

THE ROLE OF HEPATIC VIRUS G IN LIVER FAILURE IN A CHILD WITH NEPHROBLASTOMA

Tibuleac Natalia¹, Raba Tatiana²

¹Oncological Institute;

² Paediatrics Department, *Nicolae Testemitanu* SUMPh

Background. Hepatitis G virus (HGV) in children with malignant tumors can be transmitted parenterally, with the development of acute hepatitis and severe acute liver failure. **Objective of the study.** To determine the cause that triggered severe acute liver failure in a patient with nephroblastoma, undergoing radical surgical treatment, polychemotherapy and radiotherapy. **Material and Method.** The study included data from the 18-month-old inpatient medical record, diagnosed in December 2019 with "Right kidney nephroblastoma. St III.Nx.M0". **Results.** Child diagnosed at 13 months, performing over 5 months of nephrectomy on the right, with intraoperative tumor rupture and cholecystectomy. Pre/postoperative liver function not altered. Neoadjuvant PChT, with 70% tumor reduction. Radiotherapy. Adjuvant PChT. 1,5 months after treatment and 2 adjuvant PChT-mucocutaneous jaundice, severe cytolysis, hemolysis, acute hepatic and renal failure. Treatment in ATI-symptomatic/hepatoprotective, reduction of PChT doses partially stabilized the child, failure of acute hepatic and renal, but cytolysis persists. Examination of HVB DNA and RNA HCV, RNA VHD, RNA VHG with analytical sensitivity <5 IU / ml, confirmed HGV. **Conclusion.** Mechanism of hepatotoxicity and acute liver failure was induced by tumor endotoxemia, specific treatments as well as parenteral HGV contamination. Dynamic monitoring and antiviral therapy with alpha 2beta-interferon will influence the prognosis of the disease.

Keywords: hepatitis, G virus, child.

ROLUL VIRUSULUI HEPATIC G ÎN INSUFICIENȚA HEPATICĂ LA UN COPIL CU NEFROBLASTOM

Țibuleac Natalia¹, Raba Tatiana²

¹IMSP Institutul Oncologic;

²Departamentul Pediatrie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Virusul hepatitei G (VHG) la copiii cu tumori maligne poate fi transmis parenteral, cu dezvoltarea hepatitei acute și a insuficienței hepatice acute severe. **Scopul lucrării.** Determinarea cauzei care a declanșat insuficiența hepatică acută severă la un pacient cu nefroblastom, supus tratamentului radical chirurgical, polichimioterapic și radioterapiei. **Material și Metode.** Studiul a inclus datele din fișa medicală de staționar a copilului de 18 luni, diagnosticat în decembrie 2019 cu „Nefroblastom a rinichiului drept. St III.Nx.M0”. **Rezultate.** Copil diagnosticat la 13 luni, efectuarea peste 5 luni a nefrectomiei pe dreapta, cu ruptură intraoperatorie a tumorii și colecistectomiei. Pre/postoperator funcțiile hepatice - nealterate. PChT neoadjuvantă, reducerea tumorii cu 70%. Radioterapia. PChT adjuvantă. La 1,5 luni după tratament și 2 PChT adjuvante - icter muco-cutanat, citoliza severă, hemoliza, insuficiența hepatică și renală acută. Tratament în ATI – simptomatic/hepatoprotector, reducerea dozelor PChT a stabilizat parțial copilul, cedarea insuficienței hepatice și renale acute, dar persistă citoliza. Examenul ADN VHB și ARN VHC, ARN VHD, ARN VHG cu sensibilitate analitică <5 UI/ml a confirmat VHG. **Concluzii.** Mecanismul hepatotoxicității și al insuficienței hepatice acute a fost indus de endotoxemia tumorală, tratamentele specifice, precum și contaminarea parenterală cu VHG. Monitorizarea în dinamică și terapia antivirală cu alfa 2beta-interferon vor influența prognosticul maladiei.

Cuvinte-cheie: hepatită, virus G, copil.