

**INTRODUÇÃO:** A deficiência de vitamina D tem sido amplamente estudada, apresentando entre os principais sintomas a redução dos níveis séricos de cálcio. Várias doenças cardio e cerebrovasculares, tais como hipertensão, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral tem seu risco aumentado em baixos níveis de vitamina D. Por outro lado, acredita-se que o aumento da concentração dos metabólitos da vitamina D, 1 $\alpha$ ,25-diidroxivitamina D3 (VitD3), pode induzir toxicidade via superativação do receptor de vitamina D (VDR) em células alvo, como miócitos. **OBJETIVO:** O objetivo deste trabalho é determinar o efeito *in vitro* da VitD3 sobre os parâmetros de estresse oxidativo em fatias de coração e córtex pré-frontal de ratos Wistar machos adultos. **MÉTODOS:** Esse projeto foi aprovado pela CEUA/UFRGS sob o número 20613. Fatias de coração e córtex frontal (400  $\mu$ M) provenientes de ratos não tratados foram incubadas em tampão Dubbeco pH 7,3 por uma hora, em ambiente aerado, em diferentes concentrações de VitD3 (0nM, 50nM, 100nM, 500nM e 1000nM). A VitD3 foi solubilizada em etanol, sendo que a dose mais alta continha 10% de etanol, para as quais foram utilizados controles apropriados. Após a incubação, as fatias foram lavadas com tampão Dubbeco e homogeneizadas em tampão fosfato de sódio 20 mM/KCl 140 mM pH 7,4. O sobrenadante obtido da centrifugação à 1000g foi utilizado nas determinações das seguintes técnicas: substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), a oxidação do diclorofluoresceína (H2DCF), conteúdo de sulfidrilas, níveis de glutathiona reduzida (GSH), e atividades da superóxido-dismutase (SOD), glutathiona-peroxidase (GPx) e catalase (CAT). Os dados foram analisados por ANOVA, seguido de teste múltiplo de Duncan quando o F foi significativo. As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas se  $p < 0,05$ . **RESULTADOS:** Nossos estudos verificaram que a VitD3, na concentração de 50nM, causou um aumento significativo nos níveis de TBA-RS, um índice de peroxidação lipídica, em fatias de córtex, e em 1000nM no coração. Os níveis de H2DCF, em 1000nM, diminuíram no coração e aumentaram em córtex. Por outro lado, a VitD3 aumentou os níveis de GSH, o mais importante antioxidante não-enzimático e também o conteúdo de sulfidrilas, nas duas estruturas. As enzimas antioxidantes também foram alteradas por VitD3. No coração, houve um aumento da atividade da SOD, enquanto que a atividade de CAT foi aumentada por VitD3 50nM e reduzido na concentração de 500nM. A atividade da GPx foi modulada apenas por altas concentrações VitD3. No córtex frontal ocorreu um aumento da atividade da SOD, e uma diminuição da atividade da GPx e da CAT. **CONCLUSÃO:** Os dados mostram que a VitD3 alterou o estado oxidativo do córtex pré-frontal e do coração alterando a produção de espécies reativas, induzindo a peroxidação lipídica, bem como desequilibrando as defesas antioxidantes. Em conclusão, a VitD3 em concentração suprafisiológica parece ser prejudicial para o cérebro e para o coração, pelo menos nas nossas condições metodológicas, agindo por modulação do estado redox celular. Enquanto no coração, as concentrações normais de vitamina promoveram um aumento nas defesas antioxidantes, e parecem proteger o coração.