

**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 imunoreatividade 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.