

Introdução: Animais tratados com MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina) representam um dos principais modelos experimentais da doença de Parkinson (DP), na qual há perda de neurônios dopaminérgicos e acúmulo de proteínas, principalmente alfa-sinucleína (AS). Aparentemente, a disfunção olfatória é uma manifestação pré-clínica na DP (Herting, et.al., 2008). Através de análises bioquímicas de animais submetidos à infusão de MPTP via intranasal (i.n.), Prediger (2006) demonstrou que houve, no bulbo olfatório (BO) de ratos, uma diminuição da concentração de Tirosina Hidroxilase (TH), enzima da biossíntese de dopamina.

Material e Métodos: em 58 ratos Wistar machos foi aplicado MPTP (1mg/narina) ou salina i.n. Um grupo controle (n=5) não sofreu infusão. Os grupos salina (n=29) e MPTP (n=29) foram sacrificados por perfusão transcardíaca nos dias 2, 21 e 28 pós-infusão. Os encéfalos foram retirados e emblocados. Cortes sagitais do BO foram feitos, com os quais realizou-se imunohistoquímica (IH) contra TH e AS. Os dados foram avaliados através do Image Pro Plus 6.3, NIH-ImageJ 1.36b e SPSS 12.0.

Resultados: Os dados da IH no BO contra TH mostraram que os grupos salina e MPTP tiveram uma redução significativa na imunorreatividade contra TH (TH-ir) em relação ao controle ($p \leq 0,001$). Segundo ANOVA seguida por teste de Tukey para o grupo salina, os animais sal21d apresentaram TH-ir significativamente reduzida ($p < 0,001$). O grupo sal2d apresentou aumento significativo ($p < 0,001$) nos níveis de AS no BO comparado aos outros grupos.

Conclusão: Identificar alterações histopatológicas no BO de animais submetidos à MPTP i.n. e correlacionar com alterações bioquímicas já descritas é essencial para estabelecer essa via de administração como potencial modelo de DP. A possibilidade de o BO ser porta de entrada de agentes que modifiquem sua conformação proteica e que lesões neste podem atingir a substância nigra é interessante, mas necessita confirmação.