



Artigo Periódico publicado em: Escola Brasileira de Psicanálise Freudiana - EBPF

Estudos de Psicanálise | Limeira-SP | N. 61 | p. 12 | setembro/2026

RESUMO: Este artigo examina a depressão para além de sua identificação imediata com uma tristeza intensa, articulando a metapsicologia freudiana da melancolia aos modelos psiquiátricos, psicossociais e neurocientíficos contemporâneos. Trata-se de revisão narrativa e integrativa, orientada pela questão de como distinguir o afeto de tristeza, o trabalho do luto, a organização melancólica e os transtornos depressivos sem reduzir um campo ao outro. A análise sustenta que a depressão não constitui entidade homogênea: pode envolver humor deprimido, anedonia, inibição, culpa, alterações somáticas, perda de agência e colapso da capacidade de investir libidinalmente no mundo. Freud permite compreender por que certas perdas, inclusive inconscientes ou relativas a ideais, convertem-se em empobrecimento do Eu, autoacusação e autodestrutividade. Os modelos atuais, por sua vez, descrevem síndromes, trajetórias e mecanismos distribuídos entre vulnerabilidade genética, estresse, aprendizagem, cognição, circuitos de recompensa, ritmos biológicos, inflamação e condições sociais. Conclui-se que a clínica exige diagnóstico diferencial, avaliação de risco e cuidado interdisciplinar, mas também escuta da história singular, dos vínculos, das perdas e dos ideais que deixaram de sustentar o desejo. A pergunta pelo sentido da vida não substitui o diagnóstico; ela impede que o diagnóstico silencie o sujeito.

Palavras-chave: Depressão; Melancolia; Luto; Psicanálise; Neurociências; Sentido da vida.

Aprovado pelo comitê de ensino-pesquisa em: 24 de agosto de 2026

DEPRESSÃO: Tristeza Profunda ou Perda do Sentido da Vida? A melancolia freudiana em diálogo com os modelos contemporâneos de depressão

Dr. Richard Munhoz

Publicado em: EBPF

02 de setembro de 2026

INTRODUÇÃO

A palavra depressão circula hoje entre a linguagem cotidiana, a medicina, a psicologia, a psicanálise e os meios de comunicação. Ela pode designar um dia de

Escola Brasileira de Psicanálise Freudiana – EBPF

Rua: Tatuíbi, 285 – Vila Paulista – Limeira-SP

CNPJ: 64.959.622/0001-24 | Site: www.ebpf.com.br | Instagram: [@ebpf.escoladepsicanalise](https://www.instagram.com/ebpf.escoladepsicanalise)



abatimento, uma reação a acontecimentos dolorosos, uma síndrome clinicamente delimitada ou um modo persistente de relação consigo e com o mundo. Essa polissemia favorece dois erros opostos. O primeiro consiste em patologizar toda tristeza, como se sofrer diante de uma perda fosse sinal inequívoco de doença. O segundo é romantizar quadros graves, tratando como mera crise existencial aquilo que envolve incapacidade funcional, retraimento extremo, desesperança, autonegligência ou risco de suicídio.

Tristeza e depressão se aproximam fenomenologicamente, mas não são sinônimos. A tristeza é um afeto humano, geralmente reconhecível em sua relação com uma frustração, perda ou limite. Ela pode coexistir com capacidade de vínculo, esperança, prazer e mobilização. Nos transtornos depressivos, a experiência tende a tornar-se mais pervasiva: não apenas algo entristece o sujeito, mas o próprio horizonte do possível se contrai. O futuro perde espessura, as tarefas mais simples adquirem peso desproporcional, o prazer deixa de convocar e a pessoa pode sentir que nada merece investimento. Por isso, a pergunta proposta no título não admite resposta excludente. A depressão pode conter tristeza profunda, mas frequentemente a ultrapassa e se apresenta como perda da capacidade de desejar, esperar, agir e atribuir valor à própria existência.

O cenário epidemiológico confirma a relevância do problema. A Organização Mundial da Saúde estima que aproximadamente 332 milhões de pessoas vivam com depressão, correspondendo a cerca de 4% da população mundial; entre adultos, a estimativa é de 5,7%, com maior frequência entre mulheres. Em 2021, cerca de 727 mil mortes por suicídio foram registradas globalmente, embora suicídio e depressão não sejam equivalentes nem mantenham relação causal simples (OMS, 2025). No Brasil, a Pesquisa Nacional de Saúde de 2019 estimou que 10,2% das pessoas com 18 anos ou mais haviam recebido diagnóstico de depressão por profissional de saúde, ante 7,6% em 2013 (IBGE, 2020). Esse dado é de diagnóstico autorreferido e não deve ser confundido com prevalência obtida por entrevista diagnóstica padronizada.

Ao retomar a melancolia freudiana e colocá-la em diálogo com os modelos atuais, este artigo não pretende converter a psicanálise em neurociência, nem subordinar a clínica do sujeito à classificação psiquiátrica. Pretende construir uma interlocução epistemologicamente cuidadosa. A psiquiatria contemporânea organiza critérios úteis para reconhecer síndromes, estimar gravidade e orientar condutas. As neurociências investigam mecanismos e trajetórias. A psicanálise pergunta pela função



do sintoma, pela economia libidinal, pelas identificações, pelos conflitos e pelo lugar que uma perda adquiriu na história do sujeito. Nenhuma dessas perspectivas, isoladamente, esgota a depressão.

METODOLOGIA

Realizou-se uma revisão narrativa e integrativa de caráter teórico-conceitual. O eixo primário foi constituído pelos textos freudianos relacionados à melancolia, ao luto, ao narcisismo, à identificação e à pulsão de morte, com centralidade em Luto e melancolia, redigido em 1915 e publicado em 1917. Esse corpus foi colocado em interlocução com manuais classificatórios atuais, relatórios epidemiológicos de organismos oficiais e literatura científica sobre heterogeneidade diagnóstica, estresse, recompensa, inflamação, modelos em rede e pluralismo explicativo.

A seleção privilegiou obras de referência, documentos institucionais e revisões publicadas em periódicos de reconhecida relevância. Foram consultados dados da Organização Mundial da Saúde e do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. A análise adotou três precauções: distinguir categorias psicanalíticas de diagnósticos psiquiátricos; não inferir causalidade a partir de associações neurobiológicas; e diferenciar prevalência estimada, diagnóstico autorreferido e sofrimento subjetivo. Por ser revisão narrativa, o estudo não pretende exaustividade sistemática nem produção de metanálise, mas consistência conceitual e integração crítica.

JUSTIFICATIVA

A depressão figura entre as principais causas de incapacidade e sofrimento no mundo, mas sua popularização discursiva tornou imprecisas as fronteiras entre tristeza, luto, desmoralização, esgotamento, melancolia e transtorno depressivo. Essa imprecisão repercute na clínica: experiências humanas podem ser medicalizadas prematuramente, enquanto quadros graves podem ser subestimados em nome de explicações exclusivamente existenciais ou sociais.

Revisitar Freud é relevante porque sua formulação não se limita à intensidade da tristeza. Ela investiga o destino psíquico de uma perda, a identificação com o objeto, a ambivalência, a severidade da instância crítica e a transformação da agressividade dirigida ao objeto em ataque ao Eu. Ao mesmo tempo, a psicanálise contemporânea



não pode ignorar evidências sobre heterogeneidade clínica, sono, cognição, recompensa, vulnerabilidades biológicas e determinantes sociais. A justificativa deste trabalho reside, portanto, na necessidade de um modelo clínico que preserve a singularidade sem recusar a avaliação diagnóstica e que acolha os avanços científicos sem transformar correlações em destinos biológicos.

OBJETIVO GERAL

Analisar a depressão como fenômeno clínico heterogêneo, articulando a concepção freudiana de melancolia aos modelos contemporâneos de depressão e discutindo se seu núcleo se reduz à tristeza profunda ou envolve perda do sentido, do investimento e da possibilidade de futuro.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Diferenciar tristeza, luto, melancolia e transtorno depressivo;
- Explicitar os principais mecanismos metapsicológicos descritos por Freud;
- Apresentar limites e contribuições dos modelos classificatórios, psicossociais e neurocientíficos atuais;
- Contextualizar a magnitude epidemiológica da depressão no Brasil e no mundo;
- Indicar implicações para diagnóstico diferencial, manejo clínico, avaliação de risco e cuidado interdisciplinar.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

A tristeza não é, por si mesma, patologia. Ela testemunha que algo teve valor e que o psiquismo foi afetado por sua perda, ausência ou impossibilidade. No luto, segundo Freud, a prova de realidade indica que o objeto amado já não está disponível e exige a retirada progressiva da libido investida nele. Esse processo consome tempo e energia, restringe temporariamente o interesse pelo mundo e pode produzir intenso sofrimento, mas não implica necessariamente diminuição estrutural da autoestima. O sujeito sabe, em alguma medida, o que perdeu e trabalha psiquicamente para reconhecer a perda.



A melancolia compartilha com o luto o abatimento doloroso, a perda de interesse, a inibição e a diminuição da capacidade de amar. A diferença decisiva aparece no rebaixamento do sentimento de si e nas autoacusações. Na formulação clássica, “no luto é o mundo que se torna pobre e vazio; na melancolia, é o próprio Eu” (FREUD, 1917, p. 175). A frase desloca a questão da quantidade de tristeza para o lugar onde a perda se inscreve. Na melancolia, algo do objeto perdido passa a organizar o julgamento que o sujeito dirige contra si.

Freud descreve essa operação em uma passagem central:

Assim, a sombra do objeto caiu sobre o Eu, e a partir de então este pôde ser julgado por uma instância especial como um objeto, o objeto abandonado. Desse modo, a perda do objeto se transformou numa perda do Eu, e o conflito entre o Eu e a pessoa amada, numa cisão entre a crítica do Eu e o Eu modificado pela identificação. (FREUD, 1917, p. 181).

O mecanismo compreende perda, ambivalência e identificação narcísica. Diante da perda real ou simbólica, o investimento libidinal não se desloca simplesmente para novos objetos; ele retorna ao Eu e estabelece uma identificação com aquilo que foi perdido. A hostilidade dirigida ao objeto, coexistente com o amor, encontra então um caminho para atingir o próprio Eu. As recriminações melancólicas podem ser compreendidas como acusações originalmente destinadas ao objeto e voltadas contra o sujeito. Daí a intensidade da culpa, da indignidade e do autocastigo, que nem sempre corresponde aos fatos da vida atual.

Essa leitura não significa que toda depressão seja melancolia. “Melancolia” é uma construção metapsicológica e clínica; “transtorno depressivo maior” é uma categoria sindrômica. O Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais, em sua revisão textual, reconhece o transtorno depressivo maior pela presença, durante um período delimitado, de humor deprimido ou perda de interesse e prazer, acompanhados por sintomas cognitivos, somáticos e psicomotores, com sofrimento ou prejuízo clinicamente significativo e exclusão de explicações mais adequadas (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2022). A CID-11 também organiza os episódios segundo combinação, duração, gravidade, prejuízo e curso (OMS, 2024). Esses sistemas aumentam a confiabilidade da comunicação clínica, mas não determinam uma etiologia única nem explicam o sentido singular dos sintomas.



A própria categoria depressiva contém grande heterogeneidade. Duas pessoas podem preencher critérios para o mesmo diagnóstico com combinações muito diferentes de insônia ou hipersonia, agitação ou retardo, perda ou aumento de apetite, culpa, anedonia, fadiga e alterações cognitivas. Fried e Nesse (2015) demonstraram empiricamente a diversidade de perfis sintomáticos possíveis no diagnóstico de depressão maior. Isso recomenda abandonar a imagem de uma doença uniforme produzida por um único defeito. O diagnóstico identifica uma configuração clínica relevante, mas não substitui a formulação do caso.

O modelo monoaminérgico teve importância histórica ao associar antidepressivos e neurotransmissores como serotonina, noradrenalina e dopamina. Contudo, a ideia popular de que depressão seria simplesmente uma “falta de serotonina” é cientificamente insuficiente. A resposta medicamentosa não demonstra, por si só, que a causa do transtorno seja uma deficiência química simples, assim como a eficácia de um analgésico não prova que a dor seja causada por falta desse fármaco. Modelos atuais consideram interações entre susceptibilidade genética, desenvolvimento, adversidade, estresse, aprendizagem, cognição, sono, ritmos circadianos, sistemas endócrinos, imunidade e plasticidade neural (MALHI; MANN, 2018).

As neurociências afetivas destacam alterações nos circuitos relacionados à recompensa, à saliência, à memória e à regulação. A anedonia, frequentemente traduzida como incapacidade de sentir prazer, envolve processos distintos: antecipar recompensa, mobilizar esforço, aprender com resultados e experimentar satisfação consumatória. Um sujeito pode reconhecer intelectualmente que uma atividade antes lhe fazia bem e, ainda assim, não conseguir antecipar valor suficiente para iniciá-la. Essa dissociação ajuda a compreender por que exortações como “reaja” ou “pense positivo” são clinicamente inadequadas. O problema não é mera falta de vontade moral; a própria arquitetura motivacional pode estar comprometida.

O estresse crônico também pode modificar sono, atenção, memória, resposta hormonal e funcionamento imune. Em subgrupos de pacientes, observam-se associações entre processos inflamatórios e sintomas depressivos, sobretudo fadiga, alterações psicomotoras e anedonia. Tais achados não autorizam afirmar que toda depressão seja inflamação nem que biomarcadores isolados realizem diagnóstico individual. Miller e Raison (2016) assinalam um campo promissor, porém heterogêneo,



no qual fatores imunológicos interagem com ambiente e vulnerabilidade. O rigor científico exige substituir explicações totais por hipóteses probabilísticas.

O modelo em rede propõe que os sintomas podem interagir causalmente entre si. Uma perda produz insônia; a insônia intensifica fadiga e dificuldade de concentração; o baixo desempenho alimenta culpa; a culpa favorece retraimento; o isolamento reduz experiências de recompensa e aprofunda a anedonia. Nesse enquadramento, não é necessário postular uma essência oculta que cause igualmente todos os sintomas: circuitos de retroalimentação podem estabilizar o quadro (BORSBOOM, 2017). A formulação aproxima-se da observação clínica de que diferentes portas de entrada podem sustentar sofrimentos semelhantes, embora não substitua os conceitos psicanalíticos de conflito, defesa e identificação.

Kendler (2012) defende um pluralismo empírico para a psiquiatria: transtornos mentais resultam de níveis causais múltiplos, nenhum deles soberano. Essa perspectiva oferece terreno fértil para o diálogo com a psicanálise, desde que se evite equivalência apressada entre conceitos. A “perda do objeto” não corresponde diretamente a uma alteração de circuito neural; a “pulsão” não é sinônimo de instinto biológico; o “Eu” não se localiza em uma região cerebral. São linguagens construídas para perguntas distintas. A interlocução torna-se produtiva quando cada campo delimita seus objetos e reconhece seus limites.

Do ponto de vista psicanalítico, a perda capaz de desencadear sofrimento não é apenas a morte de uma pessoa. Pode-se perder um lugar no desejo do outro, uma imagem ideal de si, um projeto, um reconhecimento, uma função profissional, a saúde, a juventude ou a crença de que o futuro repararia o passado. Freud observa que, na melancolia, a pessoa pode saber quem perdeu sem saber claramente o que perdeu nessa pessoa (FREUD, 1917). A perda é parcialmente inconsciente porque o objeto sustentava funções narcísicas e identificatórias que não estavam simbolizadas.

É nesse ponto que “perda do sentido da vida” ganha precisão clínica. Sentido não deve ser tratado como fórmula motivacional externa. Ele designa a possibilidade de ligar experiências, investir em objetos, reconhecer valor, sustentar projetos e inscrever-se numa temporalidade em que o futuro ainda pode diferir do presente. Na depressão grave, o futuro pode parecer apenas repetição indefinida da dor. A pessoa não se limita a afirmar que está triste; ela pode vivenciar-se como irremediavelmente culpada, inútil ou já excluída do mundo comum. A temporalidade depressiva fecha-se.

Escola Brasileira de Psicanálise Freudiana – EBPF

Rua: Tatuíbi, 285 – Vila Paulista – Limeira-SP

CNPJ: 64.959.622/0001-24 | Site: www.ebpf.com.br | Instagram: [@ebpf.escoladepsicanalise](https://www.instagram.com/ebpf.escoladepsicanalise)



A cultura contemporânea participa desse sofrimento sem explicá-lo integralmente. A exigência de desempenho, visibilidade, flexibilidade e autogestão pode converter limites sociais em culpa privada. Ehrenberg (2010) descreve a depressão como expressão paradigmática de uma sociedade em que o indivíduo deve produzir a si mesmo e responder pelo próprio êxito. Han (2017), por sua vez, relaciona o esgotamento contemporâneo à coerção do desempenho. Essas leituras são relevantes, mas não autorizam declarar que a sociedade “causa” toda depressão. Condições sociais, precariedade, violência, discriminação, solidão e sobrecarga atravessam organismos e histórias singulares; elas não são cenário externo ao psiquismo.

Na clínica, a diferença entre tristeza, luto, melancolia e transtorno depressivo não se resolve por uma pergunta isolada. Avaliam-se duração, pervasividade, prejuízo, sono, apetite, psicomotricidade, cognição, anedonia, desesperança, uso de substâncias, condições clínicas, episódios prévios, história familiar e presença de sintomas maníacos ou hipomaníacos. Esse último ponto é indispensável, pois um episódio depressivo pode integrar um transtorno bipolar, situação em que o planejamento terapêutico difere. Também se investigam medicamentos, doenças endócrinas e neurológicas, dor crônica e contextos de violência.

A avaliação de risco de suicídio não pode ser adiada por receio de “sugerir ideias”. Perguntar de modo direto e acolhedor sobre pensamentos de morte, intenção, planejamento, acesso a meios, tentativas anteriores, impulsividade, uso de substâncias, desesperança e fatores protetivos constitui cuidado. Risco iminente exige proteção, participação da rede de apoio quando possível e pertinente, avaliação médica/psiquiátrica e acesso a serviços de urgência. A escuta psicanalítica não se opõe a essas medidas; sua ética inclui preservar as condições para que o trabalho psíquico possa continuar.

O tratamento deve ser proporcional à gravidade e singularidade do caso. Psicoterapias possuem evidências para quadros depressivos, e antidepressivos podem ser indicados especialmente em episódios moderados ou graves, recorrentes ou com importante comprometimento funcional, sempre mediante avaliação médica. Intervenções sobre sono, atividade, condições clínicas, álcool e outras drogas, isolamento e suporte social podem compor o plano. Quadros resistentes demandam revisão diagnóstica e terapêutica, e tratamentos somáticos especializados podem ser considerados. Reconhecer a utilidade desses recursos não obriga a psicanálise a



abandonar sua pergunta: por que este sujeito adoeceu desta maneira, neste momento, e o que seu sintoma faz existir, evitar, punir ou endereçar?

No trabalho analítico, interpretar cedo demais a depressão como hostilidade voltada contra o Eu pode reproduzir a violência da instância crítica. Antes da interpretação, frequentemente é necessário oferecer continuidade, continência e reconhecimento da experiência. O analista escuta as autoacusações sem aderir a elas e sem refutá-las por meio de otimismo vazio. Investiga-se a quem se dirigem, que perda encobrem, que ideal foi ferido e que satisfação inconsciente pode estar ligada à punição. A transferência pode tornar visíveis expectativas de abandono, desapontamento e fracasso, mas seu manejo exige atenção à fragilidade narcísica e ao risco.

A formulação freudiana permanece atual justamente porque não confunde melancolia com tristeza intensa. Seu núcleo é uma transformação na relação do Eu com o objeto e com sua própria instância julgadora. Os modelos contemporâneos acrescentam que trajetórias depressivas são distribuídas, dinâmicas e corporificadas. A integração possível não é uma teoria total, mas uma clínica em camadas: síndrome e gravidade; história e contexto; corpo e desenvolvimento; perda e identificação; recursos, vínculos e risco; sentidos conscientes e determinações inconscientes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A depressão não pode ser definida apenas como tristeza profunda, embora a tristeza possa integrá-la. Seu aspecto mais devastador muitas vezes reside na perda da capacidade de investir no mundo, antecipar prazer, atribuir valor a si, sustentar vínculos e imaginar um futuro diferente. Em alguns casos, a experiência aproxima-se da melancolia descrita por Freud: a perda do objeto converte-se em perda no Eu, a ambivalência transforma-se em autoacusações e a instância crítica assume crueldade excepcional. Em outros, predominam anedonia, inibição, alterações somáticas, respostas ao estresse ou redes sintomáticas sem a mesma configuração melancólica.

Os modelos classificatórios contemporâneos são indispensáveis para reconhecer síndromes, comunicar gravidade, realizar diagnóstico diferencial e orientar decisões. As neurociências demonstram que não existe um único centro ou uma única substância da depressão; há sistemas de recompensa, estresse, sono, cognição, plasticidade e imunidade em interação com experiências sociais. A psicanálise



acrescenta que nenhuma lista de sintomas informa, por si mesma, o que foi perdido, qual ideal desmoronou, a quem se dirige a culpa ou por que o sujeito deixou de sentir-se autorizado a desejar.

Portanto, a oposição entre doença cerebral e crise de sentido é falsa. O sofrimento depressivo é simultaneamente vivido no corpo, constituído em vínculos, inscrito numa história e atravessado por condições sociais. A melhor clínica não escolhe entre escutar e tratar, entre singularidade e evidência, entre sentido e segurança. Ela integra avaliação de risco, diagnóstico diferencial, cuidado interdisciplinar e espaço para que a palavra reconstrua ligações onde havia apenas vazio.

Perguntar se a depressão é tristeza profunda ou perda do sentido da vida tem valor quando a pergunta não se torna alternativa rígida. A tristeza pode nomear a dor; a perda de sentido revela a contração do desejo e do futuro. O tratamento começa quando a pessoa deixa de ser reduzida ao diagnóstico e, ao mesmo tempo, o diagnóstico deixa de ser negligenciado. Trata-se de criar condições para que a sombra do objeto não seja o único horizonte do Eu e para que novos investimentos, ainda frágeis, possam voltar a existir.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5-TR. 5. ed., text rev. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing, 2022.

BORSBOOM, Denny. A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, [s. l.], v. 16, n. 1, p. 5-13, 2017. DOI: 10.1002/wps.20375.

EHRENBERG, Alain. O culto da performance: da aventura empreendedora à depressão nervosa. Aparecida: Ideias & Letras, 2010.

FREUD, Sigmund. Introdução ao narcisismo (1914). In: FREUD, Sigmund. Introdução ao narcisismo, ensaios de metapsicologia e outros textos (1914-1916). Tradução de Paulo César de Souza. São Paulo: Companhia das Letras, 2010. p. 13-50. (Obras completas, v. 12).

FREUD, Sigmund. Luto e melancolia (1917 [1915]). In: FREUD, Sigmund. Introdução ao narcisismo, ensaios de metapsicologia e outros textos (1914-1916). Tradução de



Paulo César de Souza. São Paulo: Companhia das Letras, 2010. p. 170-194. (Obras completas, v. 12).

FRIED, Eiko I.; NESSE, Randolph M. Depression is not a consistent syndrome: an investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study. *Journal of Affective Disorders*, [s. l.], v. 172, p. 96-102, 2015. DOI: 10.1016/j.jad.2014.10.010.

HAN, Byung-Chul. Sociedade do cansaço. 2. ed. ampl. Petrópolis: Vozes, 2017.

IBGE. Pesquisa Nacional de Saúde 2019: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal: Brasil e grandes regiões. Rio de Janeiro: IBGE, 2020. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br>. Acesso em: 23 ago. 2026.

KENDLER, Kenneth S. The dappled nature of causes of psychiatric illness: replacing the organic-functional/hardware-software dichotomy with empirically based pluralism. *Molecular Psychiatry*, [s. l.], v. 17, p. 377-388, 2012. DOI: 10.1038/mp.2011.182.

MALHI, Gin S.; MANN, John J. Depression. *The Lancet*, London, v. 392, n. 10161, p. 2299-2312, 2018. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31948-2.

MILLER, Andrew H.; RAISON, Charles L. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews Immunology*, London, v. 16, p. 22-34, 2016. DOI: 10.1038/nri.2015.5.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Clinical descriptions and diagnostic requirements for ICD-11 mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. Geneva: WHO, 2024.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Depressive disorder (depression). Geneva: WHO, 29 Aug. 2025. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>. Acesso em: 23 ago. 2026.



SOBRE O AUTOR:

Dr. Richard Munhoz é Psicanalista Clínico, Infantil e Didata, Especialista em Análise e Interpretação do Desenho, Especialista em Sandplay Thérapy, Psicopedagogo Clínico e Institucional, Neuropsicopedagogo Clínico e Hospitalar, Mestre e Doutor em Ciências Médicas. Autor de duas obras ambas publicadas pela (Wak Editora). Atualmente exerce a função de Psicanalista empresarial.

ENDEREÇO POR CORRESPONDÊNCIA:

Rua: Tatuíbi, 285 – Vila Paulista, Limeira - São Paulo-SP
Cep: 13.484-050
E-mail: ebpf.ned@gmail.com