

## Ficha de Projeto



**Designação do projeto:** GLUCOINFECT – Adaptação metabólica a doenças infecciosas

**Referência do projeto:** LISBOA-01-0145-FEDER-029411

**Código do projeto:** 02/SAICT/2017

**Objetivo principal:** OT 1 – Reforçar a investigação, o desenvolvimento tecnológico e a inovação

**Localização do projeto (NUTS II):** Lisboa (100%)

**Entidades Beneficiárias:** Fundação Calouste Gulbenkian - Instituto Gulbenkian de Ciência

**Data de aprovação:** 13-03-2018

**Data de início:** 01-06-2018

**Data de conclusão:** 31-05-2022

**Custo total elegível:** 239.996,07 EUR

**Apoio financeiro da União Europeia (FEEI):** 95.999,23 EUR

**Apoio financeiro publico nacional (orçamento de estado):** 143.998,04 EUR

### Descrição do projeto:

O desfecho clínico de doenças infecciosas depende da magnitude da disfunção metabólica e dos danos impostos aos tecidos do hospedeiro, essenciais para sustentar a homeostase (1-3). Este processo patológico é combatido por duas estratégias distintas de defesa, nomeadamente a resistência à infecção, que exerce um impacto negativo direto sobre os agentes patogénicos, e a tolerância à doença, que não interfere diretamente com os mesmos patogénios. A tolerância à doença envolve mecanismos de adaptação metabólica que preservam as capacidades funcionais dos tecidos, mantendo os parâmetros homeostáticos dentro de um intervalo dinâmico compatível com a sobrevivência do hospedeiro (1-3). A desregulação do metabolismo da glucose (4, 5) é reconhecida como um componente importante na patogénese de doenças infecciosas (6-8). No entanto, os mecanismos que impulsionam esse processo patológico e o seu impacto sobre o desfecho de doenças infecciosas permanecem indeterminados (6-8). A tolerância à infeção bacteriana envolve uma interligação entre os metabolismos do ferro e da

glucose em que a proteína sequestradora de ferro, a ferritina, controla a expressão da glucose-6-fosfatase, uma enzima essencial para a produção de glucose. Esta interligação é essencial à produção de glucose no fígado (7) e à manutenção de níveis sanguíneos de glucose dentro de um intervalo dinâmico compatível com a sobrevivência do hospedeiro (7). O envolvimento deste mecanismo na resistência e/ou tolerância a outros tipos de infecção não é ainda conhecido e será estabelecido na atual proposta, assim como os mecanismos moleculares que controlam esta interação metabólica, com vista a desenvolver novas abordagens terapêuticas.



O prazo de execução de projeto GLUCOINFECT foi prolongado até 31 de maio de 2022.