



ANÁLISIS DE LAS ENERGÍAS DE INTERACCIÓN ENTRE HIDROCORTISONA Y EL DÍMERO TLR2/TLR6 EN EL PROCESO DE CHOQUE SÉPTICO.

Viridiana Vargas Castro¹ y Thomas Scior²

¹Posgrado en Ciencias Químicas, Facultad de Ciencias Químicas-BUAP; México

²Departamento de Farmacia, Facultad de Ciencias Químicas-BUAP; México

viry.vc2@hotmail.com

El mecanismo de acción de la hidrocortisona sobre los receptores *Toll-like* (TLR) no está completamente descrito. Estos receptores juegan un papel fundamental en el sistema inmune innato, ya que reconocen moléculas estructurales presentes en los microorganismos (1). Cuando los receptores TLR se asocian a alguna de estas moléculas, se desencadena en el organismo un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, el cual puede agravarse hasta producir sepsis y choque séptico (2). En la actualidad existe un desacuerdo a nivel clínico acerca del uso de hidrocortisona como terapia antiinflamatoria en pacientes con choque séptico, ya que los resultados sobre los beneficios que pudiera aportar al paciente no son concluyentes (3).

En el presente trabajo, se busca esclarecer el mecanismo anterior estudiando a nivel molecular la interacción química entre la hidrocortisona y el dímero TLR2/TLR6, el cual ha demostrado ser corresponsable del choque séptico. Para ello se propone estudiar las energías de interacción ligando-receptor, mismas que se obtienen mediante la técnica de acoplamiento molecular o *docking*. Esto con la finalidad de identificar el sitio de unión más probable en el que la hidrocortisona se acopla con el receptor y así caracterizar el tipo de interacción química. Los resultados brindan un panorama general sobre el mecanismo molecular que pudiera llevarse a cabo entre las moléculas de interés y su posible relación con los efectos observados a nivel clínico.

1. Iwasaki A. Toll-like receptor control of the adaptive immune responses. *Nat. Immunol.* **2004**, 5, 987-995
2. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine consensus conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit. Care. Med.* **1992**, 20, 864-874
3. Scior T.; Gutierrez-Aztatzi I. and Lozano-Aponte J. Can glucocorticoids against severe sepsis act as causal drugs on the Toll-like receptor 4/myeloid differentiation 2 receptor system? In *Research on Complication*. ISBN:978-1-922227-46-1. iConcept Press. **2016**.