



No. 09-030399- -00006-0000

Fecha: 2011-09-09 14:09:30 Dep. 2020 DIR.NUEVASCR
Tra. 11 PATENTEIYII Evt: 379 FASENACIONALII
Act. 449 RESPUESOPOSICI Folios: 6

Señor

Jefe de la División de Nuevas Creaciones

Superintendencia de Industria y Comercio

Ministerio de Comercio, Desarrollo, Industria y Turismo

E. S. D.

Re.: Expediente No. **09.030.399**

Solicitud del examen de patentabilidad correspondiente a la Patente PCT entrada en Fase Nacional, para: **"COMPOSICIONES TERAPÉUTICAS PARA POTENCIAR EL EFECTO DE LA TERAPIA CON ANTICUERPOS CONTRA EL RECEPTOR DEL FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDÉRMICO"**

Solicitante: **CENTRO DE INMUNOLOGÍA MOLECULAR**

RESPUESTA A OPOSICION

MARGARITA CASTELLANOS ABONDANO, mayor de edad, identificada y domiciliada como aparece al pie de mi firma, atentamente me permito presentar respuesta al oficio No. **11438** notificado por fijación en lista el **22 de julio de 2011** correspondiente a la oposición presentada por **PROCAPS S.A.** estando dentro del término legal en los siguientes términos:

En el memorial de oposición presentado por la abogada Eliana Isaura Moreno Bohorques, el opositor argumenta que la presente solicitud no cumple con los requisitos de patentabilidad de nivel inventivo y aplicación industrial, establecidos por la Decisión 486.

La parte opositora afirma que las reivindicaciones se refieren al uso y a un método de tratamiento y no sólo a la composición farmacológica o a un método de fabricación. Además, manifiesta que la presente solicitud carece de altura inventiva en vista de los documentos D1 (WO02089842) y D2 (US2006134064).

En respuesta a los argumentos del opositor, el solicitante presenta un nuevo pliego reivindicatorio compuesto por 9 reivindicaciones, las cuales no hacen referencias a usos o métodos de tratamiento, superando de esta forma las observaciones realizadas por el opositor.

Por otro lado, en relación a la falta de altura inventiva. El solicitante amablemente manifiesta su desacuerdo al respecto. Lo anterior, por cuanto el documento D1 describe una combinación terapéutica para eliminar los tejidos tumorales, especialmente en cáncer de próstata y mama, en donde dicha combinación consiste de un anticuerpo monoclonal contra el EGFR o un fragmento inmunoterapéuticamente efectivo de este con un agente anti-hormonal y opcionalmente un agente anti-angiogénico o un agente citotóxico. Sin embargo, en dicho documento no se demuestra que las combinaciones que propone contribuyen a la regresión tumoral, si no que expresa un deseo de que la mera administración de varios agentes tiene un efecto sinérgico en el tratamiento del cáncer de próstata y mama. Específicamente se reclama el AcM quimérico 225 y el humanizado 425 los cuales están dirigidos contra el EGFR HER2 y actúa bloqueando o inhibiendo a este.

En el caso de la presente invención se reclama al AcM humanizado hR3 dirigido contra el EGFR HER1 o sea que es una molécula diferente que reconoce a un receptor diferente a los anticuerpos de D1. El mecanismo de acción que se sugiere para este anticuerpo también es diferente a los anticuerpos de D1 y está basado en dos eventos biológicos no descritos ni sugeridos previamente. El primero muestra que la terapia basada en AcMs anti-EGFR depende centralmente de la movilización de linfocitos T citolíticos (CTLs), más particularmente que el efecto anti-metastásico de AcMs contra el EGFR depende directamente de la participación de células T CD8+ (Ejemplo 3). El segundo evidencia que la acción del INF- α de tipo 1 sobre las células tumorales incrementa considerablemente la expresión de las moléculas de MHC-I (Ejemplo 4) a pesar de que los tumores desarrollan mecanismos de escape a la presión de los efectores inmunológicos, entre ellos la pérdida de la expresión de moléculas de MHC-I. Por estas razones resulta más ventajosa la combinación de esta citocina con AcMs anti-EGFR, lo que potencialmente induciría una respuesta CTL, efecto que hasta el momento no ha sido atribuido a la acción de ningún inhibidor de actividad tirosina quinasa.

En relación al documento D2, éste emplea un inhibidor específico de la actividad tirosina quinasa del EGFR, el IFN- α y de forma opcional otros agentes citotóxicos, quimioterapéuticos o anti-cancerígenos que incrementen los efectos de la combinación propuesta. Entre dichos agentes anti-hormonales, anti-angiogénicos, anticuerpos contra el EGFR o fragmentos de este anticuerpo que pueden bloquear parcial o completamente la activación de este receptor por su ligando natural, el inhibidor utilizado en D2 es el erlotinib, una pequeña molécula que se une competitivamente al sitio de unión del ATP del receptor HER1 que tiene actividad tirosina quinasa, de esta manera inhibe la fosforilación de este receptor. El INF- α es capaz de aumentar los niveles de EGFR en las

células tumorales por lo tanto, se espera que el INF-a mejore la actividad antitumoral de los anti-EGFR inhibidores de tirosina quinasa. Esta es la razón de ser de todos los documentos del arte previo que usan los inhibidores de bajo peso molecular del EGFR.

Por el contrario, el Ejemplo 5 y la Figura 6 de la presente invención muestran que el tratamiento de las células 3LL-D122 con IFN-a no cambió la expresión de EGFR en dichas células de modo que el efecto anti-metastásico de la combinación de esta solicitud no depende del incremento en los niveles del EGFR. En la presente invención, se demuestra que con la aplicación de INF-a a células tumorales, estas pueden aumentar la expresión de MHC-I, aun cuando los tumores disminuyen las moléculas de MHC-I como mecanismo de escape a los efectores inmunológicos. En consecuencia, la combinación de IFN-a/AcM anti-EGFR resulta ser más ventajosa que la combinación IFN-a/inhibidores del EGFR debido a que el AcM hR3 inducirían una respuesta CTL y este efecto no se describe para inhibidores de la actividad tirosina quinasa del EGFR.

En vista de lo anterior, solicito respetuosamente a su Despacho declarar infundada la oposición de **PROCAPS S.A.**, toda vez que las reivindicaciones de la solicitud de la referencia que se presentan junto con este memorial cumplen con los requisitos de nivel inventivo y aplicación industrial, tal como se describió anteriormente.

Anexos

1. Nuevo capítulo reivindicatorio compuesto por 9 reivindicaciones.
2. Formulario de modificaciones
3. Recibo de pago

Del Señor Jefe,


Margarita Castellanos Abondano
C.C. No. 39.779.654 de Usaquén
T.P.A. No. 70819 del C. Sup. de la Judicatura
Calle 94 A No. 7 A - 09
Teléfonos: 7560770

Bogotá, D.C., **09 SET. 2011**

G/USER/DEPARTAMENTO DE PATENTES/PATENTES/17/P1730/DEFENSA OPOSICIÓN PROCAPS.



Industria y Comercio

SUPERINTENDENCIA

Espacio reservado para el adhesivo de radicación

FORMULARIO ÚNICO DE CORRECCIONES Y MODIFICACIONES

①

SOLICITUD DE:



Corrección de Error Material



Modificación a una solicitud

②

Nombre: CENTRO DE INMUNOLOGIA
MOLECULAR

Dirección: Calle 216 Esq. 15, Atabey, Playa,
12100, Ciudad de La Habana - CUBA

Domicilio: Ciudad de la Habana
Cuba

Lugar de Constitución: Cuba

Teléfono:

Fax:

E-mail:

IDENTIFICACIÓN

C.C.



NIT



C.E.



Otro



Cual

Número

③

REPRESENTANTE
O APODERADO

Nombre: MARGARITA CASTELLANOS A.

Dirección: Calle 94 A No. 7 A-09

Teléfono: 610 7420 Fax: 610 0706

E-mail: info@castellanosyco.com

IDENTIFICACIÓN

C.C.



NIT



C.E.



Otro



Cual

Número

39'779.654

TPA

70,819

④

Número de Expediente:

09.030.399

⑤

Descripción de la corrección o modificación solicitada:

Presento nuevo capítulo reivindicatorio, el cual amablemente solicito sea tenido en cuenta
en el estudio de patentabilidad de la presente solicitud.

⑥

Comprobante de pago No.

11-0088387

Fecha

SEPTIEMBRE 08 DE 2011

⑦

Anexos:



Comprobante de pago de la tasa.



Poderes si fuere el caso, junto con la sustitución de los mismos a mi favor.



Documento que acredita la existencia y representación legal de las partes, cuando sean personas jurídicas



Nuevo capítulo reivindicatorio

⑧

NOMBRE MARGARITA CASTELLANOS A.

FIRMA

Margarita Castellanos A.

CC 39'779.654 Usaquén - TPA 70.819 CSJ

Instrucciones para el diligenciamiento del presente formulario, ver reverso de esta página P1730

09 SET. 2011

SUPERINTENDENCIA DE INDUSTRIA Y COMERCIO

NIT : 800.176.089-2

- / -


Industria y Comercio
SUPERINTENDENCIA

RECIBO DE CAJA

No. 11 - 0088387

Bogotá D.C., Septiembre 08 de 2011 - 16:44:36

RECIBIDO DE : CASTELLANOS Y Y CO

NI 800.174.641

*** Soporte del Pago ***

TIPO PAGO	BANCO	CUENTA	No. PAGO	FECHA PAGO	VR. PAGO
CONSIGNACION	BANCO DE BOGOTA	062754387	383921031	08/09/2011	24.555.000.00

*** Conceptos Pagados ***

CANT.	RENTISTICO	CONCEPTO	Vr. UNDITARIO	Vr. CONCEPTO
1	50005-01-03	CAMBIO DE MODALIDAD Y MODIFICACIONES EN CREACION CORRECCION A SOLICITUD EN TRAMITE / MODIFICA	118.000.00	118.000.00
				\$118.000.00
			=====	

SON: **CIENTO DIECIOCHO MIL PESOS MONEDA CORRIENTE***

Responsable: _____

Recibo de Caja Aplicado al Expediente No. _____

SUPERINTENDENCIA DE INDUSTRIA Y COMERCIO



No. 09-030399- -00006-0000

Fecha: 2011-09-09 14:09:30 Dep. 2020 DIR. NUEVAS CR
Tra. 11 PATENTE IYII Eve: 379 FASE NACIONAL II
Act. 449 RESPUESTA POSICION Folios: 6

Sede Centro: Carrera 13 No. 27 - 00 Pisos 3,4,5 y 10 Bogotá, D.C.- Colombia

Web: www.sic.gov.co e-mai: info@sic.gov.co Conmutador: (571) 5870000 Fax: (571) 5870284 Línea: 018000-910165 Call Center: (571) 6513240

, Septiembre 8 de 2011 - 16:44:58

REIVINDICACIONES

1. Una composición terapéutica útil en el tratamiento del cáncer caracterizada porque comprende un anticuerpo contra el receptor del EGF y uno o más interferones de tipo 1.
2. La composición terapéutica de la reivindicación 1, caracterizada porque comprende un anticuerpo contra el receptor del EGF, interferon y un excipiente adecuado.
3. La composición terapéutica de las reivindicaciones 1 y 2, caracterizada porque el anticuerpo monoclonal contra el receptor del EGF es un anticuerpo quimérico.
4. La composición terapéutica de la reivindicación 3 caracterizada porque el anticuerpo monoclonal contra el receptor del EGF es un anticuerpo humanizado.
5. La composición terapéutica de la reivindicación 4 caracterizada porque el anticuerpo monoclonal contra el receptor del EGF es el anticuerpo humanizado hR3 producido por la línea celular con número de depósito ECACC 951110101.
6. La composición terapéutica de la reivindicación 1 y 2 caracterizada porque el interferon es de tipo 1.
7. La composición terapéutica de la reivindicación 6 caracterizada porque el interferon es INF- α humano.
8. La composición terapéutica de la reivindicación 7 caracterizada porque el interferon es INF- α humano recombinante.
9. Una composición terapéutica caracterizada porque comprende el anticuerpo monoclonal hR3 contra el receptor del EGF producido por la línea celular con número de depósito 951110101 y el INF- α humano recombinante.