



ORIGINAL BREVE

Propofol y pentotal como agentes anestésicos en la terapia electroconvulsiva: un estudio retrospectivo en el trastorno depresivo mayor

Erika Martínez-Amorós^{a,*}, Verònica Gálvez Ortiz^b, Montserrat Porter Moli^a,
Marta Llorens Capdevila^a, Ester Cerrillo Albaigés^b, Gemma Garcia-Parés^a,
Narcís Cardoner Álvarez^{b,c} y Mikel Urretavizcaya Sarachaga^{b,c}

^a Salut Mental Parc Taulí, Corporació Sanitària Universitària Parc Taulí, Sabadell, Institut Universitari Parc Taulí - UAB (IUFPT-UAB), España

^b Grupo de Neurociencias [Institut Recerca Biomèdica Bellvitge] IDIBELL, Unidad clínica e investigación de trastornos afectivos, Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge-ICS, L'Hospitalet de Llobregat, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

^c Cibersam (CIBER en Salud Mental), Barcelona, España

Recibido el 3 de diciembre de 2012; aceptado el 22 de enero de 2013

Disponible en Internet el 11 de marzo de 2013

PALABRAS CLAVE

Propofol;
Pentotal;
Terapia
electroconvulsiva;
Trastorno depresivo
mayor

Resumen

Objetivo: Determinar la influencia de la utilización de propofol y pentotal como anestésicos en la terapia electroconvulsiva (TEC), en relación con la duración de la crisis, la dosis eléctrica, la eficacia clínica, el perfil cardiovascular y la aparición de efectos cognitivos.

Método: Estudio retrospectivo sobre 127 pacientes que recibieron TEC bilateral como tratamiento de un episodio depresivo mayor.

Resultados: La duración media de la convulsión eléctrica en el grupo de propofol fue significativamente más corta que en el de pentotal ($21,23 \pm 6,09$ versus $28,24 \pm 6,67$ s; $p < 0,001$). La dosis de estímulo media fue de 348,22 mC en el grupo de propofol y de 238 mC en el grupo de pentotal ($p < 0,001$). Propofol se asoció a un menor incremento de la tensión arterial. No se encontraron diferencias en la respuesta clínica al tratamiento ni en la aparición de otros efectos adversos.

Conclusiones: El anestésico utilizado en la TEC puede determinar diferencias en parámetros como la duración de la crisis o la carga eléctrica aplicada. Sin embargo, estas diferencias no parecen traducirse en la eficacia clínica ni en el patrón de efectos adversos.

© 2012 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: emartineza@tauli.cat, akirema22@hotmail.com (E. Martínez-Amorós).

KEYWORDS

Propofol;
Thiopental;
Electroconvulsive
therapy;
Major depression

Propofol and thiopental as anesthetic agents in electroconvulsive therapy: A retrospective study in major depression

Abstract

Objective: To determine the influence of propofol and thiopental as anesthetics in electroconvulsive therapy (ECT), as regards, seizure duration, electrical charge, clinical efficacy, cardiovascular profile, and presence of adverse cognitive effects.

Methods: A retrospective design including 127 patients who received bilateral ECT for the treatment of a major depressive episode.

Results: The mean seizure duration in the propofol group was significantly shorter than in the thiopental group (21.23 ± 6.09 versus 28.24 ± 6.67 seconds, $P < .001$). The mean stimulus charge was 348.22 mC in the propofol group, and 238 mC in the thiopental group ($P < .001$). Propofol was associated with a lower increase in blood pressure. There were no differences between groups in treatment response or presence of adverse effects.

Conclusions: The anesthetic agent used in ECT might determine differences in parameters such as seizure duration or electrical charge. However, this does not seem to be translated into differences in clinical efficacy or the pattern of adverse effects observed.

© 2012 SEP y SEPB. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La terapia electroconvulsiva (TEC) requiere sedación con un anestésico de corta duración que interfiera lo menos posible en el umbral convulsivo y en la duración y calidad de la convulsión, y que a su vez garantice la estabilidad hemodinámica del paciente¹. En las guías se acepta, a pesar de que es motivo de controversia, que el efecto terapéutico de la TEC depende de la producción de una convulsión generalizada con una duración adecuada^{2,3}. En este sentido, se ha postulado que la elección del anestésico podría tener importantes consecuencias en la realización de la TEC, al poder afectar el umbral convulsivo y modificar la duración de la convulsión^{4,5}.

Varios agentes anestésicos como metohexital, pentotal, propofol, etomidato y ketamina, caracterizados por una acción corta, son utilizados como inductores en la TEC. A pesar de que no existe un anestésico de elección, metohexital parece ser el de uso más generalizado^{3,6,7}; sin embargo, no está disponible en España, donde propofol y pentotal son los utilizados^{2,8,9}.

Propofol ha demostrado tener un mejor perfil hemodinámico y facilitar una recuperación poscrisis más rápida¹⁰⁻¹⁴. Sin embargo, podría acortar las crisis comiciales^{4,10,15-25} e incrementar el umbral convulsivo¹⁷, hecho que comportaría la aplicación de un mayor estímulo eléctrico^{15,17,20}. Consecuentemente, el uso de propofol podría estar asociado a un mayor número de sesiones de TEC, así como a diferencias en la eficacia clínica y a una mayor aparición de efectos adversos^{26,27}.

El objetivo del estudio es analizar las posibles diferencias entre propofol y pentotal respecto a parámetros de la TEC, respuesta clínica y efectos adversos.

Método**Muestra**

Un total de 196 pacientes fueron reclutados entre los ingresados en los Servicios de Psiquiatría del Hospital Universitario

de Bellvitge (pentotal) y el Hospital de Sabadell (propofol) durante el período 2005-2010. Cumplían criterios diagnósticos DSM-IV-TR de trastorno depresivo mayor y habían recibido un curso agudo de TEC. Fueron excluidos los que padecían otro trastorno en el eje I (excepto dependencia de la nicotina) o en el eje II. Finalmente, se incluyeron para el análisis 127 pacientes (el 32,3% recibieron propofol y el 67,7% pentotal).

Variables recogidas

A través de revisión de historias clínicas, se recogieron variables demográficas, de curso del trastorno y relativas al episodio. Durante la hospitalización se administraron escalas psicométricas -Hamilton Depression Rating Scale de 21 ítems (HDRS₂₁) y GAF (Global Assessment of Function)- antes del inicio y la finalización del curso de TEC.

Respecto a la TEC, se recogieron el número de sesiones, la dosis de estímulo, la duración de la convulsión por sesión y la duración acumulada (clínica y electroencefalográfica), la necesidad de reestímulo, la impedancia, los parámetros cardiovasculares (tensión arterial y frecuencia cardíaca), y la aparición de otros efectos adversos agudos (cefalea y efectos cognitivos).

Las características demográficas, clínicas y de tratamiento han sido resumidas en la [tabla 1](#).

Procedimiento**Terapia electroconvulsiva**

La TEC fue administrada usando Thymatron™ DGx y System IV (programas DGx y 2 xdose) siguiendo las guías clínicas^{2,3}. La anestesia incluyó: pentotal (1,5-2,5 mg/kg) o propofol (0,75-1,5 mg/kg) y succinilcolina (0,5 mg/kg). Los pacientes fueron preoxigenados y ventilados manualmente. El emplazamiento de los electrodos fue bifrontotemporal³. Los datos correspondientes a la TEC están descritos en la [tabla 2](#).

Tabla 1 Caracterización de la muestra

	Global (n = 127)	Pentotal (n = 86)	Propofol (n = 41)	p
Características demográficas				
<i>Género femenino</i>	55,9% (71/127)	52,3% (45/86)	63,4% (26/41)	0,239 ^a
<i>Edad</i>	67	67	62	0,102 ^b
Características del curso del trastorno				
<i>Edad de inicio</i>	46,24 ± 16,51	44,93 ± 16,75	49,05 ± 15,83	0,194 ^b
<i>TDM (DSM-IV-TR)</i>				
Episodio único	13,4% (17/127)	9,3% (8/86)	22,0% (9/41)	0,050 ^a
Recurrente	86,6% (110/127)	90,7% (78/86)	78% (32/41)	
Características del episodio índice				
<i>Severidad del episodio (DSM-IV-TR)</i>				
Moderado	2,4% (3/126)	3,5% (3/85)	0% (0/41)	0,390 ^a
Grave sin síntomas psicóticos	47,2% (60/126)	48,2% (41/85)	46,3% (19/41)	
Grave con síntomas psicóticos	49,6% (63/126)	48,2% (41/85)	53,7% (22/41)	
<i>Duración (semanas)</i>	13	13	16	0,738 ^b
<i>Tratamiento farmacológico</i>				
AD	98,8% (126/127)	98,8% (85/86)	100% (41/41)	0,239 ^a
AP	73,2% (93/127)	66,3% (57/86)	87,8% (36/41)	0,391 ^a
Estabilizadores del ánimo*	14,1% (18/127)	15,1% (13/86)	12,2% (5/41)	0,659 ^a
BZD	71,7% (91/127)	73,3% (63/86)	68,3% (28/41)	0,562 ^a

AD: antidepresivos; AP: antipsicóticos; BZD: benzodiazepinas; TDM: trastorno depresivo mayor.

Los datos son presentados como medias ± desviación estándar para variables continuas, o como medianas cuando sea necesario, y como porcentajes para variables categóricas (número/total número).

^a Valor de p, χ^2 test.

^b Valor de p, T Student test o U Mann-Whitney.

* Se mantenían los resultados al excluir a los pacientes tratados con anticomiciales. No había diferencias respecto al tratamiento anticomicial (p=0,908).

Farmacoterapia

Todos los pacientes recibieron tratamiento farmacológico concomitante durante la TEC (tabla 1).

Medidas de evolución

Como medida de eficacia clínica se utilizó la diferencia entre las puntuaciones de las escalas clínicas (HDRS₂₁, GAF) antes y después del curso de TEC. Se consideró remisión una HDRS₂₁ ≤ 7²⁸.

Medidas cognitivas y otros efectos adversos

Se realizó una evaluación cualitativa (sí/no) del compromiso cognitivo agudo (quejas mnésicas subjetivas, déficits mnésicos no cuantificados, delirium) y de otros efectos adversos (cefalea), a través de la información recogida en las historias clínicas. Los parámetros cardiovasculares fueron recogidos antes y después de cada sesión de TEC.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados usando SPSS para Windows, v. 15.0 (SPSS, Chicago, EE. UU.). Se realizó un análisis descriptivo de las variables. Las diferencias potenciales entre grupos fueron evaluadas mediante medias o medianas y frecuencias (test χ^2 o test exacto de Fisher y T de Student o U de Mann-Whitney). Las variables que

mostraban una asociación en el análisis univariante y aquellas consideradas clínicamente relevantes fueron incluidas en un modelo de regresión múltiple (pasos sucesivos). La significación estadística se estableció en p < 0,05 (bilateral). Se aplicó la corrección de Bonferroni para múltiples comparaciones.

Resultados

Parámetros de la terapia electroconvulsiva

El grupo propofol requirió una dosis media de estímulo mayor (p < 0,001) y presentó crisis comiciales más cortas (p < 0,001). No se encontraron diferencias significativas respecto al número de sesiones de TEC recibidas ni a la necesidad o número de reestímulos (tabla 2).

Para confirmación de los resultados, se realizó un modelo de regresión múltiple incluyendo género, edad, impedancia, uso de hipnóticos, benzodiazepinas, anticomiciales y antipsicóticos como variables de interés. El análisis indicó que el uso de propofol y, en menor grado, una mayor edad y el uso de benzodiazepinas, explicaban hasta un 34% de la varianza asociada a la menor duración de la convulsión eléctrica (R² corregida = 0,336; F = 19,228; p = 0,011), mientras que el uso de propofol, el uso de anticomiciales, y en menor medida, la mayor edad, explicaban casi el 20% de la varianza asociada a la mayor dosis de estímulo eléctrico (R² corregida = 0,191; F = 9,521; p = 0,009).

Tabla 2 Parámetros de la TEC, resultados clínicos y efectos secundarios

	Pentotal	Propofol	p
Parámetros de la TEC			
<i>Duración visual (segundos)</i>			
Acumulada	201,05 ± 78,11	154,94 ± 60,91	0,002 ^b
Media	18,38 ± 6,07	15,62 ± 5,03	0,020 ^{b,c}
<i>Duración EEG (segundos)</i>			
Acumulada	312,73 ± 127,25	213,89 ± 86,39	< 0,001 ^b
Media	28,24 ± 6,7	21,23 ± 6,09	< 0,001 ^b
Media < 25 s	30,81% (24/78)	82,9% (29/35)	< 0,001 ^a
<i>Dosis de estímulo (mC)</i>			
Acumulada	2.469,60	3175,20	0,092 ^b
Media	238,0	348,22	< 0,001 ^b
<i>Dosis máxima (DGX)*</i>	12,3% (10/81)	18,9% (7/37)	0,345 ^a
<i>Nº. de sesiones de TEC</i>	11	10	0,034 ^c
<i>Necesidad de reestímulo</i>	57,3% (43/75)	42,1% (16/38)	0,126 ^a
<i>Nº. de reestimulaciones</i>	1	2	0,405 ^b
<i>Media impedancia estática (ohms)</i>	1.424,79 ± 455,51	1.542,89 ± 413,61	0,191 ^b
Resultado clínico			
<i>Remisión</i>	76,8% (63/82)	52,8% (19/36)	0,134 ^a
<i>Reducción del HDRS₂₁ basal</i>	22,8 ± 8,01	22,97 ± 8,28	0,948 ^b
<i>Reducción del GAF basal</i>	35,96 ± 12,71	31,14 ± 12,89	0,066 ^b
<i>Días de ingreso</i>	36	40	0,719 ^b
Efectos secundarios			
<i>Parámetros cardiovasculares**</i>			
TAS	47.042 ± 14,12	14,74 ± 12,83	< 0,001 ^b
TAD	28,52 ± 9,94	6,52 ± 8,36	< 0,001 ^b
FC	4,80 ± 10,19	5,15 ± 7,14	0,855 ^b
<i>Otros efectos secundarios</i>			
Cefalea	9,7% (7/72)	11,1% (4/36)	0,706 ^a
Efectos cognitivos	42,3% (33/78)	46,9% (15/32)	0,051 ^{a,c}

EEG: electroencefalográfica; FC: frecuencia cardíaca; GAF: Global Assessment of Function; HDRS₂₁: Hamilton Depression Rating Scale; mC: milicoulombs; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica; TEC: terapia electroconvulsiva.

Los pacientes no completadores fueron excluidos (n=7). Los datos son presentados como medias ± desviación estándar para variables continuas, o como medianas cuando sea necesario, y como porcentajes para variables categóricas (número/total número).

^a Valor de p, χ^2 test;

^b Valor de p, T Student test o U Mann-Whitney U.

^c No superan la corrección de Bonferroni.

* Ningún paciente requirió la dosis de estímulo más elevada del programa 2x dose (1.008 mC).

** Los parámetros cardiovasculares son las medias de la diferencia de los valores entre el final y el inicio de la sesión de TEC (mmHg, latidos por minuto). Las diferencias observadas en la tensión arterial se mantenían en el análisis por separado de pacientes hipertensos y normotensos.

Respuesta clínica y efectos adversos

No se objetivaron diferencias significativas en la respuesta clínica a la TEC entre ambos grupos y tampoco en el porcentaje de pacientes que presentaron remisión o en los días de ingreso (tabla 2).

Los pacientes tratados con propofol presentaron un menor incremento de la tensión arterial ($p < 0,001$). No se encontraron diferencias respecto a la frecuencia cardíaca, ni en la presencia de cefalea o efectos cognitivos (tabla 2).

Discusión

Se ha evaluado de forma retrospectiva el uso de propofol y pentotal como agentes anestésicos durante la TEC. Nuestros

resultados, en consonancia con la literatura previa, sugieren que el uso de propofol se asocia a una menor duración de la crisis comicial y a la necesidad de un mayor estímulo eléctrico^{4,10,15-25}. En esta misma línea, las diferencias observadas entre ambos anestésicos no tuvieron traducción en la duración del tratamiento, en el número de sesiones administradas, ni en la respuesta clínica^{11,15,20,21,29}, aspecto de marcada relevancia a nivel práctico. Únicamente un estudio ha comunicado diferencias en la eficacia clínica favorables al pentotal, no obstante estas solo se detectaban en las primeras 6 sesiones de TEC y desaparecían al final del tratamiento³⁰.

En nuestro estudio, no se ha objetivado repercusión en la respuesta clínica atribuible a una menor duración de la crisis asociada a propofol. Este hecho, sumado al hallazgo de que un elevado porcentaje de pacientes muestra una

duración de la crisis inferior a 25 s, corrobora la opinión actual que plantea que la duración de la convulsión no sería el único indicador de eficacia terapéutica de la TEC^{3,15,31}. En este sentido, otros parámetros de calidad de la convulsión, relacionados más directamente con la intensidad de la generalización de la crisis que con la duración de esta, como es el índice de supresión postictal, han sido propuestos como marcadores de eficacia³²⁻³⁶.

Otro aspecto controvertido de los anestésicos utilizados como inductores en la TEC es el relativo a la repercusión cognitiva. Existen resultados favorables a propofol^{18,37,38}, a pesar de que este anestésico requiere dosis mayores de estímulo eléctrico, un factor que se ha relacionado directamente con un mayor compromiso cognitivo³⁹. Sin embargo, en otros estudios esta asociación no se ha confirmado^{11,13,29,40-43} e incluso se ha descrito un mejor perfil cognitivo con pentotal^{15,30}. La naturaleza retrospectiva de nuestro estudio y especialmente la ausencia de una evaluación de la función cognitiva con instrumentos específicos nos impide extraer conclusiones al respecto.

Por último, en nuestro estudio propofol se asoció a un mejor perfil hemodinámico (respecto al incremento de la tensión arterial). Este hecho ha sido informado en diferentes estudios^{13,14} y ha conducido a sugerir que propofol sería preferible en pacientes con mayor riesgo cardiovascular. Además, distintos autores han planteado que el menor incremento en la tensión arterial asociado al propofol podría traducirse en un menor compromiso cognitivo^{18,37,38}.

A nivel práctico, podríamos concluir que: 1) ambos anestésicos parecen equivalentes en cuanto a la eficacia clínica de la TEC, a pesar de las diferencias en la convulsión y necesidad de carga, 2) propofol presentaría ventajas en pacientes con mayor riesgo cardiovascular, 3) otros parámetros, más allá de la duración de la crisis, parecen influir en la eficacia de la técnica, y 4) no existen datos consistentes respecto al compromiso cognitivo asociado a la utilización de los anestésicos.

No obstante, nuestros resultados deberían ser interpretados con cautela debido a las limitaciones derivadas del planteamiento metodológico. Las principales limitaciones parten de su naturaleza retrospectiva y del posible sesgo derivado del uso de cada agente anestésico en un centro distinto. No obstante, las diferencias significativas se centran en aspectos consistentemente asociados a la influencia del agente anestésico (duración de la crisis, intensidad de estímulo eléctrico requerido o efectos adversos cardiovasculares^{10,13-25}). Son necesarios nuevos estudios controlados y aleatorizados que permitan profundizar en el conocimiento de los posibles efectos de los anestésicos sobre la eficacia clínica y los efectos adversos.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente

y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de interés.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a Eva Aguilar, Noelia Ortuño, Marta Carulla y Joan Carles Oliva su contribución en la elaboración del estudio.

Bibliografía

1. Folk JW, Kellner CH, Beale MD, Conroy JM, Duc TA. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. *J ECT*. 2000;16:157-70.
2. Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso Español sobre la terapia electroconvulsiva. Madrid: Emisa; 1999.
3. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2001.
4. Walder B, Seecik M, Tramèr MR. Propofol [correction of propofol] versus methohexital for electroconvulsive therapy, a meta-analysis. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2001;13:93-8.
5. Bowley CJ, Walker HAC. Anaesthesia for ECT. En: Scott, editor. *The ECT handbook*. 2nd ed. London: Royal College of Psychiatrists; 2005.
6. Kellner C. Lessons from the methohexital shortage. *J ECT*. 2003;19:127-8.
7. Rosa MA, Rosa MO, Marcolin MA, Fregni F. Cardiovascular effects of anesthesia in ECT: a randomized, double-blind comparison of etomidate, propofol, and thiopental. *J ECT*. 2007;23:6-8.
8. Bernardo M, Arrufat F, Pintor L, Catarineu S, Buisán E, Ballús C. Patterns of the use of electroconvulsive therapy in Barcelona. *Med Clin (Barc)*. 1996;106:201-4.
9. Bertolín-Guillén JM, Peiró-Moreno S, Hernández-de-Pablo ME. Patterns of electroconvulsive therapy use in Spain. *Eur Psychiatry*. 2006;21:463-70.
10. Geretsegger C, Rochowanski E, Kartnig C, Unterrainer AF. Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy (ECT): a comparison of seizure-quality measures and vital signs. *J ECT*. 1998;14:28-35.
11. Geretsegger C, Nickel M, Judendorfer B, Rochowanski E, Novak E, Aichhorn W. Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: a randomized, double-blind comparison of electroconvulsive therapy seizure quality, therapeutic efficacy, and cognitive performance. *J ECT*. 2007;23:239-43.
12. Gazdag G, Koscis N, Lipessey A. Rates of electroconvulsive therapy use in Hungary in 2002. *J ECT*. 2004;20:40-2.
13. Avramov MN, Husain MM, While PF. The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 1995;81:596-602.
14. Villalonga A, Bernardo M, Gomar C, Fita G, Escobar R, Pacheco M. Cardiovascular response and anesthetic recovery in

- electroconvulsive therapy with propofol or thiopental. *Convuls Ther.* 1993;9:108-11.
15. Bauer J, Hageman I, Dam H, Báez A, Bolwig T, Roed J, et al. Comparison of propofol and thiopental as anesthetic agents for electroconvulsive therapy: a randomized, blinded comparison of seizure duration, stimulus charge, clinical effect, and cognitive side effects. *J ECT.* 2009;25:85-90.
 16. Tan HL, Lee CY. Comparison between the effects of propofol and etomidate on motor and electroencephalogram seizure duration during electroconvulsive therapy. *Anaesth Intensive Care.* 2009;37:807-14.
 17. Patel AS, Gorst-Unsworth C, Venn RM, Kelley K, Jacob Y. Anesthesia and electroconvulsive therapy: a retrospective study comparing etomidate and propofol. *J ECT.* 2006;22:179-83.
 18. Fredman B, d'Etienne J, Smith I, Husain MM, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy: effects of propofol and methohexital on seizure activity and recovery. *Anesth Analg.* 1994;79:75-9.
 19. Fear CF, Littlejohns CS, Rouse E, McQuail P. Propofol anaesthesia in electroconvulsive therapy. Reduced seizure duration may not be relevant. *Br J Psychiatry.* 1994;165:506-9.
 20. Malsch E, Gratz I, Mani S. Efficacy of electroconvulsive therapy after propofol and methohexital anesthesia. *Convuls Ther.* 1994;10:212-9.
 21. Mitchell P, Torda T, Tickie I, Burke C. Propofol as anaesthetic agent for ECT: effect on outcome and length of course. *Aust N Z J Psychiatry.* 1991;25:255-61.
 22. Boey WK, Lai FO. Comparison of propofol and thiopentona as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anaesth.* 1990;45:623-8.
 23. Dwyer R, McCaughey W, Lavery J, McCarthy G, Dundee JW. Comparison of propofol and methohexitone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anaesthesia.* 1988;43:459-62.
 24. Simpson KH, Halsall PJ, Carr CME, Stewart KG. Propofol reduces seizure duration in patients having anaesthesia for electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth.* 1988;61:343-4.
 25. Rouse EC. Propofol for electroconvulsive therapy: a comparison with methohexitone. Preliminary report. *Anaesthesia.* 1988;43 Suppl:61-4.
 26. Swartz CM. Propofol anaesthesia in ECT. *Convuls Ther.* 1992;8:262-6.
 27. Freeman C. The practical administration of electroconvulsive therapy. London: Royal College of Psychiatrists; 1994.
 28. Frank E, Prien RF, Jarret RB, Keller MB, Kupfer DJ, Lavori PW, et al. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. Remission, relapse and recurrence. *Arch Gen Psychiatry.* 1991;48:851-5.
 29. Martensson B, Bartfai A, Hallen B, Hellström C, Junthé T, Olander M. A comparison of propofol and methohexital as anesthetic agents for ECT: effects on seizure duration, therapeutic outcome, and memory. *Biol Psychiatry.* 1994;35:179-89.
 30. Ingram A, Schweitzer I, Ng CH, Saling MM, Savage G. A comparison of propofol and thiopentone use in electroconvulsive therapy: cognitive and efficacy effects. *J ECT.* 2007;23:158-62.
 31. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT.* 1999;15:5-26.
 32. Kaibara M, Blume WT. The postictal electroencephalogram. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1988;70:99-104.
 33. Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Luber B, Devenand DP, Prucic J. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry.* 1993;34:321-30.
 34. Suppes T, Webb A, Carmody T, Gordon E, Gutierrez-Esteinou R, Hudson JI, et al. Is postictal electrical silence a predictor of response to electroconvulsive therapy? *J Affect Disord.* 1996;41:55-8.
 35. Abrams R. Stimulus titration and ECT dosing. *J ECT.* 2002;18:3-9, discussion 14-5.
 36. Azuma H, Fujita A, Sato K, Arahata K, Otsuki K, Hori M, et al. Postictal suppression correlates with therapeutic efficacy for depression in bilateral sine and pulse wave electroconvulsive therapy. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2007;61:168-73.
 37. Butterfield NN, Graf P, Macleod BA, Ries CR, Zis AP. Propofol reduces cognitive impairment after electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2004;20:3-9.
 38. Rasimas JJ, Stevens SR, Rasmussen KG. Seizure length in electroconvulsive therapy as a function of age, sex, and treatment number. *J ECT.* 2007;23:14-6.
 39. Sackeim HA, Prudic J, Devenand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med.* 1993;328:839-46.
 40. Matters RM, Beckett WG, Kirkby KC, King TE. Recovery after electroconvulsive therapy: comparison of propofol with methohexitone anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1995;75:297-300.
 41. Sakamoto A, Hoshino T, Suzuki N, Suzuki H, Kimura M, Ogawa R. Effects of propofol anesthesia on cognitive recovery of patients undergoing electroconvulsive therapy. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1999;53:655-60.
 42. Naguib M, Koorn R. Interactions between psychotropics, anaesthetics and electroconvulsive therapy: implications for drug choice and patient management. *CNS Drugs.* 2002;16:229-47.
 43. Sobin C, Sackeim HA, Prudic J, Devenand DP, Moody BJ, McElhiney MC. Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry.* 1995;152:995-1001.