

Introdução: A síndrome do T3 baixo envolve anormalidades da função tireoidiana em pacientes com doença sistêmica e ausência de disfunção primária do eixo hipotálamo-hipófise-tireóide. Diversas alterações no metabolismo periférico dos hormônios tireoidianos são observadas, destacando-se a redução da conversão de T4 em T3. Níveis de Interleucina-6 (IL-6), elevados como resposta ao estado inflamatório, se correlacionam negativamente com os níveis de T3 plasmático e podem estar envolvidos na síndrome. **Objetivo:** Avaliar o efeito da IL-6 sobre as desidases, enzimas-chave no metabolismo dos hormônios tireoidianos, em um modelo que mimetiza as condições fisiológicas da síndrome do T3 baixo. **Métodos:** Os efeitos da IL-6 sobre a atividade da D2 e D3 foram determinados utilizando-se um sistema de cultura celular sob condições fisiológicas de cofator e T4. A desidatação em células intactas e em sonificados celulares foi aferida a partir do I¹²⁵-gerado. **Resultados:** A IL-6 (500ng/L) induziu uma diminuição significativa na produção de T3 em células intactas expressando a D2 de forma transitória (81.8±1.76 vs. 44.37±5.2 fmol/mg.prot/24h, P<0.001), enquanto que a atividade da D2 aferida em sonificados destas mesmas células estava, paradoxalmente, elevada (2.3±0.1 vs. 5.08±0.16 fmol/mg.prot/min, P<0.001). A adição de N-acetil-cisteína (NAC), reverteu o efeito da IL-6 sobre a atividade da D2 no meio celular (144.1±5.8 vs. 156.6±6.36 fmol/mg.prot/24h, P<0.05). A IL-6 induziu um aumento da expressão do mRNA da D2, que foi revertida com a adição de bloqueadores específicos da MAPK. A IL-6 (500ng/L) induziu a atividade da D3 em células intactas (P<0.001) e em sonificados celulares (P<0.001). **Conclusão:** A IL-6 afeta a atividade da D2 de forma negativa enquanto estimula a atividade da D3 em condições de ensaio que mimetizam a síndrome do T3 baixo. Estes efeitos ocorrem através de mecanismos que envolvem o estresse oxidativo.