**IMUNORREATIVIDADE DO TRANSPORTADOR DE SEROTONINA NO NÚCLEO TRIGEMINAL MESENCEFÁLICO EM MODELO EXPERIMENTAL DE OBESIDADE.**

Lívia Maria de Lima Leoncio1, Cynthya Myllena Martins Silva1, Kelli Nogueira Ferraz-Pereira3, Renata Emmanuele Assunção Santos2, Raquel da Silva Aragão1, Isabeli Lins Pinheiro1

1. Programa de Pós-graduação em Nutrição, Atividade física e Plasticidade Fenotípica, Centro Acadêmico de Vitória, Universidade Federal de Pernambuco

2. Departamento de Nutrição, Centro Acadêmico de Vitória, Universidade Federal de Pernambuco

3.Programa de Pós-graduação em Saúde da Comunicação Humana, Centro Ciências da Saúde, Universidade Federal de Pernambuco

Autor correspondente: isabeli.pinheiro@ufpe.br

**Introdução**: A obesidade é considerada uma doença crônica que afeta a saúde geral do indivíduo em consequência ao acúmulo anormal de gordura corporal. Sua causa é de natureza multifatorial, mas ocorre principalmente em decorrência ao balanço energético positivo. Em roedores, a obesidade pode ser simulada experimentalmente pelo modelo de redução da ninhada, através de uma superalimentação precoce. O sistema de neurotransmissão da serotonina atua no controle do balanço de energia, em especial, o transportador de serotonina (SERT) é um regulador chave da sinalização serotoninérgica. A expressão encefálica do SERT está relacionada à obesidade e à intolerância à glicose e diabetes tipo 2. Estudo mostrou que a obesidade em humanos tem efeito sobre a disponibilidade de SERT no mesencéfalo de adultos. E em roedores, o consumo de dieta hiperlipídica na gestação e lactação promoveu redução na expressão do SERT no hipocampo de ratos adolescentes. **Objetivo**: Avaliar o efeito da obesidade induzida pela redução do tamanho da ninhada sobre o peso corporal e a imunorreatividade do transportador de serotonina no núcleo trigeminal mesencefálico. **Método**: Trata-se de um estudo experimental. Ratos Wistar albinos foram mantidos em condições padrão de biotério, livre acesso à água e a dieta Labina (Purina®). 72 horas após o nascimento foram distribuídos em grupo Controle (C; 9 filhotes por nutriz; n=24) ou Superalimentado (S; 3 filhotes por nutriz; n=24). Os filhotes e sua nutriz foram alojados durante a lactação e no 22º dia foram desmamados e alocados em três filhotes por gaiola até o 30º dia. O peso corporal (gramas) foi mensurado no 3º, 7º, 14º, 21º e 30º dia de vida, e a imunohistoquímica do Transportador de serotonina no 30º dia. A descrição das variáveis numéricas foi realizada por meio de mediana e intervalo Interquartílico e mediana e desvio padrão. Aprovação da Comissão de ética no uso de animais da Universidade Federal de Pernambuco (protocolo 0026/2019). **Resultados:** O peso dos animais submetidos à supernutrição durante a lactação foi maior, em comparação ao peso do grupo controle, a partir do décimo quarto dia de vida (C: mediana= 24,385, IIQ= 30,36-21,48, n=24; S: mediana=33,18, IIQ=34,73-30,92, n=24. p<0,001). E no 30º dia houve menor expressão de neurônios SERT-IR no núcleo trigeminal mesencefálico, quando comparado com o grupo controle (C:16,88±0,3146, n=5; S: 7,75±0,4787, n=4; p<0,0001). **Conclusão**: Ratos expostos à supernutrição neonatal pelo modelo de redução da ninhada apresentam indicadores associados à obesidade, como aumento do peso corporal e redução na expressão neurônios SERT, assim como é observado em humanos.

**Descritores:** Obesidade; Transportador de serotonina; Redução da ninhada; Plasticidade do desenvolvimento; Imunohistoquímica.

**Apoio:** Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, Fundação de Amparo à Ciência e Tecnologia do Estado de Pernambuco (APQ-0695-4.05/21), Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (425743/2018-7).