

**ANSIEDADE E ALTERAÇÃO DO COMPORTAMENTO EM RATAS ESTRESSADAS NÃO ESTÃO RELACIONADAS COM MUDANÇAS NO EIXO HPA EM RESPOSTA AO ESTRESSE AGUDO**

Tania Diniz Machado, Roberta Dalle Molle, Daniela Pereira Laureano, Andre Krumel Portella, Carla da Silva Benetti, Isabel Cristina Ribas Werlang, Patricia Pelufo Silveira

Introdução: Estresse crônico aumenta ansiedade e a utilização do alimento palatável “comfort foods” como forma de inibir sintomas de ansiedade, que parece ser mediado pela alteração funcionamento do eixo hipotálamo-pituitaria-adrenal. Objetivos: Verificar se estresse no período neonatal pode afetar ansiedade, comportamento alimentar e a resposta ao estresse em ratas adultas. Materiais e Métodos: A partir do segundo dia de vida, ninhadas de ratos Wistar e suas genitoras, foram submetidas à redução de material para confeccionar o ninho (estresse precoce) ou grupo controle. Ansiedade foi avaliada usando o teste de supressão alimentar pela novidade (NSFT), e reação ao estresse foi mensurada pela corticosterona basal e imediatamente, 20, 40, 60 e 90 min. de estresse por restrição. Preferência alimentar por alimento palatável, rico em gordura (34%) e açúcar (20%), foi mensurada em um sistema computadorizado de consumo alimentar contínuo (BioDaq, Research Diets®) de ratas que receberam somente ração padrão e nos animais expostos aos dois tipos de alimento (ração padrão e palatável) durante 30 dias. Resultados e conclusões: Estresse no período precoce pode aumentar ansiedade no NSFT ( $p=0,005$ ). Nenhuma diferença foi encontrada nos níveis de corticosterona basal ou em resposta a estresse agudo ( $p=0,305$ ). No teste de preferência, enquanto grupo controle recebendo cronicamente ração palatável demonstrou uma diminuição na preferência por esse tipo de ração comparado ao grupo controle exposto somente à ração padrão, os animais expostos a estresse precoce não demonstraram redução na preferência após exposição crônica ( $p<0,001$ ). Portanto, a ansiedade e alteração do comportamento alimentar em ratas estressadas no período precoce da vida não parecem estar relacionado com mudanças no eixo HPA responsável pelo estresse agudo. Diferente sensibilidade tecidual dos glicocorticóides ou alterações em outros mediadores assim como a serotonina podem estar envolvidos.