSC han demostrado una asociación con enfermedad del nodo sinusal en 20% de los casos, manifestado por prolongación del tiempo de recuperación del nodo sinusal mayor de 525 m/seg (9, 22). Pero usualmente la función intrínseca del nodo sinusal y del sistema de conducción AV es normal (5). El comportamiento cardioinhibidor de la HSC es el más frecuentemente descrito, ocupando 70 a 80% de los casos (4,5, 9,23). Pueden o no asociarse los síntomas a los trastornos electrocardiográficos ya descritos. Durante su seguimiento e historia natural es común encontrar remisiones en for-

Hipersensibilidad del seno carotideo

ma espontánea por semanas, meses o aun años (9). El tipo cardiodepresor o vasodepresor tiene una frecuencia de 10 a 20% (3-5, 9, 23-25). Es el resultado de una reducción severa en la resistencia vascular sistémica. Se puede manifestar inicialmente por una respuesta simpática con palidez, diaforesis y malestar epigástrico, seguida por una respuesta parasimpática de rebote que genera la hipotensión y la bradicardia.

El tratamiento de la HSC ha sido discutido desde su primera descripción a principio del siglo. La HSC asintomática no requiere tratamiento (5, 9). La duda surge cuando ocurren síncope a repetición y otras causas han sido excluidas. Es recomendable empezar con suspender las drogas y maniobras que pudiesen exacerbar el reflejo vagal ante una HSC (Tabla 3). Con estas medidas es muy común reducir en forma importante los síntomas y en ocasiones desaparecer. En presencia de síncope a repetición por HSC de tipo cardioinhibidor se han usado anticolinérgicos y agonistas alfa adrenérgicos con beneficios transitorios y efectos secundarios peligrosos en pacientes con cardiopatía hipertensiva o aterosclerótica frecuentemente asociada (8, 9). El marcapaso definitivo a demanda actualmente es el tratamiento de elección en el síncope a repetición por HSC de tipo cardioinhibidor y en el paciente que no responde a las medidas previas empleadas, demostrando una gran mejoría en la calidad de vida, mínima recurrencia (10%) y pocas complicaciones (5, 9, 23). En presencia de síncope a repetición por HSC tipo cardiodepresor además de

las medidas comunes se han utilizado drogas con acción mineralocorticoide como la fludrocortisona y en su fracaso también el marcapaso AV secuencial ha sido considerado la mejor arma ante el paciente que continúa sintomático (9, 23). Otras medidas terapéuticas han sido usadas en poblaciones más pequeñas, con resultados contradictorios y con complicaciones secundarias más frecuentes como son la craneotomía suboccipital y la resección del nervio glossofaríngeo y de las raíces superiores del vago (21), la resección quirúrgica del nervio de Hering (5, 21), y de la adventicia del SC y la radioterapia local (5).

Es conveniente hacer mención de las complicaciones que se pueden presentar en pacientes sometidos al MC. En general son raras pero potencialmente catastróficas. Se han descrito la asistolia irreversible y la hemiplejía, aunque atribuidas más a la consecuente compresión vigorosa y prolongada del SC con obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (2, 5) y también la fibrilación ventricular, descrita por Shookhoff en 1931. Un MC que cumple las normas y sigue una adecuada técnica en pacientes seleccionados es considerada una maniobra de mínimo riesgo.

Nuestra población de ocho casos de HSC como causa de síncope, es la primera informada en nuestro medio que tengamos conocimiento. Cumple con el comportamiento y la historia natural descrita en la literatura. Más frecuentemente en el sexo masculino, mayor de 60 años, tres son hipertensos, uno con enfermedad coronaria, 75% se manifestaron

como HSC de tipo cardioinhibidor. El seguimiento ha sido corto de uno a 18 meses. Las medidas generales han sido de un gran valor terapéutico. Hasta el momento la recurrencia del síncope se ha evidenciado en dos pacientes, motivo por el cual la implantación de marcapaso ha sido requerida.

En conclusión, la HSC es causa de tipo vascular de síncope, sus manifestaciones pueden hacer que el clínico se oriente más a las etiologías neurológicas o cardíacas. Creemos que la realización de un estudio de función automática que incluya el MC debe ser tenido en cuenta para descartar el síncope de tipo cardioinhibidor, cardiodepresor o mixto como causa de los ataques sincopales, y donde el tratamiento y seguimiento adecuados mejoran notablemente la calidad de vida del enfermo.

Summary

The hypersensitivity of the carotid sinus (HCS) is a pathological disease with ominous manifestations like syncope and repeated pre-syncope and it has been widely studied since the beginning of the century. The prognosis is good once the diagnosis is made and treatment is started. We report eight cases of HCS which presented as syncope. Six manifested as cardioinhibitor, one cardiodepresor and one mixed type. The diagnosis was made with carotid massage. During 1 to 48 months of follow-up, medical treatment gave excellent results. We recommend the evaluation of autonomic function, including carotid massage in patients with syncope of unknown etiology.

Agradecimientos

El autor expresa sus agradecimientos a los doctores Enrique Melgarejo, Carlos A. Morillo, Diego Vanegas y al Laboratorio de Fisiología de la Escuela Militar de Medicina.

Referencias

1. **Best y Taylor.** Sistema Cardiovascular y Respuestas Integradas, en: Bases fisiológicas de la práctica médica. 11ª. Edición. Buenos Aires: Ed. Panamericana: 1986: 318-342.
2. **Lown B, Levine SA.** The carotid sinus: clinical value of its stimulation. *Circulation* 1961;23:766-789.
3. **DiCarlo LA, Morady F.** Evaluación del paciente con síncope. *Clin Cardiol N Am* 1985;4: 689-715.
4. **Naccarelli GV.** Evaluation of the patient with syncope. *Med Clin N Am* 1984; **68**: 1211-1230.
5. **Sobel B, Roberts R.** Hypotension and syncope. In Heart Diseases a Textbook of Cardiovascular Medicine. 3rd. Ed. Philadelphia. PA: W.B. Saunders Co: 1988: 888-895.
6. **Echeverri D, Bohórquez R, Blanco M.** Síncope: Valoración y seguimiento. R.C.C. 1990;3: 151-166.
7. **López Antúnez L.** La sensibilidad visceral. en: Anatomía funcional del sistema nervioso. 2daEd. México: Editorial Limusa; 1983: 393-414.
8. **Almquist A, Gornick Ch, Benson W, et al.** Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component. *Circulation* 1985; 71: 927-936.
9. **Walter P, Crawley IS, Dorney ER.** Carotid sinus hypersensitivity. *Am J Cardiol* 1978; **42**: 396-402.
10. **Davies AB, Stephens MR, Davies A.G.** Carotid sinus hypersensitivity in patients presenting with syncope. *B Heart J* 1979; **42**: 583-586.
11. **Thompson JE.** History of carotid artery surgery. *Surg Clin Am* 1986; **66**: 225-237.
12. **Barazanji MW, Cornish KG.** Carotid and aortic baroreceptor control of heart rate in conscious monkey. *Am J Physiol* 1987; **253**: H811-H817.
13. **Abbouled FE.** Integration of reflex responses in the control of blood pressure and vascular resistance. *Am J Cardiol* 1979;**44**:903-911.
14. **Sanders J, Ferguson D, Mark A.** Arterial baroreflex control of sympathetic nerve activity during elevation of blood pressure in normal man: dominance of aortic baroreflex. *Circulation* 1988; **77**:279-288.
15. **Alvarez R.** Coronary artery innervation. In: Boucek RJ, Morales AR, Romanelli R, Judkins MP. Eds. Coronary artery disease. Pathologic and clinic assessment. London: William & Wilkins; 1984: 86-107.
16. **Staessen J, Fiochi R, Fagard R, et al.** Progressive attenuation of the carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate during exercise. *Am Heart J*1987; 114: 765-769.
17. **Epstein S, Beiser G, Golsdtein R, et al.** Circulatory effects of electrical stimulation of the carotid sinus nerves in man. *Circulation* 1969; **40**: 269-275.
18. **Hartzler G, Maloney J.** Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity. *Arch Intern Med* 1977; **137**: 727-731.
19. **Brown K, Maloney J, Smith H, et al.** Carotid sinus reflex in patients undergoing coronary angiography: Relationship of degree and location of coronary artery disease to response to carotid sinus massage. *Circulation* 1980; **62**: 697-703.
20. **Dighton D.** Sinus bradycardia: autonomic influences and clinical assessment. *Br Heart J* 1974; **34**: 791-797.
21. **Simpson R, Pool J, Grossman R, et al.** Neurosurgical management of carotid sinus hypersensitivity. Report of three cases. *J Neurosurg* 1987; 67: 757-759.
22. **Nelson S, Kou W, De Buitteir, et al.** Value of programmed ventricular stimulation in presumed carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1073-1077.
23. **Morley C, Perrins E, Grand P, et al.** Carotid sinus syncope treated by pacing. *Br Heart J* 1982; **47**: 411-418.
24. **Engel G.** Psychologic stress, vasodepressor (vasovagal) syncope, and sudden death *Ann Intern Med* 1978; **89**: 403-412.
25. **Goldstein D, Spanarkel M, Pitterman A, et al.** Circulatory control mechanisms in vasodepressor syncope. *Am Heart J* 1982; **104**: 1071-1075.