

**HUMBERTO RUBIO & CIA.
ABOGADOS**

Carrera 7 No. 74-64 Oficina 506
Teléfonos 313 24 00 - 313 24 10 - 313 24 23 - 313 17 59
Fax: (571) 313 16 - 47 - (571) 313 23 67
Email: rubiolaw@cable.net.com.co
Apartado Aéreo 21848
Bogotá, D.C. - Colombia

58 \$

Señor
SUPERINTENDENTE DE INDUSTRIA Y COMERCIO
DIVISION DE NUEVAS CREACIONES
E. S. D.

COPIA AL SEÑOR SUPERINTENDENTE DE INDUSTRIA Y COMERCIO
Radicación: 01000519 00000004
Fecha (AÑO): 2003-11-21 15:51:20
Trámite: 1 002 PATENTES 3 1 REGISTRAR/ 526 PETICION
Dependencia: 2020 DIVISION DE NUEVAS CREACIONES
Folios: 2

REF: Expediente No.: 01-000.519
Patente de Invención: "TRATAMIENTO DEL DOLOR"
Titulares: LABORATOIRES UPSA
BRISTOL-MYERS SQUIBB COMPANY.

Publicada en la Gaceta de la Propiedad Industrial No. 528 de 30 de Mayo de 2.003

SOLICITUD DE EXAMEN DE PATENTABILIDAD

HUMBERTO RUBIO CAMACHO, mayor de edad, domiciliado en Bogotá, D.C., identificado con la cédula de ciudadanía número 17.192.062 de Bogotá, abogado Titulado con Tarjeta Profesional No. 50.007 del Consejo Superior de la Judicatura, actuando en carácter de APODERADO de las Sociedades LABORATOIRES UPSA y BRISTOL-MYERS SQUIBB COMPANY, domiciliadas en Francia y Estados Unidos de América; respetuosamente solicito a esa Dependencia:

- 1.- De conformidad con lo establecido en el Artículo 44 de la Decisión 486 de la Comisión de la Comunidad Andina y estando dentro del término legal de seis meses contados desde la fecha de publicación en la Gaceta No. 528 de 30 de Mayo de 2.003, de la solicitud de la patente de la referencia, solicito se sirvan proceder a efectuar el examen de patentabilidad de la Invención.
- 2.- Para que la presente petición sea viable, estoy anexando el siguiente documento:
 - 2.1. Recibo de pago No. 03 - \$4,847 de 20 de Noviembre de 2.003 por la suma de \$ 335.000.00, de acuerdo con la Resolución No. 41687 de 24 de Diciembre de 2.002
- 3.- Por lo anterior solicito se continúe con el trámite correspondiente.

Del Señor Superintendente,



HUMBERTO RUBIO CAMACHO
C.C. 17.192.062 de Bogotá
T.P. 50.007 Consejo Superior
de la Judicatura.
COD. 4134

00/866-03/PI
/lcar

59

Suplenosikla / Cuentas - Cuentas
Radicacion : 01000519 00000004
Fecha (ADM): 2003-11-21 15:51:28
Tramite : 002 PATENTES D 1 REGISTRO/ 538 PETICION
Dependencia: 2020 DIVISION DE NUEVAS CREACIONES

NIT : 800176089-2

RECIBO OFICIAL DE CAJA : 03 - 84,847
FECHA : NOVIEMBRE 20 DE 2003

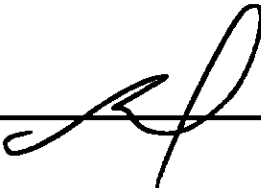
***** CONSIGNACION *****

DEPOSITANTE	TIPO PAGO	BANCO	CUENTA	No. PAGO	FECHA PGO	Vr. PAGO
HUMBERTO RUBIO ABOGADOS	LCONSIGNACION	BANCO POPULAR	050-00110-6	3121723	20/11/2003	14,000.00
HUMBERTO RUBIO ABOGADOS	LCONSIGNACION	BANCO POPULAR	050-00110-6	16828976	20/11/2003	6,105,000.00

***** C O N C E P T O *****

CANT.	RENTISTICO	CONCEPTO	TOTAL CONCEPTO
1	50005-01-01	SOLICITUDES	85 EXAMEN DE PATENTABILIDAD DE INVEN
		TOTAL :	\$ 335,000.00

SON: TRESCIENTOS TREINTA Y CINCO MIL PESOS

RESPONSABLE : 

RECIBO DE CAJA APLICADO AL EXPEDIENTE No. _____

60

DIVISION DE NUEVAS CREACIONES

RADICACIÓN EXPEDIENTE No. 01-519

EL EXTRACTO DE LA PRESENTE SOLICITUD DE PATENTE DE INVENCION

FUE PUBLICADO EN LA GACETA DE PROPIEDAD INDUSTRIAL No 528, DE

FECHA 30 DE MAYO DE 2003, EL TERMINO HABIL SEÑALADO POR LA LEY

EXPIRA EL 29 DE AGOSTO DE 2003.

NOTA: Dentro del plazo de los seis (6) meses siguientes a partir de la fecha de publicación en la gaceta de Propiedad Industrial, deberá solicitar y cancelar el examen de patentabilidad so pena de que la solicitud calga en abandono, de acuerdo con lo establecido en el Artículo 44 de la Decisión 486/2000.

SE PRESENTARON OPOSICIONES POR PARTE DE TERCEROS.

SI

NO **X**

A service of the National Library of Medicine
and the National Institutes of Health

www.pubmed.gov

My NCBI
(Sign In) (Register)

All Databases

PubMed

Nucleotide

Protein

Genome

Structure

OMIM

PMC

Journals

Book

Search PubMed

for buspirone and pain

Go

Clear

Limits

Preview/Index

History

Clipboard

Details

About Entrez
NCBI Toolbar**Note:** Performing your original search, *buspirone and pain*, in PubMed will retrieve 50 citations.

Text Version

Display Citation

Show 20

Sort by

Send to

Entrez PubMed
Overview
Help | FAQ
Tutorials
New/Noteworthy
E-Utilities

All: 1

Review: 0

☐ 1: Life Sci. 1990;47(11):961-9.

Related Articles, Links

PubMed Services
Journals Database
MeSH Database
Single Citation Matcher
Batch Citation Matcher
Clinical Queries
Special Queries
LinkOut
My NCBIRelated Resources
Order Documents
NLM Mobile
NLM Catalog
NLM Gateway
TOXNET
Consumer Health
Clinical Alerts
ClinicalTrials.gov
PubMed Central**Effects of systemically administered monoamine reuptake blocking agents on patterns of buspirone-induced analgesia in rats.****Rogers LW, Giordano J.**

Neuropharmacology Laboratory, College of Pharmacy and Health Sciences, Drake University, Des Moines, IA 50311.

We have recently shown the serotonin 5-HT_{1A} receptor agonist buspirone to produce analgesia in several pain tests in rats. As a 5-HT_{1A} agonist, buspirone may change serotonergic (5-HT) tone to alter the balance of central monoaminergic (MA) systems that function in analgesia. MA-reuptake blocking drugs have been shown to produce analgesia, both when given alone and in combination with a variety of other agents, presumably via their action upon MA neurochemistry. The present study was undertaken to examine the effect of systemic administration of the 5-HT-reuptake blocker amitriptyline (AMI: 10 mg/kg), NE-reuptake blocker desipramine (DMI: 10 mg/kg) or DA-reuptake blocker GBR-12909 (7.5 mg/kg) on patterns of analgesia produced by buspirone (1-5 mg/kg) in thermal and mechanical pain tests in rats. Neither reuptake blocking agents or buspirone, when administered alone or in combination, produced overt changes in motor activity at the doses tested. AMI alone was not analgesic in either thermal or mechanical pain tests. In both assays, AMI reduced the analgesic action of buspirone, with greater effects seen in the thermal test. When administered alone, DMI produced significant analgesia against thermal and mechanical pain. DMI significantly attenuated the analgesic action of all doses of buspirone in both pain tests. Alone, GBR-12909 did not affect nociception in thermal or mechanical tests. GBR-12909 decreased buspirone-induced analgesia at all doses in the thermal test, while having no effect on buspirone-induced analgesia against mechanical pain. These results demonstrate that facilitation of 5-HT, NE and DA function with

60
62

reuptake blocking drugs did not enhance the analgesic action of buspirone. These data indicate against the adjuvant use of reuptake blocking compounds and buspirone as analgesics. Furthermore, such findings may suggest other possible non-MA substrates of buspirone-induced analgesia.

MeSH Terms:

- [Amitriptyline/pharmacology](#)
- [Analgesia*](#)
- [Animals](#)
- [Brain Chemistry/drug effects](#)
- [Buspirone/pharmacology*](#)
- [Desipramine/pharmacology](#)
- [Dopamine/analysis](#)
- [Dopamine/physiology*](#)
- [Drug Interactions](#)
- [Female](#)
- [Neurotransmitter Uptake Inhibitors/pharmacology*](#)
- [Norepinephrine/analysis](#)
- [Norepinephrine/physiology*](#)
- [Piperazines/pharmacology](#)
- [Rats](#)
- [Research Support, Non-U.S. Gov't](#)
- [Serotonin/analysis](#)
- [Serotonin/physiology*](#)
- [Spinal Cord/chemistry](#)
- [Spinal Cord/drug effects](#)

Substances:

- [Neurotransmitter Uptake Inhibitors](#)
- [Piperazines](#)
- [Buspirone](#)
- [Desipramine](#)
- [Amitriptyline](#)
- [Serotonin](#)
- [Norepinephrine](#)
- [Dopamine](#)
- [vanoxerine](#)

PMID: 2145489 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Display Citation

Show 20 | Sort by | Send to |

[Write to the Help Desk](#)

[NCBI](#) | [NLM](#) | [NIH](#)

[Department of Health & Human Services](#)

[Privacy Statement](#) | [Freedom of Information Act](#) | [Disclaimer](#)

May 9 2006 14:13:00



SCIENCE @ DIRECT

Register or Login: user name

Password:



Athens/Institution Log

61
63
D2[Home](#)[Journals](#)[Books](#)[Abstract Databases](#)[My Profile](#)[Alerts](#)[Help](#)

Quick Search: paracetamol and serotonin

within All Full-text Sources



Search Tips

WELCOME GUEST

4 results list:

4 previous

4 of 12

next >

Neurochemistry International

Volume 34, Issue 6, June 1999, Pages 491-498

doi:10.1016/S0197-0186(99)00023-6

[Cite or Link Using DOI](#)

Copyright © 1999 Elsevier Science Ltd. All rights reserved.

Acetaminophen-induced antinociception via central 5-HT_{2A} receptors

This Document

► Abstract

• [Full Text + Links](#)• [PDF \(566 K\)](#)

Actions

• [E-mail Article](#)Anan Srikiatkhachorn^a, Naovarut Tarasub^{a, b} and Piyyarat Govitrapong^{a, b}^a Department of Physiology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand^b Neuro-Behavioural Biology Center, Institute of Science and Technology for Research and Development, Mahidol University, Salaya, Nakornpathom 73170, Thailand

Received 22 October 1998; revised 7 January 1999; accepted 5 February 1999. Available online 1 June 1999.

Abstract

Acetaminophen is one of the most widely used analgesic drugs. Although the mechanism of analgesic action of acetaminophen is still not known, the involvement of the central serotonin (5-hydroxytryptamine: 5-HT) system is one possibility. In the present study, we examined the antinociceptive effect of acute and chronic intraperitoneally (i.p.) administered acetaminophen by tail flick latency measurements in the rat. A significantly increased tail flick latency was observed in acute and 15-day acetaminophen-treated rats, but not in 30-day acetaminophen-treated rats, at a dose of 400 mg/kg/day. To investigate the plasticity of receptors at postsynaptic membrane, we conducted a series of experiments by radioligand binding method on frontal cortex and brainstem membrane. The technique involved radioligand binding with [phenyl-4-³H]spiperone and ketanserin for studying 5-HT_{2A} receptor characteristics. A significant decrease in the maximum number of 5-HT_{2A} binding sites (B_{max}) was demonstrated in all treatment groups with acetaminophen 300 and 400 mg/kg on frontal cortex membrane, whereas the value of the dissociation equilibrium constant (K_d) remained unchanged. The down-regulation of 5-HT_{2A} binding sites in frontal cortex was of a lesser magnitude after 30 days of treatment and the tail flick latency was as in the control animals. These results suggest that down-regulation of 5-HT_{2A} receptor in

response to 5-HT release is a major step in the mechanism underlying analgesia produced by this agent. On the contrary, chronic use of acetaminophen may result in 5-HT depletion, which in turn produces re-adaptation of postsynaptic 5-HT_{2A} receptors. These data provide further evidence for a central 5-HT-dependent antinociceptive effect of acetaminophen.

Index Terms: antinociception; serotonergic transmission; 4paracetamol; serotonin 2a receptor

¹ Present address: Department of Anatomy, Faculty of Science, Rangsit University, Pathumthanee, Thailand.

 Corresponding author. Tel.: +662-931-0472; fax: +662-441-9743; email: grpkk@mahidol.ac.th

Neurochemistry International
Volume 34, Issue 6, June 1999, Pages 491-498

This Document

- ▶ **Abstract**
- [Full Text + Links](#)
- [PDF \(566 K\)](#)

Actions

- [E-mail Article](#)

1 results list 3 connections 4 of 12 

[Home](#) [Journals](#) [Books](#) [Abstract Databases](#) [My Profile](#) [Alerts](#)

 [Help](#)

[Contact Us](#) | [Terms & Conditions](#) | [Privacy Policy](#)

Copyright © 2006 Elsevier B.V. All rights reserved. ScienceDirect® is a registered trademark of Elsevier B.V.

**SUPERINTENDENCIA DE INDUSTRIA Y COMERCIO
DIVISIÓN DE NUEVAS CREACIONES**

2020/
Bogotá, D.C.,

**Doctor
Humberto Rublo Camacho
Apoderado
LABORATORIOS UPSA &
BRISTOL MYERS SQUIBB COMPANY.**

Oficio N° 5568

REFERENCIA	Radicación	01 519
	Trámite	002
	Evento	001
	Actuación	430
	Folios	009

Como resultado del examen de patentabilidad de la solicitud de patente de invención N° 01 519, realizado según el artículo 45 de la decisión 486 de la comisión de la Comunidad Andina, se notifica:

1. DOCUMENTOS ESTUDIADOS:

- El resumen y el capítulo descriptivo de la solicitud de los folios 28 y 3 a 18 respectivamente.
- Los ejemplos que ilustran la invención en los folios 19 a 25.
- Las cláusulas 1 a 25 relacionadas en el capítulo reivindicatorio de la solicitud y que se encuentran en los folios 26 y 27.
- Las figuras que presentan los diagramas comparativos del potencial analgésico de bupiróna y acetaminofén en los folios 29 a 33.
- El primer examen de forma realizado a la solicitud de oficio No. 937 que se encuentra en el folio 40.
- El memorial de respuesta allegado en la fecha 22/03/2001 y que se encuentra en los folios 41 a 51.
- El memorial de fecha 26/04/2001 mediante el cual se allega el documento de poder y el documento de cesión otorgado por los Inventores al solicitante y que se encuentran en los folios 52 a 56.
- La solicitud de examen de patentabilidad junto con el pago de la tasa correspondiente y que se encuentra en los folios 58 y 59.

2. OBJETO DE LA INVENCION

La solicitud responde al título: ***"Tratamiento del dolor"***

- **Reivindicaciones 1 a 5, 24 y 25:**

Se reivindica un método para el tratamiento del dolor por administración simultánea de acetaminofén y una cantidad eficaz de bupiróna (clorhidrato de bupiróna) para aliviar el dolor o una sal farmacéuticamente aceptable o solvato de ésta.

En particular se reclama protección para el método que consiste en la administración de la combinación farmacológica o en la administración separada de los dos activos en cantidades de por lo menos 200 a 1300mg de acetaminofén y por lo menos 0.5 a 20mg de bupiróna o en forma de la sal ácida.

- **Reivindicaciones 6 a 14 y 16 a 23:**

Se reivindican la composición farmacéutica en forma dosificada para administración oral, parenteral o rectal, que comprende una cantidad terapéuticamente eficaz de acetaminofén y de bupiróna o de su sal (clorhidrato de bupiróna), para aliviar el dolor.

En particular se reclaman las composiciones que cuentan con una proporción en peso de bupiróna: acetaminofén de 1: 10 a 1 : 2600; de 1: 30 a 1 : 650; de 1: 60 a 1 : 500.

- **Reivindicación 15:**

Se reivindica un empaque de equipo farmacéutico que contiene acetaminofén en forma dosificada junto con una dosificación eficiente de bupiróna.

Una vez catalogada la invención ésta se clasificó en la sección: A 61 K ³¹/506 // ³¹/167 de la Clasificación Internacional de Patentes.

3. CLARIDAD DE LA SOLICITUD:

El artículo 30 de la Decisión 486 contempla que *"Las reivindicaciones definirán la materia que se desea proteger mediante la patente. Deben ser claras y concisas y estar enteramente sustentadas por la descripción"*.

Para esta Dependencia no es claro el alcance de la cláusula 15 y requiere al interesado para que señale con precisión el objeto que comprende la cláusula, si se trata de una forma farmacéutica de dosificación o del envase en el que se presenta la forma de dosificación, por cuanto el lenguaje empleado resulta ambiguo y no precisa el objeto de la invención.

"Un empaque de equipo farmacéutico conteniendo formas de acetaminofén en formas de dosificación terapéuticamente efectivo con una dosificación eficiente de bupiróna"

4. EXCEPCIONES A LA PATENTABILIDAD

El artículo 20 en su literal (d) contempla: *"No serán patentables los métodos terapéuticos o quirúrgicos para el tratamiento humano o animal, así como los métodos de diagnóstico aplicados a los seres humanos o a animales"*.

Basada en las excepciones que contempla la legislación, en particular las relacionadas con los métodos de tratamiento terapéutico y exactamente farmacológico para el caso de la solicitud objeto de estudio, esta Dependencia no tendrá en cuenta las cláusulas relacionadas en los numerales 1a 5, 24 y 25 de la invención, dado que comprenden el método terapéutico para el tratamiento del dolor, basado en la actividad farmacológica de 2 sustancias activas a saber: acetaminofén y bupiróna, esta última preferiblemente en su forma de sal ácida (clorhidrato de

buspirona) y en consecuencia se recomienda al interesado eliminar las cláusulas señaladas del alcance de protección reivindicado.

5. DETERMINACIÓN DEL ESTADO DE LA TÉCNICA:

Consultadas las fuentes de información con que cuenta este despacho, se encontraron los siguientes documentos, anteriores a la fecha de presentación de la solicitud en estudio - 04.01.2001 -, relacionados con la materia técnica reivindicada:

Nº	Documento	Título	Fecha de Publicación
D1	Artículo 1	"Effects of systemically administered monoamine reuptake blocking agents on patterns of buspirona-induced analgesia in rats"	1990
D2	Artículo 2	"Acetaminophen-induced antinociception via central 5-HT _{2A} receptors"	June 1999

Ver anterioridades D1 y D2 en los folios 61 a 64.

6. EVALUACIÓN DE LOS REQUISITOS DE PATENTABILIDAD:

El artículo 14 de la decisión 486 de la comisión de la comunidad andina establece que: *"Los países miembros otorgarán patentes para las invenciones, sean de producto o de procedimiento, en todos los campos de la tecnología, siempre que sean nuevas, tengan nivel inventivo y sean susceptibles de aplicación industrial"*

En cumplimiento del artículo 14 de la decisión 486 de la comisión de la comunidad andina, se procedió a evaluar los requisitos de novedad, nivel inventivo y aplicación industrial con el fin de establecer la patentabilidad de la invención reivindicada en la solicitud en estudio.

6.1 Evaluación del NIVEL INVENTIVO:

El artículo 18 de la decisión 486 dispone *"Se considerará que una invención tiene nivel inventivo, si para una persona del oficio normalmente versada en la Materia técnica correspondiente, esa invención no hubiese resultado obvia ni se hubiese derivado de manera evidente del estado de la técnica"*.

El **acetaminofén** (paracetamol) es un analgésico para-aminofenólico que posee propiedades analgésicas y antipiréticas, cuyo mecanismo de acción aunque no está completamente dilucidado se relaciona con la inhibición de la síntesis de prostaglandinas a nivel del SNC y en menor grado del bloqueo de la generación del impulso doloroso periférico, la acción periférica puede deberse también a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas o a la inhibición de la síntesis o de la acción de otras sustancias que sensibilizan los nociceptores ante estímulos mecánicos o químicos. Por su parte, la **buspirona** es un fármaco ansiolítico derivado del núcleo de las azaspirodecanodionas, su mecanismo de acción se deriva del efecto agonista sobre los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A}.

A - El estado de la técnica revela en la anterioridad D1, que el uso de buspirona induce analgesia cuando se administra en forma sistémica en ratas. Por ser agonista

de los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A} genera analgesia por el cambio en el tono del neurotransmisor y por la alteración del balance de las aminas biógenas neurotransmisoras. Esta recaptación del sistema monoaminérgico es lo que genera la analgesia y mediante la administración concomitante de buspirona con otros fármacos que bloqueen la recaptación se ha demostrado que se produce el mismo efecto analgésico.

Ahora bien, si se conoce que el acetaminofén actúa sobre las prostaglandinas IP que regulan el dolor y que la buspirona induce analgesia, para el experto medio resulta obvio combinar dos fármacos con mecanismos de acción complementarios a fin de producir analgesia robusta como se afirma en el aparte descriptivo de la solicitud (folio 3).

B - La anterioridad D2 afirma que el acetaminofén induce antinocicepción y si se tiene en cuenta que la bioquímica de la nocicepción la protagonizan una gran variedad de neurotransmisores, tal es el caso de la serotonina y que además se activa la cascada de las prostaglandinas, como bien lo establecen los principios de farmacología ¹:

Cuando se produce una lesión o traumatismo directo sobre un tejido por estímulos mecánicos, térmicos o químicos se produce un daño celular, desencadenándose una serie de sucesos que producen la activación de terminales nociceptivos aferentes con liberación de potasio, síntesis de bradiquinina del plasma, y síntesis de prostaglandinas en la región del tejido dañado, que a la vez aumentan la sensibilidad del terminal a la bradiquinina y otras sustancias productoras del dolor. Después también se activan nociceptores aferentes primarios que se propagan no sólo a la médula espinal sino que lo hacen a otras ramas terminales donde estimulan la liberación de péptidos incluyendo sustancia P que está asociada con aumento en la permeabilidad vascular y ocasiona una liberación marcada de bradiquinina con un aumento en la producción de histamina desde los mastocitos y de la serotonina desde las plaquetas. Tanto la histamina como de serotonina son capaces de activar poderosos nociceptores.

La liberación de histamina combinada con liberación de sustancia P aumenta la permeabilidad vascular. El aumento local de histamina y serotonina, por la vía de activación de nociceptores ocasiona un incremento de la sustancia P que auto perpetúa el estímulo doloroso. Los niveles de histamina y serotonina aumentan en el espacio extracelular, sensibilizando secundariamente a otros nociceptores y es lo que produce la hiperalgesia.

Es claro que tanto la bibliografía básica como las anterioridades D1 y D2 ya trazaban una ruta para el empleo de combinaciones farmacológicas que produjeran resultados más robustos, frente a la terapéutica del dolor.

C - Por otro lado, se afirma en el aparte descriptivo que las anterioridades no sugieren un nuevo uso de buspirona para potenciar el efecto analgésico del acetaminofén, teniendo en cuenta que mediante la administración concomitante se presenta una mejora cualitativa en la analgesia resultante. Al respecto esta Dependencia se permite señalar que la legislación andina es clara al especificar que los usos no se consideran un objeto susceptible de protección, como tampoco los nuevos usos atribuidos a sustancias ya protegidas, por tanto si el problema resuelto mediante la invención se deriva de la elucidación de un nuevo uso terapéutico para una molécula ampliamente conocida en el estado de la técnica, existe doble

¹ Goodman & Gilman. Las Bases farmacológicas de la Terapéutica. Novena edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Volumen I, Capítulo 23. 1996. páginas 557 a 593.

afectación:

- La primera derivada de la obviedad que representa la combinación de dos compuestos terapéuticamente activos y,
- La segunda derivada de la no patentabilidad de los usos contemplada en el artículo 14 y de los segundos usos en el artículo 21 de la Decisión comunitaria 486.

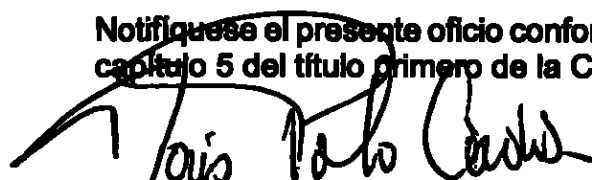
Además, si se tiene en cuenta que el compuesto Buspirona se protegió por patente de invención en 1973 mediante la solicitud US3717634 "N-(Heteroarcyclic)piperazinylalkyl-azaspiroalkanediones" y que la solicitud de patente US3976776 también protegida, reveló el uso de Buspirona como ansiolítico "Tranquillizer process employing N-(Heteroarcyclic)piperazinylalkyl-azaspiroalkanediones", es evidente que la materia reclamada comprende un nuevo uso del compuesto, derivado de su afinidad hacia los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1A} y de su actividad analgésica como bien lo establece el documento D1.

En conclusión los requisitos de patentabilidad de la presente solicitud se encuentran afectados así:

Nº	Documento	Reivindicaciones afectadas	Requisito que afecta
D1	Artículo 1	6 a 14 y 16 a 23	Nivel Inventivo
D2	Artículo 2	6 a 14 y 16 a 23	Nivel Inventivo

En cumplimiento del artículo 45 de la Decisión 486 de la Comisión de la Comunidad Andina, se le indica que debe dar respuesta dentro del término de sesenta días contados a partir de la fecha de la notificación de la presente comunicación. En caso de no dar respuesta al presente requerimiento, o si a pesar de la respuesta subsistieran los impedimentos para la concesión, se denegará la patente.

Notifíquese el presente oficio conforme a lo dispuesto en el numeral 5.2, literal e), del capítulo 5 del título primero de la Circular Única N° 10 de 2001.



Doris E. Polo Córdoba
Jefe de la División de Nuevas Creaciones [E]

El anterior requerimiento fue notificado por fijación en lista, de fecha 25 MAYO 2006

CONCEPTO TÉCNICO Número 0768	EXAMINADOR TÉCNICO Código 202044
---------------------------------	-------------------------------------