

PÔSTER - HEPATOLOGIA

ASSINATURA GENÉTICA COMPARTILHADA ENTRE HEPATITE C E TIREOIDITE AUTOIMUNE: ANÁLISE BIOINFORMÁTICA INTEGRATIVA DE VIAS MOLECULARES COMUNS

Luis Matos De Oliveira (luismatos141@hotmail.com)

Gabriela Correia Matos De Oliveira (gabrielacorreiamo@gmail.com)

Raymundo Paraná (rparana@ufba.br)

Alcina Maria Vinhaes Bittencourt (alcinavinhaes@gmail.com)

Osmario Jorge De Mattos Salles (ojsalles@uol.com.br)

John Menezes Leahy Neto (johnleahy046@gmail.com)

Luis Jesuino De Oliveira Andrade (luisjesuino@gmail.com)

Introdução: A hepatite C (HCV) está associada a manifestações extra-hepáticas autoimunes, incluindo tireoidite autoimune. Ambas compartilham mecanismos inflamatórios e de ativação imune, porém os genes e vias centrais dessa interação permanecem mal caracterizados. Objetivo: Identificar genes diferencialmente expressos compartilhados e vias moleculares comuns entre HCV crônica e tireoidite autoimune por meio de análise bioinformática integrativa. Métodos: Conjuntos de dados transcriptômicos públicos do Gene Expression Omnibus foram analisados (GSE63057 - HCV; GSE29315 - tireoidite autoimune). Genes diferencialmente expressos foram identificados com o pacote limma (R). A interseção de DEGs foi determinada por análise comparativa. Redes de interação proteína-proteína foram construídas no

STRING e analisadas no Cytoscape com o algoritmo MCODE. O enriquecimento funcional foi realizado com g:Profiler. Resultados: Foram identificados 142 genes diferencialmente expressos compartilhados, incluindo STAT1, IFI44L, OAS1 e CXCL10. A análise de redes revelou módulos altamente conectados relacionados à resposta interferônica tipo I, ativação de células T CD4+ e CD8+, e processamento e apresentação de antígenos. As vias mais enriquecidas incluíram resposta antiviral inata, sinalização JAK–STAT e autoimunidade tireoidiana (Figura 1). Conclusão: Os achados indicam a existência de uma assinatura genética compartilhada entre HCV e tireoidite autoimune, centrada na hiperatividade do eixo interferônico e na desregulação de vias imunológicas. Esses resultados sustentam a hipótese de um substrato imunológico comum independente do tratamento antiviral.

Palavras-chave: hepatite c; tireoidite autoimune; bioinformática; coexpressão gênica; autoimunidade.