

A vitamina A apresenta um papel importante para o sistema cardiovascular, tem um grande uso para o tratamento de diversas doenças e vem sendo sugerida, em virtude de suas propriedades antioxidantes, para a terapêutica de outras relacionadas com estresse oxidativo. Porém, nosso grupo demonstrou (*in vitro*, *ex vivo* e *in vivo*) propriedades pró-oxidantes da vitamina A. Nosso objetivo foi investigar parâmetros de estresse oxidativo/nitrosativo e energéticos no coração de ratos suplementados com vitamina A. Foram utilizados 35 ratos machos (idade = 90 dias), divididos em 5 grupos: 1 controle (salina) e 4 com doses clínicas (1000, 2500, 4500 e 9000 IU.Kg⁻¹) de vitamina A (palmitato de retinol, Arovit®). O tratamento foi feito por gavagem intra-gástrica durante 28 dias. Os parâmetros avaliados foram: TBARS, CARBONIL, SH, TRAP/TAR, atividades da SOD e da CAT, 3-nitrotirosina total e da fração enriquecida em membrana mitocondrial (MMEF) e atividade dos seguintes complexos da cadeia respiratória: I-III, II-III, II e succinato desidrogenase (SDH). A estatística usada foi ANOVA *one way*, seguido de Dunnet's *post hoc* e significância de $P \leq 0,05$. As doses de 2500, 4500 e 9000 diminuíram o TAR e a atividade da CAT, mas não alteraram o TRAP e a atividade da SOD, enquanto a dose de 9000 aumentou os níveis de TBARS e de CARBONIL. Não houve alteração na 3-nitrotirosina total, porém ela aumentou nas doses de 4500 e 9000 da MMEF. As doses de 2500, 4500 e 9000 diminuíram a atividade dos complexos II, II-III e SDH, enquanto somente a dose de 9000 diminuiu a atividade dos complexos I-III. Concluimos neste trabalho que doses terapêuticas de vitamina A levam a um desbalanço redox cardíaco e que isto pode estar relacionado com uma disfunção mitocondrial. Apoio: CNPq.