



República Federativa do Brasil
Ministério da Indústria, Comércio Exterior
e Serviços
Instituto Nacional da Propriedade Industrial

(21) BR 102016000100-5 A2

(22) Data do Depósito: 05/01/2016

(43) Data da Publicação: 11/07/2017



* B R 1 0 2 0 1 6 0 0 0 1 0 0 A

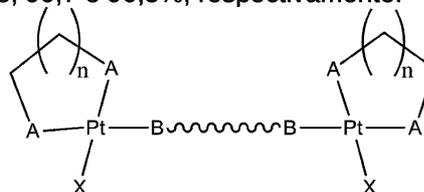
(54) **Título:** SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL

(51) **Int. Cl.:** C07F 15/00; A61P 35/00

(73) **Titular(es):** UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO, UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

(72) **Inventor(es):** MÔNICA FREIRE BELIAN; WAGNER EDUARDO DA SILVA; AMANDA KATIELLY JORDÃO PESSOA GUEDES; LEONARDO SEVERIANO DE ALBUQUERQUE; TERESINHA GONÇALVES DA SILVA; JACIANA DOS SANTOS AGUIAR

(57) **Resumo:** "SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL". A presente invenção trata-se de um composto de coordenação binuclear contendo dois cátions de platina (II), apresentando este composto alta atividade antitumoral, consistindo assim, em promissor fármaco a ser aplicado na terapêutica do câncer. A presente invenção apresenta-se como inovação tecnológica: (a) estrutural e (b) quanto ao seu alto potencial antitumoral. A presente invenção (potencial fármaco antitumoral) apresentou-se eficiente quando comparada aos análogos de platina (II), disponíveis no mercado. Os percentuais de inibição tumoral, obtidos mediante realização de ensaios in vitro frente às células de: (i) carcinoma mucoepidermóide de pulmão humano, (ii) leucemia promielocítica aguda, (iii) carcinoma de laringe humana e (iv) adenocarcinoma de cólon humano, foram 96,6; 92,8; 90,7 e 96,5%; respectivamente.



“SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL”

Campo de Invenção

[001] A presente invenção trata-se de um composto de coordenação de platina (II), contendo em sua estrutura dois centros (núcleos) platina no estado de oxidação (2+) (complexo binuclear), apresentando este composto alta atividade antitumoral frente aos tumores humanos (ensaios *in vitro*), constituindo assim, em um promissor agente antineoplásico a ser aplicado na terapêutica do câncer. O referido composto por apresentar alta atividade antineoplásica deverá ser aplicado na oncologia cujo setor de atividade é saúde humana. A referida invenção apresenta-se como inovação tecnológica do ponto de vista: (a) estrutural e (b) quanto ao seu alto potencial antitumoral. A presente invenção (potencial fármaco antitumoral) apresentou-se eficiente quando comparada aos análogos de platina (II) disponíveis no mercado farmacológico.

Sumário

[002] A presente invenção consiste em composto de coordenação contendo dois núcleos platínicos (Pt(II)) e três qualidades de ligantes com características distintas; a primeira qualidade de ligante o caracteriza por ser ambidentado, e atuar como uma ponte entre os cátions de Pt (II); a segunda qualidade de ligante, bidentado, os quais se ligam de forma eficiente aos núcleos platínicos em particular (cada ligante); e a terceira qualidade, um ânion monodentado que completa cada esfera de coordenação dos cátions Pt(II)

(número de coordenação 4); possuindo o produto final alto potencial ativo contra células tumorais humanas. Os percentuais de inibição tumoral, obtidos mediante realização de ensaios *in vitro*, frente às células de: (i) carcinoma mucoepidermóide de pulmão humano, (ii) leucemia promielocítica aguda, (iii) carcinoma de laringe humana e (iv) adenocarcinoma de cólon humano foram 96,6; 92,8; 90,7 e 96,5%, respectivamente.

Anterioridades

[003] Os quimioterápicos antineoplásicos baseados em platina tem sido estudados a cerca de 50 anos, e tiveram origem em estudos do professor *Rosenberg Barnett*, da Universidade de Michigan - USA. O primeiro fármaco aprovado pelo *Food and Drug Administration* (FDA) e comercializado foi a cisplatina (CDDP), a partir de 1978; e desde sua descoberta, os complexos platínicos são estudados em todo o mundo como potenciais agentes farmacológicos (*Jung, Y., Lippard, S. J., Direct Cellular responses to platinum-induced DNA damage, Chemical Reviews, 107, No 5, (2007) 1387-1407*) e (*Burger, H., Loos, W. J., Eechoute, K., Verweij, J., Mathijssen, R. H. J., Wiemer, E. A. C., Drug transporters of platinum-based anticancer agents and their clinical significance, Drug Resistance Updates, 14 (2011) 22-34*).

[004] Apesar do extensivo estudo e desenvolvimento de novos compostos de platina, uma problemática persiste quanto à sua utilização, que são os efeitos colaterais. Devido a isto, muitos esforços têm sido aplicados para o desenvolvimento racional de novos complexos que apresentem redução

dos efeitos adversos sem comprometimento da ação antitumoral desejada. Porém, independente dos efeitos colaterais, o uso clínico de fármacos à base de platina continua amplamente difundido, haja vista que esta classe de compostos possui uma ampla janela de atuação frente aos mais diversos tipos de tumores, a exemplo da CDDP.

[005] A bioquímica destes complexos tem sido estudada a fim de racionalizar a síntese de novos complexos mais ativos e menos nocivos ao ser humano, quanto aos efeitos colaterais produzidos e indesejados. O primeiro alvo dos centros platínicos acredita-se serem os centros nitrogenados dos nucleotídeos presentes na estrutura do nDNA (nuclear DNA). Os centros platínicos se ligam através de ligações coordenativas fortes que são capazes de bloquear o processo de divisão celular ou até mesmo acionar uma série de mecanismos intracelulares que sinalizam para o organismo danos ao nDNA, gerando por consequência desta sinalização a apoptose celular (*Wheate, N. J., Walker, S., Craig, G. E., Oun R., The status of platinum anticancer drugs in the clinic and clinical trials, Dalton Trans., 39 (2010) 8113-8127*).

[006] As ligações destes centros platínicos aos nucleotídeos, dependem fortemente da estrutura dos compostos e do grupo de saída (ligantes mais lábeis). A ligação entre o complexo de platina e o DNA é chamada de monofuncional quando cada átomo de platina faz apenas uma ligação com o nDNA e bifuncional quando cada átomo de platina se liga a duas regiões distintas do nDNA. As ligações bifuncionais podem ocorrer de três maneiras distintas: (i) interfitas, quanto o complexo se liga a fitas diferentes de nDNA; (ii)

intrafita, quando se liga na mesma fita de nDNA; e (iii) intermolecular, na qual o metal se liga ao nDNA e à outra biomolécula (que atua como ligante) (Jamieson, E. R.; Lippard, S. J., Structure, Recognition, and Processing of Cisplatin-DNA Adducts, Chem Rev. 99 (9) (1999), 2467-2498). Cabe ressaltar que a ligação do tipo interfita é mais eficiente em desencadear o mecanismo de apoptose celular, pois esta restringe os graus de liberdade do DNA e minimiza os mecanismos de correção do mesmo. Em decorrência disto, novas estruturas contendo mais de um centro platínico e capazes de causar uma ligação interfita têm sido sintetizadas e testadas quanto ao seu potencial antineoplásico.

[007] Os compostos polinucleares de platina é uma espécie complexa na qual uma única estrutura química possui mais de um centro platínico ligado coordenativamente. Desta forma, dependendo da estrutura do ligante e espaçamento entre os centros platínicos pode haver uma maior interação com o nDNA (ligações interfita) em comparação aos compostos mononucleares (Mangrum, J. B., Farrell, N. P., Excursions in polynuclear platinum DNA binding, Chem. Commun. 46(36) (2010) 6640-6650). Compostos binucleares têm sido testados como agentes antitumorais com a finalidade de criar uma nova classe de compostos bioativos capazes de proporcionarem um número inferior de mecanismos de resistência (poucos mecanismos de correção do nDNA), tornando-os bioquimicamente distintos dos compostos mononucleares cisplatínicos. Um exemplo conhecido na literatura é o complexo BBR3464®. Este sistema trinuclear, mas com apenas dois centros platínicos bioativos, encontra-se em ensaios de fase II. O complexo apresentou atividade contra

tumores de mama, pâncreas e ovário, sendo em alguns casos vinte vezes mais ativo que a cisplatina (Manzotti, C., Pratesi, G., Menta, E., Di Domenico, R., Cavalletti, E., Fiebig, H. H., Kelland, L. R., Farrell, N., Polizzi, D., Supino, R., Pezzoni, G, Zunino, F., BBR 3464: a novel triplatinum complex, exhibiting a preclinical profile of antitumor efficacy different from cisplatin, *Clin. Cancer Res.* 6(7) (2000) 2626-2634). A presente invenção, codificada como AWM, não apresenta similaridades com outros compostos desenvolvidos e patenteados pelo presente grupo de pesquisa como PI10029184, BR1020120066246, BR102014024704, BR1020150118198, não havendo correlação com complexo mononuclear recente, cujas patentes referem-se à síntese e à terapêutica como CN101775040; CN104231000-A; WO2009032034-A2; WO2010145681-A1; WO2009099649-A1; US2011033528-A1; US8168662-B1; PI08064180; PI08118167.

[008] Outros relatos na literatura têm demonstrado a eficácia de sistemas polinucleares como promissores agentes antitumorais, pois os mesmos desencadeiam a apoptose com maior eficiência devido a forte interação do complexo com o nDNA (Broomhead, J. A., Lynch, M. J., The synthesis and characterization of dinuclear platinum complexes bridged by the 4,4'-dipyrazolylmethane ligand, *Inorg. Chim. Acta* 240 (1-2) (1995) 13–17; Hochreuther, S., Puchta, R., van Eldik, R., Novel dinuclear platinum(II) complexes containing mixed nitrogen-sulfur donor ligands, *Inorg Chem.* 50(24) (2011) 12747-12761).

Problemas e Limitações do Estado da Técnica

[009] Existem alguns problemas envolvidos no uso de fármacos à base de platina na terapia do câncer, como: baixa solubilidade do complexo final formado, alta toxicidade, efeitos colaterais provocados pela administração desses compostos, os quais apresentam um potencial risco aos pacientes submetidos ao regime quimioterápico, e o fenômeno conhecido como resistência à multidrogas, do inglês *MultiDrug Resistance (MDR)*. A expressão dos efeitos toxicológicos em um mesmo regime quimioterápico sugerido poderá desencadear um processo de seleção natural entre as linhagens de células normais e tumorais, eliminando as mais susceptíveis, deixando no corpo do paciente, já demasiadamente debilitado, gerando assim, células tumorais mais resistentes (surgimento do fenômeno MDR), acarretando assim em um alto número de óbitos, muitas vezes através do próprio perfil toxicológico do fármaco ou coquetel utilizado (*Wheate, N. J., Walker, S., Craig, G. E., Oun R., The status of platinum anticancer drugs in the clinic and clinical trials, Dalton Trans., 39 (2010) 8113-8127*).

[010] As diversas expressões genóticas e fenotípicas do fenômeno da MDR vêm sendo estudadas, uma vez que a geração de células tumorais resistentes aos mais variados tipos de agentes quimioterápicos, independe de correlação estrutural ou mecanismo de ação. Acredita-se que o MDR é desencadeado pela alta toxicidade dos agentes antineoplásicos comercializados, conduzindo ao insucesso qualquer regime quimioterápico adotado pelos médicos.

[011] Entre os fármacos à base de platina é sabido que a CDDP e CBDCA apresentam resistência cruzada, ou seja, pacientes tratados por CDDP que apresentam tumores resistentes apresentarão também resistência ao uso da CBDCA. O uso de sistemas multinucleares tem demonstrado eficácia contra o MDR, porém os mecanismos de contorno deste fenômeno ainda não estão bem elucidados.

Objetivos da Invenção

[012] O objetivo da presente invenção é apresentar um novo complexo à base de platina, contendo dois centros platínicos (Pt(II)); com alta atividade antitumoral.

Solução

[013] A presente invenção consiste em quimioterápico platínico, cuja constituição se apresenta como um complexo contendo dois centros metálicos o qual foi capaz de inibir, de maneira satisfatória, células tumorais humanas: (i) carcinoma mucoepidermóide de pulmão humano, (ii) leucemia promielocítica aguda, (iii) carcinoma de laringe humana e (iv) adenocarcinoma de cólon humano, cujos percentuais de inibição foram 96,6; 92,8; 90,7 e 96,5%; respectivamente.

Vantagens

[014] Ao ser comparado aos resultados dos padrões quimioterápicos disponíveis no mercado (CDDP, oxaliplatina e doxorubicina), em ensaios (*in vitro*) contendo cinco linhagens de células humanas, o composto proposto na presente invenção apresentou significativa atividade citotóxica, confirmado

através da realização de ensaios *in vitro*, utilizando o método de referência MTT, que se refere ao brometo de 3-(4,5-dimetiltiazol-2-il)-2,5-difeniltetrazólio. As linhagens de células tumorais humanas utilizadas foram NCI-H292 (carcinoma mucoepidermóide de pulmão humano), MCF-7 (adenocarcinoma de mama humana), HEP-2 (carcinoma de laringe humana), HL-60 (leucemia promielocítica aguda) e HT29 (adenocarcinoma do colo humano). Os resultados para as atividades citotóxicas estão sumarizados na Tabela 1.

[015] Tabela 1. Resultados obtidos no teste de citotoxicidade da cisplatina, oxaliplatina e do complexo sintetizado, codificado como (AWM), frente a algumas linhagens de células tumorais humanas.

Compostos testados	% de inibição									
	NCI-H292	SEM**	HEP-2	SEM	HT-29	SEM	MCF-7	SEM	HL-60	SEM
CDDP*	100,0	0,33	65,29	1,11	***	***	42,79	0,10	100,0	0,61
Oxaliplatina	35,6	1,5	33,7	3,7	36,1	1,2	12,2	0,6	72,3	2,0
Doxorrubicina	94,1	1,9	79,4	2,6	74,7	2,1	92,7	0,6	64,1	1,1
AWM	96,6	0,3	90,7	0,8	44,5	0,2	92,8	1,6	96,5	0,8

* CDDP = cisplatina; ** SEM = Desvio padrão; ***sem atividade.

[016] O complexo AWM apresentou maior percentual de inibição frente a todas as linhagens celulares de tumores humanos quando comparado à oxaliplatina, quando comparado a doxorrubicina o complexo AWM só foi menos ativo no caso do tumor HT-29; e comparado à cisplatina apenas foi inferior frente aos tumores NCI-H292 e HL-60. A citotoxicidade do complexo binuclear sintetizado pode estar relacionada com a forma que o centro Pt(II) interage com

o nDNA após a hidrólise do grupo de saída. No complexo AWM após a substituição dos grupos de saída por moléculas de água, o mecanismo de ligações interfitas com o nDNA é favorecido devido ao espaçamento que existe entre os centros platínicos. Sendo este tipo de interação mais citotóxica do que as ligações intrafitas, verificando assim, um aumento da citotoxicidade do composto para algumas linhagens já citadas. Analogamente à cisplatina, a oxaliplatina utiliza transportadores de cátions orgânicos para penetrar no meio intracelular. Um fator que pode contribuir para a citotoxicidade desse complexo sintetizado deve-se ao fato de algumas linhagens celulares possuírem uma maior quantidade de proteínas transportadoras de cátions aumentando a captação e dose antitumoral efetiva do composto proposto frente a certas linhagens de células tumorais.

Descrição Detalhada

[017] O procedimento de síntese adotado para a obtenção da presente invenção, o complexo codificado como AWM, foi satisfatório uma vez que a rota sintética adotada apresentou bons rendimentos reacionais (~90%) e reprodutibilidade. O complexo AWM foi submetido a algumas técnicas de caracterização espectroscópica, tais como: a ressonância magnética nuclear de ^1H , espectroscopia de infravermelho e espectroscopia de absorção molecular; além de análise térmica; todas as técnicas confirmaram a formação do já referido composto, representado de forma genérica como mostrado na figura 1.

[018] Legenda da Figura 1:

[019] Figura 1. Fórmula estrutural generalizada do quimioterápico sintetizado e apresentado como a presente invenção, a qual foi codificada como **AWM**.

[020] Os ligantes utilizados para compor a primeira esfera de coordenação do complexo AWM possuíam todos altos padrões de pureza (99%), sendo utilizados sem qualquer purificação.

[021] Os ligantes utilizados, (i) ligante em ponte ambidentado (conectando os dois centros de platina (II) através de dois centros básicos de *Lewis* para cada centro de platina (II)), (ii) ligantes bidentados isolados (coordenando-se cada um, especificamente, a único centro de platina (II)) e (iii) um ânion completando a esfera de coordenação do íon Pt(II).

[022] Os dados gerais, bem como da caracterização espectroscópica (FTIR e RMN de ^1H), obtidos para o composto de coordenação, o qual foi utilizado como quimioterápico, encontram-se descritos abaixo:

[023] Fórmula Molecular: $(\text{Pt}_2\text{A}_a\text{B}_b\text{X}_c\text{C}_{d+n}\text{H}_{(d+n)\pm i})$, onde os substituintes X, A e B podem ser qualquer átomo ou grupo funcional, havendo ou não igualdade entre os tipos, capazes de se apresentarem como portadores de pares de elétrons (bases de *Lewis*). Os sub-índices “a”, “b”, “c” e “d” serão correspondentes aos valores numéricos maiores que zero; “Pt” representando os átomos de platina; “C” representando os átomos de carbono, onde “n” consiste em valor igual ou maior que zero, e “H” representando os átomos de hidrogênio, onde “i” consiste em termo (valor numérico) positivo ou negativo, ou igual a zero. Os substituintes “A” e “B”, os quais configuram bases de *Lewis*

(portadores de pares de elétrons que viabilizam as ligações coordenativas aos centros ácidos de platina II) devem ser conectados por uma cadeia carbônica (série isóloga ou homóloga, ligante cíclico ou acíclico, aromático ou não, podendo "A" e "B" se configurarem como heteroátomos).

[024] Código: AWM

[025] UV nm: $\lambda_{\text{máximo}} = 295$; IR cm^{-1} (KBr): ν 3214, 2384, 1620, 1380, 1048. RMN ^1H (δ , ppm, D_2O): 2,98 (t, 8H); 5,5 (8H); 7,89 (m, 4H); 8,92 (m, 4H). TG/DTA (%massa/temperatura $^{\circ}\text{C}$): 3,23/220, 15,9/310, 4,46/450.

[026] O complexo AWM foi submetido à atividade citotóxica, através do método do MTT brometo de 3-(4,5-dimetiltiazol-2-il)-2,5-difeniltetrazólio. As linhagens de células tumorais humanas utilizadas foram NCI-H292 (carcinoma mucoepidermóide de pulmão humano), MCF-7 (adenocarcinoma de mama humana), HEP-2 (carcinoma de laringe humana) HL-60 (leucemia promielocítica aguda) e HT29 (adenocarcinoma do colo humano). Os meios contendo a cultura de células foram o RPMI e o DMEM, suplementados com 10% de soro fetal bovino e 1 % de solução de antibiótico (penicilina e estreptomicina). As células foram mantidas em estufa a 37°C em atmosfera úmida enriquecida com 5% de CO_2 . Posteriormente as culturas foram plaqueadas em placas de 96 poços e incubadas por 24h. Em seguida as amostras (complexo AWM e os padrões de CDDP, oxaliplatina e doxorubicina) foram dissolvidas em DMSO (1%) e adicionadas aos poços cuja concentração final foi ficada em $25 \mu\text{g mL}^{-1}$. Após 72h de reincubação foi adicionado $25 \mu\text{L}$ de MTT (5 mg mL^{-1}) e após de 3h de incubação, os meios de cultura com o MTT

foram aspirados e 100 µL de DMSO foi adicionado a cada poço. A absorbância foi medida em um leitor de microplacas no comprimento de onda fixo de 560 nm.

[027] Os experimentos foram realizados em quadruplicatas e a percentagem de inibição foi calculada no programa *GraphPad Prism 5.0*. O complexo AWM foi capaz inibir, de maneira satisfatória, células tumorais humanas de carcinoma mucoepidermóide de pulmão humano – 96,6%; leucemia promielocítica aguda – 92,8%; carcinoma de laringe humana – 90,7% e adenocarcinoma de cólon – 96,5%.

REIVINDICAÇÕES

1. “SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL” caracterizado por se tratar de um complexo binuclear de platina II, contendo em sua estrutura dois centros (núcleos) de platina com estado de oxidação (2+) e número de coordenação 4, apresentando este composto atividade antitumoral.

2. “SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL” conforme reivindicação 1, caracterizado por apresentar fórmula estrutural generalizada, conforme figura 1 do relatório descritivo, para o quimioterápico sintetizado e codificado como AWM.

3. “SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL” conforme reivindicações 1 e 2, caracterizado pelos ligantes utilizados, (a) ligante em ponte bidentado (conectando os dois centros de platina (II) através de dois centros básicos de *Lewis*, (um dente) para cada centro de platina (II)) e (b) dois ligantes bidentados isolados (coordenando-se cada um, especificamente, a único centro de platina (II)); devendo as duas classes de ligantes consistirem em: acíclico ou cíclico, com cadeia alquílica (série homóloga), dissustituídos ou não; a modificação estrutural em “Y”, “X” e “A” que corresponda a qualquer base de *Lewis*.

4. “SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL” conforme reivindicações 1, 2 e 3 caracterizado pelos ligantes poderem incluir que os mesmos sejam do tipo: alquílicos (acíclicos ou cíclicos,

saturados ou insaturados, com ou sem heteroátomo), aromáticos (aromáticos com um ou mais heteroátomos), carboidratos (insaturados ou saturados, monossubstituídos ou polissubstituídos, com e sem agliconas), aminas ou diaminas (primárias, secundárias, terciárias e quaternárias (forma carregada – sais quaternários de amônio), tosiladas, mesiladas), enaminas, iminas, acilas, carboxilatos, dicarboxilatos hidroxilados ou dihidroxilados, fosfato, haletos, o-tosila (-OTs), o-mesila (-OMs), sulfóxidos, sulfatos, sulfonas, tiossemicarbazonas, tiadiazóis, benzoquinonas, naftoquinonas, acridinas.

5. “SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL” conforme reivindicações 1, 2 e 3, caracterizado por apresentar fórmula molecular generalizada: $(Pt_2A_aB_bX_cC_{d+n}H_{(d+n)\pm i})$, onde os substituintes X, A e B podem ser qualquer átomo ou grupo funcional, havendo ou não igualdade entre os tipos, capazes de se apresentarem como portadores de pares de elétrons (bases de *Lewis*), ainda, os sub-índices “a”, “b”, “c” e “d” serão correspondentes aos valores numéricos maiores que zero; “Pt” representando os átomos de platina; “C” representando os átomos de carbono, onde “n” consiste em valor igual ou maior que zero, e “H” representando os átomos de hidrogênio, onde “i” consiste em termo (valor numérico) positivo ou negativo, ou igual a zero.

6. “SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL” conforme reivindicação 5, caracterizado pelos substituintes “A” e “B”, os quais configuram bases de *Lewis* (portadores de pares de elétrons que viabilizam as ligações coordenativas aos centros ácidos de platina II) devem ser conectados por uma cadeia carbônica (série isóloga ou homóloga,

ligante cíclico ou acíclico, aromático ou não, podendo “A” e “B” se configurarem como heteroátomos).

7. “SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL” conforme reivindicações 2 e 5, caracterizado por apresentar (fórmulas estrutural e molecular) aplicáveis e correlacionadas à generalização (descrição estrutural, figura 1) e generalização molecular também presente no relatório descritivo.

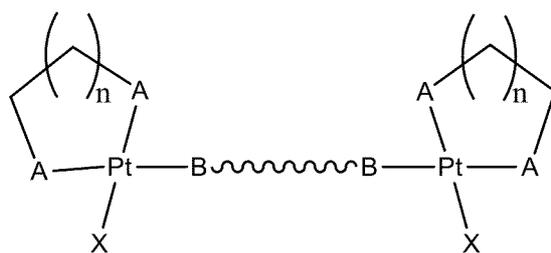


Figura 1.

RESUMO

“SISTEMA BINUCLEAR PLATÍNICO COM ALTA ATIVIDADE ANTITUMORAL”.

A presente invenção trata-se de um composto de coordenação binuclear contendo dois cátions de platina (II), apresentando este composto alta atividade antitumoral, consistindo assim, em promissor fármaco a ser aplicado na terapêutica do câncer. A presente invenção apresenta-se como inovação tecnológica: (a) estrutural e (b) quanto ao seu alto potencial antitumoral. A presente invenção (potencial fármaco antitumoral) apresentou-se eficiente quando comparada aos análogos de platina (II), disponíveis no mercado. Os percentuais de inibição tumoral, obtidos mediante realização de ensaios *in vitro* frente às células de: (i) carcinoma mucoepidermóide de pulmão humano, (ii) leucemia promielocítica aguda, (iii) carcinoma de laringe humana e (iv) adenocarcinoma de cólon humano, foram 96,6; 92,8; 90,7 e 96,5%; respectivamente.