**Introdução:** Grande número de publicações tem focado na caracterização dos neurônios que regulam o balanço energético. Nesse contexto, foi identificado que neurônios que expressam determinados neurotransmissores peptidérgicos são importantes reguladores do balanço energético e alvos de hormônios, como a leptina. Contudo, pouca atenção tem sido dada na identificação dos neurônios que regulam o metabolismo e expressam neurotransmissores clássicos, incluindo o ácido gama-aminobutírico (GABA) e o glutamato. Nosso grupo de pesquisa publicou um estudo demonstrando que vários núcleos encefálicos são responsivos ao hormônio do crescimento (GH). Porém, pouco se sabe sobre a identidade neuroquímica destes neurônios. O presente trabalho tem o objetivo de identificar quais neurônios responsivos ao GH são glutamatérgicos ou GABAérgicos e qual a importância de cada uma dessas populações neurais para os efeitos centrais do GH sobre o controle do balanço energético, crescimento corporal e homeostase glicêmica. **Métodos:** Usando camundongos que expressam GFP em neurônios GABAérgicos e glutamatérgicos determinamos as populações neuronais que são responsivas ao GH, por meio da identificação da fosforilação do STAT5 após injeção i.p. de GH. Encontramos diversas áreas com grande densidade de neurônios GABAérgicos (septo lateral, núcleo intersticial da estria terminal divisão medial anterior, núcleo central da amígdala e núcleo arqueado do hipotálamo tuberal) e glutamatérgicos (núcleo pré-óptico medial, núcleo periventricular, núcleo paraventricular do hipotálamo, área hipotalâmica lateral, núcleo ventromedial do hipotálamo, núcleo pré-mamilar ventral e área tegmental ventral) que são responsivos ao GH. Então, produzimos camundongos nocautes (KO) para o receptor de GH (GHR) apenas em neurônios glutamatérgicos (VGLUT2 positivos) ou GABAérgicos (VGAT positivos). O nº de protocolo do comitê de ética é: 73/2017. **Resultados:** Foi observado que fêmeas e machos VGAT GHR KO tiveram aumento de peso corporal e massa magra em relação aos animais controle, enquanto que os animais VGLUT2 GHR KO apresentaram diminuição. Os machos VGAT GHR KO apresentaram menor massa gorda que os animais VGLUT2 GHR KO. Os animais VGLUT2 GHR KO machos apresentaram maior gasto energético e consumo alimentar que os animais VGAT GHR KO. Os animais VGLUT2 GHR KO apresentaram melhor tolerância à glicose e maior sensibilidade à insulina em comparação aos outros grupos, tanto nos machos quanto nas fêmeas. Os animais VGAT GHR KO e VGLUT2 GHR KO machos apresentaram menor glicemia em relação ao grupo controle após glicopenia induzida por 2-deoxi-D-glicose. Tanto machos como fêmeas VGLUT2 GHR KO apresentaram diminuição na resposta hiperfágica à injeção de 2-deoxi-D-glicose. Após desafiar os animais à restrição de 40% do seu consumo habitual, os animais VGAT GHR KO fêmeas perderam mais peso corporal e massa magra que os VGLUT2 GHR KO, enquanto os machos VGLUT2 GHR KO perderam menos peso corporal e massa magra que os animais VGAT GHR KO e controle. **Conclusão:** Esses resultados permitiram identificar as populações neuronais e as funções do GH mediadas pelos neurônios GABAérgicos e glutamatérgicos. Esses neurônios parecem desempenhar função complementar nos efeitos induzidos pela ação central do GH.