

O sistema imune realiza uma complexa tarefa de vigilância no organismo inibindo a ação de patógenos, incluindo infecções virais. A principal defesa contra vírus ocorre através da resposta celular, onde os antígenos virais são apresentados aos linfócitos T CD8⁺, no contexto do Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC) de classe I. Estudos demonstram que epitopos não relacionados que compartilham similaridade(s) podem induzir uma resposta a partir do mesmo repertório de linfócitos T, caracterizando reatividade cruzada. O epitopo HCV_{NS3-1073} do vírus da hepatite C e o epitopo IV_{NA-231} do vírus Influenza A apresentam 88% de identidade entre suas sequências de aminoácidos e apresentam grande afinidade à molécula de HLA A*0201 (alelo de MHC humano). Considerando que estudos *in vivo* demonstraram alta reatividade cruzada entre células T CD8⁺ de pacientes sensibilizados com HCV e IV, este trabalho teve por objetivo realizar um estudo *in silico* dos elementos que podem estar contribuindo para a eliciação dessa resposta. Os complexos A*0201:HCV_{NS3-1073} e A*0201:IV_{NA-231} foram modelados utilizando a estrutura do alelo HLA A*0201 (1OGA, obtida do *Protein Data Bank*) e os complexos finais foram gerados por *docking* molecular (AutoDock Vina). As estruturas foram minimizadas simulando um ambiente aquoso através do programa GROMACS, e visualizadas com o programa GRASP2, o que possibilitou uma análise minuciosa do padrão estrutural e de distribuição de cargas. As análises topográficas dos complexos A*0201:HCV_{NS3-1073} e A*0201:IV_{NA-231} revelaram um alto grau de identidade entre as duas estruturas. Estes resultados sugerem que as semelhanças topológicas e de distribuição de cargas entre os complexos podem ser responsáveis por induzir imunidade heteróloga entre esses dois alvos virais.