

Señor Director
DIRECCION DE NUEVAS CREACIONES
Superintendencia de Industria y Comercio
E. S. D.

SUPERINTENDENCIA DE INDUSTRIA Y COMERCIO



No. 13-092089- -00010-0000

Fecha: 2014-04-10 17:17:55 Dep. 2020 DIR.NUEVASCR
Tra. 11 PATENTEIYII Eve: 378 FASENACIONALI
Act. 329 CTOINFORMACION Folios: 19

Trámite : **011** Evento : **378** Actuación : **449**

Referencia : Expediente No. 13-092089
Asunto : Solicitud de patente para **USO DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL PARA TRATAR LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL EN PACIENTES**
Solicitante : SYNAGEVA BIOPHARMA CORP.
Opositor : LAFRANCOL S.A.S.

I. ALEGATOS CONTESTACIÓN OPOSICIÓN

Yo, Luz Clemencia de Páez, en mi condición de apoderado de la sociedad solicitante SYNAGEVA BIOPHARMA CORP., por el presente escrito doy respuesta a la oposición formulada a nombre de la sociedad LAFRANCOL S.A.S., contra la solicitud de patente para la invención denominada USO DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL PARA TRATAR LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL EN PACIENTES solicitada por mi representada, la sociedad SYNAGEVA BIOPHARMA CORP., que se tramita en el expediente de la referencia.

II. CONTESTACIÓN DENTRO DEL TÉRMINO LEGAL

El Oficio N° 19682, que dispone el traslado de la oposición formulada fue notificado por fijación en lista el 22 de octubre de 2013, de manera que la oposición está siendo contestada en término legal.

"EXCELENCIA LEGAL EN UN MUNDO SIN FRONTERAS"

BOGOTÁ - Edificio Siski - Carrera 4 No. 72 - 35 - Tel. (57-1) 347 3611 - Fax (57-1) 211 8650 - Fax in U.S.A: (1-305) 675 7743 - COLOMBIA
MEDELLÍN - San Fernando Plaza - Carrera 43 A No. 1 - 50 - Torre Protección Oficina 852 - Tel: (57-4) 520 4760 / (57-4) 326 0789 / (57) 317 365 8663 / (57) 318 532 2365- COLOMBIA

III. RESPUESTA A LA PETICIÓN

Me opongo a las peticiones formuladas a nombre de la sociedad LAFRANCOL S.A.S., y en consecuencia solicito se declare infundada la oposición presentada y se otorgue el privilegio de patente para la invención denominada USO DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL PARA TRATAR LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL EN PACIENTES solicitada por mi representada en el expediente de la referencia.

IV. FUNDAMENTO FÁCTICO DE LA OPOSICIÓN

Fundamenta el opositor su petición, en los siguientes argumentos principales:

4.1. Para el apoderado del opositor, “las composiciones y combinaciones farmacéuticas que comprenden una cantidad eficaz de LAL humana recombinante, útil en el tratamiento de la deficiencia de lipasa ácida lisosomal (LAL), son prácticas y eventos totalmente conocidos en la industria farmacéutica.”; por lo tanto concluye que, “las composiciones y combinaciones farmacéuticas que involucran moléculas como las propuestas en la presente solicitud, no presentan ninguna clase de novedad ni de nivel inventivo.”

4.2. Adicionalmente señala dicho apoderado que, “con respecto a las composiciones farmacéuticas de las cuales se hace referencia, donde se involucran agentes tales como Ezetimibe, y todas las estatinas (mención general), es imprescindible manifestar que no puede la solicitante pretender acceder a un beneficio patentario sobre composiciones y combinaciones farmacéuticas que comprenden moléculas que se encuentran descubiertas y plenamente identificadas en el sector químico-farmacéutico.”

Al respecto, cita como referencia los siguientes documentos del estado del arte:

- “The Merck Index”
- WO 9508532 (1995)

➤ US 5767115 (1998)

4.3. Adicionalmente, para el apoderado de la sociedad opositora, “la solicitud en comento pretende reivindicar combinaciones, las cuales no se consideran invenciones”, además que, en su opinión, “un efecto sinérgico no se considera inventivo como tal, dado que puede ser obvio para una persona versada en la materia, cosa que sucede en el presente caso.”

4.4. Finalmente, llama la atención este apoderado sobre los siguientes documentos que, en su opinión afectan la novedad y/o nivel inventivo de la patente solicitada:

- US 2007/264249 A1, Noviembre 15, 2007
- H. Du *et al*: “wolman disease/cholesteryl ester storage disease: efficacy of plant-produced human lysosomal acid lipase in mice”, The Journal of Lipid Research, vol. 49, No. 8, Pags. 1646-1657, Enero 1º, 2008.
- Stein *et al*. “Successful treatment of Wolman disease by unrelated umbilical cord blood transplantation” Eur. J. Ped., vol. 166, No. 7, págs. 166-663, Octubre 11, 2006.
- Pastores GM “Enzyme Therapy for the Lysosomal Storage Disorders: Principles, Patents, Practice and Prospects.” Expert Opinion on Therapeutic Patents, vol 13, No. 8, págs. 1157-1172, Agosto 1, 2003.
- WO 2011/133960, Octubre 27, 2011

V. RESPUESTA A LOS HECHOS Y ALEGATOS

A continuación me permito presentar a consideración de este Despacho, las razones que demuestran que las pretensiones de la sociedad opositora no tienen vocación de prosperar por carecer de sustento fáctico y jurídico válido.

En primer lugar, considero pertinente poner de presente cuáles son los documentos sobre los cuales el apoderado de la sociedad LAFRANCOL S.A.S. sustenta sus pretensiones en este asunto los que, para un adecuado análisis en el presente escrito, se identifican como sigue a continuación:

- D1: WO 1995/08532; Schering Corp.;
- D2: US 5,767,115 (1998); Schering-Plough Corp.;
- D3: US 2007/264249 A1 (Grabowski);
- D4: Du *et al.* "Wolman disease/cholesteryl ester storage disease: efficacy of plant-produced human lysosomal acid lipase in mice" *J. Lipid Res.* 49:1646-1657 (2008);
- D5: Stein *et al.* "Successful treatment of Wolman disease by unrelated umbilical cord blood transplantation" *Eur. J. Ped.* 166:663-666 (2006);
- D6: Pastores "Enzyme Therapy for the Lysosomal Storage Disorders: Principles, Patents, Practice and Prospects." Expert Opinion on Therapeutic Patents, 13:1157-1172 (2003);
- D7: WO 2011/133960 (Quinn and Harvey)

Con base en lo anterior, la opositora señala que las composiciones que contienen una cantidad efectiva de LAL humana recombinante que son útiles para el tratamiento de deficiencia LAL son completamente conocidos en la industria farmacéutica y no tienen novedad o nivel inventivo.

No obstante lo anterior, el apoderado de la sociedad opositora no efectúa un correcto análisis, siguiendo precisamente los lineamientos que este Despacho se ha encargado de fijar en su Guía o Instructivo de solicitudes de patentes de invención, conforme a lo previsto en la Decisión 486 de la Comisión de la Comunidad Andina, que permita demostrar que, sin lugar a dudas la patente solicitada por mi representada en este asunto carece de los requisitos de Novedad y Nivel Inventivo.

Así las cosas, de entrada puede concluirse que la oposición formulada a nombre de la sociedad LAFRANCOL S.A.S., debe ser

declarada infundada, conforme a las previsiones del artículo 42 de la Decisión 486 citada, en cuanto señala que, “... *quien tenga legítimo interés, podrá presentar por una sola vez, **oposición fundamentada que pueda desvirtuar la patentabilidad de la invención.***” -el subrayado y resaltado es mío-

Así, y teniendo en cuenta que el apoderado de la sociedad opositora no fundamentó debidamente sus pretensiones en contra de la patentabilidad de mi representada, esto es, exponiendo de manera clara y contundente los argumentos que den sustento a sus pretensiones, se tiene que la misma incumple de forma directa lo previsto en el artículo 42 en comento, por lo que no otra consecuencia jurídica se desprende de este hecho que la de considerar infundada la oposición presentada, por carecer de sustento fáctico y jurídico válido.

Lo anterior, en el entendido que la misma norma traslada la carga de la prueba para objetar la patentabilidad de una invención en quien se sienta legitimado para presentar la oposición, carga que no puede entenderse transferida por parte del opositor a la SIC, para buscar con esto tener éxito en sus pretensiones.

No obstante lo anterior, me permito demostrar a continuación, porqué los documentos citados en el escrito de oposición no tienen la capacidad de desvirtuar la novedad y el nivel inventivo de la patente solicitada :

En primer lugar, me permito llamar respetuosamente la atención de este Despacho sobre el hecho que, tal y como se tuvo ocasión de demostrar mediante escrito radicado el 29 de enero de 2014 en el expediente de la referencia, la Oficina de Patentes en los Estados Unidos de América, tuvo ocasión de estudiar la

patentabilidad de la invención de mi representada, la cual corresponde a la solicitud No. 13/229,558 en dicho país, sobre la cual se profirió el correspondiente aviso de derechos y asignación.

Esta patente ya fue concedida, y a le fue otorgado el No. US 8,663,631.

Sobre la base de esta decisión, y observando las reglas de patentabilidad de una invención aplicables en nuestro país, esto es las previstas en el Decisión 486, mi representada presentó un capítulo reivindicatorio modificado, con el fin de ser tenido en cuenta por este Despacho al momento de efectuar el correspondiente examen de patentabilidad de la invención, **reivindicando la composición de la patente concedida No. US 8,663,631**; esto, se insiste sobre la base de reivindicaciones que Oficina de Patentes de los Estados Unidos examinó y encontró tanto novedosas como no obvias.

Tal y como este Despacho podrá corroborar, las referencias D3-D7 citadas por la opositora en este asunto también fueron citadas en el Reporte de Búsqueda Internacional de la correspondiente solicitud internacional PCT/US2011/051096, la cual corresponde a la presente solicitud de fase nacional en nuestro país.

Estas referencias fueron todas citadas a la Oficina de Patentes de los Estados Unidos de América, y el examinador determinó que las reivindicaciones eran novedosas y no obvias sobre el contenido de D3-D7.

La reivindicación 1 de esta solicitud, como fue modificada, está concebida como:

“Una composición farmacéutica para el tratamiento de un paciente humano que sufre de una deficiencia de lipasa ácida lisosomal (LAL), que comprende una LAL humana

recombinante, en una cantidad efectiva para reducir el nivel de suero o sangre de una transaminasa hepática a un nivel normal y suficiente para reducir daño hepático en dicho paciente humano, en donde la composición farmacéutica es para ser administrada entre una vez aproximadamente cada 7 días, y una vez aproximadamente cada 30 días.”

Como se advierte, esta reivindicación establece que la composición contiene LAL humano recombinante en una cantidad efectiva para reducir el nivel de suero o sangre de una aminotransferasa hepática a un nivel normal y suficiente para reducir el daño hepático de dicho paciente humano, en donde la composición farmacéutica es para administrar entre una vez aproximadamente cada 7 días y una vez aproximadamente cada 30 días. Precisamente esta es la materia de las reivindicaciones patentadas en Estados Unidos de América bajo el No. 8,663,631, las cuales, sobra advertir, están redactadas en el formato de método que es permitido en dicho país.

Pues bien, para ponernos en contexto, considero pertinente destacar que la deficiencia de lipasa ácida lisosomal (LAL) es una enfermedad rara caracterizada por la acumulación de ésteres de colesterilo y triglicéridos en las células. La deficiencia LAL puede presentarse en una forma de aparición temprana en la que los individuos afectados casi siempre mueren antes del año 1.

La deficiencia LAL también puede presentarse como una forma de aparición tardía, que resulta en menor esperanza de vida y morbilidad en individuos afectados. Los aspectos clave de la Deficiencia LAL incluyen:

- a) niveles de aminotransferasa elevados;

- b) acumulación de ésteres de colesteril y triglicéridos en el hígado, bazo, intestino y los ganglios linfáticos;
- c) hepatomegalia, esteatosis hepática, fibrosis hepática, cirrosis hepática e insuficiencia hepática;
- d) esplenomegalia;
- e) dislipidemia;
- f) linfadenopatía;
- g) retraso del crecimiento; y
- h) muerte temprana.

La deficiencia LAL lleva a la acumulación de ésteres de colesterilo y triglicéridos (sustratos lisosomales) en células y esto causa enfermedad a través de dos principales vías patológicas. Una vía lleva al daño hepático severo y usualmente a insuficiencia hepática como resultado de lesión hepatocelular que resulta en elevados niveles de aminotransferasas hepáticas. La otra vía lleva a aumento del riesgo cardiovascular como resultado de dislipidemia. Mientras que las vías de riesgo hepático y cardiovascular están ambas implicadas en la enfermedad, la deficiencia LAL es una enfermedad hepática y la mayor parte de la morbilidad y mortalidad de los pacientes es causada por lesión hepatocelular e insuficiencia hepática.

Las enzimas aminotransferasa, tales como la alanina aminotransferasa (ALT) y la aspartato aminotransferasa (AST), se producen por hepatocitos y son comúnmente utilizados como medidas de la función hepática. Los niveles elevados de aminotransferasas en la sangre o suero son indicadores de lesión hepatocelular. Los niveles de aminotransferasas son comúnmente monitoreados

en pacientes que han sido prescritos con medicamentos con potencial para toxicidad hepática. Si se detectan niveles elevados de aminotransferasa en tal paciente, entonces se indica toxicidad hepática y debe darse por terminada la terapia o reducir la dosis del medicamento.

Es así como los investigadores de mi representada encontraron, mediante estudios experimentales, que las ratas con deficiencia LAL tienen elevados niveles de aminotransferasa en el suero o la sangre, y que estos niveles se correlacionan con el tamaño y la carga de lípidos en el hígado.

El modelo de la rata utilizado en estos estudios replica los aspectos clave de la enfermedad humana, incluyendo la acumulación de lípidos en el hígado, bazo, intestino delgado y del ganglio linfático mesentérico, al igual que falla en el crecimiento y muerte prematura. Estos científicos también encontraron que las composiciones que contienen cantidades apropiadas de LAL humano recombinante pueden administrarse en intervalos semanales o quincenales para reducir los elevados niveles de aminotransferasa a niveles normales o casi normales en las ratas.

Al centrarse en reestablecer aminotransferasas a niveles normales, también se corrigieron otros aspectos clave de la deficiencia LAL, incluyendo una reducción en el tamaño del hígado y del total de triglicéridos hepáticos y ésteres de colesterol a niveles normales de tipo silvestre. Adicionalmente, se corrigió la detención del crecimiento y la muerte temprana de los animales.

El análisis histopatológico de la rata tratada mostró que se corrigió la patología anatómica y hepatocelular subyacente en el hígado - el hígado enfermo fue restaurado a la normalidad y los lípidos acumulados fueron eliminados de las células hepatocitos y Kupffer. El análisis también mostró corrección de patología y eliminación de los lípidos acumulados en el bazo, intestino delgado y el ganglio linfático mesentérico.

Estos hallazgos proporcionan información importante sobre composiciones farmacéuticas que pueden usarse para tratar deficiencia LAL. En particular, mi representada encontró que la composición debe contener rhLAL en una *cantidad efectiva para reducir el nivel de suero o sangre de una aminotransferasa hepática a un nivel normal y suficiente para reducir el daño hepático de dicho paciente humano.*

Este resultado fue muy importante porque hasta entonces:

(a) no había correlación conocida entre niveles de aminotransferasa y el tamaño del hígado o carga lipídica del hígado en Deficiencia LAL;

(b) no se conocía si las aminotransferasas elevadas en pacientes con Deficiencia LAL podrían reducirse a niveles normales, y si pudieran, no era conocido si esto iría acompañado de una reducción concurrente en el tamaño y carga lipídica en el hígado y otros órganos; y

(c) no era conocido si la patología anatómica (participación hepatocelular) en la deficiencia LAL podía corregirse una vez que la enfermedad estaba establecida.

Pues bien, teniendo en cuenta las referencias citadas por el opositor en su escrito, tenemos lo siguiente:

En cuanto a las enseñanzas de los documentos D1 y D2: Estas referencias dicen divulgar la molécula pequeña conocida como Ezetimiba, que era bien conocida al momento en que la solicitud fue presentada. La Ezetimiba es un compuesto de moléculas pequeño usado como agente para reducir el colesterol. Actúa inhibiendo la absorción del colesterol en el intestino delgado. Sin embargo,

la reivindicación 1 está dirigida a una composición farmacéutica que contiene rhLAL, una proteína lisosomal humana recombinante. La Ezetimiba no tiene similitud química, estructural o farmacológica con rhLAL. Ni D1 ni D2 revelan o sugieren una composición que contenga rhLAL o una composición que contenga rhLAL y Ezetimiba para el tratamiento de la deficiencia LAL.

En cuanto a las enseñanzas del documento D3: Esta referencia revela un método para reducir placas ateroscleróticas en un mamífero mediante la administración de LAL al mamífero. Se administra una cantidad de LAL que causa “un disminución del nivel de placas ateroscleróticas en un paciente mientras minimiza efectos secundarios no deseados”. Los ejemplos revelan administrar LAL a ratones que fueron genéticamente modificados para carecer de LAL endógena (“lal^{-/-} ratones”). Se administró LAL cada 3 días por 30 días. Este tratamiento redujo la válvula aórtica y lesión aterosclerótica de la arteria coronaria en los ratones. Sin embargo, el tratamiento no corrigió muchas de las alteraciones patológicas en el lal^{-/-} ratones, incluyendo el almacenamiento de lípidos en hepatocitos y colesterol en el intestino delgado. Por ejemplo, la referencia reveló que las composiciones probadas no tuvieron efecto en hepatocitos, indicando expresamente que “el almacenamiento de hepatocito [lípidos] apareció sin cambios en el grupo tratado”. (D3 en párrafo 0075). Adicionalmente, la referencia revela que el colesterol total en el hígado de lal^{-/-} ratones aumentó 31 veces y la administración de LAL cada 3 días redujo los niveles de colesterol por solo el 47% - por lo tanto, *dejando niveles de colesterol del hígado elevados sobre 16 veces más que lo normal*.

Por lo tanto, la divulgación de D3 muestra claramente que el tratamiento LAL no tuvo efecto en almacenamiento de lípidos en hepatocitos y que el colesterol del hígado permaneció 16 veces más alto de lo normal. A partir de esto, una persona en el oficio medianamente versada en la materia hubiera esperado

que continuara la lesión hepatocelular y la patología hepática en los animales tratados, con niveles elevados de aminotransferasa, y con probabilidad de progresar a insuficiencia hepática con el tiempo. D3 no revela o sugiere una composición de rhLAL que pueda reducir el nivel de suero o sangre de una aminotransferasa hepática al nivel normal y reducir daño hepático de un paciente humano que sufre de deficiencia LAL.

En cuanto a las enseñanzas del documento D4: Esta referencia revela un intento por tratar $lal^{-/-}$ ratones mediante la administración intraperitoneal de proteína LAL humana recombinante producida en plantas de tabaco (*Nicotiana benthamiana*), denominado como “G-hLAL” en la referencia. Aun cuando los autores reportan reducción parcial de lípidos en algunos tejidos, los lípidos neutrales como el colesterol y los triglicéridos no fueron eliminados de hepatocitos (ver D4, página 1654, col izquierda, primer párrafo). El colesterol total en el hígado mostró como máximo una reducción marginal (ver D4, página 1655, Fig. 9, panel superior izquierdo “*hepatocitos no fueron eliminados*”). Una persona en el oficio medianamente versada en la materia no hubiera esperado que el rhLAL producido a partir de la planta de tabaco pudiera normalizar los niveles de aminotransferasa hepática en el suero de un paciente con Deficiencia LAL porque los resultados en D4 muestran que la patología hepática no fue corregida. De esta manera, D4 no enseña o revela una composición de rhLAL que reduzca el nivel de suero o sangre de una aminotransferasa hepática a un nivel normal y reducir daño hepático de un paciente humano con deficiencia LAL.

En cuanto a las enseñanzas del documento D5: Esta referencia revela el tratamiento de la enfermedad de Wolman mediante trasplante de sangre del cordón umbilical (“UCB”). Se utilizó UCB como una fuente de células madre óptima proporcionando un número relativamente alto de células mononucleares y CD34⁺. D5 reportó que fueron medidos niveles aceptables de lipasa ácida 7

semanas después del trasplante de células madre del cordón umbilical. (ver D5 en la página 665, Col. Derecha primer párrafo completo). A lo sumo, D5 revela una composición de células madre humanas de origen natural. Tal composición UCB/células madre es totalmente diferente a LA composición farmacéutica reivindicada que comprende rhLAL.

En cuanto a las enseñanzas del documento D6: Esta referencia proporciona una visión general del desarrollo histórico de terapias para ciertas enfermedades de almacenamiento lisosomal (un grupo diverso de >40 enfermedades). La única información relevante para la Deficiencia LAL está en la página 1162 tabla 2, que indica que el tratamiento para la enfermedad de Wolman mediante LAL recombinante está cubierto supuestamente por la referencia 215. Se señala que la referencia 215 se refiere a US180362 (2000) que parece corresponder a la solicitud de prioridad (US 60/180,362, presentada el 4 de feb de 2000) de D3. La divulgación no tiene ninguna incidencia en la materia reivindicada dado que no tiene ninguna divulgación sobre la composición de rhLAL.

Finalmente, en cuanto al documento D7: Considero pertinente poner de presente que esta referencia es una solicitud PCT de mi representada (WO 2011/133960; Quinn and Harvey; fecha de presentación 27 de octubre de 2011) que es una de las solicitudes de prioridad de la presente solicitud; por lo tanto, no es anterioridad.

De acuerdo con los anteriores hechos e tiene que la patente solicitda por mi representada es NOVEDOSA, pues ninguna de las referencias citadas revelan una composición que contenga *un LAL humano recombinante en una cantidad efectiva para reducir el nivel de suero o sangre de una aminotransferasa hepática a un nivel normal y suficiente para reducir daño hepático de dicho paciente humano, en donde la composición farmacéutica es para administrar entre una vez*

aproximadamente cada 7 días y una vez aproximadamente cada 30 días. No hay conexión entre la cantidad de LAL a administrar y niveles normalizados de aminotransferasa en las anterioridades, ni tampoco hay ninguna sugerencia de que este enfoque pueda normalizar la patología hepatocelular subyacente de la deficiencia LAL.

Adicionalmente, la invención de mi representada tiene NIVEL INVENTIVO, toda vez que, como se ha demostrado, la invención reivindicada no es una consecuencia clara y directa del estado del arte.

Como se ha puesto de presente en este escrito, mediante su experimentación los científicos de mi representada desarrollaron ideas que proporcionaron una “ventaja o salto cualitativo” en el campo.

En particular, se descubrió que centrarse en reestablecer los niveles normales de aminotransferasa, la patología hepatocelular subyacente también se normalizaba. De hecho, esta es una ventaja y salto cualitativo sobre el estado del arte – en particular como el que se describe en D3.

D3 revela un método para reducir placas ateroscleróticas mediante la administración de una cantidad de LAL que causa “una disminución en el nivel de placas ateroscleróticas en un paciente mientras que minimiza efectos secundarios no deseados”. Los ejemplos de trabajo proporcionados en D3 muestran que se alcanzó una reducción en una placa aterosclerótica. Sin embargo, D3 revela que la patología hepatocelular no se afectó por el tratamiento (e.g., ningún efecto en el almacenamiento de lípidos hepatocitos y colesterol del hígado permaneció 16-veces más de lo normal). A partir de esto, una persona en el oficio medianamente versada en la materia habría esperado que incluso si las placas ateroscleróticas se redujeran, la lesión hepatocelular y la patología del hígado continuarían en pacientes tratados, con elevados niveles de aminotransferasa, y propensos a progresar en insuficiencia hepática con el tiempo.

Como se ha señalado, la invención solicitada en este asunto proporciona claramente una ventaja o salto cualitativo sobre el estado del arte. La atención se dirige también al Ejemplo 1 de la solicitud de patente, que describe el tratamiento de un infante con una aparición de la enfermedad de manera temprana de acuerdo con la invención reivindicada. El paciente, ahora un niño, continúa recibiendo el tratamiento con rhLAL y parece estar desarrollándose normalmente. Sin tratamiento, este paciente hubiera muerto antes de su primer cumpleaños.

La evidencia adicional de que la invención reivindicada proporciona claramente una ventaja o salto cualitativo sobre el estado del arte, es proporcionada por determinación de la dirección de alimentos y medicamentos de los Estados Unidos (FDA) de que el tratamiento cumple el criterio para designarla como un “adelanto en terapia” para una enfermedad de inicio temprano. La designación de adelanto en terapia le permite a la FDA acelerar el desarrollo y revisión, y eventual aprobación, de terapias que “traten una enfermedad o condición seria o que amenaza la vida y *la evidencia clínica preliminar indica que el medicamento puede demostrar mejora sustancial sobre terapias existentes en 1 o más criterios de valoración clínicamente significativos...*” (21 U.S.C. 356(a)(1) como se modificó por derecho público 112-144, la Ley de Seguridad e Innovación de alimentos y medicamentos de 2012). La designación de “adelanto en terapia” es evidencia de que la FDA, que tiene una experiencia especial en el campo, ha concluido que se espera que la terapia proporcione “mejora sustancial sobre las terapias existentes”.

Por lo anterior se concluye que, contrario a lo afirmado por el apoderado del opositor en su escrito, la invención solicitada por mi representada si es novedosa y tiene nivel inventivo, de tal manera que, de acuerdo con lo previsto en el artículo 14 de la Decisión 486, le deberá ser otorgado el correspondiente privilegio de patente como se ha solicitado en el expediente de la referencia.

Finalmente, en cuanto a los argumentos del apoderado de la sociedad opositora acerca de que las combinaciones y los efectos sinérgicos no se consideran patentables, me permito respetuosamente llamar la atención de este Despacho sobre el hecho que tampoco estas afirmaciones tienen sustento fáctico ni jurídico válido.

En efecto, precisamente el Tribunal Andino de Justicia ya ha tenido oportunidad de referirse a este respecto, entre otras, en la sentencia de interpretación prejudicial del proceso 46-IP-2012 en los siguientes términos:

“De existir combinación o mezcla de elementos conocidos, la oficina de patentes no puede concluir instantáneamente en la falta de nivel inventivo, ya que siempre se debe analizar el caso concreto.

Daniel R. Zuccherino, en su libro “PATENTES DE INVENCION”, trata el tema y reconoce la complejidad en determinar un nuevo resultado:

“Se reconoce que hay invento cuando se utilizan medios ya conocidos, pero combinados por primera vez en forma tal, que de su combinación deriva un resultado distinto del dado por cada uno de los medios, o por otras combinaciones conocidas.

Claro está que en la práctica, resulta a veces difícil determinar si existe un ‘nuevo resultado’, porque éste puede consistir incluso en un resultado mejor que el conocido (por ejemplo, la calidad sonora de un disco compacto con un disco de vinilo). Si el aporte implica un adelanto y se ha

hecho alguna contribución novedosa y útil, se considera que hay invento”.

De manera que la oficina de patentes respectiva al realizar un análisis del nivel inventivo de agregaciones, de combinaciones o de mezclas de elementos conocidos, debe establecer si con el estado de la técnica al momento de la solicitud, el objeto a patentarse no era obvio ni evidente para un técnico medio en la materia. No resulta acorde con el espíritu de la normativa sobre patentes, que de un simple análisis consistente en que si el producto se genera de elementos conocidos, se concluya per sé que no tiene nivel inventivo.

Una combinación de elementos conocidos, dependiendo del caso particular, debe ser novedosa, con altura inventiva y susceptible de aplicación industrial; es decir, debe cumplir los tres requisitos que establece la norma comunitaria, sin que quepa necesariamente hacer dicho análisis en relación con cada componente cuando se trata de patentar este tipo de mezclas o combinaciones.

[...]

Es conveniente señalar, que la normativa andina sobre patentes no consagra de manera expresa lo referente al tema, como sí lo hacen otras legislaciones como la Ley de patentes argentina, artículo 6, inciso f). Pero de ello no surge, como ya se anotó, que con base en las normas que regulan la materia, “las oficinas de patentes no puedan hacer un análisis a la ligera de la altura inventiva en casos como el

de combinación de elementos conocidos para denegar la patente de invención.”

De acuerdo con lo anterior se tiene claramente que, las combinaciones no pueden considerarse *per se* como materia no patentable, tal como equivocadamente lo hace el opositor en este asunto; por el contrario, las combinaciones si pueden ser objeto de patente, si se determina que son novedosas y tienen nivel inventivo, requisitos éstos que, como se ha demostrado, si cumple a cabalidad la invención solicitada por mi representada en el expediente de la referencia.

VI. PETICIONES

Por los anteriores hechos, solicito respetuosamente a este Despacho proceder a:

- 6.1. Declarar infundada la oposición presentada a nombre de la sociedad SYNAGEVA BIOPHARMA CORP.
- 6.2. Conceder el privilegio de patente para la invención denominada USO DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL PARA TRATAR LA DEFICIENCIA DE ÁCIDO LIPASA LISOSOMAL EN PACIENTES en favor de la sociedad SYNAGEVA BIOPHARMA CORP., que se tramita en el expediente de la referencia.

VII. PRUEBAS

Comedidamente solicito se tengan como pruebas en este asunto, todos y cada uno de los documentos que obran en el expediente de la referencia.

VIII. NOTIFICACIONES

Mi representada y yo recibiremos notificaciones en la Secretaría de su Despacho o en mi oficina de abogado ubicada en la carrera 4ª N° 72 - 35 de esta ciudad de Bogotá, D.C.

Señor Director,


LUZ CLEMENCIA DE PAEZ
C.C. 35.456.344 de Usaquén
T.P.A. No. 23.555


COLO-20095-0841-001-7
COLO-20095-0264-001-5
SCT\SCT\ID-263632\WPC20095
No. M-2014-263632\SCT