

REVISTA
DE LA
ACADEMIA
DE
CIENCIAS

Exactas
Físicas
Químicas y
Naturales

DE
ZARAGOZA



Serie 2^a
Volumen 38

1983

INDICE DE MATERIAS

	<i>Págs.</i>
P. FERNÁNDEZ-FERREIRÓS y J. MARTÍNEZ. — <i>Cuerpos valuados separables</i>	5
L. ESPAÑOL. — <i>Aspectos de primer orden de los *-anillos y versión constructiva del lema de Gauss</i>	11
A. QUINTERO. — <i>Un ejemplo de teoría de bordismo equivalente al PL-bordismo</i>	15
A. VERA. — <i>Clasificación de grupos finitos con muchos normales minimales y con número de clases de conjugación de G/S (G) menor que 7</i>	21
J. CASAS. — <i>Consideraciones comparativas entre el telescopio Schmidt y los sistemas ópticos en general</i>	31
M. A. GIGOSOS y S. MAR. — <i>Elimination of outlying observations: a plasma spectroscopy application</i>	35
A. LARENA y M. VALERO. — <i>Quimioluminiscencia del tetrafenilnaftaceno</i> ...	41
J. M. GARCÍA y F. GRANDE. — <i>Acción del ácido nicotínico sobre los niveles totales de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres en el plasma. IV. Acción del ácido nicotínico sobre los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres. Fundamento de su actividad antilipolítica en el tejido adiposo</i> ...	51
J. M. GARCÍA y F. GRANDE. — <i>Acción del ácido nicotínico sobre los niveles totales de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres en el plasma. V. Actividad antilipolítica de derivados y compuestos análogos del ácido nicotínico. Estudio estructura-actividad cualitativo</i>	65
NECROLÓGICA. — <i>José María Iñiguez Almech</i>	75

CUERPOS VALUADOS SEPARABLES.

P. FDEZ.-FERREIRÓS.

Departamento de Geometría y Topología. Facultad de Ciencias. Universidad de Santander. España.

J. MARTÍNEZ.

Departamento de Teoría de Funciones. Facultad de Ciencias. Universidad de Santander. España.

The aim of this paper is the study of separable (in the topological sense) commutative valued fields. It is an easy consequence of Ostrowski's theorem that every archimedean commutative valued field is separable, so the interest turns to non archimedean fields.

We give a representation theorem for separable discrete valued fields by proving that their residual fields are countable. For non discrete separable valued fields, we show that they are not maximally complete in the sense of kaplansky.

0. INTRODUCCION

Representaremos por K un cuerpo conmutativo valorado no arquimediano. Diremos que K es separable si lo es como espacio métrico respecto de la métrica inducida por la valoración, es decir, si posee un subconjunto denso contable. Supondremos también que K es completo como espacio métrico (nótese al respecto que un cuerpo valorado K , completo o no, es separable si y sólo si su completado $\bar{K}$ lo es).

Utilizaremos además las siguientes notaciones:

- 1) Grupo de valores de K : $G = \{|x|/x \in K - \{0\}\}$. Si G es denso en $\mathbb{R}^+$, la valoración se dice densa. En caso contrario, G es un grupo cíclico con un único generador $\rho < 1$. En este caso, la valoración se llama discreta y representaremos por t a un elemento de K verificando $|t| = \rho$.
- 2) Anillo de valoración de K : $R = \{x \in K / |x| \leq 1\}$. Se verifica que R posee un único ideal maximal $P = \{x \in K / |x| < 1\}$. Al cociente $\kappa = R/P$ se llama cuerpo residual de K .
- 3) Se designa por $\hat{K}$ a la clausura algebraica de K con la única valoración que extiende a la de K y, por $\tilde{K}$ al completado de $\hat{K}$.

(0.1) PROPOSICION^{1,2} : Sea K separable. Entonces:

- a) $\#K = c$ si la valoración es no trivial y $\#K \leq \aleph_0$ si la valoración es trivial.
- b) Si $\text{ctca } K = 0$ y la valoración es no trivial, entonces $\tilde{K}$ es un cuerpo isomorfo a $\mathbb{C}$.
- c) $\tilde{K}$ es separable.

d) κ y G son contables.

1.

(1.1) LEMA: Si la valoración de K es discreta, κ es contable y para cada $m \in \mathbb{N} \cup \{0\}$ es $P_m = \{x \in K / |x| < \rho^m\}$, entonces R/P_m es contable.

DEMOSTRACION: Se prueba por inducción sobre m . El resultado es cierto para $m=0$ y, supuesto cierto hasta un m , calculemos $\#(R/P_{m+1})$. Consideremos para ello el morfismo de anillos $T: R/P_{m+1} \rightarrow R/P_m$ dado por $T(x+P_{m+1}) = x+P_m$. Se verifica que $x+P_{m+1} \in \text{Ker } T$ si y sólo si $|x| < \rho^{m+1}$. Sea ahora la aplicación bien definida $S: \text{Ker } T \rightarrow R/P_m$ por $S(x+P_{m+1}) = t^{-1}x+P_m$. S es inyectiva pues $|t^{-1}x - t^{-1}y| < \rho^m$ implica $|x-y| < \rho^{m+1}$. Así, $\text{Ker } T$ es contable y por tanto, también lo es R/P_{m+1} .

(1.2) TEOREMA: a) Si la valuación de K es discreta y κ es contable, la familia de todas las bolas abiertas de K es contable.

b) Si la valuación de K es discreta, K es separable si y sólo si κ es contable.

DEMOSTRACION: La segunda parte es una consecuencia inmediata de la primera. Para probar ésta, sea para cada $m \in \mathbb{N} \cup \{0\}$, $H_m \subset K$ un sistema de representantes de R/P_m elegidos de modo que $0 \in H_m$ para cada m y veamos que cada bola abierta en K es de la forma

$$B(t^n h_m, \rho^s) \quad (n \in \mathbb{Z}, h_m \in H_m, m \in \mathbb{N} \cup \{0\}, s \in \mathbb{N} \cup \{0\})$$

Sea en primer lugar la bola $B(z, \rho^m)$; si $|z| < \rho^m$, ésta coincide con $B(0, \rho^m)$. En caso contrario se tiene $|z| = \rho^n \geq \rho^m$ y sea $h_{m-n} \in H_{m-n}$ verificando $h_{m-n} + P_{m-n} = z t^{-n} + P_{m-n}$, entonces, $|z t^{-n} - h_{m-n}| < \rho^{m-n}$ y, por tanto, $|z - t^n h_{m-n}| < \rho^m$. En consecuencia, $B(z, \rho^m) = B(t^n h_{m-n}, \rho^m)$.

La prueba se concluye notando que, si $r > 0$ y $\rho^{m+1} < r \leq \rho^m$, se tiene $B(z, r) = B(z, \rho^m)$.

(1.3) CONSECUENCIAS:

a) Todo cuerpo K localmente compacto es separable: se sigue del hecho bien conocido de que los cuerpos localmente compactos se caracterizan por tener valuación discreta y cuerpo residual finito. Otra demostración más elemental de esta propiedad puede verse en ¹. Notemos también que del teorema 4¹ puede obtenerse también la segunda parte de (1.2).

b) Resulta fácil dar ejemplos de cuerpos separables no localmente compactos. En efecto,

1.- Para cada cuerpo contable no finito F existe un cuerpo completo K cuyo cuerpo residual es F y cuyo grupo de valores es $\{e^n / n \in \mathbb{Z}\}^2$. K es obviamente separable y no localmente compacto.

2.- Sea $\hat{\Omega}_p = \hat{\mathbb{Q}}_p$. De acuerdo con (0.1), $\hat{\Omega}_p$ es separable y veremos que no es localmente compacto comprobando que su valuación es densa. En caso contrario, sea $\rho = \sup\{|\lambda| / |\lambda| < 1\} < 1$ y sea $|p| = \rho^m$ ($m \geq 1$). Como para cada natural n , $p^{1/n} \in \hat{\mathbb{Q}}_p$, se tiene que $|p^{1/n}| = |p|^{1/n} = \rho^{m/n}$, y para n suficientemente grande ($n=m+1$), $\rho < \rho^{m/n} < 1$.

2.

Estamos ahora en condiciones de dar una representación de todos los cuerpos separables con valuación discreta. Para ello necesitamos las siguientes

tes notaciones^{3,4}:

a) Si K es un cuerpo, designaremos por $\Pi(K)$ al cuerpo de series de Laurent sobre K , es decir, al conjunto de sucesiones $(a_i)_{i \in \mathbb{Z}}$ tales que $a_i = 0$ para casi todo $i < 0$ con las operaciones suma usual y producto de Cauchy. Es un cuerpo valuado completo con la valoración definida por

$$|(a_i)_{i \in \mathbb{Z}}| = \rho^{\min\{i/a_i \neq 0\}} \quad (0 < \rho < 1) \quad (1)$$

b) Si K es un cuerpo, designaremos por $W[K]$ al conjunto $K^{\mathbb{N}}$ con las operaciones de anillo de Witt y $W(K)$ a su cuerpo de cocientes que es un cuerpo valuado completo con la valoración definida por la expresión (1). En particular, si $K = \mathbb{Z}_p$, $W(K)$ coincide como cuerpo valuado con $\mathbb{Q}_p$.

El resultado siguiente es simple consecuencia de teoremas análogos de^{3,4} y de nuestros resultados anteriores.

(2.1) TEOREMA: Sea $(K, |\cdot|)$ un cuerpo con valuación discreta y κ su cuerpo residual.

a) Supongamos $\text{ctca } K = \text{ctca } \kappa$,

Si K es separable, κ es contable y K es isomorfo como cuerpo valuado a $\Pi(\kappa)$.

Recíprocamente, todo cuerpo $\Pi(F)$ con F contable es separable.

b) Supongamos $\text{ctca } K \neq \text{ctca } \kappa$, es decir, $\text{ctca } K = 0$ y $\text{ctca } \kappa = p$

Si K es separable, κ es perfecto y $|p| = \rho^n$ ($n \geq 1$), entonces κ es contable y existe K_1 subcuerpo de K tal que $W(\kappa)$ es isomorfo como cuerpo valuado a $(K_1, |\cdot|^{1/n})$, $[K:K_1] = n$ y además para cada $t \in K$ tal que $|t| = \rho$, se tiene $K = K_1(t)$ y t es raíz de algún polinomio de Eisenstein de grado n sobre $(K_1, |\cdot|^{1/n})$. En particular, si $n=1$, $W(\kappa)$ y K son isomorfos.

Recíprocamente, toda extensión algebraica finito-dimensional de $W(F)$ con F contable, es separable, supuesto F perfecto.

3.

Esta sección hace referencia a los cuerpos valuados separables con valuación densa. Recordemos que un cuerpo valuado se dice maximalmente completo si no existen cuerpos valuados que lo contengan propiamente y que tengan el mismo grupo de valores y el mismo cuerpo residual. Un conocido teorema de Kaplansky prueba que esta definición es equivalente a la completitud esférica del cuerpo, es decir, a que éste verifique la propiedad de intersección binaria para bolas. Las definiciones de Análisis Funcional ultramétrico que aparecen en esta sección y en la siguiente pueden verse en².

(3.1) TEOREMA: No existen cuerpos separables maximalmente completos con valuación densa.

DEMOSTRACION: Sea π el cuerpo primo de un cuerpo separable maximalmente completo K . Distinguimos dos casos:

a) Si $\text{ctca } K = p$, π es finito y la valoración sobre él es trivial. Puede suponerse además que la extensión K/π no es finito-dimensional pues, en caso contrario K sería finito y por tanto trivialmente valuado. Así

pues, K es un espacio de Banach de dimensión infinita y de tipo contable sobre π , por ello tiene base ortogonal⁵ y es esféricamente completo en virtud del teorema de Kaplansky. En consecuencia⁶, cualquier sucesión estrictamente decreciente en G ha de converger a 0 y por tanto la valuación sobre K no puede ser densa.

b) Si $\text{ctca } K = 0$, $\pi = Q$. Si la valuación sobre Q es trivial se procede como en a) notando que si K/Q es finito-dimensional la valuación en K sólo puede ser la trivial. En caso contrario, la valuación sobre Q es una de las p -ádicas y, por ser K completo, K contiene a Q_p . Si K/Q_p es finito-dimensional, la valuación sobre K ha de ser discreta². Si K/Q_p no es finito-dimensional se procede como en a) notando que la existencia de base ortogonal de K sobre Q_p queda asegurada por la completitud esférica de éste último.

(3.2) CONSECUENCIAS:

a) Q_p no es maximalmente completo (ver otra demostración de esta propiedad en ²). Más en general, si K es separable, $\tilde{K}$ es maximalmente completo si y sólo si la valuación sobre K es trivial.

b) Para cuerpos con valuación densa, la propiedad de ser contable el cuerpo residual no implica necesariamente la separabilidad.

Sea en efecto, F un cuerpo contable y K un cuerpo maximalmente completo con cuerpo residual F y con grupo de valores $\{e^p/p \in Q\}$ ². De acuerdo con el teorema anterior K no es separable.

4.

Finalmente, damos una expresión de los cuerpos separables K (con valuación discreta o no) como espacios de Banach sobre la clausura del cuerpo primo π de K . Para ello designaremos por c_0 al espacio de las sucesiones de π que convergen a 0 con la norma del máximo y por $c_0(N,s)$ al espacio de las sucesiones $(a_n)_{n \in N}$ de π que verifican $\lim s_n |a_n| = 0$ con la norma $\|a_n\| = \max |a_n| s_n$, siendo (s_n) una sucesión de números reales positivos fijada. Ambos son completos para las normas respectivas.

(4.1) TEOREMA: Para un cuerpo valuado K de dimensión infinita sobre π son equivalentes:

a) K es separable.

b) K es linealmente isométrico a $c_0(N,s)$ para alguna sucesión s .

Si además la valuación sobre π es no trivial, las propiedades anteriores equivalen a

c) K es linealmente homeomorfo a c_0 .

DEMOSTRACION: Se sigue de⁵ cuando la valuación sobre π es trivial y de² cuando no lo es. Notemos tan sólo que por ser π separable, K es separable si y sólo si es de tipo contable sobre π . En este caso K tiene base ortogonal contable (e_n) y se toma s_n igual a $|e_n|$.

5.

Agradecemos al profesor J. Bayod las sugerencias que de él hemos recibido para la realización de este trabajo.

6. REFERENCIAS

- 1 E.U.OBIENU, Ann.Fac.Sci.Kinshasa;Section Math.-Phys.4 75-82 (1978)
- 2 A.C.M.VAN ROOIJ, Non-archimedean functional analysis.Marcel Dekker.
New York (1978).
- 3 O.ENDLER, Valuation theory.Springer.Berlin (1972).
- 4 J.P.SERRE, Local fields.Springer.New York (1979).
- 5 W.ERENS, Niet-Archimedische Banach Ruitmen.Master's Thesis.Nijmegen
(1974).
- 6 J.BAYOD;J.MARTINEZ MAURICA,Comp.Math.(aparecerá)

ASPECTOS DE PRIMER ORDEN DE LOS *-ANILLOS Y VERSION CONSTRUCTIVA DEL LEMA DE GAUSS.

L. ESPAÑOL.

División de Matemáticas. Colegio Universitario de la Rioja. Universidad de Zaragoza. España.

D. Saracino and V. Weispfenning have proved that when A is a $*$ -ring then $A[X]$ is a $*$ -ring extending A . This result depends on prime $*$ -ideals. We give here a first-order proof of this theorem. Next, we describe the $*$ -spectrum of a $*$ -ring constructively, following the work of A. Joyal and the author about the constructive prime spectrum of a ring. We show that the boolean algebra of the idempotents of a $*$ -ring is an universal $*$ -support, and in consequence the prime spectrum and the $*$ -spectrum of a $*$ -ring A are equals if and only if A is regular in the sense of von Neumann. Finally, we use these results to prove a constructive version of the Gauss lemma what is available for each ring.

1. INTRODUCCION.-

Todos los anillos que usaremos serán conmutativos y con unidad, y los homomorfismos conservarán la unidad.

Un $*$ -anillo¹ es un anillo A tal que para cada $a \in A$ existe $a^* \in A$ verificando

$$(i) \quad aa^* = a$$

$$(ii) \quad ax = 0 \Rightarrow a^*x = 0$$

Estas propiedades definen a $*$ de manera única dando lugar a una aplicación $(.)^*: A \longrightarrow A$. Un $*$ -homomorfismo $f: A \longrightarrow A'$ entre dos $*$ -anillos A y A' es un homomorfismo tal que $f(a^*) = f(a)^*$. El anillo $\mathbb{Z}$ de los enteros es un $*$ -anillo con $n^* = 0$ si $n=0$ y $n^*=1$ en otro caso. Un anillo regular² (en el sentido de von Neumann) es un $*$ -anillo siendo a^* el idempotente asociado a cada elemento a . En cada $*$ -anillo, los elementos de la forma a^* son idempotentes, y si un elemento a es idempotente entonces $a^*=a$.

D. Saracino y V. Weispfenning¹ consideran que el concepto de $*$ -anillo es una extensión adecuada de la noción de anillo regular, porque $A[X]$ es un $*$ -anillo cuando A lo es, mientras que los anillos regulares no satisfacen esta propiedad de transferencia. La demostración dada por estos autores usa la representación canónica de un $*$ -anillo como producto subdirecto de los dominios A/I , siendo I un $*$ -ideal primo de A , es decir un ideal primo que verifica $a^* \in I$ cuando $a \in I$. La sección 2 contiene una demostración de primer orden del resultado anterior (teorema 2.2) que resulta así independiente del teorema del ideal primo.

La sección 3 trata del $*$ -espectro de un $*$ -anillo. Se da una versión constructiva del mismo análoga a la formulada por A. Joyal³ y estudiada por el autor⁴

para el espectro primo de un anillo. Se demuestra (teorema 3.3) que el espectro primo y el *-espectro de un *-anillo A coinciden si y sólo si A es regular.

Los resultados de las secciones 2 y 3 permiten dar una versión constructiva del lema de Gauss (teorema 4.1) que es válida para anillos arbitrarios. A. Joyal enunció este teorema durante una discusión sobre álgebra constructiva en 1975, - pero el autor no conoce que se haya dado hasta la fecha demostración alguna del mismo.

2. *-ANILLOS DE POLINOMIOS.-

LEMA 2.1.- Sea A un *-anillo. En el anillo de polinomios $A[X]$ se verifica

$$\left(\sum_{i=0}^n a_i x^i \right) \left(\sum_{j=0}^p b_j x^j \right) = 0 \Rightarrow a_i b_j = 0 \quad (0 \leq i \leq n, 0 \leq j \leq p)$$

Demostración: Es claro que $a_0 b_0 = 0$. Supongamos que $a_0 b_j = 0$ si $0 \leq j < r \leq p$, entonces

$$\sum_{i+j=r} a_i b_j = 0 \Rightarrow 0 = a_0^* \sum_{i+j=r} a_i b_j = a_0 b_j + \sum_{j < r=i+j} a_0^* a_i b_j$$

Por ser $j < r$ se tiene por hipótesis $a_0 b_j = 0$, luego $a_0^* b_j = 0$ y por tanto $a_0 b_r = 0$. Luego hemos probado que $a_0 b_j = 0$ si $0 \leq j \leq p$.

Sea ahora $a_i b_j = 0$ si $0 \leq j \leq p$ y $0 \leq i < m \leq n$. Un razonamiento como el anterior permite concluir que $a_m b_0 = 0$. Finalmente, suponiendo también $a_m b_j = 0$ para $0 \leq j < r \leq p$ es

$$0 = a_m^* b_r^* \sum_{i+j=m+r} a_i b_j = a_m b_r$$

ya que en los sumandos con $i < m$ es $a_i b_j = 0$ y en los sumandos con $j < r$ es $a_m b_j = 0$ y - por tanto $a_m b_p = 0$. #

Sea $E(A)$ el conjunto de los elementos idempotentes de un anillo A. Es bien conocido⁵ que $E(A)$ es un álgebra de Boole con las operaciones $ab=ab$, $a \vee b = a+b-ab$ y $1a=1-a$.

TEOREMA 2.2.- Sea A un *-anillo y

$$\left(\sum_{i=0}^n a_i x^i \right)^* = \bigvee_{i=0}^n a_i^* \in E(A).$$

Entonces $A[X]$ es un *-anillo y la inclusión $A \longrightarrow A[X]$ es un *-homomorfismo. Además $E(A[X]) = E(A)$.

Demostración: Sea f el polinomio del enunciado. Es fácil ver que en $E(A)$ se tiene $a_j f^* = a_j$ si $0 \leq j \leq n$. Multiplicando por el respectivo a_j resulta $a_j f^* = a_j$, $0 \leq j \leq n$, lo que equivale a $ff^* = f$.

Tomemos ahora dos polinomios f y g como en el lema 2.1 y supongamos que $fg = 0$. Entonces resulta, operando en $E(A)$ con $0 \leq j \leq p$, $b_j f^* = b_j a_0^* \vee \dots \vee b_j a_n^*$. Pero según el lema 2.1 es $b_j a_i = 0$ y por tanto $b_j a_i^* = 0$, $0 \leq i \leq n$, así que $b_j f^* = 0$ y en consecuencia $b_j f^* = b_j b_j^* f^* = 0$. Luego se verifica $f g = 0$. Por tanto $A[X]$ es un *-anillo. El -- resto de las conclusiones del teorema son inmediatas. #

3. EL *-ESPECTRO.-

Recordaremos brevemente la versión constructiva del espectro primo⁴ de un anillo. Todos los retículos que usaremos serán distributivos con 0 y 1. Se llama⁶ soporte de un anillo A a una aplicación $d: A \longrightarrow D$ de A en un retículo D tal -- que: (i) $d(0)=0$, $d(1)=1$, (ii) $d(ab)=d(a) \wedge d(b)$ y (iii) $d(a+b) \leq d(a) \vee d(b)$. Si $D=\{0$,

1}, entonces d es un soporte si y solo si $I=d^{-1}(0)$ es un ideal primo de A . Sea (A) el conjunto de todas las sucesiones finitas de elementos de A y definamos $(a_1, \dots, a_n) \leq (b_1, \dots, b_p)$ si existen igualdades de la forma

$$a_i^{r_i} = t_{i1}b_1 + \dots + t_{ip}b_p$$

con $1 \leq i \leq n$, $r_i \geq 1$, $t_{i1}, \dots, t_{ip} \in A$. Con esta relación (A) es un preorden. El orden asociado $D(A)$ es un retículo con las operaciones

$$\begin{aligned} [a_1, \dots, a_n] [b_1, \dots, b_p] &= [a_1b_1, \dots, a_1b_p, \dots, a_nb_p] \\ [a_1, \dots, a_n] [b_1, \dots, b_p] &= [a_1, \dots, a_n, b_1, \dots, b_p] \end{aligned}$$

donde $[a_1, \dots, a_n]$ es la clase de equivalencia de $(a_1, \dots, a_n)$ en (A) por la relación: $x \sim y$ si $x \leq y$ e $y \leq x$. La aplicación $d_A: A \longrightarrow D(A)$ definida por $d_A(a) = [a]$ es un soporte universal; es decir, para cada soporte $d: A \longrightarrow D$ existe un único homomorfismo de retículos $d': D(A) \longrightarrow D$ tal que $d'd_A = d$. $D(A)$ es el espectro primo de A . En la teoría clásica, si $Q(A)$ es el retículo de los abiertos casicom pactos de $\text{Spec}(A)$ y $D_A(a) = \{x \in \text{Spec}(A) \mid a \notin x\}$, la aplicación $D_A: A \longrightarrow Q(A)$ es un soporte universal, así que $Q(A)$ es un retículo isomorfo a $D(A)$. El retículo $Q(A)$ permite recuperar el espacio espectral $\text{Spec}(A)$.⁷

Trasladaremos ahora esta teoría a los $*$ -anillos, obteniendo así una versión constructiva de $\text{Spec}^*(A)$, que clásicamente es el espacio espectral del anillo booleano $E(A)$ del $*$ -anillo A . Un $*$ -soporte de un $*$ -anillo A es un soporte $d: A \longrightarrow D$ que verifica $d(a^*) = d(a)$.

PROPOSICION 3.1.- Sea A un $*$ -anillo y $d: A \longrightarrow \{0,1\}$. La aplicación d es un $*$ -soporte si y sólo si $I=d^{-1}(0)$ es un $*$ -ideal primo.

Demostración: Se sabe que d es un soporte si y sólo si I es un ideal primo. Por otra parte $aa^* = a$ implica $d(a) \leq d(a^*)$ si d es un soporte. Finalmente es fácil verificar que si $d(a^*) \leq d(a)$ entonces $a \in I$ implica $a^* \in I$. #

TEOREMA 3.2.- Sea A un $*$ -anillo. La aplicación $(.)^*: A \longrightarrow E(A)$ es un $*$ -soporte universal.

Demostración: Es inmediato que $0^* = 0$, $1^* = 1$, $(ab)^* = a^*b^*$ y $a^{**} = a^*$. Probaremos que $(a+b)^* \leq a^* \vee b^*$. Esta igualdad equivale a $(a+b)^*(a^* + b^* - a^*b^*) = (a+b)^*$, la cual es a su vez consecuencia de $(a+b)(a^* + b^* - a^*b^*) = (a+b)$ según la definición de $*$ -anillo. Un cálculo simple permite verificar esta última igualdad, luego $(.)^*$ es en efecto un $*$ -soporte.

Sea ahora $d: A \longrightarrow D$ un $*$ -soporte y d' su restricción a $E(A)$. Si $a, b \in E(A)$ es fácil ver que $d(a+b-ab) = d(a) \vee d(b)$ y por tanto d' es un homomorfismo de retículos. Es inmediato comprobar que d' es único con la condición $d'(.)^* = d$. #

Diremos que $E(A)$ es el $*$ -espectro del $*$ -anillo A . Según el teorema 2.2 $E(A)$ es también el $*$ -espectro de $A[X]$.

TEOREMA 3.3.- El espectro primo y el $*$ -espectro de un $*$ -anillo A coinciden si y sólo si A es regular.

Demostración: Si A es regular entonces $E(A)$ es el espectro primo de A . Recíprocamente, si el espectro primo de A es un álgebra de Boole entonces A/N es un anillo regular⁸, siendo N el nilradical de A . Pero por ser A un $*$ -anillo, $a^n = 0$ implica $a^* = (a^*)^n = (a^n)^* = 0$ y por tanto $a = aa^* = 0$. Luego $N = 0$ y en definitiva resulta que A es regular. #

4. EL LEMA DE GAUSS.-

Sea A un anillo y $D(A)$ su espectro primo. El contenido de A es la aplicación $c: A[X] \longrightarrow D(A)$ definida por

$$c\left(\sum_{i=0}^n a_i x^i\right) = [a_0, \dots, a_n]$$

TEOREMA 4.1.- El contenido de un anillo es un soporte.

Demostración: Es obvio que $c(0)=0$ y $c(1)=1$. Por otra parte, como en $D(A)$ se verifica $[a+b] \leq [a, b] = [a] \vee [b]$, resulta (con notaciones evidentes e igualando formalmente el grado de los polinomios)

$$c(f+g) = \bigvee_{i=0}^n [a_i + b_i] \leq \bigvee_{i=0}^n [a_i] \vee \bigvee_{i=0}^n [b_i] = c(f) \vee c(g)$$

Falta verificar la igualdad de Gauss

$$c(fg) = c(f) \wedge c(g)$$

Supongamos primero que A es regular. El teorema 3.3 implica que $D(A) = E(A)$ con $[[a_0, \dots, a_n]] = a_0^* \dots a_n^*$, así que el contenido es en este caso la aplicación del teorema 2.2, que es un soporte en virtud del teorema 3.2 aplicado al anillo $A[X]$. En el caso general, sea R el anillo regular libremente engendrado por A . Se sabe que $E(R)$ es el álgebra de Boole libremente engendrada por $D(A)$. Por tanto la igualdad de Gauss en A se deduce de la misma igualdad en R , que ya ha sido probada. #

Si A es, como en la situación clásica, un dominio de factorización única y $a = m.c.d.(a_0, \dots, a_n)$, entonces $c(f) = [a]$ y $c(fg) = c(f) \wedge c(g) = [a] \wedge [b] = [ab]$. Con la definición de contenido $c(f) = a$ se obtiene por tanto el lema de Gauss clásico

$$c(fg) = c(f)c(g)$$

REFERENCIAS.-

1. D. SARACINO and V. WEISPFENNING: On algebraic curves over commutative regular rings. Springer L.N. in Math. 498, 307-383 (1975).
2. G.M. BERGMAN: Hereditary commutative rings and centres of hereditary rings. Proc. London Math. Soc. (3) 23, 214-236 (1971).
3. A. JOYAL: Les théorèmes de Chevalley-Tarski et remarques sur l'algèbre constructive. Cahier Top. et Géo. Diff. XVI-3, 256-258 (1975).
4. L. ESPAÑOL: Le spectre d'un anneau dans l'algèbre constructive et application à la dimension. Cahiers Topo. et Géo. Diff. XXIV-2 (1983)
5. D. PONASSE et J.C. CARREGA: Algèbre et topologie booléennes. Masson, Paris. - (1979).
6. G.C. WRAITH: Generic Galois theory of local rings. Springer L.N. in Math. 753 739-767 (1979).
7. A. JOYAL: Spectral spaces and distributive lattices. Notices A.M.S. 18, 393 (1971).

UN EJEMPLO DE TEORIA DE BORDISMO EQUIVALENTE AL PL-BORDISMO.

A. QUINTERO.

Departamento de Geometría y Topología. Facultad de Matemática. Universidad de Sevilla. C/ Tarifa s/n. Sevilla. (España).

In this paper we define the CPL-manifolds and we prove, by using a desingularization procedure, that these objects give a bordism theory which is equivalente to the PL-bordism. It's interesting to note that the family CPL of the CPL-manifolds is not closed to taking topological cylinders.

Notaciones. En lo que sigue emplearemos el signo "+" para indicar la unión disjunta. También usaremos los conceptos y notaciones habituales de la Topología Poliedral tales como triangulación, poliedro euclídeo, estrella abierta ($st(-)$), engarce o "link" ($lk(-)$), cono ($c(-)$), suspensión n -ésima (Σ^n), PL-isomorfismo, PL-variedad, PL-esfera, etc. Para una referencia general ver [9].

Asimismo, la teoría de homología que utilizaremos será la homología singular con coeficientes en el grupo de los números enteros.

1. VARIEDADES DE HOMOLOGIA FUERTES

Por una variedad de homología de dimensión n (HML-variedad) se entenderá un poliedro euclídeo, no necesariamente compacto, cuya homología local es la del se miospacio R_+^n (ver [6] para más detalles). Una n -esfera de homología es una HML-variedad compacta H^n cuya homología es la de la esfera canónica S^n . Cuando H^n es PL-variedad se dice una PL-esfera de homología. Análogamente se puede con siderar las n -bolas y las PL-bolas de homología.

1.1 Definición. Una variedad de homología fuerte (HMLF-variedad) de dimensión n es una HML-variedad tal que el engarce de cada punto es una PL-esfera o PL-bola de homología de dimensión $n-1$.

Un punto es singular si su engarce no es PL-esfera o PL-bola.

1.2 Proposición. Todo punto singular de una HMLF-variedad M es el vértice de cualquier triangulación de M . En particular, los puntos singulares forman un conjunto aislado.

Demostración. Sea K una triangulación de M y $x \in \sigma$ con $\sigma \in K$ y $\dim \sigma = r > 0$. Entonces $lk(x; M)$ es PL-isomorfo a $\Sigma^r lk(\sigma; K)$. Como $lk(x; M)$ es PL-variedad se sigue que $lk(\sigma; K)$ debe ser la PL-bola o PL-esfera de la dimensión correspondiente; es decir, x no es un punto singular.

1.3 Nota. a) De acuerdo con la proposición anterior, si K es una triangulación de una HMLF-variedad, $lk(\sigma; K)$ es la PL-esfera o la PL-bola si $\dim \sigma > 0$ y una PL-bola o PL-esfera de homología en caso contrario.

b) Si H^3 es la 3-esfera de Poincaré (ver [5]), entonces $\Sigma^1 H^3$ es una HMLF-variedad tal que su cilindro topológico $\Sigma^1 H^3 \times I$ no es HMLF-variedad, pues si $v \in \Sigma^1$, $lk(v_0; \Sigma^1 H^3 \times I)$, con $v_0 = (v, 0)$, es PL-isomorfo a CH^3 que no es PL-variedad. Esta misma propiedad la cumple $\Sigma^1 \partial G_n$, donde G_n es una n -variedad de Glaser (ver [3]).

1.4 Definición. Un punto singular del interior de una HMLF-variedad M es acíclico si su engarce en M es el borde de una PL-bola de homología.

1.5 Proposición. Los puntos singulares interiores de una HMLF-variedad de dimensión distinta de cuatro son acíclicos.

Demostración. Esto es una consecuencia inmediata del hecho de que toda PL-esfera de homología de dimensión distinta de tres es el borde de una PL-bola de homología (ver [4]).

1.6 Nota. Obsérvese que la proposición anterior no se puede extender a la dimensión cuatro pues $\Sigma^1 H^3$ no tiene sus puntos singulares acíclicos ya que H^3 representa un elemento no nulo del grupo Θ_3^H (grupo de H -bordismo de las PL-esferas de homología de dimensión tres) (ver [8]).

1.7 Proposición. Si M es una HMLF-variedad cerrada cuyos puntos singulares son acíclicos, existe una PL-variedad $\tilde{M}$ que es bordante a M por una HMLF-variedad cuyos puntos singulares coinciden con los de M .

Demostración. Puesto que los puntos singulares son aislados, podemos suponer que M sólo tiene un punto singular; sea éste p y sea W una PL-bola de homología cuyo borde es $lk(p; M)$, entonces el pegamiento $\tilde{M}$ de $M' = M - \dot{\sigma}(p; M)$ con W a través de sus bordes respectivos es una PL-variedad. Y el pegamiento V de $M \times I$ con $c(W \times 1 \cup \partial W \times I)$ a través de sus respectivos bordes es una HMLF-variedad cuyo borde es $M + \tilde{M}$ y tiene a p como único punto singular.

1.8 Proposición. Sea M una HMLF-variedad con borde cuyos puntos singulares interiores son acíclicos y tal que si $\dim M = 4$ éstos son los únicos puntos singulares. Entonces existe una PL-variedad $\tilde{M}$ que es bordante a M por una HMLF-variedad como variedades con borde, es decir, existen HMLF-variedades Z y Z_0 tales que $\partial Z = (M + \tilde{M}) \cup Z_0$ y $\partial Z_0 = \partial M + \partial \tilde{M}$.

Demostración. Sea p un punto singular, si $p \in M - \partial M$ se desingulariza como en 1.7. Si $p \in \partial M$, existe una PL-bola de homología W tal que $\partial W = lk(p; \partial M)$. Entonces $L = lk(p; M) \cup W$ es una PL-esfera de homología que, por [4], acota una PL-bola de homología V . Sean $\tilde{M}$ el pegamiento de $M - \dot{\sigma}(p; M)$ con V a través de $lk(p; M)$ y Z el pegamiento de $M - \dot{\sigma}(p; M) \times I$ con $c(V \times 1 \cup lk(p; M) \times I)$ a través de $lk(p; M) \times I$. Si hay más puntos singulares se repite la operación ante-

rior). Entonces M es una PL-variedad y Z es una HMLF-variedad cuyo borde es $\partial Z = (M+M) \cup Z_0$, donde Z_0 es el pegamiento de $\partial M - \text{st}(p; \partial M) \times I$ con el cono $c(W \times I \cup \text{lk}(p; \partial M) \times I)$.

1.9 Corolario. Si M es una HMLF-variedad en las condiciones de 1.8, existen HMLF-variedades Q y Q_0 tales que $\partial Q = (M+M) \cup Q_0$ y $\partial Q_0 = \partial M + \partial M$.

Demostración. Con la notación de 1.8, basta considerar $Q = Z \cup \tilde{M} \times I \cup Z$, y $Q_0 = Z_0 \cup \partial \tilde{M} \times I \cup Z_0$.

1.10 Proposición. Con M y Q en las condiciones de 1.9, y dada una aplicación continua $f : (M, \partial M) \rightarrow (X, A)$, existe una extensión de f a (Q, Q_0) . Más aún, si $f, g : (M, \partial M) \rightarrow (X, A)$ son homotópicas, existe una función continua $F : (Q, Q_0) \rightarrow (X, A)$ tal que $F|_{M+M} = f+g$.

Demostración. Si $p \in M - \partial M$ es un punto singular y W es una PL-bola de homología tal que $\partial W = \text{lk}(p; M)$, definimos

$$\tilde{G} : c(W \times I \cup \partial W \times I) \rightarrow X$$

como la composición natural

$$c(W \times I \cup \partial W \times I) \rightarrow c(W/W - C \times I \cup \partial W \times I) \simeq c(\text{st}(p; M) \times I \cup \partial W \times I)$$

$$\begin{array}{ccc} & R & \\ & \downarrow & \\ \text{st}(p; M) \times I & & \\ \downarrow & & \\ \text{st}(p; M) \times 0 & \xrightarrow{f} & X \end{array}$$

donde C es un PL-collar de ∂W en W (ver [9]).

Si $p \in \partial M$ es singular y W es una PL-bola de homología con $\partial W = \text{lk}(p; \partial M)$ y V es otra PL-bola de homología con $\partial V = \text{lk}(p; M) \cup W$ (ver 1.8), definimos

$$\tilde{G} : c(V \times I \cup \text{lk}(p; M) \times I) \rightarrow X$$

de modo análogo al caso anterior.

Extendemos $\tilde{G}$ a $G : (Z, Z_0) \rightarrow (X, A)$ haciendo $G = f \times \text{id}$ fuera de las estrellas de los puntos singulares. Es obvio que G extiende a f .

Sean $f, g : (M, \partial M) \rightarrow (X, A)$ homotópicas y H una homotopía entre ellas. Por la propiedad de extensión de homotopías existe $\tilde{H} : (Z, Z_0) \times I \rightarrow (X, A)$ que extiende a

$$G \cup H|_{\text{st}(p; M) \times I} : Z \times 0 \cup \text{st}(p; M) \times I \rightarrow X$$

Por último, definimos

$$F : (Q, Q_0) = (Z_1 \cup \tilde{M} \times I \cup Z_2, Z_0^1 \cup \partial \tilde{M} \times I \cup Z_0^2) \rightarrow X$$

$$(Z_i = Z, Z_0^i = Z_0, i = 1, 2)$$

por

$$\begin{array}{ll} F(x) = G(x) & \text{si } x \in Z_1 \\ & \tilde{H}(x) \text{ si } x \in \tilde{M} \times I \\ & \tilde{H}(x, 1) \text{ si } x \in Z_2 \end{array}$$

Es claro que F cumple las propiedades deseadas.

2. CPL-BORDISMO.

Por CPL representaremos la subfamilia de las HMLF-variedades cuyos puntos singulares interiores son acíclicos. Para las CPL-variedades de dimensión cuatro se exigirá además que sólo haya puntos singulares en el interior.

Obsérvese que en dimensiones distintas de cuatro las CPL-variedades y las HMLF-variedades coinciden por 1.5. La nota 1.6 nos dice que esto no es así en dimensión cuatro.

De forma natural podemos considerar la relación de bordismo entre las CPL-variedades cerradas, y gracias a 1.9 se deduce fácilmente que se trata de una relación de equivalencia. Podemos entonces definir los grupos $\mathcal{H}_n^{\text{CPL}}$ de CPL-bordismo no orientado.

2.1 Nota. Es interesante observar que la familia CPL no es cerrada para la operación de tomar cilindro topológico. Así, como se vió en 1.2, $\Sigma^1 \partial G_n \times I$ no está en CPL, pero sí lo está $\Sigma^1 \partial G_n$. Sin embargo, 1.9 prueba que CPL está dotada de un cilindro categorial que permite definir la relación de bordismo.

2.2 Teorema. El morfismo olvido $\text{olv} : \mathcal{H}_n^{\text{PL}} \longrightarrow \mathcal{H}_n^{\text{CPL}}$ es un isomorfismo para todo $n \geq 0$, donde $\mathcal{H}_n^{\text{PL}}$ representa el n -ésimo grupo de PL-bordismo.

Demostración. Por 1.7 se tiene que "olv" es epiyectivo. Además, como para $n \leq 3$ las HMLF-variedades coinciden con las PL-variedades, sólo queda que probar que "olv" es inyectivo si $n \geq 3$. Así pues, sea M una PL-variedad con $\dim M \geq 3$ que representa el elemento nulo de $\mathcal{H}_n^{\text{CPL}}$. Entonces existe una CPL-variedad Q tal que $\partial Q = M$. Utilizando los mismos razonamientos que en la demostración de 1.8, se puede construir una CPL-variedad Q' de modo que sólo contenga puntos singulares en $\partial Q' = M$. Si $n = 3$, Q' será directamente una PL-variedad; si $n > 3$ supongamos que $y_1, y_2, \dots, y_k$ son los puntos singulares de Q' , que están todos en el borde. Entonces

$$L_j = \text{st}(y_j; M) \cup \text{lk}(y_j; Q') = \partial \text{st}(y_j; Q')$$

es una PL-esfera de homología. Por [4], existe una PL-bola de homología V_j tal que $\partial V_j = L_j$. De este modo

$$Q = (Q' - \bigcup_{j=1}^k \text{st}(y_j; Q')) \cup \bigcup_{j=1}^k V_j$$

es una PL-variedad cuyo borde es M . Hemos probado así que la clase de M en el grupo $\mathcal{H}_n^{\text{PL}}$ es el elemento neutro, y por tanto que "olv" es inyectivo.

Al igual que en los casos clásicos, podemos dar la definición de CPL-bordismo singular para CPL-variedades singulares $f : (M, \partial M) \longrightarrow (X, A)$, donde (X, A) es un par topológico cualquiera. La proposición 1.10 nos asegura que la relación anterior es de equivalencia.

2.3 Nota. La razón de la condición impuesta para la dimensión 4 en la definición de CPL-variedad es garantizar que la relación de CPL-bordismo singular es transitiva. Se puede probar que la relación de CPL-bordismo absoluto es transitiva sin imponer restricciones en dimensión cuatro. En efecto, si M , de dimensión tres, es CPL-bordante a M' por W_1 , y M' lo es a M'' por W_2 , en el pegamiento $W_1 \cup W_2$, que puede no ser CPL-variedad, se sustituyen las estrellas abiertas de los puntos $x \in M'$ no acíclicos por una PL-variedad cuyo borde sea $\text{lk}(x; W_1 \cup W_2)$

(esto es posible pues $\mathcal{M}_3^{PL} = 0$). Este método no se puede seguir en el caso singular ya que se tropieza con el problema de extender aplicaciones continuas.

Siguiendo los procedimientos habituales tenemos definidos los grupos $\mathcal{M}_n^{CPL}(X, A)$ de CPL-bordismo singular no orientado. Además por 1.10, estos funtores son homotópicos. La demostración de que dichos funtores definen una teoría de homología generalizada se realiza como en el caso de las pseudovarietades (ver [2]) o de las HML-variedades (ver [7]), teniendo en cuenta que la existencia de entornos regulares es consecuencia de la siguiente proposición sobre células duales.

2.4 Proposición. Si K es una triangulación de M , CPL-variedad de dimensión n , y $f: K \rightarrow L$ es una aplicación simplicial, dado $\alpha \in L$, la célula dual $D(\alpha; f)$ es una CPL-variedad de dimensión $n - \dim \alpha$. Además

$$\partial D(\alpha; f) = D(\alpha; f|_{\partial K}) \cup \dot{D}(\alpha; f)$$

Recordemos que si $f: K \rightarrow L$ es simplicial y $K' \triangleleft K$ y $L' \triangleleft L$ son sub divisiones baricéntricas tales que $f: K' \rightarrow L'$ sigue siendo simplicial, se define la célula dual de $\alpha \in L$ respecto a f como

$$D(\alpha; f) = \{ \langle \hat{\sigma}_0, \hat{\sigma}_1, \dots, \hat{\sigma}_q \rangle \in K' \mid \alpha \leq f(\sigma_0) \}$$

y

$$\dot{D}(\alpha; f) = \{ \langle \hat{\sigma}_0, \hat{\sigma}_1, \dots, \hat{\sigma}_q \rangle \in K' \mid \alpha < f(\sigma_0) \}$$

Demostración de 2.4. Si $A = \langle \hat{\sigma}_0, \hat{\sigma}_1, \dots, \hat{\sigma}_q \rangle$ es un q -símplice de $D(\alpha; f)$ tal que $A \cap f^{-1}(\hat{\alpha}) \neq \emptyset$ se tiene

$$lk(A; D(\alpha; f)) = f|_{\hat{\sigma}_0}^{-1}(\hat{\alpha}) * \dot{D}(\sigma_0; \hat{\sigma}_1) * \dots * \dot{D}(\sigma_{q-1}; \hat{\sigma}_q) * \dot{D}(\sigma_q; K)$$

donde $f|_{\hat{\sigma}_0}^{-1}(\hat{\alpha})$ es la PL-esfera de la dimensión correspondiente (ver [1]). Entonces, si $\dim A = 0$, se tiene

$$lk(A; D(\alpha; f)) = f|_{\hat{\sigma}_0}^{-1}(\hat{\alpha}) * \dot{D}(\sigma_q; K) \quad \text{si } q > 0$$

$$\dot{D}(\sigma_q; K) \quad \text{si } q = 0$$

Como $\dot{D}(\sigma_q; K)$ es PL-isomorfo a $lk(\sigma_q; K)$, en el primer caso estamos ante la PL-esfera o la PL-bola y en el segundo ante una PL-bola o PL-esfera de homología (ver 1.2a).

Si $\dim A > 0$ es fácil concluir que $lk(A; D(\alpha; f))$ es la PL-bola o la PL-esfera.

Si ahora $A \cap f^{-1}(\alpha) = \emptyset$ se tiene que $lk(A; D(\alpha; f))$ es PL-isomorfo a

$$D(\alpha; f|_{\partial K}) * \dot{D}(\sigma_0, \hat{\sigma}_1) * \dots * \dot{D}(\sigma_q; K)$$

y es fácil comprobar que $lk(A; D(\alpha; f))$ es la PL-bola.

La descripción de $\partial D(\alpha; f)$ se hace igual que en [7].

2.5 Teorema. El morfismo olvido

$$olv: \mathcal{M}_n^{PL}(X, A) \rightarrow \mathcal{M}_n^{CPL}(X, A)$$

determina una equivalencia natural entre teorías de homología.

Demostración. En el caso absoluto es una consecuencia inmediata de las proposiciones 1.7, 1.8 y 1.10. El caso relativo se deduce entonces del lema de los cinco.

2.6 Nota. La HMLF-variedad $\Sigma^1 H^3$ no puede ser componente del borde de ninguna HMLF-variedad de dimensión 5, pues, como se dijo en 1.6, H^3 representa un elemento no nulo del grupo Θ_3^H . En particular, la relación clásica de bordismo no es reflexiva en estos casos.

Consideremos entonces toda HMLF-variedad cerrada de dimensión 4, M , como la unión disjunta $M_a + M_s$, donde M_a es la reunión de las componentes conexas que tienen todos sus puntos singulares acíclicos y M_s la reunión de aquellas componentes con algún punto singular no acíclico. Definimos, a partir de la descomposición anterior, la siguiente relación de "bordismo": M y M' son "bordantes" si $M_s = M'_s$ y M_a es bordante a M'_a por una HMLF-variedad. Esta relación es de equivalencia y el conjunto cociente lo denotamos por $\mathcal{M}_4^{HMLF}$. La reunión disjunta de los representantes sólo determina una estructura de semigrupo sobre dicho conjunto, pues, por ejemplo, $\Sigma^1 H^3$ no posee inverso.

2.7 Nota. Aunque hemos trabajado sólo en el caso no orientado, todos los resultados que aquí se exponen tienen la correspondiente versión para el caso orientado.

REFERENCIAS

- [1] M.M. COHEN: "Simplicial structures and transverse cellularity". Ann. of Math. 85(1967) 218-245
- [2] E. DOMINGUEZ: "Grupos de Seudobordismo". Rev. Acad. Cienc. Zaragoza 30 (1975) 5-16
- [3] L. GLASER: "Uncountably many contractible open manifolds". Topology 6 (1967) 37-42
- [4] M.A. KERVAIRE: "Smooth homology spheres and their fundamental group". Trans. A.M.S. 144(1969) 67-72
- [5] R.C. KIRBY and M.G. SCHARLEMAN: "Eight faces of the Poincaré homology 3-sphere". Proc. of the Georgia Topology Conf. 1977. Academic Press 1979.
- [6] C.R.F. MAUNDER: Algebraic Topology. Van Nostrand 1970
- [7] A. QUINTERO: "Algunos resultados sobre el bordismo de las variedades de homología". Por aparecer
- [8] H. SATO: "Constructing manifolds by homotopy equivalence. An obstruction to constructing PL manifolds from homology manifolds" Ann. Inst. Fourier 22(1972) 271-286
- [9] J.R. STALLINGS: Lectures on Polyhedral Topology. Tata Inst. Bombay 1968

CLASIFICACION DE GRUPOS FINITOS CON MUCHOS NORMALES MINIMALES Y CON NUMERO DE CLASES DE CONJUGACION DE $G/S(G)$ MENOR QUE 7.

A. VERA.

Departamento de Algebra y Fundamentos. Universidad L. De Valencia. España.

Abstract

In this paper we classify all the finite groups satisfying $r(G/S(G)) \leq 6$ and $\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1$, where $r(G)$ is the number of conjugacy classes of G , $\beta(G)$ the number of minimal normal subgroups of G , $S(G)$ the socle of G , and $\alpha(G)$ the number of conjugacy classes of G out of $S(G)$. These results are a contribution to the general problem of the classification of all the finite groups according to the number of conjugacy classes.

Introducción

En lo que sigue, G denotará siempre un grupo finito, $r(G)$ el número de clases de conjugación de elementos de G , $\beta(G)$ el número de normales minimales de G , $S(G)$ el producto de todos los subgrupos normales minimales de G , $\alpha(G)$ el número de clases de conjugación de elementos de G que componen $G/S(G)$, y L_k designará a un normal minimal cualquiera del grupo G . Si p y q son dos números primos, tales que q divide a $p-1$, entonces $C_p \rtimes C_q$ denota el único grupo no abeliano de orden pq .

La condición $\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1$, es equivalente a decir que cada clase de conjugación no trivial de $S(G)$, junto con la $\{1\}$, forman un subgrupo normal minimal de G . En [2] probamos que si G es un grupo verificando tal condición, entonces todos los subgrupos normales minimales de G tienen el mismo cardinal, ésta propiedad será utilizada en los lemas siguientes, en los que se clasifican todos los grupos finitos verificando la condición dada y tales que $G/S(G)$ es isomorfo a C_p ó $C_p \rtimes C_q$, con p y q primos.

1. Definiciones

En lo que sigue, A_n denota el grupo alternado de grado n , C_n el grupo cíclico de orden n , y D_n el grupo diédrico de orden n .

Definimos las siguientes familias de grupos abelianos:

$$A_t^{(1)} = C_2 x \dots x C_2, \quad A_t^{(2)} = C_4 x (C_2 x \dots x C_2), \quad A_t^{(3)} = C_8 x (C_2 x \dots x C_2),$$

$$\text{y } A_t^{(4)} = C_4 x C_4 x (C_2 x \dots x C_2). \text{ También definimos:}$$

- 1) $B_t = (C_3 x \dots x C_3) x_{\lambda_1} C_2 = (\langle x_1 \rangle x \dots x \langle x_t \rangle) x_{\lambda_1} \langle y \rangle$ con λ_1 dado por $x_i^y = x_i^{-1} \forall i$.
- 2) $C_{t,s} = (L_1 x \dots x L_s) x_{\lambda_2} \langle g \rangle$ con $L_i = \langle x_{i_1} \rangle x \dots x \langle x_{i_t} \rangle$ y λ_2 dado por las relaciones: $x_{ij}^g = x_{ij+1}$, $j=1, \dots, t-1$ y $x_{it}^g = x_{i_1} x_{i_2}^{c_1} \dots x_{i_t}^{c_{t-1}}$, donde $1 + c_1 x + \dots + c_{t-1} x^{t-1} + x^t$ es un polinomio irreducible sobre Z_2 para cada $i=1, \dots, s$, y $p = 2^t - 1$ es un número primo.
- 3) $K_t = ((C_2 x C_2) x \dots x (C_2 x C_2) x_{\lambda_3} C_3 = (\langle x_1 \rangle x \langle y_1 \rangle x \dots x \langle x_t \rangle x \langle y_t \rangle) x_{\lambda_3} \langle z \rangle$ con λ_3 dado por $x_i^z = y_i$, $y_i^z = x_i y_i$ para $i=1, \dots, t$.
- 4) $E_t = (C_9 x C_3 x \dots x C_3) x_{\lambda_4} C_2 = (\langle a_1 \rangle x \dots x \langle a_t \rangle) x_{\lambda_4} \langle b \rangle$ con λ_4 dado por $a_i^b = a_i^{-1}$ para $i=1, \dots, t$.
- 5) $H_t = (C_5 x \dots x C_5) x_{\lambda_5} C_4 = (\langle y_1 \rangle x \dots x \langle y_t \rangle) x_{\lambda_5} \langle x \rangle$ con λ_5 dado por las relaciones $y_i^x = y_i^2$ para cada $i=1, \dots, t$.
- 6) $U_t = (C_5 x (C_5 x \dots x C_5)) x_{\lambda_6} C_4 = (\langle a_1 \rangle x \dots x \langle a_{t+1} \rangle) x_{\lambda_6} \langle b \rangle$ con λ_6 dado por $a_1^b = a_1^7$, y $a_k^b = a_k^2$ para $k=2, \dots, t$.
- 7) $W_t = ((C_4 x C_4) x ((C_2 x C_2) x \dots x (C_2 x C_2))) x_{\lambda_7} C_3 = (\langle x_1 \rangle x \langle y_1 \rangle x \dots x \langle x_t \rangle x \langle y_t \rangle) x_{\lambda_7} \langle g \rangle$ con λ_7 dado por $x_i^g = y_i$, $y_i^g = x_i^{-1} y_i^{-1}$, $x_i^g = y_i$, $y_i^g = x_i y_i$ $i=2, \dots, t$.
- 8) $I_t = (C_7 x \dots x C_7) x_{\lambda_8} C_6 = (\langle x_1 \rangle x \dots x \langle x_t \rangle) x_{\lambda_8} \langle y \rangle$ con λ_8 dado por $x_i^y = x_i^2 \forall i$.
- 9) $J_t = (C_9 x C_9 x (C_3 x \dots x C_3)) x_{\lambda_9} C_2 = (\langle x_1 \rangle x \langle x_2 \rangle x \dots x \langle x_t \rangle) x_{\lambda_9} \langle y \rangle$ con λ_9 dado por $x_i^y = x_i^{-1}$ para $i=1, \dots, t$.
- 10) $M_t = (C_2 x (C_3 x \dots x C_3)) x_{\lambda_{10}} C_2 = (\langle y_1 \rangle x \dots x \langle y_t \rangle) x_{\lambda_{10}} \langle x \rangle$ con λ_{10} dado por $y_i^x = y_i^{-1}$ para $i=1, \dots, t$.
- 11) $F_t = (SL(2,3)(C_2 x \dots x C_2))_{C_2}$ el producto directo de $SL(2,3)$ por $C_2 x \dots x C_2$ con subgrupo amalgamado C_2 .
- 12) $X_t = (SL(2,5)(C_2 x \dots x C_2))_{C_2}$ el producto directo de $SL(2,5)$ por $C_2 x \dots x C_2$ con subgrupo amalgamado C_2 .
- 13) $T_1 = (C_3 x C_3) x_{\lambda_1} Q_8 = (\langle x_1 \rangle x \langle x_2 \rangle) x_{\lambda_1} \langle a, b \mid a^4 = 1, a^2 = b^2, a^b = a^{-1} \rangle$ con λ_1 dado por las relaciones: $x_1^a = x_2$, $x_2^a = x_1^{-1}$, $x_1^b = x_1 x_2$, $x_2^b = x_1 x_2^{-1}$.
- 14) $T_2 = (C_4 x C_4) x_{\lambda_2} F_3 = (\langle x_1 \rangle x \langle x_2 \rangle) x_{\lambda_2} \langle a, b \mid a^3 = b^2, a^b = a^{-1} \rangle$ con λ_2 dado por $x_1^a = x_2$, $x_2^a = x_1^{-1} x_2^{-1}$, $x_1^b = x_1^{-1}$, $x_2^b = x_1 x_2$.
- 15) $T_3 = (C_2 x C_2 x C_2 x C_2) x_{\lambda_3} A_5 = (\langle x_1 \rangle x \langle x_2 \rangle x \langle x_3 \rangle x \langle x_4 \rangle) x_{\lambda_3} \langle y, z \mid y^3 = z^5, (yz)^2 = 1 \rangle$ con λ_3 dado por $x_1^y = x_1 x_2$, $x_2^y = x_1$, $x_3^y = x_2 x_3 x_4$, $x_4^y = x_1 x_3$, $x_1^z = x_2$, $x_2^z = x_3$, $x_3^z = x_4$, $x_4^z = x_1 x_2 x_3 x_4$.
- 16) $T_4 = (C_9 x C_9) x_{\lambda_4} Q_8$ y $T_5 = (C_3 x C_3) x_{\lambda_5} C_4$ con λ_4 y λ_5 dados de forma tal que Q_8 actúa s.p.f. sobre $C_9 x C_9$ y C_4 actúa s.p.f. sobre $C_3 x C_3$.

2. Lema

G es un grupo verificando $\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1$ y $G/S(G) = C_p$, con p un número primo dado, si y sólo si G es isomorfo a uno de los grupos siguientes:

- 1) $A_t^{(2)}$, $p=2$, $t \in \mathbb{N}$; B_t , $p=2$, $t \in \mathbb{N}$; $C_{t,s}$ con $p=2^{t-1}$ primo y $s \in \mathbb{N}$.

Demostración

Si G es un grupo nilpotente, entonces $S(G)$ es un subgrupo de $Z(G)$, y como $G/S(G)$ es isomorfo a C_p , se sigue que G es abeliano. Por otro lado la condición

$$\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1 \quad (*)$$

implica que L_k es isomorfo a C_2 para cada L_k normal minimal de G , luego necesariamente G isomorfo a $A_t^{(2)}$ para algún natural t .

Supongamos en lo que sigue que G es un grupo no nilpotente. La condición $(*)$ implica que $S(G)$ es isomorfo a $C_q \times \dots \times C_q$ para algún primo q , en consecuencia $|Cl(x)| \equiv 1 \pmod{p}$ para cada $x \in S(G)^*$ y esto fuerza que $|L_k| = 1+p$ para cada subgrupo normal minimal L_k de G .

Si $p=2$, entonces G es isomorfo a B_t para algún $t \in \mathbb{N}$.

Si p es un primo impar, entonces necesariamente $q=2$, y G es un grupo de Frobenius de núcleo $S(G) = L_1 \times \dots \times L_s$ y complemento $\langle g \rangle = C_p$. Utilizando [1] sabemos como g actúa por conjugación sobre cada normal minimal L_k . Además, es claro que dichas actuaciones coinciden sobre cada normal minimal. En efecto, si $L_k = \langle x_1 \rangle \times \dots \times \langle x_t \rangle$ y $L_{k'} = \langle y_1 \rangle \times \dots \times \langle y_t \rangle$ son dos normales minimales de G , y suponemos que se tienen las relaciones:

$$x_i^g = x_{i+1}, y_i^g = y_{i+1} \quad i=1, \dots, t-1, \quad x_t^g = x_1 x_2^{c_1} \dots x_t^{c_{t-1}}, \quad y_t^g = y_1 y_2^{d_1} \dots y_t^{d_{t-1}}$$

entonces, considerando el normal minimal $L_{k''} = \{1\} \cup Cl(x_1 y_1)$, tenemos

$$(x_i y_i)^g = x_{i+1} y_{i+1} \quad \text{y} \quad (x_t y_t)^g = (x_1 y_1)(x_2 y_2)^{e_1} \dots (x_t y_t)^{e_{t-1}},$$

pero $(x_t y_t)^g = x_t^g y_t^g$, luego $c_i = e_i = d_i$ y de este modo G es isomorfo a $C_{t,s}$. Recíprocamente, puede probarse fácilmente que estos grupos verifican la condición $(*)$, y que $G/S(G)$ es isomorfo a C_2 , para $G = A_t^{(2)}$ ó B_t , e isomorfo a C_p con $p=2^{t-1}$ primo, si $G = C_{t,s}$ y t es un natural tal que 2^{t-1} es primo.

3. Lema

Si $\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1$, entonces $G/S(G)$ no puede ser isomorfo a D_{2p} para cada primo $p \neq 3$. (cf. [1]).

4. Lema

Si $G/S(G) = C_p \times C_q$ con p y q primos impares y $\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1$, entonces $\beta(G) = 1$, $p = 2^{t-1}$ para algún $t \in \mathbb{N}$, $q \mid (2^{t-1}-1)$, $p \mid (2^q-1)$ y

$$G = (C_2 \times \dots \times C_2) \rtimes (C_p \times C_q) = (\langle x_1 \rangle \times \dots \times \langle x_t \rangle) \rtimes (\langle a \rangle \times \langle b \rangle)$$

con κ dado por $x_1^a = x_2$, $x_2^a = x_3, \dots, x_{t-1}^a = x_t$, $x_t^a = x_1 x_2^{i_2} \dots x_t^{i_{t-1}}$, $x_1^b = x_1$, $x_2^b = x_3$, $x_j^b = x_3^{a^{2(j-2)}}$ para $j=3, \dots, t$ y $1+i_1 x + \dots + i_{t-1} x^{t-1} + x^t$ un polinomio irreducible sobre Z_2 .

Demostración

Sea $|S(G)| = p_1^n$ con p_1 primo. Para cada $x \in S(G)^*$, $|Cl(x)| \in \{1, p, q, pq\}$ y $|L_k| \in \{2, p+1, q+1, pq+1\}$, entonces $|L_k|$ es un número par y consecuentemente $p_1 = 2$. Sea N el subgrupo normal de G tal que $N/S(G) = C_p$. N no es abeliano, ya que en otro caso sería $C_p \triangleleft G$ y por tanto $C_p \leq S(G)$, imposible. Por tanto, $|L_k| \neq 2$ para cada L_k .

Si $|L_k| = q+1$, entonces $C_G(x) \leq N \quad \forall x \in S(G)^*$ y $S(G) \leq Z(N)$, imposible.

Si $|L_k| = pq+1$, G es un grupo de Frobenius con complemento isomorfo a $C_p \times C_q$, lo cual es imposible. Por tanto, tenemos $|L_k| = p+1 = 2^t$ para algún $t \in \mathbb{N}$. Entonces $p = 2^t - 1$ y q divide a $p-1 = 2(2^{t-1}-1)$, luego $q|(2^{t-1}-1)$. Como $S(G)$ es un 2-subgrupo de Sylow de G , podemos escribir $G = [S(G)] \langle a, b | a^p = 1 = b^q, a^b = a^2 \rangle$. b no actúa s.p.f. sobre L_k , luego existe $x_1 \in L_k^*$ tal que $x_1^b = x_1$. Por otro lado sabemos que $x_1^a = x_2, x_2^a = x_3, \dots, x_t^a = x_1 x_2^{i_1} \dots x_{t-1}^{i_{t-1}}$ (cf. [1]) con $1+i_1 x + \dots + i_{t-1} x^{t-1} + x^t$ irreducible sobre $\mathbb{Z}_2$. $x_1^{b^{-1}ab} = x_1^{a^2}$, implica $x_2^b = x_3$, y $ab = ba^2$ implica $x_j^b = x_{j+1}$ para $j=3, \dots, t$. Afirmamos ahora que $\beta(G) = 1$. En efecto, supongamos, por reducción al absurdo que existen dos normales minimales L_{k_1} y L_{k_2} en los cuales hemos elegido bases $\{x_1, \dots, x_t\}$ y $\{y_1, \dots, y_t\}$ verificando las relaciones previas, y consideremos el elemento $z = y_1 x_1 x_2$ y el normal minimal $L = \{1\} \cup Cl(z)$. Tenemos $z^a = y_2 x_2 x_3 = w, zw = y_1 y_2 x_1 x_3 \in L$ y $z^b = y_1 x_1 x_3 = u \in L$, luego $z w u = y_2 \in L$ y por tanto $L = L_{k_2}$, esto es una contradicción. Finalmente veamos que la condición $p|(2^q-1)$ es equivalente a $x_i^{b^q} = x_i$ para cada $i=1, \dots, t$. En efecto, tenemos las relaciones $a^i \cdot b^j = b^j \cdot a^{2^{ji}}$ para cada i y j , luego si $3 \leq k \leq t$, entonces $x_3^{a^{k-3}} = x_k = x_k^{b^q} = x_3^m$ con $m = 2+2^2+\dots+2^{q-2}+2^{q-1}(e+2) = 2^{q-1}-2+2^{q-1}(e+2)$ y $e = 2(k-2)$, luego $(2^q-1)(k-1) \equiv 0 \pmod{p}$ tomando $k=3$, en esta última relación deducimos que p divide a 2^q-1 . Recíprocamente, si p divide a 2^q-1 , entonces tenemos $k-3 \equiv m \pmod{q}$, luego se tiene la igualdad $x_k = x_k^{b^q}$ ya que $x_k = x_3^{a^{k-3}}$ y $x_k^{b^q} = x_3^m$.

5.Observación

Los primeros ejemplos de grupos que aparecen verificando las hipótesis del lema anterior son:

1) $[C_2 \times C_2 \times C_2]([C_7]C_3)$ con relaciones

$$x_1^a = x_2, x_2^a = x_3, x_3^a = x_1 x_2, x_1^b = x_1, x_2^b = x_3, x_3^b = x_2 x_3.$$

2) $[C_2 \times C_2 \times C_2 \times C_2 \times C_2]([C_{31}]C_5)$ con relaciones

$$x_1^a = x_2, x_2^a = x_3, x_3^a = x_4, x_4^a = x_5, x_5^a = x_1 x_3, x_1^b = x_1, x_2^b = x_3, x_3^b = x_5, x_4^b = x_2 x_4, x_5^b = x_1 x_3 x_4.$$

6.Notaciones

En lo que sigue, $HolG$ denota el grupo holomorfo de G , DC_n el grupo díclico de orden $4n$, Q_{2n} el grupo cuaternio de orden 2^n , y Σ_n el grupo simétrico de grado n .

Para cada grupo G , definimos $e(G) = r(G) - \beta(G)$, o sea $e(G)$ es la diferencia entre el número de clases de conjugación de G y el de normales minimales de G .

7. Teorema

Sea G un grupo verificando $\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1$ y $r(G/S(G)) \leq 6$. Entonces G es uno de los grupos dados en la tabla siguiente:

H	$\{ G \mid \beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1 \text{ y } G/S(G) = H \}$	$e(G)$
$\{1\}$	$\{ A_t^{(1)} \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(A_t^{(1)}) = 1$
C_2	$\{ B_t \mid t \in \mathbb{N} \} \cup \{ A_t^{(2)} \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(B_t) = 2$ y $e(A_t^{(2)}) = 2t + 2 - 2^{t+1} + 1$
C_3	$\{ K_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(K_t) = 3$
Σ_3	$\{ \Sigma_4 \} \cup \{ E_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(\Sigma_4) = 4$ y $e(E_t) = 3^t - 2$
C_4	$\{ A_t^{(3)} \mid t \in \mathbb{N} \} \cup \{ H_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(A_t^{(3)}) = 2^{t+3} - 2^{t+1} + 1$ y $e(H_t) = 4$
$C_2 \times C_2$	$\{ A_t^{(4)} \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(A_t^{(4)}) = 2^{t+4} - 2^{t+2} + 1$
D_{10}	$\emptyset$	
A_4	$\{ W_t \mid t \in \mathbb{N} \} \cup \{ F_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(W_t) = 2^{2t+3}$ y $e(F_t) = 2^{t-1} + 2^{t+1} + 1$
$C_7 \times C_3$	$\{ (C_2 \times C_2 \times C_2) \times_{\kappa} (C_7 \times C_3) = G_1 \}$	$e(G_1) = 7$
D_{14}, D_8, C_5	$\emptyset$	
Q_8	$\{ T_1 \}$	$e(T_1) = 5$
Σ_4	$\{ T_2 \} \cup \{ G \mid G/Z(G) = \Sigma_4 \text{ y } Z(G) = A_t^{(1)} \text{ } t \in \mathbb{N} \}$	$e(T_2) = 9$
A_5	$\{ SL(2,5), T_3 \} \cup \{ X_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(T_3) = 11$, $e(SL(2,5)) = 8$ y $e(X_t) = 3 \cdot 2^t + 2^{t-1} + 1$
$Ho1C_5$	$\{ U_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(U_t) = 4 + 5^{t+1}$
C_6	$\{ I_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(I_t) = 6$
B_2	$\{ J_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(J_t) = 2 + 4 \cdot 3^t$
E_1	$\{ M_t \mid t \in \mathbb{N} \}$	$e(M_t) = 2 + 4 \cdot 3^t$
T_1	$\{ T_4 \}$	$e(T_4) = 14$
D_{12}	$\emptyset$	
DC_3	$\emptyset$	
T_5	$\emptyset$	
$PSL(2,7)$	$\{ G \mid G/Z(G) = PSL(2,7) \text{ y } Z(G) = A_t^{(1)} \text{ } t \in \mathbb{N} \}$ $\{ G \mid G/S(G) = PSL(2,7) \text{ y } S(G) = C_2 \times C_2 \times C_2 \}$	

Demostración

Supongamos que G es un grupo nilpotente verificando $\beta(G) = r(G) - \alpha(G) - 1$ y

$r(G/S(G)) \leq 6$. Entonces $S(G) \leq Z(G)$ y $\beta(G)=r(G)-\alpha(G)-1$ implican que cada normal minimal L_k es isomorfo a C_2 , luego $S(G) = C_2 x \dots x C_2$ para algún natural s , y $G/S(G)$ es un 2-grupo abeliano de orden ≤ 6 , o sea es isomorfo a uno de los grupos siguientes: 1 , C_2 , C_4 , ó $C_2 \times C_2$, lo que implica que G es isomorfo a uno de los grupos $A_t^{(i)}$ para $i=1,2,3,4$, respectivamente.

Supongamos ahora que G no es nilpotente. $\beta(G)=r(G)-\alpha(G)-1$ implica que $S(G) = C_p x \dots x C_p$ para algún primo p . Por otro lado $r(G/S(G)) \leq 6$ implica que $\bar{G} = G/S(G)$ es isomorfo a uno de los grupos siguientes (cf.[3])

- (1) $(r(\bar{G})=1)$
- C_2 $(r(\bar{G})=2)$
- $C_3, \mathbb{Z}_3$ $(r(\bar{G})=3)$
- $C_4, C_2 \times C_2, D_{10}, A_4$ $(r(\bar{G})=4)$
- $C_5, D_8, C_7 \times C_3, D_{14}, Q_8, \mathbb{Z}_4, A_5, \text{Hol} C_5$ $(r(\bar{G})=5)$
- $C_6, B_2, E_1, T_1, D_{12}, DC_3, T_5, \text{PSL}(2,7)$ $(r(\bar{G})=6)$.

Los casos en los cuales $\bar{G}$ es isomorfo a C_2, C_3 ó C_5 , se siguen del lema 2.

Los casos en los que $\bar{G}$ es isomorfo a D_{10} ó D_{14} se desechan por Lema 3.

Si $\bar{G}$ es isomorfo a $C_7 \times C_3$, entonces el Lema 4 implica que G es isomorfo a $(C_2 \times C_2 \times C_2) \times (C_7 \times C_3)$. Estudiemos los restantes casos. Antes de nada, sabemos (cf.[2]) que los normales minimales de G tienen todos el mismo cardinal. Sea $|L_k| = p^u$ para cada L_k normal minimal de G , y estudiemos cada uno de los casos que restan, separadamente.

a) Supongamos $\bar{G} = \mathbb{Z}_3$.

Tenemos $|Cl(x)| \in \{1,2,3,6\}$ para cada $x \in S(G)^*$, luego $|L_k| \in \{2,3,4,7\}$ y $p \in \{2,3,7\}$.

Si $p=7$, G es un grupo de Frobenius de complemento isomorfo a $\mathbb{Z}_3$, imposible.

Supongamos $p=2$, entonces $L_k = C_2 \times C_2 \quad \forall L_k$. Sea g un elemento de G de orden 3, entonces g actúa s.p.f. por conjugación sobre $S(G)$, luego existen elementos x_i, y_i tales que $S(G) = \langle x_1 \rangle \langle x_2 \rangle \dots \langle x_s \rangle \langle y_s \rangle$ con $x_i^g = y_i$ y $y_i^g = x_i y_i$. Sea $H = S(G) \langle g \rangle$. $|G:H|=2$, $H = K_S$ y $\beta(H) = (2^{2s}-1)/3 = r(H)-3$. Como H contiene todos los elementos de orden 3, y el número de elementos de orden 3 en H es $2 \cdot 2^{2s}$, tenemos $v_3(G) = 2^{2s}$ y $|N_G(\langle g \rangle)| = 6$. Como G no tiene elementos de orden 6, tenemos $S(G) \cap N_G(\langle g \rangle) = 1$ y $G = [S(G)] N_G(\langle g \rangle)$. Sea $N_G(\langle g \rangle) = \langle g, b \rangle$ con $b^2=1$ y $g^b = g^{-1}$. Afirmamos ahora que $C_G(b) \cap L_k = C_2$ para cada L_k . En efecto, si $x \in L_k^*$, tenemos $(xx^b)^b = xx^b$, entonces si $x^b = x$, es $x \in C_G(b)$, y si $x^b \neq x$, es $1 \neq xx^b \in C_G(b)$; por tanto $|C_G(b) \cap L_k| \geq 2$. Si $C_G(b) \cap L_k = L_k$, entonces $\langle b \rangle S(G) \leq C_G(L_k) = Q \in \text{Syl}_2(G)$ y Q sería un subgrupo normal de G , imposible. Por tanto $C_G(b) \cap L_k = C_2$. De este modo, b conmuta con exactamente un elemento de $\{x_i, y_i, x_i y_i\}$ para cada i , y existen tres posibilidades:

- 1) $x_i^b = x_i, y_i^b = x_i y_i$, 2) $x_i^b = x_i y_i, y_i^b = y_i$, 3) $x_i^b = y_i, y_i^b = x_i$.

Si se verifica 1), tomamos como nuevos generadores: $x_i^1 = y_i$ y $y_i^1 = x_i y_i$, y si se verifica 2) tomamos como nuevos generadores $x_i^1 = x_i y_i, y_i^1 = x_i$. Con estos cambios, podemos suponer que los generadores (x_i, y_i) de $S(G)$, han sido elegidos de modo que $x_i^g = y_i, y_i^g = x_i y_i, x_i^b = y_i, y_i^b = x_i$ para $i=1, \dots, s$.

Supongamos que s es mayor que 1, y sea $x = x_1 y_1 y_2 \in S(G)^*$. Entonces $|Cl(x)|=3$, pero $x^g = y_1 x_1 x_2 y_2 = x_1 x_2 y_2, x^{g^2} = x x^g = x_2 y_1$ y $x^b = y_1 x_1 x_2$, luego $|Cl(x)| \geq 4$, lo cual es una contradicción. De este modo, $s=1$, y $G = \mathbb{Z}_4$.

Supongamos ahora que $p=3$, entonces $|Cl(x)|=2 \quad \forall x \in S(G)^*$. Sea P el 3-subgrupo de Sylow de G . Entonces $S(G) \leq Z(P)$ y por tanto P es abeliano. G es un

grupo de Frobenius de núcleo P y complemento isomorfo a C_2 . Además, $\exp.P = 9$; en otro caso, como 3 no divide a $|G/C_G(P)|=2$, se deduce de un corolario del Teorema de Maschke que existe $D \trianglelefteq G$ tal que $P = S(G)xD$. En consecuencia $|D|=3$ y $D \leq S(G)$, una contradicción. Así pues obtenemos que G es isomorfo a E_t .

b) Supongamos $|G/S(G)| = 4$.

En este caso, $|L_k| = 3$ ó 5 . Si $p=3$, entonces $|C_G(x)|=2.3^t$ para cada $x \in S(G)^*$, luego existe un elemento g de orden 2 tal que $x^g=x$. Por tanto, si y es cualquier elemento de orden 3, es $y^g=y$ (en otro caso, $y^g=y^{-1}$ implica que $y \notin \langle x \rangle$, luego $xy \neq 1$ y $(xy)^g=xy^{-1} \notin \langle xy \rangle$, una contradicción). En consecuencia $\langle g \rangle = C_2$ es un subgrupo normal de G , imposible. Así pues, $p=5$ y G es un grupo de Frobenius con complemento necesariamente isomorfo a C_4 , obteniéndose el grupo H_t para algún $t \in \mathbb{N}$.

c) Supongamos que $G/S(G) = A_4$.

En este caso, $|L_k| \in \{2,3,4,5,7,13\}$ y $p \in \{2,3,5,7,13\}$. Los casos en los que el primo p toma los valores 3, 5, 7, ó 13, son desechados fácilmente, de este modo $p=2$, y ó cada normal minimal de G es isomorfo a C_2 ó cada normal minimal de G es isomorfo a $C_2 \times C_2$. Si $L_k = C_2 \times C_2 \forall L_k$, entonces G es un grupo de Frobenius de complemento isomorfo a C_3 . Sea P su núcleo. Entonces P es abeliano (en otro caso, $P/Z(P) = C_2 \times C_2$ y de las ecuaciones de las clases de conjugación y de los grados de los caracteres irreducibles, deducimos que $|P'|=2$ y $P' \trianglelefteq G$, imposible). Por el teorema de Maschke, $\exp.P = 4$ y P es isomorfo a $C_4 \times C_4 \times (C_2 \times C_2) \times \dots \times (C_2 \times C_2)$. Ahora se concluye fácilmente que G es isomorfo a W_s . Si $L_k = C_2 \forall L_k$, entonces $S(G)=Z(G)$. Sea $P \in \text{Syl}_2(G)$. Entonces P no es abeliano. En efecto, si P fuera abeliano, entonces tendríamos que $\chi(1)=1$ ó 3 para cada carácter irreducible χ de G , luego $3.2^1 + (r-3.2^1) = 12.2^n$, donde $|G/G'| = 3.2^1$, y en consecuencia $r(G)=r=(4.2^n+8.2^1)/3$. Si $x \in P-Z(G)$, entonces $P \leq C_G(x) < G$ y $|Cl(x)|=3$. La ecuación $2^{n+2}=2^n+a.3$ implica que $a=2^n$. Si $y \in G-P$, entonces $3|o(y)$, $\langle y \rangle Z(G) \leq C_G(y)$ implica $|Cl(y)|=2$ ó 4 ; si $|C_G(y)|=3.2^{n+1}$, entonces existe $x \in P-Z(G)$ tal que $x \in C_G(y)$, luego $|Cl(x)|=3$ e $y \in C_G(x)$, imposible, luego $|Cl(y)|=4$, y la ecuación $3.2^{n+2}=2^{n+2}+b.4$ implica $b=2^{n+1}$. Por tanto, $r=2^n+2^{n+1}+2^{n+1}$, y $l=n$. De este modo, $|G'|=4$. Como $G' \neq Z(G)$, existe $x \in G'-Z(G)$, entonces $|Cl(x)|=3$ y tendríamos $G' = \{1\} \cup Cl(x)$ un subgrupo normal minimal de G , imposible. Así pues P no es abeliano, y en consecuencia el exponente de P es 4. Sea $g_1 \in P-Z(G)$ de orden 4 y g un elemento de orden 3, entonces $|\langle g_1^g \rangle \cap \langle g_1 \rangle| \leq 2$, (en otro caso A_4 contendría elementos de orden 6, imposible), luego si $g_2 = g_1^g$, tenemos $P/Z(G) = \langle \bar{g}_1 \rangle \times \langle \bar{g}_2 \rangle$ y $P = LZ(G)$ con $L = \langle g_1, g_2 \rangle$. Por otro lado, $\bar{g}_2^{\bar{g}_1} = \bar{g}_1 \bar{g}_2$ en A_4 , luego $g_2^{\bar{g}_1} = g_1 g_2^c$ con $c \in Z(G)$. Además $g_1^2 \in Z(G)$, luego $g_1^2 = (g_1^2)^{\bar{g}_1} = g_2^2$ y $L/\langle g_1^2 \rangle = C_2 \times C_2$. Por tanto $|L| = 8$ y L debe ser isomorfo a Q_8 . Tenemos $G = P \langle g \rangle = L \langle g \rangle Z(G) = HZ(G)$ con $H = L \langle g \rangle = SL(2,3)$ y $H \cap Z(G) = \langle g_1^2 \rangle$ isomorfo a C_2 , o sea $G = F_t$ para algún $t \in \mathbb{N}$.

d) Supongamos $G/S(G) = \text{Hol}C_5$.

Tenemos $p \in \{2,3,5,11\}$ y los subgrupos normales minimales de G son isomorfos a C_p . Los casos en los que p toma los valores 2, 3, ó 11 se desechan fácilmente, por tanto $p=5$. Sea $P \in \text{Syl}_5(G)$. Entonces $C_G(g) \leq P \forall g \in P^*$, luego G es un grupo de Frobenius de núcleo abeliano P . Argumentando como en el caso a), deducimos que $\exp.P = 5^2$ y que G es isomorfo a U_t , para algún t .

e) Supongamos que $G/S(G)$ es isomorfo a D_8 ó a Q_8 .

En estos casos, $|L_k| \in \{2, 3, 5, 9\}$ para cada L_k . Fácilmente se obtiene que $p=3$ y que los subgrupos normales minimales de G son isomorfos a C_3 ó a $C_3 \times C_3$. Sea $a \in G$ de orden 4 y supongamos que $L_k = \langle a \rangle = C_3$, entonces $z a^2 = z$, luego $a^2 \in Z(G)$ y $\langle a^2 \rangle$ es un normal minimal de G , imposible. Por tanto, L_k es isomorfo a $C_3 \times C_3 \forall L_k$, y G es un grupo de Frobenius de núcleo $S(G)$ y complemento H dado por $H = \langle a, b \mid a^4=1, a^2=b^2, a^b=a^{-1} \rangle \cong Q_8$. Sea $x \in L_k^*$, entonces existen y y y_1 tal que $\langle x \rangle x \langle y \rangle = L_k = \langle x \rangle x \langle y_1 \rangle$ y $x^a=y$, $y^a=x^{-1}$, $x^b=y_1$, $y_1^b=x^{-1}$. Sea $y_1 = x^i y^j$, calculemos y^b ; $x^b = x^i y^j$, con $j \neq 0$, pues G no tiene elementos de orden 6, luego $j^2 \equiv 1 \pmod{3}$; $(x^i y^j)^b = x^{-1}$, luego $(y^b)^j = x^{-1} (x^b)^{-i} = x^{-1} (x^i y^j)^{-i} = x^{-(1+i^2)j} y^{-ji}$, y por tanto $y^b = x^{-(1+i^2)j} y^{-j^2 i} = x^{-(1+i^2)j} y^{-i}$. Ahora, la relación $y a^{-1} = y^b a^b$ implica $i \neq 0$, luego $i^2 \equiv 1 \pmod{3}$ y tenemos: $x^b = x^i y^j$, $y^b = x^j y^{-i}$. Además podemos suponer que los generadores (x, y) de L_k han sido elegidos de modo que: $x^a=y$, $y^a=x^{-1}$, $x^b=xy$, $y^b=xy^{-1}$, porque si $(i, j) = (-1, -1)$, tomaríamos como nuevos generadores $(x'=y, y'=x^{-1})$, si $(i, j) = (1, -1)$, tomaríamos como nuevos generadores $(x''=x^{-1}y, y''=x^{-1}y^{-1})$, y finalmente, si $(i, j) = (-1, 1)$, tomaríamos por generadores $(x^*=xy, y^*=x^{-1}y)$. $S(G)$ es producto directo de algunos normales minimales de G , en consecuencia podemos escribir:

$S(G) = \langle x_1 \rangle x \langle y_1 \rangle x \dots x \langle x_t \rangle x \langle y_t \rangle$ con los generadores (x_i, y_i) elegidos de modo que $x_i^a = y_i$, $y_i^a = x_i^{-1}$, $x_i^b = x_i y_i$, $y_i^b = x_i y_i^{-1} \forall i=1, \dots, t$.

Afirmamos ahora que $t=1$, en otro caso, considerando $x=x_1 y_1 y_2$, tendríamos $x^{-1} x^a x^b = y_2$, una contradicción. Así pues G es isomorfo a T_1 .

f) Supongamos que $G/S(G) \cong \mathbb{Z}_4$.

Tenemos $|Cl(x)| \in \{1, 2, 3, 4, 6, 8, 12, 24\}$ para cada $x \in S(G)^*$, en consecuencia $|L_k| \in \{2, 3, 4, 5, 7, 9, 13, 25\} \forall L_k$. Sea $P \in Syl_2(G)$ y $M/S(G)$ el subgrupo normal de $\bar{G} = G/S(G)$ isomorfo a A_4 . Si $|L_k|=13$, 7 ó 5, entonces $G/C_G(L_k)$ es isomorfo a C_{12} , C_6 , ó C_4 respectivamente, imposible por la estructura de $\mathbb{Z}_4$. Si $|L_k|=3$, entonces $|Cl(x)|=2 \forall x \in S(G)^*$ y $C_G(L_k)=M \forall L_k$. Sea $W/S(G)$ el subgrupo normal de $\bar{G}$ isomorfo a $C_2 \times C_2$. Entonces $S(G) \leq Z(W)$ y W es abeliano; por tanto $W = S(G) \times E$. Tenemos E car. $W \not\trianglelefteq G$, luego $E \not\trianglelefteq G$ y por tanto contiene un subgrupo normal minimal de G , imposible. Si $|L_k|=25$, entonces $[L_k]P$ es un grupo de Frobenius de complemento isomorfo a $P \cong D_8$, imposible. Con éste mismo argumento, obtenemos que $|L_k|$ es distinto de 9, luego $|L_k| \in \{2, 4\}$ y $p=2$. Si $|L_k|=2$, entonces $S(G)=Z(G) = C_2 x \dots x C_2$. Finalmente supongamos que $|L_k|=4 \forall L_k$ y veamos que G es isomorfo a T_2 . Tenemos $|Cl(x)|=3$, para cada $x \in S(G)^*$. Sea $o(a)=3$, entonces $C_G(a)=\langle a \rangle$ y $F = N_G(\langle a \rangle) \cong \mathbb{Z}_3$. Sea $D/S(G) = C_2 \times C_2 \triangleleft \mathbb{Z}_4$. $L_k \not\trianglelefteq D$ implica $L_k \cap Z(D) \neq 1$, y consecuentemente $L_k \leq Z(D)$. De este modo $S(G) \leq Z(D)$. Además D es abeliano, en otro caso, $D/Z(D) = C_2 \times C_2$ implica $D' = C_2$ es un subgrupo normal minimal de G , una contradicción. Claramente $F \cap D = 1$, Sea $U = [S(G)]F$, entonces $Cl(x) = \{x, x^a, x^{a^2}\} = Cl_U(x)$ para cada $x \in S(G)^*$ implica $S(U)=S(G)$, $U/S(U) \cong \mathbb{Z}_3$, y $\beta(U) = r(U) - \alpha(U) - 1$. Por tanto, α implica $\beta(U)=1$, es decir $S(G) = C_2 \times C_2$. D es abeliano de orden 16. Si $D = C_4 \times C_2 \times C_2$, entonces $\Omega_1(D) = C_2 \times C_2 \times C_2 \triangleleft G$ y $\Omega_1(D) \langle a \rangle$ sería un grupo de Frobenius de núcleo $\Omega_1(D)$, imposible, pues 3 no divide a $8-1$. Si D es isomorfo a $C_2 \times C_2 \times C_2 \times C_2$, tenemos $S(G) \triangleleft D \langle a \rangle$ y por el teorema de Maschke, existe $V \triangleleft D \langle a \rangle$ tal que $D \langle a \rangle = [S(G) \times V] \langle a \rangle$. Sea $N_G(\langle a \rangle) = \langle a, b \mid a^3=1=b^2, a^b=a^{-1} \rangle$. Como b no actúa s.p.f. sobre $S(G)$, existe $x_1 \in S(G)^*$ tal que $x_1^b=x_1$, además $|Cl(x_1)|=3$. De este modo tenemos las relaciones: $x_1^a=x_2$, $x_2^a=x_1 x_2$, $x_3^a=x_4$,

$x_4^a = x_3 x_4$, $x_1^b = x_1$ y $x_2^b = x_1 x_2$, pues $x_1^{bab} = x_1^{a^{-1}}$. Si $x_3^b \in V = \langle x_3, x_4 \rangle$, entonces $x_4^b \in V$, $\langle a, b \rangle \leq N_G(V)$, V es normal en G y $S(G) \leq V$, imposible. Por tanto $x_3^b \notin V$, además $x_3^b \notin S(G)$ pues $x_3 \notin S(G)$, luego $x_3^b = a_1 a_2$ con $a_1 \in S(G)^*$ y $a_2 \in V^*$. Dado x_3^b , x_4^b queda determinado por las relaciones $x_3^{b^2} = x_3$ y $x_3^{bab} = x_3^a = x_3 x_4$. Obtenemos como relaciones posibles: $(x_3^b = x_1 x_3, x_4^b = x_1 x_2 x_3 x_4)$ y $(x_3^b = x_1 x_2 x_4, x_4^b = x_2 x_3)$. Pero, para estas relaciones es $T = \{1, x_1 x_4, x_2 x_3 x_4, x_1 x_2 x_3\}$ un subgrupo normal de G y esto es claramente imposible. De este modo tenemos que D es isomorfo a $C_4 \times C_4$. a actúa s.p.f. sobre D , luego necesariamente $x^a = y \neq \langle x \rangle$ para cada $x \in D$ de orden 4 y $D = \langle x \rangle \langle x y \rangle$. Sea $y^a = x^i y^j$. Tenemos $S(G) = \langle x^2, y^2 \rangle$, $(x^2)^a = y^2$ y $(y^2)^a = x^2 y^2$, luego i y j no pertenecen a $\{\bar{0}, \bar{2}\}$, es decir $i, j \in \{\bar{1}, -\bar{1}\}$. Además $x = x a^3 = y a^2 = x^{ij} y^{i+j^2}$ implica $ij \equiv 1 \pmod{4}$ y $i+j^2 \equiv 0 \pmod{4}$, pero $j^2 = 1$, luego $i = j = -1$. Si $x^b \neq \langle x \rangle$, entonces $(xx^b)^b = xx^b$. Afirmamos que $o(xx^b) \neq 2$, en otro caso, si $o(xx^b) = 2$, tenemos $xx^b \in \langle x^2, y^2 \rangle$; $xx^b = x^2$ es claramente imposible, luego $xx^b = y^2$ ó $x^2 y^2$. Entonces tenemos $(x^2)^b = x^2$ y consecuentemente $(y^2)^b = x^2 y^2$, pues $C_G(S(G)) \neq \text{Syl}_2(G)$. Si $x^b = x^{-1} y^2$, entonces $x = x b^2 = (x^b)^{-1} x^2 y^2 = (x^{-1} y^2)^{-1} x^2 y^2 = x^3$; y $x^b = x y^2$ implica $x = x b^2 = (x y^2)^2 x^2 y^2 = x^3$, esto es claramente imposible. Así pues $o(xx^b) = 4$, y razonamos con los generadores $x_1 = x x^b$ y $y_1 = x_1^a$. De este modo podemos suponer que $x^b \in \langle x \rangle$, entonces $x^b = x$ ó x^{-1} . Si $x^b = x^{-1}$, entonces $x^{bab} = x^a = x^{-1} y^{-1}$, o sea $y^b = x y$. Si $x^b = x$, entonces $y^b = x^{-1} y^{-1}$, pero $(xy^2)^b = (xy^2)^{-1}$ y xy^2 es de orden 4, luego se reduce al caso anterior trabajando con $(xy^2, x^2 y^{-1})$ en lugar de (x, y) . Así pues podemos suponer que $x^b = x^{-1}$, y en consecuencia G es isomorfo a T_2 . Este grupo verifica $r(T_2) = 10$ y $\beta(T_2) = 1$.

g) Supongamos $G/S(G) = A_5$

En este caso se deduce fácilmente que $p=2$ y que $|L_k| = 2$ ó 16 . Si $L_k = C_2$, entonces $S(G) = Z(G)$ y $G/Z(G) = A_5$. Si $G' = G$, entonces $G = \text{SL}(2, 5)$. Si $G' < G$, como G no es resoluble, existe s tal que $(G^{(s-1)})' = G^{(s-1)}$. Sea $N = G^{(s-1)}$. Entonces $N = \text{SL}(2, 5)$ y $G = (NZ(G))_{C_2}$ con $Z(G) = S(G) = C_2 x \dots x C_2$. Si $L_k = C_2 x C_2 x C_2 x C_2$, utilizando el hecho de que cada extensión de $C_2 x C_2 x C_2 x C_2$ por A_5 se escinde, obtenemos que $G = [S(G)]_{A_5}$ con $A_5 = \langle y, z \mid y^3 = 1 = z^5, (yz)^2 = 1 \rangle$. Como $|Cl(x)| = 15 \forall x \in S(G)^*$, obtenemos que existe una base $\{x_1, x_2, x_3, x_4\}$ de L_k tal que $x_1^2 = x_2$, $x_2^2 = x_3$, $x_3^2 = x_4$, $x_4^2 = x_1 x_2 x_3 x_4$, $x_1^y = x_1 x_2$, $x_2^y = x_1$, $x_3^y = x_2 x_3 x_4$ y $x_4^y = x_1 x_3$. Estas relaciones fuerza $\beta(G) = 1$, ya que de existir al menos dos normales minimales L_{k1} y L_{k2} , con bases $\{x_i\}$ y $\{y_i\}$ respectivamente, verificando las relaciones de arriba, entonces considerando L , normal minimal que contiene a $y_1 x_1 x_2 = w$, obtenemos que $x_1 x_2 x_3 = w w^y w^z \in L$, imposible, luego $G = T_3$.

h) Si $G/S(G) = C_6$, uno deduce fácilmente que $p=7$ y que G es un grupo de Frobenius de núcleo $S(G)$ y complemento isomorfo a C_6 , o sea $G = I_t$.

i) Supongamos $G/S(G) = B_2$ ó E_1 .

En estos casos, como $|G/S(G)| = 18$, obtenemos fácilmente que $p=3$ y que $L_k = C_3 \forall L_k$. Sea $\{P\} = \text{Syl}_3(G)$, entonces $S(G) \leq Z(P)$ y $G = [P]_{C_2}$. Además G es un grupo de Frobenius de núcleo P y complemento isomorfo a C_2 . Tenemos $w^G = w^{-1} \forall w \in P$ con $o(g) = 2$; de este modo aparecen los grupos J_t y M_t .

j) Los casos $G/S(G) = D_{12}$ ó DC_3 se descartan rápidamente.

k) El caso $\bar{G} = G/S(G) = T_5$ se descarta también. Para ello consideremos $D/S(G) = C_3 \times C_3$ y $N_k = C_G(L_k)/S(G)$, entonces $N_k \triangleleft \bar{G}$ y $\bar{G}/N_k = G/C_G(L_k)$. Si $L_k = C_p$ con p un primo $\neq 2$ y 3 , entonces $\bar{G}/N_k = C_{p-1}$, $S(G) \leq Z(D)$, y por tanto D es abeliano, en consecuencia existe un normal de G isomorfo a $C_3 \times C_3$.

que contendrá un normal minimal, imposible. Si $p=2$ y $P \in \text{Syl}_3(G)$, entonces cada normal minimal L_k es isomorfo a $C_2 \times C_2$ y $G = [S(G)]N_G(P)$. Como P no actúa s.p. sobre L_k , se sigue que existe $a \in P^*$ tal que $x_1^a = x_1$ para algún $x_1 \in L_k^*$, entonces necesariamente $a \in C_G(S(G))$ y como $\bar{G}$ es de Frobenius, es $P \not\leq C_G(S(G))$, imposible. Por tanto $p=3$ y $L_k = C_3 \ \forall L_k$, caso que también se descarta, tanto si el 3-subgrupo de Sylow de G es abeliano, como si no lo es.

1) Supongamos $\bar{G} = G/S(G) = \text{PSL}(2,7)$.

Sea N_k como en k). Tenemos $N_k = \bar{1}$ ó $\bar{G}$ por ser $\bar{G}$ simple, entonces necesariamente $p=2$ y ó $L_k = C_2 \ \forall L_k$ ó $L_k = C_2 \times C_2 \times C_2 \ \forall L_k$, siendo en este último caso $\beta(G)=1$, ya que si consideramos $w \in G$ un elemento de orden 7, entonces $E = [S(G)]N_G(\langle w \rangle)$ verifica: $\text{Cl}_G(x) = \text{Cl}_E(x) \ \forall x \in S(G)^*$, luego $S(E) = S(G)$ y $\beta(E) = r(E) - \alpha(E) - 1$, siendo además $E/S(E) = N_G(\langle w \rangle) = C_7 \times C_3$, luego $\beta(E)=1$.

m) Finalmente supongamos que $\bar{G} = G/S(G) = T_1$, y veamos que G es isomorfo a T_4 . Fácilmente se descartan los casos en los que el primo p es distinto de 3, luego $p=3$ y ó $L_k = C_3 \ \forall L_k$ ó $L_k = C_3 \times C_3 \ \forall L_k$. Sea P el 3-subgrupo de Sylow de G y $G = [P]Q_8 = P \langle a, b \mid a^4=1, a^2=b^2, ab = a^{-1} \rangle$. Si $L_k = C_3 \ \forall L_k$, entonces razonamos así: Si P es abeliano, entonces $\Omega_1(P) = S(G)$, (en otro caso, considerando $E = \Omega_1(P)Q_8$, existe $T \trianglelefteq E$ tal que $\Omega_1(P) = \text{TxS}(G)$ por el teorema de Maschke, pero $P \not\leq C_G(T)$, luego $T \triangleleft G$ y T contendría un normal minimal de G , imposible) y $P = C_9 \times C_9 \times C_3 \times \dots \times C_3$. Sea $P/S(G) = \langle \bar{x}_1, \bar{x}_2 \rangle$ con $\bar{x}_1^{\bar{a}} = \bar{x}_2$, $\bar{x}_2^{\bar{a}} = \bar{x}_1^{-1}$. $(x_1^3)^a = x_2^3 \in \langle x_1^3 \rangle$ implica $\langle x_1^3 \rangle = \langle x_2^3 \rangle$, pero $P = S(G) \langle x_1, x_2 \rangle$, luego $P/\langle x_1^3 \rangle = C_3 \times \dots \times C_3$, imposible. Por tanto P no es abeliano. En consecuencia $Z(P) = S(G)$ y $P' = \langle w \rangle = C_3$. Por otro lado existe $c \in Q_8$ tal que $w^c = w^{-1}$. Sea $\bar{x}_1^{\bar{c}} = \bar{u}_1$, entonces $\bar{u}_1^{\bar{c}} = \bar{x}_1^{-1}$ y $x_1^c = u_1 z_1$, $u_1^c = x_1^{-1} z_2$ con $z_1, z_2 \in S(G) = Z(P)$. Como $P = S(G) \langle x_1, u_1 \rangle$, es $[x_1, u_1] \neq 1$ y $[u_1, x_1] = [x_1, u_1]^{-1} = [x_1, u_1]^c = [u_1 z_1, x_1^{-1} z_2] = [u_1, x_1^{-1}]$, por tanto $[u_1, x_1^2] = 1$, esto es una contradicción. De este modo L_k es isomorfo a $C_3 \times C_3$ para cada L_k y G es un grupo de Frobenius de núcleo P y complemento isomorfo a Q_8 . Sea $J = [S(G)]Q_8$, como Q_8 actúa s.p.f. sobre cada L_k tenemos $\text{Cl}_G(x) = \text{Cl}_J(x) \ \forall x \in S(G)^*$, luego $\beta(G) = \beta(J) = r(J) - \alpha(J) - 1$, $S(J) = S(G)$ y $J/S(J) = Q_8$. Entonces $\beta(J)=1$ y $G = T_4$.

El cálculo de los números $e(G)$ para cada uno de los grupos que aparecen, no presenta dificultad alguna.

BIBLIOGRAFIA

- [1] A. VERA "Grupos de Frobenius minimales cuyos complementos actúan transitivamente sobre los elementos $\neq 1$ del núcleo". Acta de las VIII Jorn. Mat. Hisp.-Lus. Coimbra 1981 pág.237-243 Vol.I.
- [2] A. VERA "Dos propiedades relativas al problema de la clasificación de los grupos finitos por el número de clases de conjugación y el de normales minimales" Rev. Acad. Ciencias de Madrid (a aparecer).
- [3] A. VERA "Tesis Doctoral" Enero de 1981. Valencia.

CONSIDERACIONES COMPARATIVAS ENTRE EL TELESCOPIO SCHMIDT Y LOS SISTEMAS OPTICOS EN GENERAL.

J. CASAS.

Departamento de Optica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.
(España).

It has been made a comparative study of the behaviour of the Schmidt's Camera and the general optical systems, looking for the conditions that the Latters should fullfil to have the same behaviour. The study has been carried out up to 3th order aberrations level.

INTRODUCCION

En una reciente conversación con el gran instrumentista A. Arnulf, nos admirábamos del excepcional comportamiento de la cámara de Schmidt, con tan simple constitución como un espejo esférico y la débil placa arférica que, situada en el centro de curvatura del espejo, corrige la aberración esférica del espejo.

Sugería él llevar a cabo una investigación sobre el comportamiento de sistemas en general, a los que se obligara a cumplir las prescripciones que a priori cumple el telescopio de Schmidt: pupila aplanática (corregida de aberración esférica y condición del seno) y corrección de la aberración esférica del sistema para la posición del objeto, esperando que el comportamiento de un sistema general que cumpliera estas condiciones, sería semejante al de la cámara Schmidt.

En la presente nota se analizan estas posibilidades al nivel de las aberraciones monocromáticas del tercer orden, considerando, como es usual, primer orden de aproximación en el tamaño del objeto y tercer orden en la abertura. En el estudio se prescinde de las aberraciones de orden superior que introduce la propia placa arférica, tal como las trata Linfoot⁽¹⁾.

A) SISTEMAS DE ESPEJO UNICO

Las sumas de Seidel que dan cuenta de las aberraciones de la imagen para un sistema de una sola superficie, que en este caso es la reflectante del espe-

jo esférico, son

$$\begin{aligned}
 S_I &= A^2 h \Delta\left(\frac{\sigma}{n}\right) \\
 S_{II} &= ABh \Delta\left(\frac{\sigma}{n}\right) \\
 S_{III} &= B^2 h \Delta\left(\frac{\sigma}{n}\right) \\
 S_{IV} &= H^2 P \\
 S_V &= \frac{B^3}{A} h \Delta\left(\frac{\sigma}{n}\right) + \frac{B}{A} H^2 P
 \end{aligned} \quad [1]$$

Esta es la forma en que las escribe H.H. Hopkins⁽²⁾ y que han sido traducidas a nuestra usual notación en J. Casas⁽³⁾.

En ellas, h es la altura de incidencia del rayo paraxial del objeto en las superficies del sistema; σ es el ángulo que el rayo paraxial forma con el eje; $\bar{\sigma}$, el que forma el rayo principal paraxial; ϵ es el ángulo de incidencia del mismo rayo paraxial de apertura en las distintas superficies y $\bar{\epsilon}$ el ángulo de incidencia del rayo principal paraxial. El tamaño del objeto lo representamos por y , siendo n y r el índice de refracción del espacio objeto y r el radio de curvatura de la superficie. En las. [1]

$$A = n\epsilon, \quad B = n\bar{\epsilon}, \quad H = n y \text{ y } \sigma, \quad P = \frac{1}{r} \Delta\left(\frac{1}{n}\right) = \frac{1}{r} \left(\frac{1}{n'} - \frac{1}{n}\right) \quad [2]$$

Las sumas de Seidel referentes a las aberraciones de la pupila se obtienen aplicando a la pupila considerada como objeto las anteriores sumas, que indicaremos con barras.

Estas sumas referidas a la pupila, se obtienen, evidentemente, haciendo en las [1] las siguientes sustituciones, que resultan de intercambiar el rayo principal del objeto con el paraxial de pupila, y el de apertura del objeto por el de campo del objeto pupilar. En consecuencia, se intercambiarán

$$\sigma \text{ con } \bar{\sigma}; \quad A \text{ con } B; \quad \bar{H} \text{ con } -H \quad \text{y} \quad \bar{h} \text{ con } h \quad [3]$$

Con todo ello podemos escribir para las aberraciones de pupila

$$\begin{aligned}
 \bar{S}_I &= B^2 \bar{h} \Delta\left(\frac{\bar{\sigma}}{n}\right) \\
 \bar{S}_{II} &= A B \bar{h} \Delta\left(\frac{\bar{\sigma}}{n}\right) \\
 \bar{S}_{III} &= A^2 \bar{h} \Delta\left(\frac{\bar{\sigma}}{n}\right) \\
 \bar{S}_{IV} &= H^2 P \\
 \bar{S}_V &= \frac{A^3}{B} \bar{h} \Delta\left(\frac{\bar{\sigma}}{n}\right) + \frac{A}{B} H^2 P = \frac{A}{B} \left(A^2 \Delta\left(\frac{\epsilon}{n}\right) + H^2 \cdot P\right)
 \end{aligned} \quad [4]$$

A su vez, las [1] y las [4] se pueden escribir respectivamente como sigue

$$\begin{aligned}
 S_I &= A^2 h \Delta\left(\frac{\sigma}{n}\right) & \bar{S}_I &= B^2 \bar{h} \Delta\left(\frac{\bar{\sigma}}{n}\right) \\
 S_{II} &= \frac{B}{A} S_I & \bar{S}_{II} &= \frac{A}{B} \bar{S}_I \\
 S_{III} &= \frac{B}{A} S_{II} & \bar{S}_{III} &= \frac{A}{B} \bar{S}_{II} & [5] & [6] \\
 S_{IV} &= H^2 P & \bar{S}_{IV} &= S_{IV} \\
 S_V &= \frac{B}{A} (S_{III} + S_{IV}) & \bar{S}_V &= \frac{A}{B} (\bar{S}_{III} + S_{IV})
 \end{aligned}$$

Introduciendo las [2] y [3] en [6] y operando, se llega a las siguientes relaciones entre las aberraciones de objeto y pupila⁽⁴⁾

$$\begin{aligned}
 \bar{S}_V - S_{II} &= H \Delta(\sigma^2) \\
 \bar{S}_{III} - S_{III} &= H \Delta(\sigma \bar{\sigma}) & [7] \\
 \bar{S}_{II} - S_V &= H \Delta(\bar{\sigma}^2)
 \end{aligned}$$

DISCUSION

a) En la Cámara Schmidt, por construcción,

$$S_I = \bar{S}_I = \bar{S}_{II} = 0 \quad [8]$$

b) Por las [5], habida cuenta de la primera de las [8]

$$S_{II} = S_3 = 0 \quad [9]$$

c) De la última de las [7], si se tiene en cuenta, por [8], que $S_{II} = 0$, y que por ser el rayo principal perpendicular al espejo $\Delta(\bar{\sigma}^2) = 0$, debe cumplirse

$$S_V = 0 \quad [10]$$

Concluyendo, por el hecho de que al espejo se le ha corregido la aberración esférica y tener el diafragma de apertura en su centro de curvatura, se cumple

$$S_I = S_{II} = S_{III} = S_V = 0 \quad [11]$$

Al sistema le queda como única aberración la curvatura de imagen y, como es sabido, la cámara Schmidt necesita imperiosamente, si se destina a la foto-

grafía, un aplanador de imagen.

Las mismas consideraciones podrían hacerse respecto al telescopio de Mak-sutov, que se diferencia del de Schmidt en las aberraciones de orden superior que introduce el menisco, diferentes de las que introduce la placa arférica.

B) SISTEMAS OPTICOS EN GENERAL

En un sistema óptico general en el que se corrigiera la representación pupilar de aberración esférica y condición del seno, y el pie del objeto de aberración esférica como en la Cámara Schmidt, teniendo en cuenta la sumabilidad de los coeficientes de Seidel, las [7] se podrían escribir

$$\begin{aligned}\Sigma \bar{S}_V - \Sigma S_{II} &= H (\sigma'_k{}^2 - \sigma_1^2) \\ \Sigma \bar{S}_{III} - \Sigma S_{III} &= H (\sigma'_k \bar{\sigma}'_k - \sigma_1 \bar{\sigma}_1) \\ \Sigma \bar{S}_{II} - \Sigma S_V &= H (\bar{\sigma}'_k{}^2 - \bar{\sigma}_1^2)\end{aligned}\quad [12]$$

En este caso, por construcción,

$$\Sigma S_I = \Sigma \bar{S}_I = \Sigma S_{II} = 0 \quad [13]$$

pero aquí ya no se puede garantizar, por la 3ª de las [2], que $\Sigma S_V = 0$, ya que, en general $\sigma_1 \neq \sigma'_k$, a no ser que la representación pupilar se realizara con aumento lateral $|\beta'_p| = 1$. Este sería el caso más favorable, pero, de no corregir se por sí mismas, parece que de ningún modo quedarían automáticamente corregidos el coma y el astigmatismo, a no ser que se tratara de un sistema simétrico que operara con aumento unidad para las pupilas, es decir, que tuviera el diafragma de apertura en su centro, con lo cual las pupilas ocuparían los puntos nodales, y el objeto y la imagen estuvieran en los puntos antinodales, $\beta' = -1$. En este caso, la representación del objeto quedaría, además, libre de coma y astigmatismo, ya que los segundos miembros de las [12] serían todos nulos y para la pupila aplanática $\bar{S}_{III} = 0$.

Solamente para este caso el comportamiento de un sistema en general sería análogo al de la cámara de Schmidt.

BIBLIOGRAFIA

- 1) E.H. LINFOOT. "Recent Advances in Optics". Oxford (1955).
- 2) H.H. HOPKINS. "Wave Theory of Aberrations". Oxford (1950).
- 3) J. CASAS. "Optica". Universidad de Zaragoza (1980).
- 4) C.G. WYNNE. Proc. Phys. Soc. 65 B, 429 (1952).

ELIMINATION OF OUTLYING OBSERVATIONS: A PLASMA SPECTROSCOPY APPLICATION.

M.A. GIGOSOS Y S. MAR.

Universidad de Valladolid. Departamento de Optica. Valladolid. (España).

A systematic method in order to eliminate the outlying observations is given, based on the Tchebycheff inequality. Our method is applied to measurement of the Balmer H_β profile of a low density hydrogen pulsed plasma. It is shown that the method detects the anomalous shots and consequently improves the quality of measurements.

Data acquisition systems able to register and process great amount of experimental data are today widely extended. These instruments are specially useful when the data processing requires statistical calculations in order to obtain the final result. In these cases it is necessary that the observed physical phenomena be repetitive, so that the measurements fall within a narrow interval from the actual value. But some of the experiments to which these statistical computations would apply are not so repetitive as one would wish. That is, some processes yield measurements far out from the mean value, owing to fluctuations or incontrolable causes. In these case it is necessary to have a criterion and a method with which to eliminate the outlying measurements systematically. Moreover it is highly desirable that this selection of measurements be made in the chain of data processing.

Various methods¹⁻⁵ of handling the problem of outlying observations have been proposed. The central problem with these methods is to determine a criterion in order to eliminate the unwanted measurements. In this paper we describe a simple method to select experimental data, based on the Tchebycheff inequality. This method yields satisfactory results selecting obtained measurements of emission spectrum of a plasma.

The Tchebycheff theorem states that the probability of getting a observation f which is distant from mean value E by Δf or greater is always ⁶ :

$$P (|f-E| \geq \Delta f) \leq (\sigma / \Delta f)^2 \quad (1)$$

where σ^2 is the variance of measurement distributions.

Formula (1) can be expressed:

$$P (| (f-E)/\sigma | \geq k) \leq k^{-2}$$

In our problem we have a set of observations $\{f_i\}$ and we are interested in casting aside these value which are too far from the mean value. The Tchebycheff inequality gives us a criterion to eliminate them.

Let $(N-1)$ measurements be those whose mean value es E and variance σ^2 . That is:

$$E = \sum f_i / (N-1)$$

$$\sigma^2 = \sum (f_i - E)^2 / (N-1)$$

Where we suppose that all the measurements have the same weight, namely $1/(N-1)$.

Lets now add a new value f' . We want the new measurement to have the same standing as the above, i, e., the same weight. The new mean value is:

$$E' = f' / N + \sum_{i=1}^{N-1} f_i / N$$

In fact we suppose that the probability of getting the observation f' in this distribution is $1/N$.

According to the Tchebycheff inequality, the measurement will be acceptable if the following holds:

$$1/N = P(f') \leq P(|f-E'| \geq |f'-E'|) \leq (\sigma / \Delta f)^2 \leq [\sigma / (f'-E')]^2$$

this means

$$[(f'-E') / \sigma]^2 \leq N \quad (2)$$

if (2) does not hold, the measurement can be set aside.

This theorem gives us a simple and direct criterion in order to eliminate the unwanted observations, which can be programmed easily in a digital computer.

It could be thought, by the foregoing paragraphs, that the measurements are selected as they are being obtained. It cannot be done this way, because the first values could hardly be compared with the values as yet unobtained. The selection is done when all the measurements to be used are registered. In order to do this, we define a function $\delta(f_i)$ that assigns to every observation f_i the quantity:

$$\delta_i = \delta(f_i) = [(f_i - E)/\sigma]^2 \quad i=1 \dots N$$

By inspecting expression (2) we see that δ_i has to be smaller than the number of measurements, so that it may be accepted. However, not all the f_i values having a $\delta(f_i)$ greater than N have to be rejected. The measurements distribution can be unbalanced because of a particularly far out value. It is advisable then to reject that f_i value whose δ_i is maximum, if this is greater than N . This process has to be repeated with the remaining observations. The selection ends when all the $\delta(f_i)$ of the remaining f_i are smaller than the number of values employed.

The method described has been used to select the measurements obtained on emission spectrum of a pulsed plasma. In this experiment a high power electrical discharge is produced during a short time (8 MW, 20 μ s) on a hydrogen discharge lamp at low pressure (3 torr). A spectrometer records the profile of Balmer series lines (actually the $H\beta$) and yields a curve I_λ at different moments during the plasma life. These measurements are made at successive shots (in our example, 10) in order to get a good statistical set.

Fluctuations of the plasma, variations in breaking voltage⁷, etc. cause observation exceptionally remote from the mean value. These measurements should be removed from the calculations.

Table 1 shows an example of a set of 10 measurements which belong to $H\beta$ for $\lambda = 486.39$ nm; this table shows values at successive instants during plasma life. The 12th, 13th, 14th columns give respectively the mean value, variance (taken as the cota of absolute error) and the relative error of all measurements (not yet selected). On the other hand the 15th, 16th and 17th columns correspondingly give the same values after the measurements have been selected. The rejected values are marked on the right hand side. The last column shows the correction of the mean value in percentage.

* We notice then that by means of relatively small corrections we can substantially improve the dispersion (error ϵ) of measurements.

TABLE I Measurements selection for temporal evolution of spectral intensity for $\lambda = 436.93$ nm. The * marked are the outlying intensities

	Shots																
t(μs)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	$\langle X \rangle$	ϵ	ϵ (%)	$\langle X \rangle$	ϵ	ϵ (%)	$ x - x_c $ (%)
6	4.45	5.60*	3.80	4.95	4.80	4.00	3.70	3.87	3.90	4.40	4.337	.400	9.2 %	4.197	.297	7.1 %	3.3 %
7	6.05	7.00*	5.00	5.55	5.50	5.90	5.60	5.00	5.75	5.90	5.645	.364	6.5 %	5.494	.211	3.8 %	2.7 %
8	3.85	4.15	3.70	3.85	4.50	4.35	4.55	3.70	4.90	4.50	4.165	.229	5.5 %	4.165	.229	5.5 %	0.0 %
9	3.20	3.15	3.00	3.05	3.05	3.30	3.65*	3.15	3.25	3.15	3.195	.118	3.7 %	3.144	.062	2.0 %	1.6 %
10	2.95	3.10	3.00	2.95	3.00	2.70	3.17	2.65	3.15	2.65	2.922	.128	4.4 %	2.922	.128	4.4 %	0.0 %
11	2.55	2.80	3.20	3.15	3.15	2.30	2.70	3.00	3.15	2.20	2.820	.235	8.4 %	2.820	.238	8.4 %	0.0 %
12	2.40	2.40	3.00	2.93	3.00	2.05	2.35	3.10	2.63	1.93	2.569	.262	10.2 %	2.569	.262	10.2 %	0.0 %
13	2.15	1.85	2.53	2.40	2.40	2.12	1.93	2.70	2.15	1.45	2.158	.239	11.1 %	2.158	.239	11.1 %	0.0 %
14	1.85	1.30	1.70	2.00	1.90	1.83	1.47	2.30	1.75	1.05	1.705	.227	13.3 %	1.705	.227	13.3 %	0.0 %
15	1.53	1.00*	1.30	1.25	1.35	1.33	1.25	1.95*	1.90	1.20	1.366	.162	11.9 %	1.339	.075	5.6 %	2.0 %
16	1.07	.73	.90	.80	.90	.90	1.00	1.55*	.85	1.00	.970	.145	15.0 %	.906	.06	7.4 %	6.9 %
17	.75	.47	.70	.73	.67	.73	.90	1.17*	.75	.55	.742	.122	16.4 %	.694	.079	11.3 %	6.6 %
18	.57	.30*	.45	.55	.90	.50	.90	1.00*	.65	.60	.562	.116	20.6 %	.540	.041	7.6 %	4.0 %
19	.33	.25	.35	.40	.30	.40	.35	.83*	.55	.90	.426	.107	25.2 %	.381	.060	15.8 %	11.1 %
20	.25	.10	.30	.10	.20	.15	.35	.53	.45	.35	.279	.093	33.5 %	.279	.093	33.5 %	0.0 %

The last values of the 8th discharge of the plasma (9th column) have all been rejected. This shows that an instability appeared around the lamp conditions on this occasion.

The results obtained by the foregoing technique can be employed in order to fix the temporal development of $H\beta$ profile. By comparing these profile with those of KG theory⁸, we obtained the temporal development of electron density in this plasma, with very satisfactory results.

This research was partially supported by the Junta de Energia Nuclear of Spain. We thank M. Quintanilla for useful discussions and P. Rios for the means of calculation put at our disposal.

REFERENCES

1. J.O. IRWIN, Biometrika, **17**, (1925) 100 and 238.
2. "STUDENT". Biometrika, **19**, (1927), 151.
3. A.A. DARLING, Ann. Math. Statist, **23**, (1952), 450.
4. T.S. FERGUSON, Proc. 4 Berkeley Symp. Math. Statist and Prob. **1**, (1961) 235.
5. D. BASU, Sankhya, **15**, (1955), 377.
6. M.G. KENDALL, and A. STUART, The Advanced Theory of Statistics, **1**, (1969), 88, Griffin Co. Ltd. London.
7. J.D. COBINE, Gaseous Conductors, Dover Publications. Inc New York 1958.
8. P. KEPPEL, and H.R. GRIEM. Phys. Rev. **173**, (1968), 317.

The last values of the 8th discharge of the plasma (9th column) have all been rejected. This shows that an instability appeared around the lamp conditions on this occasion.

The results obtained by the foregoing technique can be employed in order to fix the temporal development of H_{β} profile. By comparing these profile with those of KG theory⁸, we obtained the temporal development of electron density in this plasma, with very satisfactory results.

This research was partially supported by the Junta de Energia Nuclear of Spain. We thank M. Quintanilla for useful discussions and P. Rios for the means of calculation put at our disposal.

REFERENCES

1. J.O. IRWIN, Biometrika, 17, (1925) 100 and 238.
2. "ESTUDENT". Biometrika, 19, (1927), 151.
3. A.A. DARLING, Ann. Math. Statist, 23, (1952), 450.
4. T.S. FERGUSON, Proc. 4 Berkeley Symp. Math. Statist and Prob. 1, (1961), 235.
5. D. BASU, Sankhya, 15, (1955), 377.
6. M.G. KENDALL. and A. STUART, The Advanced Theory of Statistics, 1, (1969), 88, Griffin Co. Ld. London.
7. J.D. COBINE, Gaseous Conductors, Dover Publications. Inc New York 1958.
8. P. KEPPEL, and H.R. GRIEM. Phys. Rev. 173, (1968), 317.

QUIMIOLUMINISCENCIA DEL TETRAFENILNAFTACENO.

A. LARENA Y M. VALERO.

Departamento de Química. Escuela Superior de Ingenieros Industriales. Universidad Politécnica. Madrid.

We have investigated several chemiluminescence reactions for tetraphenylnaftaceno. The reaction conditions to obtain the maximum of luminescence are fixed and the decay constant is determined.

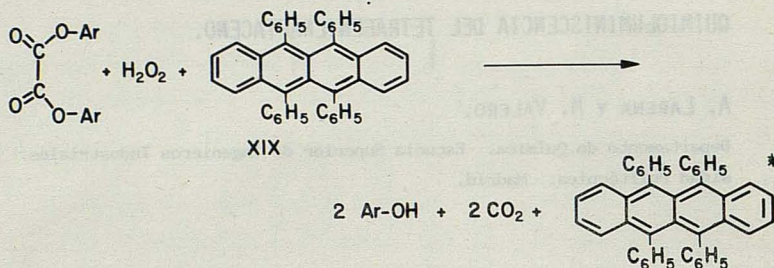
I. INTRODUCCION

Son variados los sistemas químicos capaces de dar reacciones quimioluminiscentes en estado gaseoso o disolución¹⁻⁴. Dentro de procesos llevados a cabo en disolución no todos ellos responden a un mecanismo quimioluminiscente tipo: el proceso de emisión puede deberse a la desexcitación de productos de reacción o bien se conviene en llamar reacciones quimioluminiscentes a aquellas en que el estado excitado de un reactivo se alcanza a partir de una reacción química exoenergética lateral.

En trabajos anteriores⁵⁻⁷ hemos acometido el estudio de reacciones quimioluminiscentes, con 5-amino-2,3-dihidro-1,4-ftalazinadiona, N,N'-dimetil-9,9'-biacridinio o 2,4,5-trifenilimidazol, correspondientes al primer tipo de quimioluminiscencia mencionado. El estudio de reacciones quimioluminiscentes englobadas entre aquellas que corresponden a procesos de excitación y desexcitación sucesiva de un reactivo, reclama interés particular por cuánto el proceso de excitación puede llevarse a cabo según una variada serie de reacciones laterales que determinan caracteres quimioluminiscentes variables.

En este trabajo se estudia la quimioluminiscencia del tetrafenilnaftaceno (rubreno) inducida por la reacción de descomposición de ésteres derivados del ácido oxálico en presencia de peróxido de hidrógeno. Se ha analizado el efecto de quimioluminiscencia a partir de rubreno con diferentes ésteres como son: bis(2,4-dinitrofenil)oxalato (DNPO), bis(2,4-dicloro-*ortho*-fenil)oxalato (DCPO), bis(pentacloro-*ortho*-fenil)oxalato (PCPO), difenil oxalato (DPO) y bis(4-cloro-3,5-dime-

tilfenil)oxalato (CDMPO), según el siguiente esquema general de reacción para el proceso global⁸⁻⁹.



II. PARTE EXPERIMENTAL

En el sistema de reacción utilizado se parte de una disolución en dimetil-ftalato de rubreno (Aldrich) y de los diferentes esteres del ácido oxálico previamente preparados por nosotros y caracterizados por sus constantes físicas y espectroscopía infrarroja.

II.1- Preparación de reactivos

II.1.1- Bis(2,4-dinitrofenil)oxalato

Su preparación se lleva a cabo a partir de 2,4-dinitro fenol (Merck) y cloruro de oxalilo (Merck), en presencia de trietilamina⁸.

Sobre una disolución de 2,4-dinitrofenol en benceno a 10°C, previamente desecada, conteniendo trietilamina y en agitación se añade muy lentamente la cantidad estequiométrica de cloruro de oxalilo. Tras la evaporación del disolvente a presión reducida, se trata la mezcla de reacción con cloroformo y posterior filtrado sucesivas veces. El producto sólido recogido, bis(2,4-dinitrofenil)oxalato, es secado a vacío y recrystalizado en nitrobenzono.

II.1.2- Bis(2,4-diclorofenil)oxalato

Su preparación se lleva a cabo a partir de 2,4-diclorofenol (Merck) y cloruro de oxalilo, en presencia de trietilamina¹⁰.

Sobre una disolución bencénica de 2,4-dicloro fenol convenientemente desecada, en presencia de trietilamina y en agitación se adiciona lentamente el correspondiente volumen de cloruro de oxalilo. Eliminando el disolvente a presión reducida se trata la mezcla de reacción con eter y filtra repetidas veces. El residuo sólido, bis(2,4-diclorofenil)oxalato, se seca a vacío y recrystaliza en cloroformo.

II.1.3- Bis(pentaclorofenil)oxalato

Preparación llevada a cabo a partir de pentaclorofenol (Merck) y cloruro de oxalilo, en presencia de trietilamina⁸.

A reflujo y en caliente se prepara una disolución bencénica de pentaclorofenol, dejada enfriar a 10°C y en presencia de trietilamina se le hace reaccionar con cloruro de oxalilo. Extraído el disolvente, se recoge de la mezcla de reacción un sólido de color blanco, procediéndose a su purificación, secado y recristalización en clorobenceno.

II.1.4- Difeniloxalato

Obtenido a partir de fenol y cloruro de oxalilo en presencia de trietilamina.

La mezcla de reacción se prepara por adición de trietilamina a una disolución anhídrica de fenol en éter y progresiva adición de cloruro de oxalilo, manteniendo fuerte agitación y temperatura de 10°C la reacción transcurre de forma violenta. Se elimina el disolvente por evaporación a presión reducida, el residuo sólido, difeniloxalato, se lava con agua y se seca por succión.

II.1.5- Bis(4-cloro-3,5-dimetilfenil)oxalato

Su preparación se llevó a cabo, en analogía con los procedimientos anteriores, a partir de una disolución de 4-cloro-3,5-dimetilfenol en éter anhidro por adición de cloruro de oxalilo. La reacción es rápida y violenta. El bis(4-cloro-3,5-dimetilfenil)oxalato, recogido como un sólido blanco, tras lavado con agua y posterior secado se recoge con un rendimiento elevado.

II.2- Reacción quimioluminiscente

Se lleva a cabo un proceso de desesterificación en presencia de rubreno y a partir de los diferentes ésteres del ácido oxálico estudiados, utilizando dimetilftalato como medio de reacción.

La reacción transcurre por adición de peróxido de hidrógeno en solución de dimetilftalato-tert butanol (80:20) a una disolución en dimetilftalato de rubreno y el éster del ácido oxálico. El proceso de emisión inicial es débil y se favorece por agitación de la mezcla de reacción.

II.3- Sistema de detección

La reacción se lleva a cabo en una célula de 10 x 10 mm. fijada en un banco óptico en contacto al fotocátodo de un fotomultiplicador para UV-V, Oriel mod. 7060, y la emisión luminosa es recogida en un registrador X-Y, Hewlett-Packard mod. 7004 B.

Para registrar los espectros de emisión se ha utilizado un monocromador de red, Jarrell Ash. 5 seguido de un fotomultiplicador, RCA PR1400, conectado a una cadena de detección en corriente, y un registrador X-Y, Hewlett-Packard mod. 7004 A.

III. RESULTADOS EXPERIMENTALES

Se han recogido las cinéticas de emisión quimioluminiscente para el rubreno según diferentes ésteres empleados. La Figura 1 muestra las cinéticas más diferenciadas, así como las condiciones de operatividad para varios ésteres.

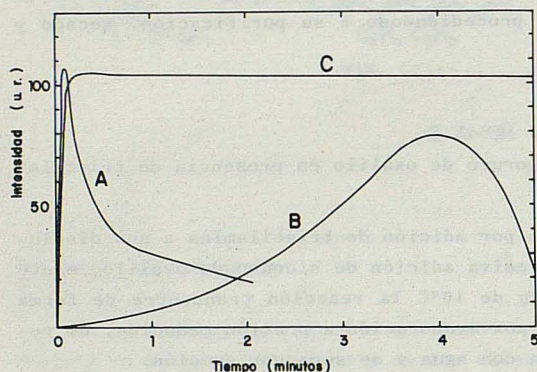


Figura 1.- Diversas cinéticas para el rubreno según el éster empleado.

Curva A. Bis(2,4-dinitrofenil)oxalato, escala ordenadas $\frac{4}{3}, 0,1$ Vol./cm.

Curva B. Bis(2,4-diclorofenil)oxalato, escala ordenadas 0,5 Vol./cm.

Curva C. Bis(pentaclorofenil)oxalato, escala ordenadas 2,5 Vol./cm.

Para todas ellas Vf es 860 Vol.

La cinética de la intensidad emitida es distinta para cada tipo de éster. Cuando se produce la quimioluminiscencia de rubreno con (2,4-dinitrofenil)oxalato (curva A, Figura 1) la emisión alcanza de forma instantánea el máximo de intensidad para decaer rápidamente. Cuando se produce la quimioluminiscencia de rubreno con (2,4-diclorofenil)oxalato (curva B, Figura 1) la intensidad de la emisión aumenta de forma lenta y no se alcanza el máximo hasta transcurridos varios minutos desde iniciada la reacción para presentar después un decaimiento regular. Para la quimioluminiscencia de rubreno a partir de bis(pentaclorofenil)oxalato (curva C, Figura 1) el máximo de la intensidad de emisión se alcanza instantáneamente, manteniendo este nivel de intensidad elevado a través de un decaimiento muy lento en un tiempo de dos horas.

Asimismo, se ha verificado experimentalmente que cuando estos procesos quimioluminiscentes son llevados a cabo en un medio adsorbente presentan una intensidad de emisión más elevada y durante un tiempo de decaimiento más largo.

La Figura 2 recoge el espectro de emisión del rubreno a través del proceso quimioluminiscente llevado a cabo en presencia de bis(pentaclorofenil)oxalato. La banda de emisión presenta un máximo a 5677 angstrom y otras dos emisiones solapadas con la anterior presentando ensanchamientos de la emisión base a 5958 y 6240 angstrom, respectivamente. Este espectro de emisión se justifica por un proceso de desexcitación que tenga lugar en varias etapas a través de diversos estados energéticos.

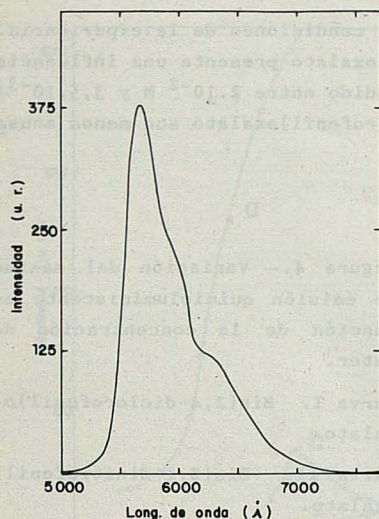


Figura 2.- Espectro de emisión quimioluminiscente del rubreno.

V_f 1800 vol., g 10^9 , Escala ordenada 25 vol./cm.

Con el fin de optimizar el proceso quimioluminiscente de rubreno se ha llevado a cabo un estudio acerca de la variación de diversos parámetros que afecten el proceso de emisión, presentando a continuación los resultados obtenidos.

El estudio de la variación de agua oxigenada para el sistema rubreno-bis(pentaclorofenil)oxalato se representa en la Figura 3, junto con las condiciones experimentales. La variación de la quimioluminiscencia es pequeña para concentraciones de agua oxigenada comprendidas entre $2,5 \cdot 10^{-3}$ M y $2,5 \cdot 10^{-1}$ M, sin embargo para concentraciones menores de $2,5 \cdot 10^{-3}$ M la quimioluminiscencia decae bruscamente.

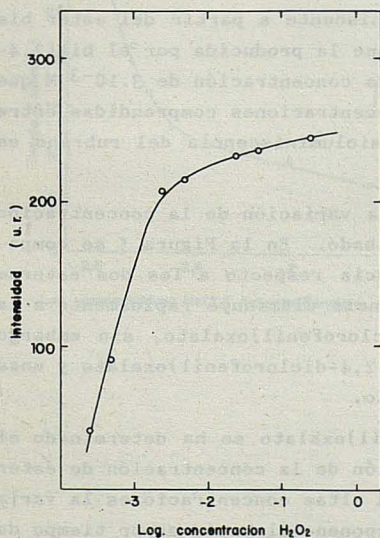


Figura 3.- Variación del máximo de emisión quimioluminiscente en función de la concentración de agua oxigenada.

Condiciones de reacción, rubreno de $3,33 \cdot 10^{-3}$ M [bis(pentaclorofenil)oxalato] de $3,33 \cdot 10^{-4}$ M.

Condiciones de detección, V_f 860 vol., escala ordenada 5 vol./cm., T_b 2,5 seg./cm.

El efecto que produce la variación de la concentración del ester difiere considerablemente según el ester considerado, la Figura 4 representa el efecto de la concentración del bis(2,4-diclorofenil)oxalato y del bis(2,4-diclorofenil)

oxalato sobre el máximo de emisión, así como las condiciones de la experiencia. La concentración del éster bis(2,4-dinitrofenil)oxalato presenta una influencia notable en el intervalo de concentración comprendido entre $2 \cdot 10^{-2}$ M y $3,5 \cdot 10^{-3}$ M, las variaciones observadas para el bis(2,4-dinitrofenil)oxalato son menos acusadas, máxime a baja concentración.

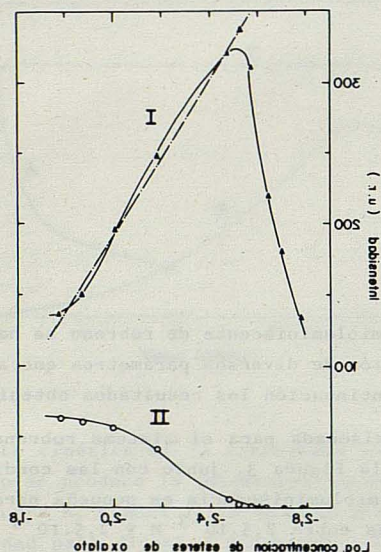


Figura 4.- Variación del máximo de emisión quimioluminiscente en función de la concentración de éster.

Curva I. Bis(2,4-diclorofenil)oxalato.

Curva II. Bis(2,4-dinitrofenil)oxalato.

Condiciones de reacción, [rubreno] de $6,67 \times 10^{-4}$ M $[H_2O_2]$ de $2,5 \times 10^{-1}$ M.

Condiciones de detección, V_f 860 vol., escala de ordenadas 0,25 vol./cm.

Comparativamente, la intensidad quimioluminiscente a partir del éster bis(2,4-diclorofenil)oxalato es cinco veces mayor que la producida por el bis(2,4-dinitrofenil)oxalato. Aparece un máximo para la concentración de $3 \cdot 10^{-3}$ M que decae rápidamente a concentraciones bajas, a concentraciones comprendidas entre $1,7 \cdot 10^{-2}$ M y $3 \cdot 10^{-3}$ M su influencia en la quimioluminiscencia del rubreno es casi lineal.

Comparativamente el efecto producido por la variación de la concentración del bis(pentaclorofenil)oxalato es mucho más acusado. En la Figura 5 se compara la variación del máximo de quimioluminiscencia respecto a los dos ésteres anteriormente considerados. La quimioluminiscencia disminuye rápidamente a la vez que lo hace la concentración de bis(pentaclorofenil)oxalato, sin embargo su intensidad es mayor en seis veces la del bis(2,4-diclorofenil)oxalato y unas treinta veces la del bis(2,4-dinitrofenil)oxalato.

Para el sistema rubreno-bis(2,4-diclorofenil)oxalato se ha determinado el tiempo de retardo del máximo de emisión en función de la concentración de éster y cuyos resultados se recogen en la Figura 6. A altas concentraciones la variación es lineal, para pasar a una dependencia exponencial hacia mayor tiempo de relajación a bajas concentraciones de éster.

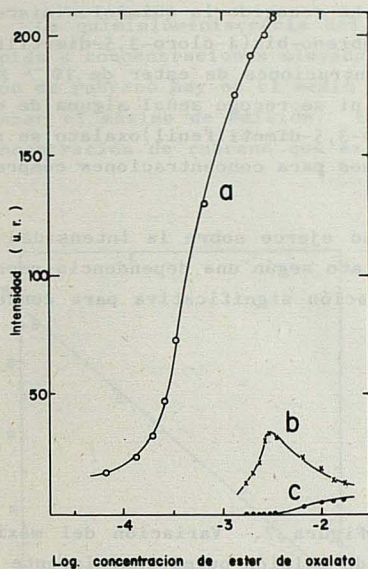


Figura 5.- Variación del máximo de emisión quimioluminiscente en función de la concentración de éster.

Curva a. Bis(pentaclorofenil)oxalato.

Curva b. Bis(2,4-diclorofenil)oxalato.

Curva c. Bis(2,4-dinitrofenil)oxalato.

Condiciones de reacción, [rubreno] de $6,67 \times 10^{-4}$ M $[H_2O_2]$ de $2,5 \times 10^{-1}$ M.

Condiciones de detección, V_f 860 vol. escala de ordenadas 2,5 vol./cm., T_b 10 seg./cm.

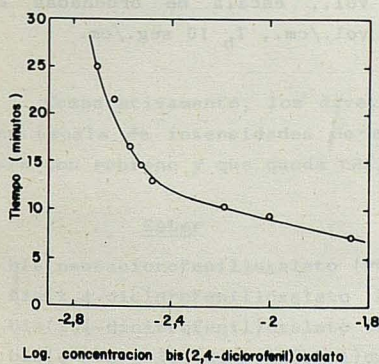


Figura 6.- Tiempo de retardo del máximo de emisión en función de la concentración del bis(2,4-diclorofenil)oxalato.

En análogas condiciones experimentales se ha recogido la quimioluminiscencia de los sistemas rubreno-difeniloxalato y rubreno-bis(4-cloro-3,5-dimetilfenil)oxalato. Para el primer sistema, a concentraciones de ester de 10^{-2} M a 10^{-3} M no se aprecia efecto quimioluminiscente ni se recoge señal alguna de emisión. Para el proceso a partir de bis(4-cloro-3,5-dimetilfenil)oxalato se recoge una débil emisión con pequeñas fluctuaciones para concentraciones comprendidas entre $1,7 \cdot 10^{-2}$ M y $1,7 \cdot 10^{-4}$ M.

El efecto que la concentración de rubreno ejerce sobre la intensidad de emisión se recoge para bis(pentaclorofenil)oxalato según una dependencia representada en la Figura 7 en que no existe alteración significativa para concen-

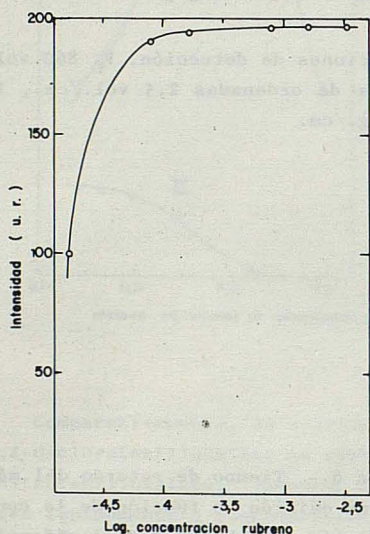


Figura 7.- Variación del máximo de emisión quimioluminiscente en función de la concentración de rubreno.

Condiciones de reacción, [PCPO] de $3,33 \cdot 10^{-3}$ M, $[H_2O_2]$ de $2,5 \cdot 10^{-1}$ M.

Condiciones de detección, V_f 860 vol., escala de ordenadas 2,5 vol./cm., T_b 10 seg./cm.

traciones comprendidas entre 10^{-4} M y $10^{-2,5}$ M. Este hecho es justificativo sobre la base de un mecanismo de reacción a través de un proceso de excitación de rubreno a partir de una reacción exoenergética lateral.

La quimioluminiscencia del sistema rubreno-bis(pentaclorofenil)oxalato es rápida a concentraciones elevadas de ester, sin embargo cuánto menos concentración de rubreno hay en el medio de reacción mayor es el tiempo invertido en alcanzar el máximo de emisión. Esta variación temporal es lineal respecto a la concentración de rubreno que existe en el medio y queda recogida en la Figura 8.

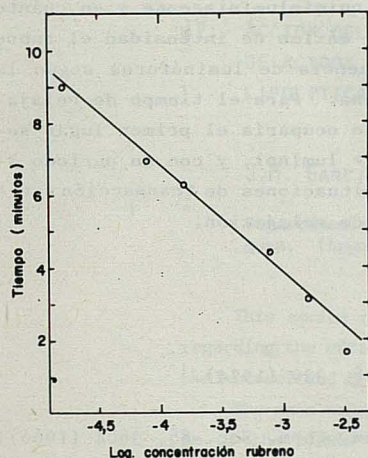


Figura 8.- Tiempo de retardo del máximo de quimioluminiscencia en función de la concentración de rubreno.

Condiciones de reacción, $[PCPO]$ de $3,33 \times 10^{-3}$ M, $[H_2O_2]$ de $2,5 \times 10^{-1}$ M.

Condiciones de detección, V_f 860 vol., escala de ordenadas 5 vol./cm., T_b 10 seg./cm.

Comparativamente, los diversos ésteres estudiados se pueden adecuar según una escala de intensidades de emisión relativa, según su quimioluminiscencia para con rubreno y que queda reflejada en la siguiente relación

<u>Ester</u>	<u>Intensidad (u.r.)</u>
bis(pentaclorofenil)oxalato (PCPO)	75
bis(2,4-diclorofenil)oxalato (DCPO)	12,5
bis(2,4-dinitrofenil)oxalato (DNPO)	2,5
bis(4-cloro-3,5-dimetilfenil)oxalato (CDMPO)	1

para análogas condiciones experimentales. Cuánto más electronegativos son los sustituyentes del grupo fenilo mayor es la quimioluminiscencia producida, con perturbación en los sistemas de DNPO y DCPO.

A partir de los resultados obtenidos se pueden regular sistemas de reacción según interés hacia obtención de máxima quimioluminiscencia y/o máximo tiempo de relajación.

Si bien los procesos quimioluminiscentes de rubreno-éster del ácido oxálico difieren sustancialmente en cuánto a mecanismo básico de reacción de proce-

so quimioluminiscentes en disolución llevados a cabo con otros luminóforos como luminol 15-amino-2,3-dihidro-1,4-ftalazinadiona), lucigenina(N,N'-trifenilimidazol), alerta un interés el recoger sus eficacias quimioluminiscentes, en condiciones idóneas de operatividad, en cuánto a rendimientos quimioluminiscentes relativos a su emisión y tiempos de relajación.

Una comparación para estos sistemas referidos al proceso quimioluminiscente de rubreno-bis(pentaclorofenil)oxalato permite establecer una secuencia relativa en cuánto a intensidad de máxima emisión quimioluminiscente y en cuánto a tiempo de relajación de dicha emisión. Para el máximo de intensidad el rubreno quedaría ubicado en segundo lugar en la secuencia de luminóforos según la ordenación: luminol > rubreno > lucigenina > lofina. Para el tiempo de relajación de la emisión quimioluminiscente, el rubreno ocuparía el primer lugar según la secuencia: rubreno > lucigenina > lofina > luminol, y con un período aproximado de relajación medio de una hora para situaciones de transacción entre condiciones de máxima intensidad y máximo tiempo de relajación.

BIBLIOGRAFIA

1. F. McCapra. Prog. Org. Chem. 8, 231 (1973).
2. U. Isacson, G. Wettermarh. Ana. Chim. Acta 68, 339 (1974).
3. D.P. Paul. Talanta 25, 377 (1978).
4. M.M. Rauhut, B.G. Roberts, A.M. Semsel. J. Am. Chem. Soc. 88, 3604 (1966).
5. A. Larena, E. Bernabeu. Environ Sciences 3, 601 (1980).
6. A. Larena, M. Valero. Rev. Acad. Ciencias Zaragoza 35, 95 (1980).
7. A. Larena, E. Bernabeu. Opt. Pur. App. (Pendiente de publicación).
8. M.M. Rauhut, L. Bollyky, B. Roberts, M. Log, R. Whitman, A. Iannotta, A. Semsel, R. Clarke. J. Am. Chem. Soc. 89, 6515 (1967).
9. M.M. Rauhut. Accts. Chem. Res. 2, 80 (1969).
10. A. Mohan, N.J. Turro. J. Chem. Ed. 51, 528 (1974).

ACCION DEL ACIDO NICOTINICO SOBRE LOS NIVELES TOTALES DE TRIGLICERIDOS, COLESTEROL Y ACIDOS GRASOS LIBRES EN EL PLASMA.

IV. ACCION DEL ACIDO NICOTINICO SOBRE LOS NIVELES PLASMATICOS DE ACIDOS GRASOS LIBRES. FUNDAMENTO DE SU ACTIVIDAD ANTI-LIPOLITICA EN EL TEJIDO ADIPOSEO.

J.M. GARCIA Y F. GRANDE.

Departamento de Bioquímica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza. (España).

This series of papers includes a critical revision of present knowledge regarding the effects of Nicotinic Acid, on the plasma levels of Triglycerides, Cholesterol and Free Fatty Acids.

The main conclusion of this study is that Nicotinic Acid causes a decrease of the plasma lipid levels as a consequence of its effect decreasing the intracellular levels of cyclic Adenosin monophosphate.

I. MECANISMO DE ACCION DEL ACIDO NICOTINICO (A.N.) SOBRE LA LIPOLISIS EN EL TEJIDO ADIPOSEO (T.A.)

Como ya comentamos en la introducción al presente trabajo la capacidad del A.N. para inhibir la lipólisis en el T.A. es un hecho muy bien conocido y estudiado aun cuando su mecanismo presenta aún varias incógnitas. Algunas de ellas las discutiremos a continuación.

Para una mayor brevedad y claridad trataremos de recoger principalmente las ideas fundamentales sin bajar a todos los detalles experimentales que se referirán directamente a cada uno de los artículos. Comentaremos únicamente aquellas publicaciones que consideramos de especial interés.

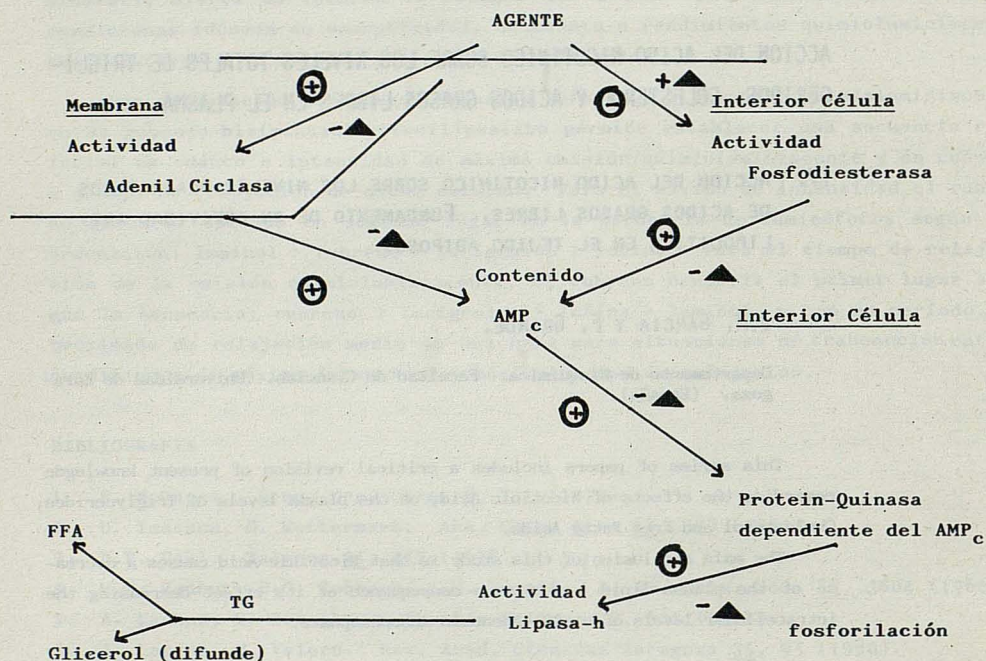
I-A. FUNDAMENTO DE LA LIPOLISIS EN EL TEJIDO ADIPOSEO

El mecanismo generalmente aceptado para explicar el proceso lipolítico y su regulación es el expresado en el esquema de la página siguiente: (Esquema 1).

Como se deduce del esquema, el contenido intracelular de Adenosin Monofosfato Cíclico (AMP_c) viene a ser el principal regulador del proceso lipolítico, en cuanto a la modulación de la actividad de la lipasa sensible a la acción hormonal (lipasa-h).

En efecto ha sido observado que gran número de agentes -principalmente hor

ESQUEMA 1



MECANISMO ACTIVACION-INHIBICION DEL FENOMENO LIPOLITICO

+ : Activación, Aumento.
 - : Inhibición, Disminución.
 TG : Triglicéridos.
 FFA : Ácidos Grasos Libres.
 AMP_c : Adenosín Monofosfato Cíclico.

○ Estimulación de la lipólisis (T.A.)
 ▲ Inhibición de la lipólisis (T.A.)

monas-, que actúan sobre la lipólisis (Activación o Inhibición) lo hacen mediante su acción directa sobre el contenido de AMP_c de la célula, ya sea afectando a la actividad de la Adenil Ciclasa (A.C.) (activación o inhibición) o a la de fosfodiesterasa (activación o inhibición). Entre otros, podríamos citar como ejemplo:

- Epinefrina, NE	Steinberg, 1966
- Glucagón	Mosinger, 1965
- ACTH	Grande, 1976
- Insulina	Fain, 1973
- Metil Xantinas	

El AMP_c exógeno así como su derivado (el dibutiril- AMP_c) actuarían directamente sobre el Pool intracelular de AMP_c . Teniendo en cuenta que la gran mayoría de los agentes que estimulan la lipólisis lo hacen según procesos relativamente bien conocidos y determinados, la información derivada de la acción de diferentes drogas antilipolíticas sobre la lipólisis estimulada por un agente determinado, es muy valiosa para el esclarecimiento del mecanismo por el cual discurre la acción antilipolítica de estas drogas.

I-B. EL POSIBLE MECANISMO DE ACCION DEL A.N.

El Acido Nicotínico inhibe la lipólisis sea cual sea su estímulo

- Restricción de Alimento
- Ayuno prolongado
- Acción hormonal.

Unicamente la lipólisis estimulada por AMP_c o Dibutiril- AMP_c no es inhibida por acción del A.N. Aún cuando Blecher y col., 1968; y Nakano, 1970, encontraron cierta inhibición, la inmensa mayoría de los autores han obtenido resultados negativos (Hepp y col, 1971; Chmelar y Chmelarova, 1971; Bally, 1971; Björntorp, 1965; Carlson, 1963; Peterson y col, 1968 (a) (b)).

Todo esto sugiere que el A.N. podría actuar reduciendo los niveles plasmáticos de AMP_c por acción previa sobre la A.C. (inhibición) y/o la fosfodiesterasa (activación), ya que este último enzima no acepta al dibutiril- AMP_c como sustrato (Hepp y col., 1971)). El Imidazol, que es un efectivo activador de la fosfodiesterasa no inhibe la lipólisis estimulada por Dibutiril- AMP_c ; (Hepp y col., 1971).

Según esto la discusión sobre la acción antilipolítica del A.N. se podría concentrar en los siguientes puntos:

- A. Acción sobre los niveles intracelulares de AMP_c
 1. Inhibición de la actividad de la A.C.
 2. Activación de la fosfodiesterasa
 3. Actuación directa sobre el "pool" intracelular de AMP_c
- B. Acción directa sobre la lipasa-h
- C. Actuación estimulando el proceso de reesterificación.

A. ACCION SOBRE LOS NIVELES INTRACELULARES DE AMP_c

Ha sido constatada por gran número de autores una acción conjunta del A.N. sobre el contenido de AMP_c en el interior de la célula del T.A. (reducción) y

su actividad antilipolítica (Butcher, 1971; Hepp y col., 1971; Skidmore y col., 1971; Burkard y col., 1971; Butcher y col., 1968; Robison y col., 1971).

La correlación existente entre estos dos fenómenos era suficientemente significativa (Robison y col., 1971) en algunos casos. Con todo, la interpretación de estas correlaciones es ciertamente peligrosa ya que sólo una pequeña fracción del contenido total de AMP_c intracelular es necesaria para activar al máximo la lipólisis (Pohl, 1981).

Críticas

- Si el A.N. actúa al inhibir la lipólisis reduciendo el contenido intracelular de AMP_c , ¿cómo es que no inhibe la actividad glucogenolítica de las catecolaminas si ésta también es regulada por el AMP_c ? (Lohman et col., 1968; Exton et col., 1971).

- El efecto lipolítico del AMP_c exógeno o el dibutiril- AMP_c no ha sido demostrado "in vivo" (Bieck y col., 1968; Rous y col., 1969).

- El efecto "Rebound" (elevación posterior de los niveles de FFA por acción del A.N.) no puede ser explicado por acción del AMP_c (Carlson y Oro, 1962; Nye y Buchaman, 1969).

Por el momento no nos es posible solucionar estas cuestiones. Más adelante comentaremos distintos mecanismos propuestos para regular la lipólisis, independientes del AMP_c .

De todas formas el conjunto de los resultados obtenidos hasta el momento parecen indicar que la acción antilipolítica del A.N., implica una actuación sobre el AMP_c intracelular.

A-1. INHIBICION DE LA ACTIVIDAD DE LA A.C.

La Enzima Adenil Ciclasa -catalizador de la síntesis intracelular de AMP_c a partir del ATP celular- en su forma activada está constituida por 3 unidades principales:

1. Receptor hormonal (H)
2. Subunidad reguladora (G)
3. Subunidad catalítica (C)

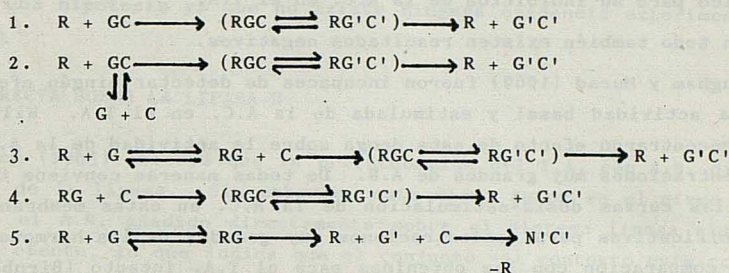
Disponemos de suficiente evidencia experimental para afirmar que los guanil Nucleótidos -en especial el GTP- están implicados en la regulación del enzima a través de la subunidad G. (Lydon y col., 1981; Spiegel, 1981; Krall y Coreman, 1982).

Se han propuesto muchos modelos teóricos para explicar la actividad de la A.C., nosotros hemos elegido los siguientes:

El propuesto por Swillens (1981) y Limbird (1981) coinciden en la formación de un complejo (HR-G) que activa la subunidad catalítica mientras que Martin y col., (1979) proponen un complejo ternario (HG-G-C) intermedio.

Tolkovsky y Levitzki (1981) realizaron un interesante estudio cinético de

los distintos mecanismos posibles:



Los resultados obtenidos experimentando con la A.C. en eritrocitos de pavo sugieren como verdaderas las cinéticas de los modelos 1 y 5, razón por la cual hemos escogido el modelo de Martin y col. (semejante al modelo 1) y los de Swillens y Limbird (semejantes al modelo 5).

Como vimos anteriormente el GTP parece estar directamente implicado en la regulación de la actividad de la A.C.

Schlegel y col. (1980) demostraron que tanto la activación como la inhibición de la A.C. está regulada por el GTP. Estos autores observaron que el proceso de activación y el de inhibición implicaban estructuras celulares de diferente tamaño por lo que concluyeron que estos procesos venían mediados por diferentes receptores hormonales.

La hidrólisis del GTP está catalizada por la GTPasa; siendo este enzima de especial importancia en la regulación de la A.C. De hecho Aktories y col. (1982) han demostrado que diferentes inhibidores de la A.C. estimulan la GTPasa. Martin y col. (1979) propusieron que la GTPasa podría ser la subunidad G. Christophe y col. (1981) defienden que el enzima debe encontrarse íntimamente asociado a la subunidad G.

Para finalizar mencionar únicamente que la composición lipídica de la membrana, en especial la de fosfolípidos, tiene un papel de especial importancia en la regulación de la actividad de la A.C. (Hebdon, 1979, 1982; Pohl y col., 1971; Rethy y col., 1972; Levey, 1973; Engelhard y col., 1976).

Acción del A.N. sobre la Adenil Ciclasa

Diferentes autores han observado que el A.N. parece actuar inhibiendo la A.C. en las células del T.A. (Allen y Clark, 1971; Skidmore y col., 1971; D'Costa y col., 1979; Butcher, 1971; Aktories y col., 1980). La cuestión que se plantea es: ¿El A.N. posee un receptor propio para la inhibición o interfiere en la acción de las diferentes hormonas impidiendo el acoplamiento de las distintas subunidades y/o estimulando la hidrólisis de GTP?

No podemos descartar ninguna de las posibilidades; sin embargo, resultan de especial interés los resultados obtenidos por Aktories y col. (1980). Estos autores, trabajando sobre la A.C. del T.A., observaron que el A.N. inhibe esta enzima según un mecanismo similar al de las hormonas, por un proceso dependien-

te de GTP. Estos autores concluyeron que esta droga podría poseer un receptor específico para su inhibición de la A.C. en el T.A.

Con todo también existen resultados negativos.

Vaughan y Murad (1969) fueron incapaces de detectar ningún efecto del A.N. sobre la actividad basal y estimulada de la A.C. en el T.A. Williams y col. (1968) encontraron efecto de esta droga sobre la actividad de la A.C., pero para concentraciones muy grandes de A.N. De todas maneras conviene tener en cuenta que las curvas dosis-estimulación de la A.C. en estas membranas celulares son significativas para concentraciones muy grandes de las hormonas estimulantes, en comparación con las obtenidas para el T.A. intacto (Birnbaumer y Rodbell, 1969). Este hecho podría oscurecer el efecto de la droga o hacer necesarias grandes concentraciones de ésta.

A-2. ACTIVACION DE LA FOSFODIESTERASA

Este mecanismo de acción para la acción del A.N. sobre el contenido intracelular de AMP_c ha sido propuesto por algunos autores (Burkard y col., 1971, entre otros). Si bien sólo algunos han podido observar una activación de la fosfodiesterasa por acción del A.N. (Krishna y col., 1966; Schwabe, 1971).

Por el contrario otros muchos autores no han podido constatar esta acción (Hepp y col., 1971, Kupiecki y Marshall, 1968; Peterson y col., 1968 (a) y (b); Blecher y col., 1968; Hepp y col., 1969 (a), (b)).

Son interesantes los resultados obtenidos por Schwabe y col. (1971), los cuales encontraron que el A.N. activaba la fosfodiesterasa en condiciones especiales. La dilución del sobrenadante del homogeneizado hacía desaparecer la acción del A.N. por lo que concluyeron que era imprescindible la presencia de una serie de cofactores en la concentración adecuada. El cofactor principal era el ATP. La adición de ATP al "sobrenadante diluido" restablecía la activación.

Con todo conviene señalar que análisis realizados por otros métodos (Métodos Radioquímicos) dieron resultados negativos (Hepp y col., 1971). Además la adición del ATP al sobrenadante podría activar la A.C. por un mecanismo feedback, aumentando la concentración de AMP_c hecho que, por un mecanismo similar, podría activar la fosfodiesterasa.

Conclusión

Estos resultados sugieren como mecanismo más probable para la acción del A.N. sobre los niveles de AMP_c intracelulares, la inhibición de la A.C. Ya que no parece tener lugar, por lo menos directa y claramente, una activación de la fosfodiesterasa.

A-3. ACCION DIRECTA SOBRE EL POOL INTRACELULAR DE AMP_c

Esta posibilidad fue propuesta por Hepp y col. (1971), entre otras posibles, indicando que el A.N. podría afectar a la disponibilidad de AMP_c por me-

dio de alguna alteración en la estructura del nucleótido. De todas maneras no pasa de ser una hipótesis ya que no existe ninguna evidencia experimental que la sustente.

B. ACCION DIRECTA SOBRE LA LIPASA-H

Björntorp (1965) observó que la preincubación del T.A. con A.N. disminuía la actividad de la lipasa. Sin embargo, este mismo autor en el mismo trabajo constató que el A.N. añadido directamente sobre el sistema lipasa aislado no tiene ningún efecto, lo que indica que el conjunto -el contexto químico y biológico (Bioquímico)-, que proporciona el T.A. intacto es imprescindible para la acción antilipolítica de esta droga.

No obstante Chmelar y Chmelarová (1971), estudiaron la acción del A.N. sobre la actividad de la Lipasa-h en condiciones tales, que tanto la actividad de la A.C. como de la fosfodiesterasa podrían encontrarse totalmente suprimidas (dilución muy grande; ausencia de ATP y Mg^{++}). Estos autores encontraron que el A.N. (10^{-5} M) en estas condiciones inhibía significativamente la lipolisis estimulada por acción de las catecolaminas, lo que significaría que el AMP_c no está implicado directamente en la activación de la lipolisis (hipótesis defendida por estos autores en otro trabajo Chmelarová y Chmelar, 1971); y que esta droga actuaría directamente sobre la lipasa-h. De todas maneras conviene recordar que no tenemos la absoluta seguridad de que en estas condiciones se encuentren anuladas la actividad de la A.C. y fosfodiesterasa.

C. ACTUACION ESTIMULANDO EL PROCESO DE REESTERIFICACION

Algunos agentes antilipolíticos disminuyen la liberación de FFA de la célula estimulando su inmediata reesterificación con el α -glicérofospato procedente del metabolismo de la Glucosa (ej.: Insulina, Burns y col., 1979; Pilkis y Park, 1974). Diferentes autores han sugerido que esta acción podría formar parte del mecanismo antilipolítico del A.N. (Lee et col., 1961; Ostman, 1964; Björntorp, 1965, 1966). De hecho estos autores han observado que el A.N. en incubaciones con Glucosa en el medio, estimulaba la entrada del azúcar a la célula, así como la reesterificación de los FFA procedentes de la hidrólisis de los TG intracelulares por la lipasa-h.

Para finalizar debemos indicar que Bally (1965) no observó una reesterificación auténtica significativa.

Conclusión

En vista de los resultados expuestos anteriormente, el mecanismo por el cual el A.N. actúa inhibiendo la lipolisis en el T.A. engloba el bloque A y C principalmente: Disminución del contenido intracelular de AMP_c (ruta más probable: inhibición de la A.C.); estimulación de la reesterificación de los FFA procedentes de la lipolisis.

Efecto "Rebound" (elevación posterior de los niveles de FFA)

Ha sido observado por gran número de autores, tanto para el A.N. como para otras drogas antilipolíticas trabajando en distintas especies animales "in vivo", que después de la disminución en los niveles de FFA, tiene lugar un aumento brusco de la cantidad de FFA que supera incluso los niveles normales encontrados. El mecanismo no está aún aclarado.

Pereira en 1967 otorga un papel importante al eje hipofiso-adrenal. Blackard y Heidingsfelder (1969) recalcaron la importancia de los receptores α -adrenérgicos. También pueden ser de interés los cambios que tienen lugar en el T.A. cuando la lipólisis es inhibida (Bizzi y col., 1969; Kupiecki y Schneider, 1970).

En apoyo de la Tesis de Pereira ha sido observado que junto con la inhibición de la lipólisis, la acción de diferentes drogas antilipolíticas está acompañada por un aumento de los niveles plasmáticos de corticosterona (Bizzi y col., 1969; Hasselblatt, 1969; Pereira, 1967).

Esto es especialmente interesante ya que la corticosterona potencia la acción lipolítica de las catecolaminas (Steinberg, 1963).

Micheli y Carlson (1971) observaron que el traslado del tejido a un nuevo medio de incubación hacía desaparecer totalmente el efecto "Rebound", este hecho puede ser especialmente importante como veremos después. En principio parece sugerir que este fenómeno está regulado por acción de un agente presente en el medio de incubación que podría proceder de la propia célula como consecuencia de la acción de la droga.

I-C. SEMEJANZAS ENTRE LA ACCION ANTILIPOLITICA DEL A.N. Y LA DE LA INSULINA

Han sido observados muchos aspectos coincidentes en la acción antilipolítica de ambas sustancias.

1. Tanto el A.N. como la Insulina estimulan la reesterificación de los FFA procedentes de la lipólisis (Lee y col., 1961).

2. Tanto el A.N. como la Insulina inhiben la liberación de Glicerol (inhibición de la Lipasa-h) (Mahler y col., 1964; Jungas y Ball, 1963; Insulina; Björntorp, 1965, 1966. A.N.).

3. Insulina y A.N. Parecen inhibir la actividad de la A.C. (Jungas 1966; Hepp y Renner, 1972; Illiano y Cuatrecasas, 1972; D'Costa y col., 1979). La insulina parece actuar también activando la fosfodiesterasa (Fain y Shepherd, 1979); si bien el hecho de que la insulina haga descender los niveles de AMP_c intracelular en condiciones en las que la fosfodiesterasa está totalmente inhibida (Lambert y Jacquemin, 1979) sugiere que su acción principal transcurre vía A.C.

4. Experiencias en distintos animales, (Tabla I) (Grande, 1976).

5. Los dos compuestos inhiben del mismo modo la lipólisis estimulada por Epinefrina y Teofilina (Hepp y col., 1969 (a), (b)).

TABLA I

Efecto Lipolítico del Glucagón y de la Epinefrina y efecto de la Insulina y Ácido Nicotínico sobre la lipólisis estimulada por Glucagón en el Tejido Adiposo de diferentes mamíferos y aves, incubado "in vitro" (Grande, 1976).

ESPECIES	EFECTO LIPOLITICO		INHIBICION DE LA LIPOLISIS ESTIMULADA POR GLUCAGON	
	Glucagón	Epinefrina	Insulina	Ac. Nicotínico
Perro	0	+ +	-	-
Conejo; Pato	+ +	0	0	0
Ganso; Buho	+ + +	+	0	0
Rata	+ +	+ + +	+	+

Teniendo en cuenta que la Insulina parece regular de alguna forma en contenido intracelular de Calcio podía ser que el A.N. actuase entre otras vías por medio del Calcio y de su instrumento regulador, la calmodulina.

Papel del Calcio en la regulación de la lipólisis. Relación con el A.N.

Rasmussen en 1970, equiparó el papel del Calcio al del AMP_c como "segundo mensajero" de la acción hormonal. Kretsinger (1979) sugirió que el papel del Calcio en el Citosol era únicamente el de transmitir información.

Kissebah y col. (1974) demostró que el Ca⁺⁺ actuaba sobre la actividad de la Protein Quinasa, Lipasa y fosfatasa. Inhibiendo la Lipasa y Quinasa y activando la fosfatasa. Por esto la estimulación de la entrada de Calcio en la célula podría inhibir la lipólisis.

La regulación del Calcio podría venir mediada por la Calmodulina.

De hecho las actividades de la fosfodiesterasa, A.C. y Protein Quinasa son moduladas por la Calmodulina en diferentes tejidos (Klee y col., 1980; Wolff y Brostrom, 1979; Cheung, 1980, 1981). En cuanto a la acción de la Calmodulina en el T.A. hay muy pocos datos dignos de mención (Landt y McDonald, 1980; Smoake y col., 1974).

No tenemos información acerca de la acción del A.N. sobre los niveles intracelulares de Calcio. De todas formas un compuesto análogo (el ácido tiofenocarboxílico), además de presentar actividad antilipolítica e hipoglucémica al igual que el A.N., tiene un efecto hipocalcémico estimulando la entrada de Calcio en el interior de las células, por lo que su actividad antilipolítica podría deberse, entre otras cosas, a este hecho (Fang y col., 1968; Llayd y col., 1969).

Por esta razón entra dentro de lo posible que el A.N. pudiera actuar como vía complementaria de manera similar a la descrita anteriormente.

I-D. APARICION DE UN REGULADOR "FEEDBACK" (FR) ENDOGENO EN RESPUESTA A LA ACCION DE LAS CATECOLAMINAS SOBRE EL CONTENIDO DE AMP_c EN EL T.A.

Ho y Sutherland (1971) observaron que los niveles de AMP_c en el T.A., después de aumentar por acción de las catecolaminas, sufrían un descenso muy brusco alcanzando niveles por debajo de los normales. El cambio del medio de incubación restablecía el efecto lipolítico de las hormonas sugiriendo la existencia de un factor-inhibidor en el medio, procedente del T.A. y cuya aparición viene causada por la acción lipolítica de los agentes. De hecho ha sido constatado la formación y liberación del FR por activadores de la A.C. y por AMP_c (Ho y Sutherland, 1971), así como por inhibidores de la fosfodiesterasa (Ho, 1974).

"In vivo" también ha sido observada siempre la presencia del FR en circuncuncancias similares a las del tejido incubado "in vitro" (Ho y Sutherland, 1974).

En cuanto al mecanismo por el cual el FR actúa sobre los niveles intracelulares de AMP_c, los resultados obtenidos hasta el momento sugieren una acción conjunta sobre la actividad de la A.C. (Inhibición: Ho y col., 1975; Ho y Sutherland, 1974); sobre la actividad de la fosfodiesterasa (Inhibición: Ho y col., 1975; Ho, 1974); elemento control para evitar un descenso demasiado pronunciado del AMP_c, sobre la Protein Quinasa-AMP (Activación Ho y col., 1974).

En cuanto a su relación con el A.N. debemos indicar únicamente que al igual que para la acción del FR, el efecto Rebound desaparecía cuando se cambiaba el medio de incubación. Por analogía es lógico suponer que el responsable del "rebound" sería un factor endógeno procedente del T.A. y que procede por tanto de la acción de la droga. Aún cuando los dos efectos son diferentes en principio, debemos recordar que el efecto "Rebound" no se puede explicar por acción del AMP_c (Nye y Buchanan, 1969), por lo que resultaría relativamente poco importante la acción del FR sobre el contenido intracelular de AMP_c (disminución); de hecho no se observa un aumento proporcional en contenido intracelular de AMP_c paralelo al efecto "Rebound" (Carlson y Oro, 1962), pudiéndose explicar el aumento de la liberación de FFA por su activación de la Protein Quinasa dependiente del AMP_c (activación indirecta de la Lipasa) complementando o complementada por la posible acción de la corticosterona "in vivo".

Aun cuando algunos autores proponen la activación de una forma inactiva del FR en el interior de la célula mediada por el contenido intracelular de AMP_c y GMP_c (Asakawa y col., 1975), cabe la posibilidad de una activación directa del FR por parte del A.N. De hecho la inhibición de la A.C. por acción del FR es 5 veces superior a la ejercida sobre la fosfodiesterasa, predominando la inhibición de la A.C., efecto observado también en la acción del A.N.

En conclusión: El A.N. además de actuar directamente sobre la actividad de enzimas como la A.C. o fosfodiesterasa, podría hacerlo también por vía indirecta mediante la participación de un agente regulador a nivel general como el Calcio y/o el FR.

Antes de finalizar el presente apartado debemos por lo menos dejar indicadas dos cosas:

a) Honeyman y col. (1979), confirmaron las observaciones de otros autores (Moskowitz y Fain, 1966) sobre la regulación de la lipólisis por mecanismos independientes del AMP_c intracelular. Estos autores constataron que mientras la Epinefrina e Isoprotenerol estimulan la fosforilasa y la lipólisis aumentando los niveles intracelulares de AMP_c, la Serotonina estimula la fosforilasa y la síntesis de AMP_c, sin actuar sobre la lipólisis. Igualmente Schimmel (1979) ha observado que la fenilefrina estimula la síntesis de AMP_c a la vez que inhibe la lipólisis.

Estos autores proponen la existencia de dos "pools" diferenciados de AMP_c en la célula; uno correspondiente al sistema fosforilasa y otro al sistema lipasa con dos Protein-Quinasa diferentes para cada uno de los sistemas.

Wise y Jungas en 1978 publicaron una serie de observaciones difíciles de explicar por el modelo generalmente aceptado para comprender el fenómeno lipolítico. Estos autores observan que la Epinefrina estimula la actividad de la lipasa frente al sustrato endógeno mientras que la inhibe frente al sustrato exógeno. La Protein-Quinasa tenía efectos contrarios.

El mecanismo por el cual ocurre esto no está del todo claro. Algunos autores han otorgado a los componentes lipídicos de la membrana, en especial a los fosfolípidos, un papel importante en la regulación de estos procesos (Smith y Jarret, 1980; Fain y col., 1979).

b) Pairault y col. (1977) observaron que las lipoproteínas del suero humano estimulaban la actividad de la A.C. del T.A. Igualmente Ghiselli y col. (1981) han comprobado que esto mismo ocurría en la A.C. del hígado.

Esto sugiere que las lipoproteínas del suero podrían actuar estimulando la lipólisis mediante su activación de la A.C.

Teniendo en cuenta que el A.N. causa un descenso de los niveles lipoproteínicos en el plasma consecuentes a su actividad antilipolítica, este efecto podría significar una inhibición adicional y secundaria de la lipólisis "in vivo", consecuencia de la acción principal cuyo mecanismo hemos discutido anteriormente.

BIBLIOGRAFIA

1. Aktories, K.; Jakobs, K.H.; Schultz, G. *Febs. Lett.* **115**, 11 (1980).
2. Aktories, K.; Schultz, G.; Jakobs, K.H. *Mol. Pharmacol* **21**, 336 (1982).
3. Allen, D.O.; Clark, J.B. *Advan. Enzyme. Regul.* **9**, 99 (1982).
4. Asakawa, T.; Ruiz, J.; Snyder, R.; Scheinbana, I.; Russel, T.; Ho, R.J. *Fed. Proc.* **34**, 616 (1975).
5. Bally, P.R.; Carlson, L.A. En "Handbook of Physiology". Sección 5. "Adipose Tissue". Renold, A.E.; Cahill, G.F. Eds. Baltimore Williams and Wilkins Co. p. 557 (1965).
6. Bally, P.R. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 299 (1971).
7. Bieck, P.; Stock, K.; Westermann, E. *Life Sci.* **7**, 1125 (1968).
8. Birnbaumer, L.; Rodbell, M. *J. Biol. Chem.* **244**, 3477 (1969).
9. Bizzi, A.; Godagoni, A.M.; Garattini, S.

10. Björntorp, P. *Metabolism* 14, 836 (1965).
11. Björntorp, P. *Amer. J. Physiol.* 214, 733 (1966).
12. Blackard, W.C.; Heidingsfelder, S.A. *Metabolism* 18, 266 (1969).
13. Blecher, M.; Merlino, N.S.; Ro'ane, J.T. *J. Biol. Chem.* 243, 3973 (1968).
14. Burkard, W.P.; Lengsfeld, H.; Gey, K.F. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 379 (1971).
15. Burns, T.W.; Terry, B.E.; Langley, P.E.; Robison, G.A. *Diabetes* 28, 957 (1979).
16. Burns, T.W.; Langley, P.E. *J. Lab. Clin. Med.* 75, 983 (1970).
17. Butcher, R.W.; Baizd, C.E.; Sutherland, E.W. *J. Biol. Chem.* 243, 1705 (1968).
18. Butcher, R.W. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 347 (1971).
19. Carlson, L.A. *Acta Med. Scand.* 173, 719 (1963).
20. Carlson, L.A.; Oro, L. *Acta Med. Scand.* 172, 641 (1962).
21. Cheung, W.Y. *Science* 207, 19 (1980).
22. Cheung, W.Y. *Cell. Calcium* 2, 263 (1981).
23. Chmelar, M.; Chmelarovà, M. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 263 (1971).
24. Chmelarovà, M.; Chmelar, M. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 289 (1971).
25. Christophe, J.; Svoboda, M.; Lambert, M. *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* B296, 139 (1981).
26. D'Costa, M.A.; Asico, W.; Angel, A. *Can. J. Biochem.* 57, 1058 (1979).
27. Engelhard, V.H.; Esko, J.D.; Storm, D.R.; Glaser, M. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 73, 4482 (1976).
28. Exton, J.H.; Lewis, S.B.; Park, C.R. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 851 (1971).
29. Fain, J. *Pharmacol Rev.* 25, 67 (1973).
30. Fain, J.; Li, S.Y.; Moreno, F.J. *J. Cyc. Nuc. Res.* 5, 189 (1979).
31. Fain, J.; Schepherd, R.E. *Adv. Exp. Med. Biol.* 111, 43 (1979).
32. Fang, V.S.; Foye, W.O.; Robinson, S.M.; Jenkins, H.Y. *J. Pharm. Sci.* 57, 2111 (1968).
33. Grande, F. En "Reflections on Biochemistry". Kornberg, A. et al. Eds. Oxford Pergamon Press p. 207 (1976).
34. Ghiselli, G.; Sirtori, R.; Nicosia, S. *Biochem J.* 196, 899 (1981).
35. Hasselblatt, A. *Naunyn-Schmiedeberg's. Arch. Pharmak. Exp. Path.* 262, 441 (1969).
36. Hebdon, C.M.; Levine, J.; Sahyoun, N.E.; Schmitges, C.J.; Cuatrecasas, P. *Biophys. J.* 37, 41 (1982).
37. Hebdon, G.M.; Levine, H.; Sahyoun, N.E.; Schmitges, C.J.; Cuatrecasas, P. *J. Biol. Chem.* 254, 10459 (1979).
38. Hepp, K.D.; Menaham, L.A.; Wieland, O.; Williams, R.H. *Biochim. Biophys. Acta* 184, 554 (1969(a)).
39. Hepp, K.D.; Menaham, L.A.; Wieland, O. *Horm. Metab. Res.* 1, 93 (1969(b)).
40. Hepp, K.D.; Renner, R. *Febs. Lett.* 20, 191 (1972).
41. Hepp, K.D.; Dietze, G.; Wieland, O. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 357 (1971).
42. Ho, R-J. *Physiologist* 17, 248 (1974).
43. Ho, R-J; Sutherland, E.W. *J. Biol. Chem.* 246, 6822 (1971).

44. Ho, R-J; Sutherland, E.W. *Fed. Proc.* 33, 480 (1974).
45. Ho, R-J; Russell, T.; Asakawa, T. *Metabolism* 24, 257 (1975).
46. Honeyman, T.W.; Levy, L.K.; Goodman, H.M. *Amer. J. Physiol.* 237, E11 (1979).
47. Illiano, G.; Cuatrecasas, P. *Science* 175, 906 (1972).
48. Jungas, R.L. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 56, 757 (1966).
49. Jungas, R.L.; Ball, E.G. *Biochemistry* 2, 383 (1963).
50. Kissebah, A.H.; Vydellingum, N.; Tulloch, B.R.; Hope-Gill; Fraser, T.R. *Horm. Metab. Res.* 6, 247 (1974).
51. Klee, C.B.; Crouch, T.H.; Richman, P.G. *Ann. Rev. Biochem.* 49, 489 (1980).
52. Krall, F.; Korenman, S.G. *Arch. Biochem. Biophys.* 312, 585 (1982).
53. Kretsinger, R.H. *Adv. Cyclic Nucleotide Res.* 11, 1 (1979).
54. Krishna, G.; Weiss, B.; Davies, J.; Hynie, S. *Fed. Proc.* 25, 719 (1966).
55. Kupiecki, F.P.; Schneider, D.I. *J. Lipid. Res.* 11, 38 (1970).
56. Kupiecki, F.P.; Marshall, N.B. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 160, 166 (1968).
57. Lambert, B.; Jacquemin, C. *Febs. Lett.* 105, 19 (1979).
58. Landt, M.; McDonald, J.M. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 93, 881 (1980).
59. Lee, H.M.; Ellis, R.M.; Sigal, M.V. *Biochem. Biophys. Acta* 49, 408 (1961).
60. Levey, G.S. *Recent. Prog. Horm. Res.* 29, 361 (1973).
61. Limbird, L.E. *Biochem. J.* 195, 1 (1981).
62. Lloyd, W.; Fang, V.S.; Wells, H.; Tashjian, A.H. *Endocrinology* 85, 763 (1969).
63. Lohman, E.; Feige, G.; Löffler, G.; Trantschold, I. *Symp. Disch. Ges. Endokrinol* 24, 282 (1968).
64. Lydon, N.B.; Young, J.L.; Stanfield, D.A. *Biochem. J.* 198, 631 (1981).
65. Mahler, R.; Stafford, W.S.; Tarrant, M.E.; Ashmore, J. *Diabetes* 13, 297 (1964).
66. Martin, B.R.; Stein, J.M.; Kennedy, E.L.; Doberska, C.A.; Metcalfe, J.C. *Biochem. J.* 184, 253 (1979).
67. Micheli, H.; Carlson, L.A. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 323 (1971).
68. Moskowitz, J.; Fain, J. *J. Clin. Invest.* 48, 1802 (1969).
69. Mosinger, B. En "Handbook of Physiology". Sección 5. "Adipose Tissue". Renold, A.E.; Cahill, G.F. Eds. Baltimore Williams and Wilkins. p. 601 (1965).
70. Nakano, J. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 1, 769 (1970).
71. Nye, E.R.; Buchanan, H. *J. Lipid. Res.* 10, 193 (1969).
72. Ostman, J. 439th. Meeting of the Burhemical Society; Stockholm. Sweden (1964).
73. Pairault, J.; Levilliers, J.; Chapman, M.J. *Nature* 269, 607 (1977).
74. Pereira, J.N. *J. Lipid. Res.* 8, 239 (1967).
75. Peterson, M.J.; Hillman, C.C.; Ashmore, J. *Mol. Pharmacol.* 4, 1 (1968(a)).
76. Peterson, M.J.; Patterson, C.; Ashmore, J. *Life Sci.* 7, 551 (1968(b)).
77. Pilkis, S.J.; Park, C.R. *Annu. Rev. Pharmacol* 14, 365 (1974).
78. Pohl, E.L. *Int. J. of Obesity* 5, 627 (1981).
79. Pohl, E.L.; Krans, M.J.; Kozyreff, V.; Birnbaumer, L.; Rodbell, M. *J. Biol. Chem.* 246, 4447 (1971).
80. Rasmussen, H. *Science* 170, 404 (1970).
81. Rethy, A.; Tomasi, V.; Trevisani, A.; Barnobei, O. *Biochim. Biophys. Acta* 290, 58 (1972).
82. Robison, G.A.; Butcher, R.W.; Lutherland, E.W. En "Cyclic AMP". New York. Academic Press. p. 286 (1971).

83. Røys, S.; Luthi, C.; Rivier, F. *Febs. Lett.* 4, 213 (1969).
84. Schimmel, R.J. *Biochim. Biophys. Acta* 587, 217 (1979).
85. Schlegel, W.; Cooper, D.M.F.; Rodbell, M. *Arch. Biochem. Biophys.* 201, 678 (1980).
86. Schwabe, V. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 367 (1971).
87. Skidmore, I.F.; Kritchevsky, D.; Schönhöfer, P. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 371 (1971).
88. Smith, R.M.; Jarrett, L. *J. Cell. Biol.* 84, 57 (1980).
89. Smoake, J.A.; Song, S.Y.; Cheung, W.Y. *Biochim. Biophys. Acta* 341, 402 (1974).
90. Spiegel, A.M. *Recent. Prog. Horm. Res.* 37, 635 (1981).
91. Steinberg, D. En "The Control of Lipid Metabolism". Grant, J.K. Ed. New York. Academic Press. p. 111 (1963).
92. Steinberg, D. *Pharmacol. Rev.* 18, 217 (1966).
93. Swillens, S. *Adv. Cyclic Nucleotide Res.* 14, 121 (1981).
94. Tolkovsky, A.M.; Levitzki, A. *J. Cycl. Nucleotide. Res.* 7, 139 (1981).
95. Vaughan, M.; Murad, F. *Biochemistry* 8, 3092 (1969).
96. Williams, R.H.; Walsh, S.A.; Hepp, K.D.; Ensink, J.W. *Metabolism* 17, 653 (1968).
97. Wise, L.S.; Jungas, R.L. *J. Biol. Chem.* 253, 2624 (1978).
98. Wolff, D.J.; Brostrom, C.O. En "Advances in Cyclic Nucleotide Research". Greengard, P.; Robison, G.A. Eds. New York. Raven Press. Vol. II p. 27. (1979).

ACCION DEL ACIDO NICOTINICO SOBRE LOS NIVELES TOTALES DE TRIGLICE- RIDOS, COLESTEROL Y ACIDOS GRASOS LIBRES EN EL PLASMA.

V. ACTIVIDAD ANTILIPOLITICA DE DERIVADOS Y COMPUESTOS ANALOGOS DEL ACIDO NICOTINICO. ESTUDIO ESTRUCTURA-ACTIVIDAD CUALITATIVO.

J.M. GARCIA Y F. GRANDE.

Departamento de Bioquímica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

This series of papers includes a critical revision of present knowlegde regarding the effects of Nicotinic Acid, on the plasma levels of Triglycerides, Cholesterol and Free Fatty Acids.

The main conclusion of this study is that Nicotinic Acid causes a decrease of the plasma lipid levels as a consequence of its effect decreasing the intracellular levels of cyclic Adenosin monophosphate.

These results, are discussed in regard to the relations between structure and antilipolytic activity. We conclude that the free carboxylic group is decisive for the antilipolytic activity of Nicotinic Acid.

ACTIVIDAD ANTILIPOLITICA DE DERIVADOS Y COMPUESTOS ANALOGOS DEL ACIDO NICOTINICO (A.N.).

Teniendo en cuenta que la importancia de los datos que se exponen a continuación es discutida más adelante, nos limitaremos aquí a enumerarlos condensándolos en los siguientes puntos:

a) Derivados del A.N.

a-1 Nicotinamida (1) Carlson y Bally (1965) no encontraron ningún efecto de este compuesto sobre la lipólisis estimulada "in vitro". Otros autores tampoco observaron actividad hipolipémica "in vivo" (Altshul y col. 1955; Parsons y Flin, 1957).

Para períodos de tratamiento muy grandes y mayores concentraciones de la droga, fue observado cierta actividad hipolipémica "in vivo" (Dalton 1967; Dalton y col., 1970), demostrándose posteriormente que dicha cualidad venía mediada por su conversión en A.N., en el organismo (Dalton y col., 1971).

a-2 Ha sido observada cierta actividad hipolipémica para distintos ésteres del A.N.:

- Fructosa tetranicotinato (Siengenthaler 1960; Zeller, 1966).
- Sorbitol hexanicotinato (Dell'Omodarme y Brunori, 1961).
- Inositol hexanicotinato (Hammerl y col., 1968).
- Pentaeritritoltetranicotinato (Harthon y col., 1971; Brattsand y col., 1971; Kritchevsky y col., 1971; Svedmyr y col., 1971).

Ha sido constatado que su acción antilipolítica viene dada por su conversión previa en A.N. en el interior del organismo.

- 3,3,5 trimetilciclohexil Nicotinato (Tessari y col., 1981). Mecanismo desconocido.

a-3 β -Piridilcarbinol, constituye un efectivo agente hipolipémico "in vivo" (Carlson, 1971; Hartmann y col., 1971; Büber y Felber, 1971; Zöllner, 1971; Hartmann, 1971; Grey y col., 1971).

Von Wartburg y Schürch (1971), demostraron que el β -Piridilcarbinol era oxidado a A.N. por el enzima alcohol deshidrogenasa en el organismo; siendo esta acción fundamental para su actividad antilipolítica.

a-4 3(5 tetrazolin)Piridina (Holland y Pereira (a), (b), 1967). Pereira y col., en 1968 observaron que este compuesto inhibía la lipólisis "in vitro" e "in vivo". Las condiciones "in vitro" eran muy extremas. Era necesario mucho tiempo de incubación (3 h.), así como grandes cantidades de Tejido Adiposo (T.A.). Además la concentración de droga necesaria para inhibir al 50% la lipólisis estimulada por Epinefrina era 300 veces superior a la requerida de A.N., "In vivo" la droga era mucho más potente. Por esta razón estos autores proponen la conversión previa del 3(5 tetrazolin)Piridina en A.N. en el organismo.

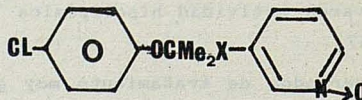
a-5 N-Oxidos del A.N.

Padolecchia y col. comprobaron en 1963 que los derivados N-óxidos del Acido Nicotínico poseían una capacidad hipolipémica aceptable. (Estos N-óxidos tenían el carboxilo en la posición 3 de la piridina, libre). La administración de 2,5 g/día durante 30 días causaba un descenso en el colesterol total, colesterol esterificado y lípidos normales (Triglicéridos...) de un 30%, 20% y 20% respectivamente.

a-6 El ácido 3-piridil acético mostró tener capacidad para inhibir la lipólisis, la actividad de la A.C. y la síntesis de AMP_c en las células del T.A. (Skidmore y col., 1971; Carlson y col., 1966, 1969).

Anteriormente Ratti y De Fina (1959), así como Ferrari y Campagnari 1960, demostraron que este ácido era capaz de causar un descenso significativo de los niveles de colesterol en el plasma.

a-7 Derivados de la piridina del tipo siguiente mostraron actividad antilipolítica (Carlson y col., 1970).



I. $x = \text{CO}_2\text{CH}_2-$; II. $x = -\text{CH}_2\text{O}_2\text{C}$.

a-8 Dalton y col., (1971) estudiaron el efecto de diferentes sustituyentes en Anillo piridínico del A.N. Únicamente el 2-OH, 6-Cl, 5-F, Cl, Br, OH, CH₃ ó NH₂ mantenían cierta actividad nunca superior a la del A.N.

El 2-F, NH₂, CH₃; 4-Cl, OH; 6-OH; 2-6diOH, 2-6diCl; 2-OH-3-NH₂ y 2-OH-3-etil no presentaron actividad.

b) Compuestos análogos al A.N.

Presentan actividad antilipolítica:

- b-1 Pirazoles (Bizzi y col., 1964 (a), (b); Gerritsen y Dulin 1965).
- 3,5 dimetil Pirazol (Bizzi y col., 1964; Gerritsen y Dulin, 1963).
- 3-Carboxil-5metil Pirazol (Hollobaugh y col., 1967; Carmena y Grande, 1970).

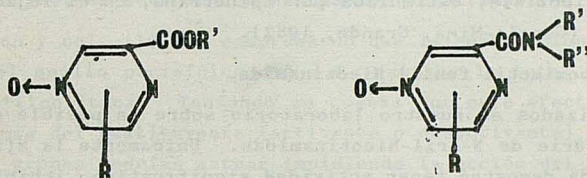
b-2 Isoxazoles (Dulin y Gerritsen, 1966).

b-3 Pirazinas (Dulin y Gerritsen, 1969).

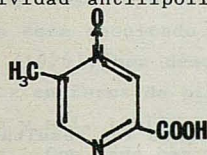
b-4 Imidazoles (Allen y Clark, 1971; Nahas y col., 1971; Nakano y col., 1970).

b-5 N-Óxidos de Pirazinas.

Ambrogi y col. (1980) estudiaron la actividad antilipolítica de una serie de N-óxidos de Pirazinas correspondiente a la fórmula general

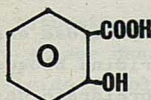


Observaron que las series con un metilo en la posición 5 de la Pirazina presentan actividad antilipolítica significativa. De éstos, el denominado acipimox



(metilo en posición 5, Carboxilo libre en posición 2 y el óxido en posición 4) ha demostrado ser un agente hipolipémico muy efectivo (Fuccella y col., 1980; Lovisolo y col., 1981 (a), (b)).

b-6 Acido Salicílico.



Carlson y Ostman (1961) así como Bizzi y col. (1965) observaron que el ácido salicílico inhibía poderosamente la lipólisis estimulada por hormonas (Revisión: Carlson y Bally, 1965).

Stone y col. (1969) observaron que la sal sódica del ácido salicílico inhibía la lipólisis estimulada por catecolaminas, ACTH, Glucagón, Teofilina y Dibutiril-AMP_c. El hecho que esta familia de compuestos actúen sobre la lipólisis estimulada por Dibutiril-AMP y que no lo hagan sobre la lipólisis inducida por un ayuno prolongado (Bizzi y Garattini, 1971), sugiere que su mecanismo es diferente al del A.N. (conviene recordar que el A.N. no inhibía la lipólisis estimulada por Dibutiril-AMP_c, mientras que si actuaba sobre la lipólisis provocada por restricción del alimento).

Un posible mecanismo podría derivarse de la acción de estos compuestos sobre la fosforilación oxidativa. Packer y col. en 1959 observaron que los salicilatos desacoplaban la fosforilación oxidativa en las mitocondrias. Este hecho causa un descenso inmediato de los niveles intracelulares de ATP y por tanto de AMP_c en el interior de la célula. Igualmente su acción sobre la lipólisis estimulada por Dibutiril-AMP_c podría estar relacionada con el factor protei

co que inhibe significativamente la Protein-Quinasa dependiente del AMP_c, caracterizado por Walsh y col. en 1971.

Igualmente ha sido observada actividad antilipolítica en algunos derivados del ácido salicílico. Por ejemplo el p-amino salicílico (Vessby y col., 1978).

b-7 Acido Benzoico.

Hemos comprobado en nuestro laboratorio que al Acido Benzoico es un efectivo inhibidor de la lipolisis en el Tejido Adiposo de la rata incubado "in vitro". La lipolisis fue estimulada con Epinefrina (García-Mina, Grande, 1982).

b-8 Acido Ftalico.

Al igual que el Acido Benzoico, el Acido Ftalico demostró ser un efectivo inhibidor de la lipolisis, estimulada por Epinefrina, en el Tejido Adiposo incubado "in vitro" (García-Mina, Grande, 1982).

b-9 N(2-carboximetil fenil) Nicotinamida.

Ensayos realizados en nuestro laboratorio sobre la posible acción antilipolítica de una serie de N-Aril-Nicotinamidas. Unicamente la N(2-carboximetil fenil) Nicotinamida demostró tener actividad significativa, inhibiendo la lipolisis, estimulada por epinefrina, en el Tejido Adiposo incubado "in vitro" (García-Mina, Grande, 1982).

ESTUDIO ESTRUCTURA-ACTIVIDAD.

En principio, y como discutiremos a continuación, tanto los resultados obtenidos por nosotros, como los recogidos en la literatura parecen otorgar a la presencia del grupo Carboxilo en la posición 3 de la piridina una singular responsabilidad de la actividad antilipolítica del A.N. Estos resultados se podrían resumir en los siguientes puntos:

1) De la serie de los Clorhidratos de N-Aril-Nicotinamidas ensayadas por nosotros -señalar que tienen el grupo carboxilo de la piridina bloqueado-, únicamente la que posee el éster metílico en posición 2 (Clorhidrato de N(2-Carboximetil fenil) Nicotinamida) presenta actividad antilipolítica significativa ($p < 0.001$). Sin embargo, la N-Aril-Nicotinamida con el éster en posición 4 no presenta actividad alguna. Ninguno de los derivados restantes (4-Acetil; 2-trifluoro metil, 4-Ciano; 3,4,5 tricloro-; 2,6 dibromo, 4 Nitro) mostraron actividad reseñable en estas condiciones y a esta concentración (2×10^{-5} M). (Unicamente indicar que el clorhidrato de N(4-Acetil fenil) Nicotinamida presentó una significación para el Glicerol de $p < 0,05$ y para los Acidos grasos libres de $p < 0,1$ que no consideramos significativa). En este sentido Carlson y col. observaron que los ésteres sencillos del A.N. presentaban una actividad notablemente inferior a la del A.N. (1969). (García-Mina, Grande, 1982).

Igualmente la gran mayoría de los derivados del A.N., con el carboxilo bloqueado por la formación de un éster o una amida y que presentan actividad antilipolítica e hipolipémica "in vivo" parecen actuar debido a su transformación metabólica a Acido Nicotínico, en el organismo.

2) La actividad antilipolítica e hipolipémica del β -Piridilcarbinol y

3(5-tetrazolin)Piridina -dos análogos del A.N. que no poseen el grupo carboxilo en posición 3-, parece tener lugar gracias a su conversión en A.N., en el organismo. El β -Piridilcarbinol por acción del enzima alcohol deshidrogenasa (Von Wartburg y Schürch, 1971); el 3(5-tetrazolin)Piridina por un mecanismo no aclarado todavía (Pereira y col., 1967).

3) La influencia del alargamiento de la cadena en la posición 3 de la piridina, en la actividad antilipolítica de los ácidos 3 Piridil Acético; ω (3-Piridil)propanoico; ω (3-Piridil)Acrílico; ω (3-Piridil)Butírico y ω (3-Piridil)Valérico. Unicamente el 3 Piridil Acético presentó actividad significativa. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Carlson y col. (1966), y vienen a recalcar la importancia de este grupo funcional, ya que pequeñas variaciones en sus características se traducen en cambios significativos de actividad.

4) Dalton y col. (1971), comprobaron que la sustitución en las posiciones 2, 4 y 2-4 del anillo piridinico del A.N. causaba la total desaparición de su actividad antilipolítica. Teniendo en cuenta que este efecto es independiente de la naturaleza del sustituyente (activante o desactivante), todo parece indicar que estos grupos podrían actuar impidiendo la acción del Carboxilo (impedimento estérico y/o electrónico) en la posición 3. Unicamente existe actividad cuando el sustituyente en la posición 2 es el grupo OH. Como veremos a continuación este resultado no se enfrenta a la hipótesis discutida ya que Elguero y col. (1976), han demostrado que las 2-hidroxipiridinas se encuentran principalmente en forma de piridona -también las 2-hidroxi-N-Aril-Nicotinamidas- (Cattiviela y col., 1981)-, con lo que el impedimento estérico del grupo -OH desaparecería. Con todo hay que señalar que la actividad del Acido 2-hidroxi Nicotínico es muy inferior de la del A.N. La sustitución en la posición 5 de la piridina afecta a la actividad significativamente desde un punto de vista cuantitativo.

5) La situación del grupo Carboxílico en la piridina en otra posición distinta de la 3 hace desaparecer la actividad. En nuestro trabajo hemos observado que el Acido Picolínico (grupo carboxilo en la posición 2 de la piridina) no presentan actividad alguna sobre la lipólisis "estimulada por Epinefrina en el tejido adiposo incubado "in vitro" (García-Mina, Grande, 1982). De igual manera el Acido Isonicotínico (grupo carboxilo en la posición 4 de la piridina) no parece poseer actividad hipolipémica (Kritchevsky, 1971).

6) Hemos comprobado que tanto el Acido Benzoico como el Acido Ftálico inhiben significativamente la lipólisis estimulada por Epinefrina "in vitro". Además, esta inhibición es significativamente superior a la del A.N. para igual concentración (10^{-4} M). Estos resultados apoyan indirectamente nuestra hipótesis ya que su mecanismo de acción no tiene porqué ser similar al del A.N. En este mismo sentido son de particular interés las observaciones realizadas por Smith y col. (1965), trabajando con 3,5 dimetil-Pirazol. Esta sustancia presenta actividad hipolipemiante e hipoglucémica "in vivo", pero no posee actividad antilipolítica "in vitro". Estos autores concluyen que esta actividad se debe a su conversión en el organismo en 3-Carboxil-5-Metil Pirazol. En definitiva la transformación del metilo situado en posición 3 en un grupo carboxilo.

En conclusión, todos estos resultados parecen indicar que el grupo carboxi

lo en posición 3 es uno -no el único- de los principales responsables de la actividad antilipolítica del Ácido Nicotínico. Por otra parte, los resultados recogidos en el punto 6, así como la gran cantidad de compuestos, con un carboxilo libre en su estructura, que presentan actividad antilipolítica; nos animan a sugerir que quizás el grupo carboxilo puede ser importante, no sólo para la actividad del A.N., sino también para la de un gran número de otros compuestos.

BIBLIOGRAFIA

1. Altshul, R.; Hoffer, A.; Stephen, J.D. Arch. Biochem. Biophys. 54, 558 (1955).
2. Allen, D.D.; Clark, J.B. Advan. Enzyme. Regul. 9, 99-112 (1971).
3. Ambrogi, V.; Cozzi, P.; SanJust, P.; Bertone, L.; Lovisolio, P.P.; Briatico Vangosa, G.; Angelucci, R. Eur. y Med. Chem. 15, 157 (1980).
4. Bizzi, A.; Jori, A.; Veneroni, E.; Garattini, S. Life Sci. 3, 1371 (1964(a)).
5. Bizzi, A.; Godegoni, A.M.; Garattini, S. Nature 204, 1205 (1964(b)).
6. Bizzi, A.; Garattini, S.; En. "Metabolic Effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern Hans Huber Publishers. p. 207 (1971).
7. Brattsand, R.; Ekeli, T.; Lindström, E.; Lundholm, L.; En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A.: Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 525 (1971).
8. Büber, V.; Felber, J.P. En. "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 193 (1971).
9. Carlson, L.A.; Bally, P.R. En "Handbook of Physiology". Renold, A.E.; Cahill, G.F. Jr. Eds. Baltimore Williams and Wilkins Co. (1965).
10. Carlson, L.A.; En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 157 (1971).
11. Carlson, L.A.; Helgstrand, A.J.; Sjöberg, B.O.; Stjernstrom, N.E. S. African 67, 07, 269; 25 Apr. 1968; Brit. Appl. 26 Apr. 1967 p. 19 (1967).
12. Carlson, L.A.; Hedbon, C.; Helgstrand, E.; Sjöberg, B.; Stjernstrom, N.E. Advan. Exp. Med. Biol. Holmes W. Ed. New York. Plenum Press 4, 85 (1969).
13. Carlson, L.A.; Helgstrand, A.J.; Sjöberg, B.O.; Stjernstrom, N.E. S. African 67, 06, 685; 29 May 1968; Swed. Appl. 16 Nov. 1966. p. 16 (1966).
14. Carlson, L.A.; Helgstrand, A.J.; Sjöberg, B.O.; Stjernstrom, N.E. Ger. Offen. 1, 912, 352. (1970).
15. Carlson, L.A.; Ostman J. Metabolism 10, 781 (1961).
16. Carmena, R.; Grande, F. Biochem. Pharmacol 19, 1838 (1969).
17. Cativiela, C.; Elguero, J.; Fernández, J.; Meléndez, E.; Muller, R. Bull. Soc. Chim. Fran. 11-12: II 425-II 428 (1981).
18. Dalton, C. Nature 216, 825 (1967).
19. Dalton, C.; Vantrabert, T.C. Dwyer, J.X. Biochem. Pharmacol 19, 2609 (1970).
20. Dalton, C.; Vantrabert, T.C.; Dwyer, J.X. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p. 65 (1971).
21. Dalton, C.; Quinn, J.B.; Crowley, H.J.; Miller, O.N. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern

- Hans Huber Publishers. p. 331 (1971).
22. Dell'Omodarme, G.; Brunori, F. *Boll. Chim. Farm.* 100, 732 (1961).
 23. Dulin, W.E.; Gerritsen, G.C. *Proc. Soc. Exp. Med.* 121, 777 (1966).
 24. Dulin, W.E.; Gerritsen, G.C. *Metabolism* 18, 214 (1966).
 25. Elguero, J.; Marzin, C.; Katritzky, R.; Linda, P. En "The tautomerism of Heterocycles". p. 87, 93, 100, 47. New York. Academic Press (1976).
 26. Ferrari, V.; Campagnari, F. *Minerva Med.* 51, 1147 (1960).
 27. Fuccella, L.M.; Goldaniga, G.; Lovisolo, P.; Maggi, E.; Mussati, L.; Mandelli, V.; Sirtori, C.R. *Clin. Pharmacol. Ther.* 28, 790 (1980).
 28. Gey, K.F.; Lengsfeld, H.; Lorch, E. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 221 (1971).
 29. Gerritsen, G.C.; Dulin, W.E. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 150, 491 (1965).
 30. Gerritsen, G.C.; Dulin, W.E. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 126, 524 (1967).
 31. Gerritsen, G.C.; Dulin, W.E. *Diabetes* 12, 354 (1963).
 32. García-Mina, J.M. Tesis de Licenciatura. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza. (1982).
 33. Hammerl, H.; Kränzle, C.; Pichler, O.; Studlar, M. *Wien. Klin. Wschr.* 8, 269 (1968).
 34. Harthom, L.; Brattsand, R.; Lundholm, L. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 115 (1971).
 35. Hartmann, G. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 435 (1971).
 36. Holland, G.F.; Pereira, J.N. *J. Med. Chem.* 10, 149 (1967(a)).
 37. Holland, G.F.; Pereira, J.N. *Experientia* 23, 88 (1967(b)).
 38. Hollobaugh, S.L.; Kruger, F.A.; Hamwi, G.J. *Metabolism* 16, 996 (1967).
 39. Kritchevsky, D.; Kitagawa, M.; Tepper, S.A.; Davidson, L.M. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 585 (1971).
 40. Lovisolo, P.P.; Briatico Vangosa, G.; Orsini, G.; Ronchi, R.; Angelucci, R. *Pharmacol. Res. Commun.* 13, 163 (1981(a)).
 41. Lovisolo, P.; Briatico Vangosa, G.; Orsini, G.; Ronchi, R.; Angellucci, R. *Pharmacol. Res. Commun.* 13, 151 (1981(b)).
 42. Nahas, G.; Poyart, C.F.; Kleisbauer, J.P.; Verosky, M.; Vulliemoz, Y. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 185, 137 (1971).
 43. Nakano, J.; Oliver, R.; Ishii, T. *Pharmacology* 3, 273 (1970).
 44. Packer, L.; Austen, F.R.; Knoblock, E.C. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 100, 239 (1959).
 45. Padolecchia, N.; Panaro, A.; Fasano, V.; Arnenio, L. *Giorn. Clin. Med.* 44, 1015 (1963).
 46. Parsons, W.B.; Flinn, J.M. *J.A.M.A.* 165, 234 (1957).
 47. Ratti, G.; Detina, E. *Lancet*. II:917 (1959).
 48. Siegenthaler, P. *Praxis* 49, 616 (1960).
 49. Skidmore, I.F.; Kritchevsky, D.; Schönhöfer, P. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F., Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 371 (1971).

50. Smith, D.L.; Forist, A.; Dulin, E.W. J. Med. Chem. 8, 350 (1965).
51. Stone, D.B.; Brown, J.D.; Steele, A.A. Metabolism 18, 620 (1969).
52. Svendmyr, N.; Harthorn, L.; Lundholm, L. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 63 (1971).
53. Tessari, F.; Caparrotta, L.; Gaion, R.M.; Fassina, G. Il Farmaco - Ed. Sc. 36, 1029 (1981).
54. Von Wartburg, J.P.; Schürch, P.M. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 53 (1971).
55. Vessby, B.; Lithell, H.; Boberg, J.; Hellsing, K. Clin. Pharmacol. Ther. 23, 651 (1978).
56. Walsh, D.A.; Ashby, C.D.; Calkins, C.; Fischer, E.H.; Krebs, E.G. J. Biol. Chem. 246, 1977 (1971).
57. Zeller, W. Praxis 55, 1273 (1966).
58. Zöllner, N. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers, p. 197 (1971).



José M^a Fariñas

NECROLOGICA

JOSÉ MARÍA IÑIGUEZ ALMECH

El fallecimiento del Profesor D. José María Iñiguez Almech el 16 de Noviembre de 1983 ha sido una pérdida especialmente dolorosa para esta Academia de Ciencias de Zaragoza, de la que era miembro numerario. Sean estas líneas tributo y homenaje a su memoria.

La biografía científica de Iñiguez Almech como universitario y como Académico, tiene el carácter de ejemplar. En la Universidad nos dió el modelo perfecto de cómo se debe vivir el magisterio en la cátedra. En la Academia nos ha enriquecido con publicaciones y dedicación que la prestigiaron. Asertos que deben entenderse con absoluta literalidad, bien ajenos a tópicos circunstanciales.

Nació José María Iñiguez en Calatayud el 28 de Julio de 1897. Su padre D. Francisco, Catedrático y Director del Observatorio Astronómico de Madrid, se ocupó directamente de los estudios primarios y secundarios de su hijo, dedicación que este reconoció con gratitud toda su vida. Licenciado en Ciencias Exactas en el año 1916, su tesis doctoral "Estudio de una correspondencia geométrica" fue calificada con Premio Extraordinario en 1917. En la Universidad de Zaragoza aprobó con Sobresaliente la licenciatura en Ciencias Químicas el año 1920. La tesis doctoral, titulada "Contribución al estudio de la descomposición espontánea del hipoclorito sólido" fue calificada de Sobresaliente en Madrid el año 1939. Como explicaremos, la decisión de realizar esta tesis es significativa del talante universitario de Iñiguez Almech.

En el año 1922 se incorpora al Claustro de la Universidad de Zaragoza, en la Cátedra de Mecánica Racional, ganada por oposición. Por oscuras razones administrativas, que no hace al caso recordar, debe, tras un curso de excedencia, reingresar en el desempeño de la Cátedra de Matemáticas para Químicos. Las nuevas enseñanzas van a marcar decisivamente la personalidad científica de Iñiguez. Aunque el cambio le disgusta en principio, se entrega a su tarea con la total dedicación habitual en él. Por lo pronto, y puesto que debe actuar entre químicos, se exige a sí mismo doctorarse en Ciencias Químicas, tarea que comienza inmediatamente y culmina con la tesis ya mencionada.

No es fácil ponderar la influencia que los cursos de Iñiguez han tenido para orientar desde su tiempo la enseñanza de las matemáticas aplicadas. Esto, no sólo para sus alumnos directos de la Universidad de Zaragoza, sino en todo el mundo hispano parlante, donde sus libros han ganado una difusión verdaderamente extraordinaria. Son textos de una claridad expositiva máxima, y, además, tratando materias teóricas no antes llevadas a libros de alcance práctico. Los tres grandes tomos de su Curso de Matemáticas aparecieron entre 1936 y 1943, y habían sido precedidos por un apreciable manual publicado en 1934 en la conocida colección de la Editorial Labor.

A partir de 1950 compartió estas enseñanzas con las de la Cátedra Titular de Mecánica Teórica, situación en la que alcanzó, en 1967, el final oficial de su carrera, que no de su actividad científica, en particular la académica.

Ingresó como Académico Numerario de la de Ciencias Exactas, Físicas, Químicas y Naturales de Zaragoza el 24 de Mayo de 1933 leyendo su discurso: "La Química Matemática; ensayo sobre su evolución y estado actual".

En la Academia aceptó la tarea más dura con el cargo de editor de la Revista y de Secretario Perpetuo de la Corporación. Gracias a su dedicación y tesón podemos decir que conservamos en Zaragoza una revista científica de calidad que ha proporcionado multitud de intercambios con cualificadas revistas extranjeras. El propio Iñiguez obsequió a la Editorial de la Academia publicando en ella dos obras que en su momento fueron únicas en la literatura científica española: la "Mecánica Cuántica" y "Operadores Lineales en los Espacios Métricos", que alcanzaron una difusión sin precedentes.

Desde Noviembre de 1943 fue Académico Corresponsal de la Real de Ciencias de Madrid. En 1969 fue promocionado a Consejero de Honor del Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Fue Presidente de la Delegación de la Asociación Española para el Progreso de las Ciencias; Presidente de la Sección Local de la Real Sociedad Matemática Española; Director del Seminario Matemático "Zoe García de Galdeano" de la Facultad de Ciencias de Zaragoza; Socio vitalicio de la Société Scientifique de Bruxelles; Consejero de número del Patronato Alfonso el Sabio del Consejo Superior de Investigaciones Científicas; etc.

Por encima todavía de los méritos científicos que sumariamente se han apuntado, colocamos los valores humanos del compañero desaparecido. Cristiano y caballero en todos los momentos y situaciones de su vida, su recuerdo es para cuantos fuimos sus amigos, una lección de ética profesional y personal.

Obras más notables del Doctor Iñiguez:

HISTORIA DE LAS MATEMATICAS.- Traducción de la Obra alemana de W. Wieleitner. Ed. Labor. Madrid 1932.

MATEMATICAS PARA QUIMICOS.- Colección Manuales Técnicos Labor. Madrid 1934.

CURSO DE MATEMATICAS.- Para estudiantes de Física, Química e Ingeniería. Tres Tomos. Librería General. Zaragoza 1936-43.

OPERADORES LINEALES EN LOS ESPACIOS METRICOS.- Memoria. Academia de Ciencias de Zaragoza. 1946.

MECANICA CUANTICA.- Memoria. Academia de Ciencias de Zaragoza. 1949.

MECANICA TEORICA.- Dos Tomos. (En colaboración con el Profesor Cid Palacios). Dossat Madrid 1965.

Diversos artículos en Revistas Científicas Nacionales y Extranjeras.