

DEPRESSIONE

7. IPOTESI PSICODINAMICA

N. Lalli © 1989 – 2006 su web

Ultima revisione: 30 maggio 2007

K. Abraham per primo sottolinea la somiglianza tra depressione e lutto, ma ne evidenzia anche le differenze. In ambedue c'è la perdita dolorosa dell'oggetto, ma nella malinconia ci sono una rabbia ed una ostilità inconscia che mancano nel lutto. Egli afferma che il depresso è tale a causa di ferite orali, subite nei primi anni di vita. Questo spiega perché la perdita dell'oggetto amato induce la depressione solo in soggetti predisposti a causa di ferite narcisistiche che li rendono dipendenti e con una autostima deficitaria. Concetti, questi, che saranno ripresi ed ampliati successivamente da A. Rado.

S. Freud riprende e sviluppa il parallelo tra lutto e malinconia. Nel lutto che segue ad una perdita reale c'è il ritiro delle cariche libidiche ed una elaborazione che porterà al superamento della perdita; nella malinconia la perdita è fantasmatica, perché legata ad un processo di introiezione dell'oggetto vissuto come cattivo e deludente. Nel lutto è il mondo a diventare povero e vuoto, nel melanconico è l'Io del soggetto ad essere impoverito e vuoto.

S. Rado sostiene che sono predisposte alla depressione quelle persone che presentano un intenso bisogno di essere approvate ed amate per poter mantenere un sufficiente livello di autostima. Il depresso è stato un bambino narcisista e dipendente che, una volta adulto, non riesce a mantenere una adeguata autostima sulla base dei suoi successi e del suo giudizio, ma si sente sicuro solo se amato, lodato, incoraggiato.

O. Fenichel (1973) accentua questo aspetto, affermando che la depressione è un mezzo per evitare la totale perdita dell'autostima. Non è infatti la perdita dell'oggetto amato a provocare la depressione, ma questa si verifica solo se l'oggetto è il simbolo della nostra autostima e quindi la perdita rappresenta fondamentalmente una perdita dell'autostima.

E. Bibring, rifacendosi alla psicologia dell'Io, spiega la depressione come espressione di uno stato di impotenza dell'Io.

S. Nacht (1973) sostiene in maniera molto esplicita che alla base della depressione c'è una particolare struttura caratteriale: il carattere depressivo. Per il carattere depressivo, l'oggetto ha funzioni essenzialmente narcisistiche. Il depressivo non ama l'oggetto in se stesso e per le sue intrinseche qualità, ma per gli aspetti idealizzati. Nel caso in cui l'oggetto (che può essere una persona, un ideale, una ideologia, etc., e della cui forza il paziente aveva bisogno di sentirsi

partecipe) scomparire, per il depressivo è come perdere la parte migliore di se stesso e si trova così esposto alla mercé della sua ostilità.

Questi pochi accenni riguardano solamente quegli autori che io ritengo abbiano apportato contributi significativi e clinicamente dimostrabili al problema della depressione e cioè: le valenze ostili presenti nel depresso, la struttura del carattere depressivo, l'importanza dell'autostima nella genesi della depressione.

Dopo aver esaminato le varie ipotesi sulla depressione, credo che sia possibile proporre un modello unitario che tenga conto degli aspetti sia psicologici che biologici di questa sindrome.

Modello unitario della depressione: dallo psichico al biologico

Credo che questo modello ci aiuti a meglio comprendere la complessità della depressione ed a scorgere, al di là delle variazioni sintomatologiche, una unità di base.

Precedentemente ho cercato di dimostrare l'esistenza di due sintomatologie depressive distinte: quella primaria e quella secondaria.

La depressione secondaria è caratterizzata da rallentamento psicomotorio, astenia, tristezza e dalla triade somatica; disturbi del sonno, dell'appetito e della libido.

La depressione primaria, oltre i segni sopra descritti, mostra in primo piano una triade particolare: la caduta dell'autostima fino al delirio di autoaccusa, i sensi di colpa, la disperazione con impossibilità a progettarsi nel futuro.

Questi ultimi sintomi, patognomonicamente della depressione primaria, debbono considerarsi quale elaborazione del *carattere depressivo* in presenza di un «disturbo» di natura biologica che possiamo ravvisare in una alterazione dei neurotrasmettitori. *Quindi mentre i sintomi della depressione secondaria sono l'epifenomeno di un disturbo biologico, quelli della depressione primaria debbono considerarsi invece come l'elaborazione psichica del carattere depressivo ad una situazione anche di ordine biologico.* (N. Lalli, 1988b)

L'esempio più tipico sembra essere rappresentato dalle possibilità di alcune sostanze farmacologiche, in primo luogo la reserpina, di poter indurre una depressione con i caratteri a volte di quella secondaria, a volte di quella primaria. Ed è accertato che questo avviene se il soggetto presenta un carattere depressivo, come si evidenzia dal momento che il soggetto, in particolari situazioni, può sviluppare, senza assunzione di reserpina, franchi episodi depressivi

Riassumendo, la depressione primaria si differenzia da quella secondaria per due motivi fondamentali:

a) sul piano fenomenologico per la comparsa di un corteo sintomatologico molto preciso: caduta dell'autostima, sensi di colpa, autoaccusa, disperazione; oltre tutti i sintomi caratteristici della depressione secondaria;

b) sul piano psicodinamico, per la presenza di una personalità premorbosa che è il *carattere depressivo*.

A questo punto, anche a costo di ripetermi, descriverò la fenomenologia e la dinamica del carattere depressivo.

Ritengo che nello sviluppo psichico, che si attua nella dialettica tra pulsioni e relazioni oggettuali, si tende a strutturare l'Io che deve essere differenziato in un Io secondario (effetto delta rimozione e dei meccanismi difensivi), un Io libidico ed un Io ideale. L'Io ideale si struttura sulla base delle situazioni gratificanti che il bambino riceve soprattutto in ordine alla sua esigenza fondamentale di crescita-autonomia.

È evidente che c'è un rapporto preciso tra quantità di frustrazioni ricevute e sviluppo dell'Io, nel senso che quanto maggiori saranno queste, tanto maggiore sarà l'inconscio rimosso e tanto più rigida la struttura dell'Io secondario (corazza caratteriale). Se le frustrazioni saranno prevalentemente a carico di un non riconoscimento della realtà psichica del bambino, sarà soprattutto l'Io ideale ad essere meno strutturato e più fragile. E questa struttura è fondamentale, soprattutto in funzione delle capacità di autostima, autonomia e capacità di progettualità. H. Kohut dice che siamo spinti dalle pulsioni e siamo attratti dagli *ideali*.

Dalla dialettica tra le pulsioni e le relazioni d'oggetto si formano due strutture:

1) un Io libidico che rappresenta l'evoluzione della carica libidica originaria che si sviluppa nell'ambito dei rapporti interpersonali validi, ed un Io ideale che è portatore degli ideali, delle tendenze, dei progetti, dell'individuo

2) un Io secondario collegato ai meccanismi difensivi (soprattutto alla introiezione ed alla rimozione), che definiamo anche *corazza caratteriale*.

Il carattere depressivo presenta come struttura di base una intensa bramosia, un Io libidico fragile, ed un Io secondario molto rigido. Sul piano dinamico mostra i seguenti tratti:

a) scarsa autostima;

b) bisogno di un oggetto o di una situazione idealizzata, alla quale crede di dare amore ma da cui in verità dipende per mantenere ad un livello accettabile la propria autostima;

- c) ambivalenza marcata verso questo oggetto;
- d) angoscia per la possibile perdita dell'oggetto idealizzato, che vuol dire timore della perdita della propria autostima.

È evidente che queste dinamiche sono totalmente inconscie per il paziente.

Senza poter entrare nel merito del problema, sembra evidente però quanto affermato da D. Fairbairn (1970), secondo il quale non è possibile distinguere e separare le strutture psichiche, dall'energia ad esse legate. La libido serve a fornire energia all'Io ideale, ma anche a far sì che l'Io secondario riesca a contenere le valenze distruttive legate agli oggetti interni che sono sempre oggetti cattivi. Perché gli oggetti interni nascono dalla dinamica: *delusione - rabbia - bramosia - introiezione*.

Questa struttura del carattere depressivo può rimanere tale per tutta la vita, attraverso una serie di compensi più o meno validi.

Se c'è una *diminuzione di libido*, siccome essa agisce sia come carica per l'Io ideale, sia come contenimento per l'Io secondario, cosa succede? Ma ancora prima, perché c'è una diminuzione di libido? Essa può diminuire in quei casi ove c'è un disturbo dei fattori biologici che condizionano il tono dell'umore (espressione che attiene al piano fenomenologico) o un disturbo della libido (che attiene al piano psicodinamico). Per capire meglio cosa succede, possiamo tener presente la dinamica della gelosia. Si conosce bene il rapporto tra gelosia e depressione. Bisogna tener presente che la gelosia, ovverosia il timore-rabbia che l'altro vada via, è legato sempre ad una diminuzione delle capacità libidiche del soggetto geloso. Il geloso è tale perché, avendo una minore carica libidica, non riesce a mantenere il rapporto con l'altro e si angoscia (diventando spesso rabbioso) per il timore che l'altro si allontani fino a sparire. Se teniamo presente questa dinamica possiamo capire meglio cosa succede al carattere depressivo, allorché le valenze libidiche tendono a diminuire.

L'oggetto idealizzato (che serve a mantener un sufficiente livello di autostima) viene fantasticamente vissuto come tendente ad allontanarsi, sparire. Questo comporta immediatamente la caduta dell'autostima: il soggetto si sente insignificante, privo di valore, praticamente annullato dall'altro.

A questo punto egli cerca di mettere in atto, come meccanismo difensivo, una introiezione massiccia, ovverosia il tentativo di recuperare e controllare l'oggetto idealizzato. Ma l'oggetto introiettato assume inevitabilmente le stesse connotazioni caratteristiche dell'Io secondario che sta introiettando: ovverosia un oggetto privo di cariche libidiche e quindi svalutato, quindi deludente.

A questo punto succede quello che è H. Ey definisce la catastrofe psichica: ovverosia il crollo psicotico.

Quindi non c'è ritiro della libido (come avviene invece nel lutto) ma *c'è una diminuzione-scomparsa della libido*. In questo senso ha ragione S. Freud quando sostiene che nel lutto è il mondo ad essere vuoto, nella melanconia è vuoto l'Io del soggetto. Poiché la libido è l'energia che sostiene l'Io libidico, questo tende ad un impoverimento che comporta la caduta dell'autostima, della speranza, del tendere in avanti, del progettare.

Ma siccome la libido, come energia, rende possibile all'Io secondario di contenere le cariche distruttive dell'inconscio rimosso, ci sarà un *ritorno degli oggetti interni rimossi* che sono - come dicevo - sempre cattivi. Quindi non si tratta di un Super Io sadico che maltratta l'Io del depresso, ma solo di un ritorno di quegli oggetti che sono stati introiettati e rimossi a causa di una specifica dinamica pulsionale del paziente. A questo punto il paziente si sentirà colpevole di aver distrutto l'oggetto idealizzato, mentre non potrà che *rivivere* nel passato, riempito dal ritorno degli oggetti rimossi.

Cosa vediamo sul piano fenomenologico? Più o meno quello che sostiene J. Bowlby (1973) a proposito della depressione anaclitica: perdita-disperazione-distacco.

Quest'ultimo interviene quando scatta il meccanismo della introiezione massiccia che comporta la scomparsa definitiva dell'oggetto stesso. Infatti una volta che l'oggetto è introiettato, inevitabilmente assume le connotazioni negative dell'Io del soggetto; è evidente quindi che non solo l'introiezione non serve, ma peggiora la situazione, perché il paziente può provare solo disperazione e sensi di colpa, sentendosi lui (fantasticamente) colpevole della scomparsa dell'oggetto.

Ma contemporaneamente c'è una caduta pressoché totale dell'Io libidico: scompare pertanto la possibilità della progettazione nel futuro, il corso del tempo si ferma ed è invaso dagli oggetti introiettati che ora - non più bloccati dalla presenza della libido - tendono a tornare fuori dall'inconscio rimosso. A questo punto, il mondo del depresso si popola di oggetti (*e non di ricordi*), che sono inevitabilmente persecutori. Riporto brevemente un caso clinico che mi permetterà di meglio esplicitare quanto finora ho affermato.

Il caso clinico

Paziente di 45 anni. Il padre ha avuto un unico episodio depressivo dopo il pensionamento. Il paziente ha presentato un episodio all'età di 25 anni durato circa sei mesi. Per quanto ricorda e racconta, sembra trattarsi di un episodio depressivo endogeno.

Da allora è sempre stato bene: sposato, con figli, ha conseguito una brillante carriera.

Agli inizi dell'anno il paziente comincia ad avvertire ansia e soprattutto difficoltà di concentrarsi nel lavoro. La corrispondenza si accumula sulla scrivania, deve prendere continuamente appunti, perché facilmente dimentica gli impegni. Un medico gli diagnostica «stress da lavoro» e lo invita a riposarsi. Il paziente parte per le vacanze: ma la situazione peggiora. Il vedere la gente sciare e divertirsi aumenta il suo malessere: comincia a sentirsi diverso e di peso per tutti.

Al ritorno il paziente avverte una «confusione alla testa». Si sente in colpa perché «continuo a prendere lo stipendio senza lavorare». Ritorna dal medico che gli consiglia un «ricostituente» ed un ulteriore periodo di riposo per malattia. La mattina, mentre il paziente si reca in ufficio per consegnare il certificato medico, ha un grave incidente d'auto, da cui esce miracolosamente illeso. Il paziente è visitato qualche giorno dopo. Si presenta triste e dimesso, parla lentamente ed a fatica. Si lamenta per la sua incapacità di applicarsi al lavoro: si sente in colpa e si vergogna per il suo stato. Teme soprattutto per i figli che vedendolo in quello stato «soffrono per colpa mia». Sono presenti disturbi somatici quali anoressia, stipsi, perdita della libido, insonnia con risveglio precoce. L'ideazione è polarizzata su tematiche depressive e di colpa. L'incidente d'auto, avvenuto in maniera non molto chiara, potrebbe essere stato un tentativo inconscio di suicidio.

Una terapia antidepressiva a base di triciclici comincia a sortire i primi effetti dopo tre settimane. Successivamente si notano sempre più evidenti i segni di miglioramento, ma il paziente continua a sostenere di stare sempre male. Dopo circa tre mesi dall'inizio della terapia, il paziente riferisce che una mattina alzandosi ha riprovato quella gioia di vivere che gli sembrava ormai perduta per sempre.

Durante la crisi depressiva il paziente viene seguito con una relazione psicologica di sostegno che trapassa, alla fine della crisi, in una psicoterapia ad orientamento psicodinamico.

Riporterò gli elementi più significativi della storia di questo paziente che permetteranno di porre alcune domande e fornire qualche risposta, e che spero chiariranno meglio e più concretamente quanto ho esposto in precedenza.

Il soggetto ha presentato nel corso della sua vita, ed a distanza di ben 20 anni, due crisi depressive. Di queste, la prima probabilmente endogena (è stata riferita e non direttamente osservata) si è risolta nell'arco di circa 8 mesi con una terapia psicofarmacologica.

La seconda, per la quantità e la qualità dei sintomi, per la modalità di evoluzione e per un criterio diagnostico *ex adiuvantibus* (al paziente sono stati somministrati 150 mg. di clomipramina pro die per alcuni mesi) può essere sicuramente ascritta ad una depressione endogena.

Dalla storia, dalla struttura intrapsichica e dalle modalità di relazione oggettuale, emerge che il paziente presenta una chiara struttura di carattere depressivo. Un livello di autostima piuttosto basso

compensato da un intenso quanto gratificante impegno lavorativo, una relazione ambivalente con un personaggio idealizzato (prima il padre, poi il suo diretto superiore sul lavoro), sono i tratti salienti ed evidenti.

Il primo episodio depressivo può essere collegabile, almeno *cronologicamente*, con l'inizio dell'attività lavorativa, vissuta dal paziente come abbandono-perdita della figura rassicurante del padre.

Il secondo è collegabile con un avvenimento simile: infatti, pochi mesi prima della crisi depressiva, il suo direttore era andato in pensione. Avvenimento vissuto dal paziente con ansia, per il timore di sentirsi solo e scoperto rispetto alle responsabilità del lavoro. Poi insorge e rapidamente si stabilizza una depressione endogena caratterizzata dai sintomi somatici (anoressia, insonnia, perdita di libido) e da quelli psichici (perdita dell'autostima, vissuto di inutilità e di colpa che si strutturano in tematiche deliranti, un probabile tentativo di suicidio anche se a livello inconscio ecc.).

Sulla base di questi dati potremmo porre una ipotesi eziologica: il vissuto di abbandono-perdita è stato la *causa* della depressione.

Ma credo che questa risulterebbe una spiegazione parziale e semplicistica, perché mal s'accorderebbe con altri dati, non meno significativi.

Il paziente ha presentato tra le due crisi un periodo di ben 20 anni durante il quale non si sono manifestati disturbi psicopatologici, pur avendo affrontato altre situazioni di perdita: la morte della madre, quella del suocero al quale era legato affettivamente anche perché l'aveva introdotto ed aiutato nel mondo del lavoro, difficoltà economiche abbastanza serie, difficoltà sul lavoro.

La sintomatologia, così come si è espressa durante la crisi, non sembra mostrare alcuna correlazione tra i sintomi, il vissuto del paziente e l'avvenimento ritenuto scatenante.

Inoltre la guarigione *ragionevolmente* sembra essere collegabile alla terapia psicofarmacologica. Il paziente ha assunto un dosaggio medio di 150 mg. (per via orale e parenterale) di clomipramina senza alcun effetto collaterale degno di nota. Bisogna tener presente che dosaggi anche di soli 25 mg., in un soggetto normale, provocano effetti collaterali evidenti e disturbanti. Inoltre possiamo ipotizzare una familiarità di tipo depressivo: infatti il padre ha sofferto di un episodio depressivo: anche se questo dato può essere letto sia da un vertice biologico (ereditarietà) che da un vertice psicologico (identificazione).

L'insieme degli elementi sopra descritti ci porterebbe ad affermare che la *causa* della depressione debba cercarsi *piuttosto* in un eventuale disturbo «biologico» (probabilmente un deficit o una non utilizzazione dei neurotrasmettitori).

Ma anche questa sarebbe una spiegazione parziale e riduttiva, perché lascerebbe molte domande senza alcuna risposta.

Perché il disturbo depressivo è avvenuto proprio adesso ed a distanza di 20 anni da uno analogo? La presenza di un evidente carattere depressivo e gli avvenimenti della vita del paziente non hanno avuto alcuna importanza e significatività in ordine all'insorgenza del disturbo.

Perché invece in altri casi (come nella depressione secondaria) ove abbiamo sicuramente una deplezione di neurotrasmettitori, si hanno della depressione solo i sintomi somatici (rallentamento psicomotorio, inibizione, insonnia, anoressia ecc.) e non quelli psichici (caduta dell'autostima, senso di inutilità, sensi di colpa, futuro senza speranza ecc.)?

Se evidenziamo tutti gli elementi di questo caso clinico, dobbiamo dire che una spiegazione solo psicologica o solo biologica è parziale. *È più probabile ritenere che nella depressione endogena ci sia una interazione tra questi due fattori, o che comunque chiamiamo «depressione endogena» una sindrome così costituita.*

L'avvenimento «pensionamento del direttore» può aver generato nel paziente una crisi di angoscia di abbandono che *probabilmente* è andata a collegarsi con una sua predisposizione biologica alla depressione. Depressione che potrebbe essere stata innescata da un'ansia non contenibile e dall'insonnia. **L'insonnia potrebbe avere innescato e condizionato una alterazione dei ritmi biologici e successivamente dei meccanismi neurotrasmettitoriali.**

Che l'insonnia rappresenti un ponte, *in certi soggetti*, tra vissuti di angoscia ed alterazione dei ritmi è suffragato dalla possibilità di poter migliorare o guarire la «crisi depressiva» con la soppressione del sonno REM. Per comprendere l'importanza della fase REM, in generale e rispetto alla depressione, vedi “Il Sonno” e “Il Sogno” in “Percorsi Tematici”, ove sono presenti ben 12 lavori che riguardano questa tematica.

Inoltre bisogna tener presente che una terapia prolungata con i triciclici *diminuisce* il numero dei recettori postsinaptici.

Ho affermato che è necessario «...che tutti i siti recettoriali per le amine siano occupati per il mantenimento di un tono dell'umore stabile». Ma tono dell'umore, livello efficiente di neurotrasmettitori e livello libidico possono essere considerate tre modalità diverse - rispettivamente *clinica, biologica e psicodinamica* - di un unico fenomeno. Quindi gli psicofarmaci avrebbero corretto l'alterato equilibrio dei neurotrasmettitori influenzando solo sull'ultimo anello della catena, anche se è quello che determina il passaggio da un vissuto di lutto ad una depressione.

Anche l'uscita dalla crisi, «improvvisamente una mattina il paziente dice di essere guarito», sembra collegarsi ad un meccanismo più biologico che psicologico.

O, se vogliamo mantenerci ad un livello meno impegnativo, potremmo dire che esistono forme depressive che sono caratterizzate dalle peculiarità sopra descritte e che noi, con il nome di depressione endogena o maggiore, distinguiamo da altre forme depressive.

Per maggiore chiarezza si può rileggere, a confronto, il caso clinico descritto a proposito della psiconevrosi depressiva.

In ogni caso, sulla base delle considerazioni precedenti, è possibile affermare che in questo paziente la crisi depressiva era «annunciata», ma inevitabile. Un lavoro psicoterapeutico attivato *prima* della crisi avrebbe potuto modificare una delle basi della crisi depressiva, cioè il carattere depressivo, ed avrebbe potuto quindi prevenire ed *indirettamente* «curare» la crisi stessa. Il che significa che in psicopatologia alcune sindromi più di altre mostrano chiaramente come lo psichico ed il biologico, pur avendo registri e piani diversi, possono intersecarsi e *potenziarsi* a vicenda.

Se accettiamo questa proposizione ne discendono alcune inevitabili considerazioni.

In primo luogo se un paziente presenta una o più crisi depressive, alla fine della sintomatologia dovremmo parlare correttamente di remissione e non di guarigione, come invece fanno gli psichiatri ad orientamento biologico. E non si tratta di pura questione lessicale, ma di fondo: perché se di remissione si tratta, allora dovremmo ritenere possibile poter intervenire su questa vulnerabilità del paziente (non a caso la depressione maggiore è quasi sempre ciclica) e proporre quindi una cura reale ed eziologica, non puramente sintomatica.

E se riteniamo che la vulnerabilità sia legata ad un eventuale carenza di neurotrasmettitori, come dobbiamo fare? Somministrare a vita farmaci antidepressivi con tutte le conseguenze negative sia sul piano somatico che su quello psicologico: il paziente si sentirebbe sicuramente come incurabile (ed è quanto viene proposto da una certa psichiatria). Non è un caso che sempre più si tiene a paragonare la depressione al diabete: il paziente è un paziente a vita.

Se invece riteniamo, e sembra essere l'ipotesi più verosimile, che la vulnerabilità consiste in quel carattere depressivo di cui ho a lungo parlato, allora è evidente che la cura può essere attuata solo mediante una modificazione di quelle valenze psicopatologiche che finiranno prima o poi con il determinare una nuova crisi acuta.

Quindi si dovrebbe dire, in contrasto con la maggior parte della psichiatria del DSM-IV, che la vera cura del depresso maggiore inizia non durante la sintomatologia acuta, ma quando essa cessa, ovvero quando, più correttamente, possiamo dire che il paziente è in fase di remissione.

A me preme sottolineare l'aspetto teorico e metodologico senza trionfalismi, perché so bene quanto è difficile fare accettare ad un paziente depresso dopo che è “guarito” una psicoterapia. Ma allora, e per concludere, diventa sempre più evidente che la psicoterapia dovrebbe iniziare, seppur con modalità particolari che descriverò in seguito, già nella fase di cura psicofarmacologica, perché

è più facile, in questo modo, “continuare” una psicoterapia piuttosto che prescriberla in una totale assenza di qualsiasi relazione significativa con il paziente durante la fase acuta che spesso si riduce ad un banale monitoraggio degli psicofarmaci. Monitoraggio che si può risolvere molto spesso in un incontro di pochi minuti, o se il paziente non è grave anche per via telefonica.

Se invece la terapia del disturbo depressivo in fase acuta fosse una terapia integrata e lo psicofarmaco utilizzato anche come mezzo atto a mantenere il legame (vedi “Lo psicofarmaco come oggetto transizionale”), se il paziente fosse con molto tatto aiutato ad esprimere alcune delle radici del suo malessere, allora, molto più facilmente, alla fine dell’episodio acuto la proposizione di una psicoterapia diventerebbe una continuazione della cura, ma questa volta esclusivamente con una psicoterapia.

So bene quali sono le contestazioni che possono essere mosse a questa affermazione.

La prima è che non tutti i depressi sono disponibili per una psicoterapia: ed è vero.

La seconda è che è un compito difficile e non sempre ci sono psicoterapeuti validi: ed è parzialmente validi.

La terza che i costi diventerebbero esorbitanti: ed è falso. Perché il costo di una terapia antidepressiva a vita è sicuramente pari, o forse più elevata, rispetto al costo di una psicoterapia: che gli antidepressivi siano in “fascia A” non vuol dire che non costino alla comunità, ma soprattutto una psicoterapia potrebbe ridurre i danni e le sofferenze che un soggetto depresso e con crisi ricorrenti, impone a se stesso e a quanti lo circondano.

Ultima revisione: 30 maggio 2007