



# Diagnóstico y tratamiento de la cardiomiopatía restrictiva con radionúclidos

Dr. Gregorio Skromne-Kadlubik,\* Dr. Ricardo Hidalgo-Rico\*

## RESUMEN

Se marcó el 2-metoxiestradiol con radionúclidos. A este nuevo radiofármaco, se le hicieron las pruebas clásicas de radiofarmacia, radiotoxicidad y genéticas en animal experimental, con resultados satisfactorios que nos animaron a probarla en voluntarios sanos y, posteriormente en seis pacientes con cardiomiopatía restrictiva, donde se hizo el diagnóstico correcto con centelleografía positiva; en cuatro casos seleccionados de ellos, se aplicó una dosis terapéutica del mismo radiofármaco, con buenos resultados a seis meses, mismos en los cuales se controlaron clínica y laboratorialmente sin que aparecieran reacciones adversas en ninguno de los casos. Se propone el nuevo radiofármaco y método para el diagnóstico y tratamiento de la cardiomiopatía restrictiva, sobre todo que en la actualidad no existe ningún tratamiento útil para esta enfermedad.

**Palabras clave:** Cardiomiopatía restrictiva, radionúclido, 2-metoxiestradiol.

## ABSTRACT

*We labell the 2-Methoxyestradiol with radionuclides and with the new radiopharmaco make scan in six humans volunteers prior experimental test of radiopharmacia, radiotoxicity and genetics. The new radiopharmaco probet to be useful in restrictive cardiomyopathy in the diagnostic of six cases of this disease and in the treatment of 4 of them; whitout adversal reactions in six months of "follow-up". We propous the 2-Methoxyestradiol/Tc-m-99 for the diagnosis; and the same radiopharmaco with I-131 for the treatment of this disease (that no exist in the actuality).*

**Key words:** Restrictive cardiomyopathy, radionuclide, 2-methoxyestradiol.

## INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía restrictiva, es una de las entidades de la cardiología moderna de más difícil diagnóstico;<sup>1</sup> y, para el colmo, no existe terapéutica útil en la actualidad.<sup>1</sup> Por tal motivo, decidimos dedicarle nuestro esfuerzo a esta área para tratar de cubrir un hueco diagnóstico y terapéutico con la ayuda de la Medicina Nuclear y desarrollando un nuevo radiofármaco: El 2-metoxiestradiol radiactivo, que resultó ser muy útil en los casos estudiados de cardiomiopatía restrictiva. El presente reporte es nuestra experiencia en esta patología.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Marcamos el 2-hidroxyestradiol 2 methyleter ("2 metoxiestradiol"), con emisor gamma y beta (I-131 y Tc-99m) y lo hicimos con la técnica descrita en publicaciones previas.<sup>2</sup> A este nuevo radiofármaco le realizamos las pruebas experimentales de radiofarmacia, radiotoxicidad y genéticas en tres especies de ratones y tres generaciones consecutivas, pasadas las cuales satisfactoriamente, las aplicamos en voluntarios sanos (seis) para conocer las imágenes normales y en seis pacientes con cardiopatía restrictiva por diversas causas (dos posfibrosis del

\* Lab. de Radionúclidos. Depto. de Fisiología. Facultad de Medicina UNAM.

miocardio poscirugía; dos por radiación y dos por esclerodermia), para comparar con las imágenes patológicas. Finalmente en los pacientes con posfibrosis y los radiados (cuatro casos), se aplicó una dosis de tratamiento con buenos resultados en seis meses de control postestudio y tratamiento; sin que en ninguno de los casos (normales y patológicos) se haya presentado una reacción adversa y/o complicación en los controles clínicos y laboratoriales que se les realizaron en esos seis meses.

## RESULTADOS

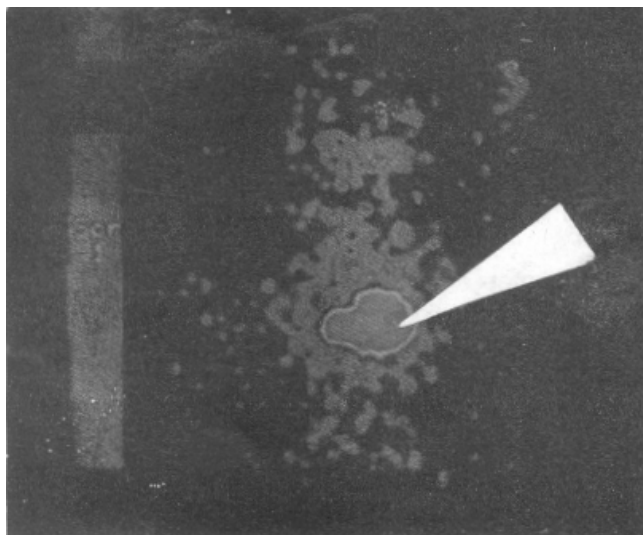
En la *figura 1*, se observa la típica imagen de captación del 2-metoxiestradiol radiactivo en la cardiomiopatía restrictiva. En cambio el miocardio normal no lo capta.

Esta fue la norma en todos los casos de cardiomiopatía restrictiva reseñados. En cambio, los miocardios normales no concentran este radiofármaco por sus características peculiares.

Además, el nuevo radiofármaco resultó ser inocuo en pruebas clínicas de gabinete y laboratoriales en seis meses de control posinyección.

## DISCUSIÓN

El 2-metoxiestradiol, es un potente inhibidor de la proliferación de células endoteliales y angiogénesis; y por



**Figura 1.** Scan positivo de la concentración del 2-metoxiestradiol radiactivo en un paciente con cardiomiopatía restrictiva.

tanto, inhibe el crecimiento de los fibroblastos cardíacos.<sup>3</sup> Por tal efecto, resultó ideal para la visualización "*in vivo*" de la cardiomiopatía restrictiva al miocardio al marcarlo con un emisor gamma y; para tratamiento de la misma entidad nosológica, con un emisor beta (aunado al hecho de que no existía a la fecha terapéutica útil para esta enfermedad).<sup>1</sup> Afortunadamente, ya contamos con este nuevo arsenal que permitirá el diagnóstico oportuno de la cardiomiopatía restrictiva y su ataque terapéutico específico. Desde luego, se requerirá de mayor estadística y experiencia para dar el justo valor a este nuevo radiofármaco en el arsenal diagnóstico y terapéutico de la cardiología moderna.

## CONCLUSIONES

1. Se marcó el 2-metoxiestradiol con emisor beta y gamma.
2. Se le hicieron las pruebas conducentes de radiofarmacia, radiotoxicidad y genética en animal experimental, con resultados satisfactorios.
3. Pasadas estas pruebas, se obtuvieron imágenes en corazones sanos voluntarios.
4. Se compararon esas imágenes con seis casos de cardiomiopatía restrictiva, en donde se obtuvieron imágenes diagnósticas "*in vivo*" con centelleografía.
5. Se aplicaron dosis de radiación con este nuevo radiofármaco en cuatro de los casos reseñados de cardiomiopatía restrictiva, con buenos resultados a seis meses.
6. Ninguno de los casos estudiados, ni sanos ni patológicos, presentaron reacciones adversas en seis meses de control clínico y laboratorial.
7. Se propone el nuevo radiofármaco para diagnóstico y tratamiento de la cardiomiopatía restrictiva, más aún que no existe uno útil en la actualidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kushiwaha SS et al. Restrictive cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 336: 367.
2. Álvarez CJ, Skromne-Kadlubik G et al. Label of DDDI-131 Journal. *Int Applied Isotopes* 1973; 24: 24-187.
3. Duber R et al. 17b estradiol, its metabolites and progesterone inhibit cardiac fibroblast growth. *Hipertensión* 1998; 31: 522-528.