

Según la investigadora Michele Alves-Bezerra, la etiología de NAFLD aún no está clara y los avances en la comprensión de los mecanismos moleculares que conducen a la acumulación de triglicéridos intrahepáticos son fundamentales para el desarrollo de terapias dirigidas. Un paso obligatorio en el metabolismo de los ácidos grasos es su activación por tioesterificación a CoA para formar acil-CoA. Esta reacción es catalizada por acil-CoA sintetasas (ACSL) y contrarrestada por enzimas acil-CoA tioesterasa (ACOT). Sus perfiles de expresión y ubicaciones subcelulares sugieren que las isoformas de ACSL y ACOT tienen funciones metabólicas distintas en la partición de ácidos grasos en vías metabólicas posteriores específicas. Nosotros hipotetizamos que las isoformas específicas de ACSL y ACOT contribuyen a la patogenia de NAFLD al dirigir los ácidos grasos hacia la síntesis de lípidos y lejos de las vías oxidativas. Para investigar esto, se ha desarrollado un marco utilizando ingeniería genómica dirigida al hígado (AAV-CRISPR/Cas9) y el innovador modelo de ratón quimérico de hígado humano. Esta investigación delinea las bases hepatocelulares que contribuyen a la progresión de la esteatosis hepática, lo cual es clínicamente importante ya que proporciona nuevos objetivos para el tratamiento de NAFLD y la dislipidemia asociada.

La investigadora obtuvo su Doctorado en Bioquímica en la Universidad Federal de Río de Janeiro (Brasil) en 2015. Luego realizó su formación posdoctoral en Hepatología en Harvard Medical School y Weill Cornell Medical College (EE. UU.) de 2015 a 2018. En 2019, se unió al Baylor College, inicialmente como becario posdoctoral y luego como líder de grupo junior. Se trasladó a la Universidad de Sevilla (España) en 2022, donde actualmente es Investigador Distinguido. En su línea de investigación la Dra. Alves-Bezerra utiliza una combinación de modelos de enfermedades (ratones quiméricos de hígado humano recientemente desarrollados, ratones transgénicos y sistemas celulares), junto con enfoques interdisciplinarios (estudios fisiológicos y metabólicos in vivo, análisis bioquímicos ex vivo e ingeniería genómica de vanguardia CRISPR/Cas9 dirigida al hígado) para identificar vías relevantes involucradas en la progresión de NAFLD y manipular estas vías para mitigar la enfermedad. Recibió el Premio al Desarrollo Profesional de la Asociación Estadounidense del Corazón (2020-2023) y el Premio al Desarrollo Científico de Investigación NIH K01 de los Institutos Nacionales de Salud (NIH, 2021-2024) en el Baylor College of Medicine, y una Beca María Zambrano del Ministerio de Universidades y Unión Europea de España – NextGenerationEU (2022-2023) y un proyecto EMERGIA de la Junta de Andalucía (2023-2027) en la Universidad de Sevilla (España).