

## Bloquea la acción de la enzima Akt

# La proteína TRB3 es una posible diana para tratar la diabetes 2

DM. Londres

Una molécula que interactúa con la enzima Akt implicada en la señal insulínica podría convertirse en una nueva diana para fármacos contra la diabetes tipo 2, según un estudio que se publica hoy en *Science*.

Las personas que padecen el tipo 2 de diabetes siguen siendo capaces de producir insulina, pero no generan la cantidad suficiente o su organismo ha creado resistencia a la hormona. En el presente ensayo, el equipo de Keyong Du, del Instituto Salk, en La Jolla (California), explica que parte de la señal insulínica implica a la enzima Akt, que actúa deteniendo la producción hepática de glucosa procedente de la dieta.

Los científicos estadounidenses buscaron proteínas que interactuaran directamente con la Akt y encontraron la proteína TRB3, que bloquea a la enzima en cuestión. Los estudios en ratones demostraron que la TRB3 inhibía la Akt y promovía la producción de glucosa hepática en condiciones de ayuno.

Por su parte, la sobreexpresión patológica de la TRB3 en un estado

postprandial contribuiría a la resistencia insulínica y promovería el estado hiperglucémico.

Los resultados también proporcionan una posible explicación molecular para la resistencia insulínica que se observa bajo condiciones de ayuno crónico y en respuesta a hormonas contrarreguladoras como la dexametasona. En este contexto, el ayuno prolongado parece debilitar el efecto estimulador de la insulina en la actividad sintasa glicogénica. Asimismo, los glucocorticoides parecen promover la resistencia insulínica en los adipocitos, en parte, al reducir la activación de la Akt estimuladora de la insulina.

### Futura terapia

El equipo propone que la expresión de la TRB3 que se observa en respuesta a la diabetes y al ayuno podría explicar todos los hallazgos y concluir, por tanto, que "un fármaco capaz de suprimir el TRB3 administrado en individuos con una dieta normal podría convertirse en un tratamiento para la diabetes de tipo 2".

■ (*Science* 2003; 300: 1.574-1.577).