

CONCLUSIONS

1. En tots els pacients, després d'un any amb CV indetectable, es va observar un rebrot de la càrrega viral en cadascuna de les interrupcions del tractament.
2. Es van objectivar atenuacions significatives en el temps de duplicació i en el pic de la CV en els rebrots al llarg de les interrupcions del tractament.
3. En la cohort 1, 4 dels 10 pacients van mantenir valors d'estabilització de la CV <5000 còpies/ml durant una mitja de 52 setmanes de l'última interrupció del tractament.
4. La resposta cel·lular immuno específica front al VIH-1 s'incrementa després de diversos cicles d'interrupció estructurada del tractament (IET).
5. L'increment de la resposta cel·lular immuno específica front al VIH-1 es capaç d'atenuar el rebrot de la càrrega vírica i disminuir el seu valor d'estabilització en pacients amb infecció crònica pel VIH-1 sotmesos a IET.
6. En tots els pacients, un cop reintroduït el mateix tractament antirretroviral, la virèmia va tornar a nivells d'indetectabilitat.
7. En els pacients s'observa una disminució del nombre de limfòcits CD4 durant els rebrots de la CV, però es mantenen nivells significativament més elevats que els basals transcorreguts 12 mesos de la interrupció del tractament.
8. L'addició de la hidroxiurea a la pauta terapèutica durant les IET afavoreix significativament el control de la replicació viral com a conseqüència del seu efecte citostàtic sobre els limfòcits CD4 activats.
9. L'associació del MMF al TARGA i el manteniment del MMF durant la interrupció del tractament disminueix el valor d'estabilització de la CV durant el rebrot com a conseqüència d'una disminució del pool de cèl·lules CD4 activades.

10. L'associació del MMF al TARGA i el manteniment del MMF durant la interrupció del tractament incrementa el temps de duplicació de la CV durant el rebrot com a conseqüència probablement d'una actuació sobre el reservori de virus latent.
11. En tots els casos, les seqüències consens dels virus de cada pacient, estudiat en els diferents punts al llarg de les IET, es van agrupar juntes i no amb les seqüències de virus d'altres pacients.
12. No s'han observat diferències significatives en la variabilitat genètica entre els virus dels pacients amb capacitat o no de neutralitzar la replicació viral.
13. La utilització del correceptor, no es va veure modificat per les IETs.
14. Provirus ancestrals son reactivats durant els rebrots de la CV com a conseqüència de les IET
15. No hi ha una tendència a una homogenització de les quasiespècies al llarg de les IET.
16. En els dos pacients infectats per virus relacionats el patró d'evolució viral, transcorreguts 10 anys de la infecció, ha estat similar tot i estar en hostes amb diferent HLA i ser tractats amb diverses pautes terapèutiques.
17. En aquest cas, la resposta immuno específica efectiva depèn més del virus que de les pròpies característiques de l'hoste.
18. La majoria de pacients que presenten mutacions de resistència durant les IET ja les presentaven previament. Éssent la mutació M184V la més comunment detectada.
19. Els patrons previs de mutacions de resistència no es van veure incrementats al llarg de les IETs
20. No es van seleccionar mutacions de resitència en els IPs durant les IETs en els pacients que el seu règim terapèutic contenia un IP.
21. El risc de selecció de mutacions de resitència durant les IET va ser superior en els pacients que el seu règim terapèutic contenia un ITIANN.

22. Degut a la vida mitja llarga dels ITIANN, s'hauria de considerar la interrupció d'aquests fàrmacs uns dies abans que la resta d'antirretrovirals inclosos en la pauta terapèutica.

