

**METABOLISMO SIN AFECTAR A LA OBESIDAD**

La disrupción de TBP-2 mejora la intolerancia a la glucosa y la hiperglucemia

■ DM

En un estudio que se publica en *Nature Communications*, investigadores de la Universidad de Kioto, en Japón, han demostrado que la disrupción de la proteína 2 de unión a la tiorredoxina (TBP-2, también conocida como Txnip) en ratones obesos afectados de diabetes tipo 2 mejora significativamente la hiperglucemia y la intolerancia a la glucosa, sin afectar a la concentración de adipocitocinas.

En la investigación, Hiroshi Masutani y su equipo explican que los ratones deficientes en TBP-2 muestran una mejor sensibilidad a la insulina, con una activación de la señalización del sustrato 1 de Akt del receptor de la insulina del músculo esquelético; la secreción de la insulina estimulada por glucosa (GSIS en sus siglas en inglés) en islotes también mejora.

Además, los autores

apuntan que la elevación de la expresión en la proteína UCP-2 en islotes está desregulada debido a una deficiencia en TBP-2. Masutani también ha desvelado que la sobreexpresión de TBP-2 suprime la producción, inducida por glucosa, de trifosfato de adenosina, el influjo cálcico y GSIS.

Una molécula clave

En células beta, TBP-2 se encarga de elevar la expresión de la actividad transcripcional de UCP-2, a través del reclutamiento del receptor-gamma-coactivador-1-alfa activador del proliferador del peroxisoma hacia al promotor de UCP-2. Este complejo proceso implica que TBP-2 es una molécula reguladora clave para explicar la GSIS y la sensibilidad insulínica en diabetes, base científica que eleva las posibilidades de inhibir TBP-2 como nuevo acercamiento terapéutico.