REVISTA
DE LA

ACADEMIA DE CIENCIAS

Exactas
Físicas
Químicas y
Naturales

DE
ZARAGOZA

Serie 2ª
Volumen 37

1982

INDICE DE MATERIAS

L. ESPAÑOL. — *Constructive krull dimension of lattices* 5

J. J. GUADALUPE. — *Invariant subspaces in* L^p (w) $(0 < p < \infty)$ 11

M. C. DE LAS OBRAS-L. — *Convergencia de radiaciones en* $P(H)$ 15

M. A. CORTÉS. — *Sobre los grupos H-constrictos. Nuevas caracterizaciones y propiedades* 19

J. M. DE OLAZÁBAL. — *Capas y envolturas en grupos finitos* 27

J. GARAY y F. J. ARCEGA. — *Comportamiento de la polarización de orientación en el modelo de relajación Cole-Davidson* 33

J. APORTA y J. CASTIELLA. — *Estudio comparativo de distintos métodos de cálculo de trayectorias en lentes Grin* 39

F. M. ROYO, M. GRACIA y C. GUTIÉRREZ. — *Thermodinamic study of some binary mixtures and energy parameters of the various types of contacts involved, III* 51

R. USÓN, L. A. ORO, D. CARMONA, M. J. FERNÁNDEZ y P. LAHUERTA. — *Preparación y estudio de compuestos organometálicos de rodio e iridio con sulfuro de carbono como ligando* 61

J. M. GARCÍA MINA y F. GRANDE. — *Acción del ácido nicotínico sobre los niveles totales de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres en el plasma. I. Acción del ácido nicotínico sobre los triglecéridos plasmáticos* ... 69

J. M. GARCÍA MINA y F. GRANDE. — *Acción del ácido nicotínico sobre los niveles totales de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres en el plasma. II. Sistema lipasa-sistema lipoprotein lipasa* (LPL) 77

J. M. GARCÍA MINA y F. GRANDE. — *Acción del ácido nicotínico sobre los niveles totales de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres en el plasma. III. Acción del ácido nicotínico sobre el colesterol plasmático* 87

J. AZNÁREZ, M. A. BELARRA y E. MESEGUER. — *Estudio de la tiosemicarbazona de la benzoina como reactivo analítico* 95

J. AZNÁREZ, M. A. BELARRA y E. MESEGUER. — *Estudio de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano como reactivo analítico* 103

J. AZNÁREZ, M. A. BELARRA y A. BONA. — *Contribución al estudio de las aplicaciones espectrofotométricas del 2-||(2-hidroxifenil)-imino|-metil|-fenol* ... 109

J. BESTEIRO, J. GONZÁLEZ y F. ARRESE. — *Simetría en ornamentaciones periódicas: algunos grupos de la Aljafería y de La Seo de Zaragoza* 113

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

CONSTRUCTIVE KRULL DIMENSION OF LATTICES

L. Español

Departamento de Geometría y Topología. Colegio Universitario de la Rioja. Universidad de Zaragoza.

We describe Krull dimension of lattices constructively, in the sense of the theory of topoi:one works in sets with the restriction of not using choice and exluded middle. Throughout, all lattices are distributive, with 0 and 1 which are preserved by homomorphisms. Given a lattice D, we formulate the Krull dimension of D, dimD $\leq n$, by means of a simplicial set $(D_n)_{n\geq o}$ asociated to $D = D_o$, in such a way that the complemented prime filters of D_n are the n-chains of complemented prime filters of D. The main theorem characterizes dimD$\leq$n in terms of the elements of the boolean algebra freely generated by D. Since we do not use choice, the Birkhoff-Stone duality is only used in the finite case. So we can prove our theorem for D finitely presented, by working in finite ordered sets. Finally, we consider a general lattice as a filtered colimit of finitely presented ones. Section 1 contains some generalities about the framework. Section 3 develops the dimension of lattice. Previously, Section 2 works out the dual dimension of an ordered set in terms of their upper subsets and intervals.

1. INTRODUCTION.-

Classicaly,the Krull dimension of a lattice D is the maximum lenght of a chain of <u>prime filters</u>[1] <u>(ideals)</u> in D.Our constructive setting compels us to work only with complemented prime filters (ideals),that is with inverse image sets of 1(0) under homomorphisms $D \longrightarrow 2$ from D to the two elements lattice 2.We have a contravariant functor F=Dist(-,2):Dist$\longrightarrow$Ord from lattices to ordered sets.We also denote F=Bool(-,2):Bool$\longrightarrow$Set for the restriction functor from boolean algebras to sets.

Now,we start with an ordered set X.The inverse image sets of 1(0) under a monotone map $X \longrightarrow 2$ are the complemented <u>upper (lower) subsets</u> of X.As before, we have a contravariant functor S=Ord(-,2):Ord$\longrightarrow$Dist and its restriction S=Set(-,2):Set$\longrightarrow$Bool.If X is finite in the sense of Kuratowski[2],then S(X) is finitely presented;conversely,if D is finitely presented,then F(D) is finite. Set*,Ord*,Dist* and Bool* are the corresponding full subcategories.The following theorem schows the constructive part of the classical Birkhoff-Stone duality.

THEOREM 1.1.- The functors F=Dist*(Bool*)$\longrightarrow$Ord*(Set*) and S:Ord*(Set*)$\longrightarrow$Dist*(Bool*) are inverse contravariant equivalences of categories[3].**

THEOREM 1.2.- Any lattice (boolean algebra) is a filtered colimit of finitely presented lattices (boolean algebras).**

2. DIMENSION OF ORDERED SETS.-

To be brief, we shall develop this section classically, but the finite case which is apllied in Section 3 is valid constructively.

For each ordered set X and $n \geq 1$, we consider the set X_n of the n-chains $x_0 \leq \cdots \leq x_n$ in X, and the maps $(0 \leq i \leq n)$

$$d_i : X_n \longrightarrow X_{n-1} \ , \ d_i(x_0 \leq \cdots \leq x_n) = (x_0 \leq \cdots \leq \hat{x}_i \leq \cdots \leq x_n)$$
$$s_i : X_n \longrightarrow X_{n+1} \ , \ s_i(x_0 \leq \cdots \leq x_n) = (x_0 \leq \cdots \leq \hat{x}_i \leq x_i \leq \cdots \leq x_n) \qquad (1)$$

where $\hat{x}_i$ means to delete x_i and $X_0 = X$. This provides a simplicial set[3] either in Set or in Ord.

A chain $x_0 \leq \cdots \leq x_{n+1}$ is said <u>degenerated</u> iff it satisfies $x_i = x_{i+1}$ for some $i = 0, 1, \ldots, n$. The degenerated (n+1)-chains form the subsets $Im(s_0), Im(s_1), \ldots, Im(s_n)$ of X_{n+1}. We define <u>dimension</u> by: $\dim X \leq n$ iff any (n+1)-chain is degenerated. This means that the map (its domain is the disjoint union of n+1 copies of X_n)

$$\{s_0, \cdots, s_n\} : \sum_{n+1} X_n \longrightarrow X_{n+1} \qquad (2)$$

is surjective. In particular, $\dim X = 0$ iff the ordered set X is trivial ($x \leq y$ implies $x = y$).

The monotone maps $p_i : X_n \longrightarrow X \ (0 \leq i \leq n)$, defined by $p_i(x_0 \leq \cdots \leq x_n) = x_i$, are universals for the property $p_0 \leq \cdots \leq p_n$. In fact, given monotone maps $f_0 \leq \cdots \leq f_n : Y \longrightarrow X$, the is a unique monotone map $f : Y \longrightarrow X_n$ such that the following diagrams are commutative

$$\begin{tikzcd} X_n \arrow[r, "p_i"] \arrow[d, "f_i"'] & X \arrow[dl, "f"] \\ Y & \end{tikzcd} \qquad (0 \leq i \leq n) \qquad (3)$$

Now we define a map $\alpha_n : P(X) \longrightarrow P(X_n)$ from subsets of X to subsets of X_n by $(n \geq 1)$

$$\alpha_n(U) = p_0^{-1}(U) \cap p_1^{-1}(U^c) \cap p_2^{-1}(U) \cap \cdots \qquad (4)$$

where U^c is the complement of $U \subseteq X$. It is easy to see that a chain $x_0 \leq \cdots \leq x_{n+1}$ is non degenerated iff there is $U \subseteq X$ (take the elements with even index) such that $(x_0 \leq \cdots \leq x_{n+1}) \varepsilon \alpha_{n+1}(U)$. Thus, we have $\dim X \leq n$ iff $\alpha_{n+1}^{-1}(\emptyset) = P(X)$. In particular, $X = 0$ iff $\alpha_1^{-1}(\emptyset) = P(X)$: any $U \subseteq X$ is an upper subset. This property is equivalent to X is trivial.

The next step is to look into the families $\alpha_n^{-1}(\emptyset)$. As we know, $U = \alpha_1^{-1}(\emptyset)$ iff U is an upper subset. Likewise, $U = \alpha_2^{-1}(\emptyset)$ iff U is the intersection of an upper subset and a lower subset: then we say that U is an <u>interval</u>. A $U \subseteq X$ is an interval iff $x_0 \leq x_1 \leq x_2$ with $x_0, x_2 \varepsilon U$ implies $x_1 \varepsilon U$.

THEOREM 2.1.- Let U be a subset of an ordered set X. We have:

(i) U is the union of $n \geq 1$ intervals iff $\alpha_{2n}(U)=\emptyset$.

(ii) U is the union of $n \geq 0$ intervals and one upper section iff $\alpha_{2n+1}(U)=\emptyset$.

Proof.-We only prove (i) but (ii) is similar. If $U=I_1 \cup \cdots \cup I_n$, where each I_i is an interval, we consider a chain $x_o \leq \cdots \leq x_{2n}$ such that its n+1 elements with even index are in U. Since there are n intervals, two even elements at least are in the same I_i and so one odd element at least is in such $I_i \subseteq U$. It follows that

$$q_o^{-1}(U) \cap q_2^{-1}(U) \cap \cdots \cap q_{2n}^{-1}(U) \subseteq q_1^{-1}(U) \cup \cdots \cup q_{2n-1}^{-1}(U)$$

which makes $\alpha_{2n}(U)=\emptyset$ as required.**

Conversely, we suppose that any 2n-chain with its even elements in U has some odd element in U. For $i=1,\cdots,n$ we give the set I_i of elements $x \in U$ such that any chain $x_o \leq \cdots \leq x_{2n}$ with its even elements in U satisfies $x_{2i-1} \in U$. It is clear that $U=I_1 \cup \cdots \cup I_n$. To prove that each I_i is an interval we consider $x \leq y \leq z$ such that $x,z \in I_i$ and we extend it to form $x_o \leq \cdots \leq x_{2n}$ by $x=x_o=\cdots=x_{2i-2}$, $y=x_{2i-1}$ and $z=x_{2i}=\cdots=z_{2n}$. Since $z \in I_i$, we have $y \in U$. Now, given $y_o \leq \cdots \leq y_{2n}$ with its even elements in U and $y_{2i}=y$, we form $y_o \leq \cdots \leq y_{2i-1} \leq z=\cdots=z_{2n}$; then $z \in I_i$ implies $y_{2i-1} \in U$ and so $y \in I_i$.**

COROLLARY 2.2.- Let X be an ordered set and $n \geq 0$. We have:

(i) $\dim X \leq 2n$ iff any $U \subseteq X$ is the union of n intervals and one upper subset.

(ii) $\dim X \leq 2n+1$ iff any $U \subseteq X$ is the union of n+1 intervals.

Proof.-(i) $\dim X \leq 2n$ is equivalent to $\alpha_{2n+1}^{-1}(\emptyset)=P(X)$. Thus $\alpha_{2n+1}(U)=\emptyset$ for any $U \subseteq X$ and theorem 2.1(ii) applies. (ii) is similar.**

3. DIMENSION OF LATTICES.-

We begin with the dual categorical constructions of (3), but now in lattices.

$$\begin{tikzcd} D \arrow[r, "p_o \leq \cdots \leq p_n"] \arrow[d, "f_o \leq \cdots \leq f_n"'] & D_n \arrow[dl, "f"] \\ D' & \end{tikzcd} \qquad (5)$$

THEOREM 3.1.- Let D be a lattice and $n \geq 1$. There is a lattice D_n and homomorphisms $p_i : D \longrightarrow D_n$ $(o \leq i \leq n)$ which are universals for the property $p_o \leq \cdots \leq p_n$.

Proof.-Let D(n) be the free lattice generated by the disjoint union of n+1 copies of D with the canonical maps $h_i : D \longrightarrow D(n)$, $h_i(x)=x_i$, $o \leq i \leq n$. Now we make the

quotient lattice of D(n) by the congruence relation generated by: $0_i=0, 1_i=1$, $x_i \wedge y_i=(x\wedge y)_i, x_i \vee y_i=(x\vee y)_i, x_i\wedge x_j=x_k$ with $k=\min\{i,j\}(0\leq i,j\leq n)$. Thus we obtain a lattice D_n and a canonical homomorphism $p:D(n)\longrightarrow D_n$. To check that the maps $p_i=ph_i(0\leq i\leq n)$ are the required universal homomorphisms is rutine.**

For D'=2, the universal property (5) means that there is a one-to-one correspondence between the complemented prime filters (ideals) of D_n and the n-chains of complemented prime filters (ideals) of D.

Next, we shall dualize (1) and (2). If we consider $p_0\leq\cdots\leq\hat{p}_i\leq\cdots\leq p_{n+1}:D\longrightarrow D_{n+1}$, then (5) gives $d_i:D_n\longrightarrow D_{n+1}(0\leq i\leq n+1)$. Similary, from $p_0\leq\cdots\leq p_i\leq p_i\leq\cdots\leq p_{n-1}:D_n\longrightarrow D_{n-1}$ we obtain $s_i:D_n\longrightarrow D_{n-1}(0\leq i\leq n-1)$ with $D_0=D$. These homomorphisms define a simplicial set $(D_n)_{n\geq 0}$ in Dist, which is transformed in a simplicial set $(B_n)_{n\geq 0}$ in Bool under the free functor Dist $\longrightarrow$ Bool. We shall keep up the notation p_i, d_i, s_i for the boolean homomorphisms and $B_0=B$ for the image of D under the free functor. Given a lattice D, we define <u>dimension</u> by: $\dim D\leq n$ iff the map (its image set is the product of n+1 copies of B_n)

$$(s_0,\cdots,s_n):B_{n+1}\longrightarrow \prod_{n+1} B_n \qquad (6)$$

is a monomorphism in Bool. This means that (6) and the similar map in Dist are injective. Thus, if K_{n+1} is the kernel of (6), then we have $\dim D\leq n$ iff $K_{n+1}=0$.

The constructions D_n, B_n and $K_n(n\geq 1)$ can be extended in a natural way to give the functors D_n:Dist $\longrightarrow$ Dist, B_n:Dist $\longrightarrow$ Bool and K_n:Dist $\longrightarrow$ Set. Since colimits, free functors and finite limits preserve filtered colimits[3], all these functors do it likewise.

The map (4) is now $(n\geq 1)$

$$\alpha_n=p_0\wedge\neg p_1\wedge p_2\wedge\cdots:B\longrightarrow B_n$$

where the symbol "$\neg$" denotes complements in boolean algebras. We consider the ideal $\overline{C}_n$ of B_n generated by the image set C_n of α_n. As before, we have the functors $C_n, \overline{C}_n$:Dist $\longrightarrow$ Set. Since homomorphis images and polynomials preserve filtered colimits[4], the functors C_n and $\overline{C}_n$ both have this property.

LEMMA 3.2.- For $n\geq 1, K_n=C_n$

Proof.- By Theorem 1.2 and the preserving properties above, we must only prove this lemma when D is finitely presented. In this case, we shall use Theorem 1.1 with X=F(D) and denoting by capital letters the subsets of X which are duals of the elements of B. Given $z\varepsilon C_n$, there is $u\varepsilon B$ such that $\alpha_n(u)=z$. Dualy: we have Z, $U\subseteq X$ with $\alpha_n(U)=Z$ as in (4). Recalling Section 2, the elements of Z are non degenerated chains, and so $\{s_0,\cdots,s_{n-1}\}^{-1}(Z)=\emptyset$ which is dual of $z\varepsilon K_n$. Thus $C_n\subseteq K_n$ and since K_n is an ideal, we get $\overline{C}_n\subseteq K_n$. Conversely, if $z\varepsilon K_n$, then Z is a finite set of non degenerated chains. If follows $Z_1=Z_1\cup\cdots\cup Z_k$ where Z_j is formed by one non degenerated chain. Therefore each z_j is in C_n and so $z=z_1\vee\cdots\vee z_k\varepsilon\overline{C}_n$. Thus $K_n\subseteq C_n$ and this proves that $K_n=\overline{C}_n$.**

We shall end this paper with the main theorem, which is a lattice version

of Corollary 2.2.

THEOREM 3.3.- Let D be a lattice and $n \geq 0$. We have:

(i) $\dim D \leq 2n$ iff every $x \in B$ is of the form

$$x = x_o \vee \bigvee_{i=1}^{n} (x_i \wedge \neg y_i)$$

where $x_o, x_i, y_i (1 \leq i \leq n)$ are elements of D

(ii) $\dim D \leq 2n+1$ iff every $x \in B$ is of the form

$$x = \bigvee_{i=1}^{n+1} (x_i \wedge \neg y_i)$$

where $x_i, y_i (1 \leq i \leq n+1)$ are elements of D.

Proof.- (i) $\dim D \leq 2n$ means $K_{2n+1}=0$. By Lemma 3.2 this is equivalent $C_{2n+1}=0$ - and so we have $\dim D \leq 2n$ iff $\alpha_{2n+1}^{-1}(0)=B$.

On the other hand, let A_{2n+1} be the set of the elements of B we state - above. Our theorem says that $A_{2n+1}=B$. Actually, we shall prove that $A_{2n+1}=\alpha_{2n+1}^{-1}(0)$. Theorem 1.1 and Theorem 2.1 (ii) give us this equality when D is finitely presented. Thus, we only need to observe that A_{2n+1} and $\alpha_{2n+1}^{-1}(0)$ are functorial constructions which preserve filtered colimits.

(ii) is similar.**

Note that for any $n \geq 1$ $A_n=\alpha_n^{-1}(0)$.

In particular, the main theorem shows that $\dim D=0$ iff D is a boolean algebra.

ACKNOWLEDGMENTS.- This material was the first part of a theses submitted to - the Universidad de Zaragoza in june 1.978 and supervised by Profesor J.L. Viviente. I would like to thank him for his interest and encouragement. The most - important ideas of the theses were communicated to me by A.Joyal and were later discussed with him on several occasions. It is to A.Joyal therefore that I offer my deepest gratitude.

REFERENCES.-

1. R.BALBES and Ph. DWINGER : Distributive lattices. University of Missouri - Press. Columbia. (1.974).
2. P.T.JOHNSTONE : Topos theory. Academic Press. New York (1.977).
3. S.MAC LANE : Categories for the working mathematician. Springer-Verlag. New York. (1.971).
4. G.GRATZER : Universal algebra. Van Nostrand. Princeton. (1.968).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 (1982)

INVARIANT SUBSPACES IN $L^p(w)$ $(0 < p < \infty)$.

J.J. Guadalupe.

Departamento de Teoría de Funciones. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

In this paper we obtain a characterization of the simply invariant subspaces in $L^p(w)$ $(0 < p < \infty)$ as well as a description of the invariant subspaces generated by applying the shift operator to a function $f \sim L^p(w)$.

Given a measure μ on the unit circle T consider $\mu = \mu_c + \mu_s = wd\theta + \mu_s$ the Lebesgue descomposition, where $d\theta$ is the normalized measure on T. Denote $L^p(\mu)$ the space of complex valued μ-measurable functions such that

$$\int |f|^p d\mu < \infty$$

and by $H^p(\mu)$ the closure in $L^p(\mu)$ of the complex analytic polynomials $P(e^{i\theta}) = \sum_0^n a_k e^{ik\theta}$. Let S be the shift operator in $L^p(\mu)$ defined by $S(f)(e^{i\theta}) = e^{i\theta} f(e^{i\theta})$. As in the classical theory a subspace $M \subset L^p(\mu)$ is called invariant if $S(M) \subset M$, doubly invariant if $S(M) = M$ and simply invariant if it is invariant but not doubly invariant. The problem of determining the invariant subspaces was solved by Beurling [1] for subspaces which are contained in $H^2(T)$ with respect to Lebesgue measure. In [3], his results were extended to $p > 1$ and arbitrary μ, with the Szegö condition $(\log w \in L^1(T))$, providing in particular a description of $H^p(\mu)$.

<u>Theorem 0</u>. The simply invariant subspaces of $L^p(\mu)$ are precisely the subspaces of the form

$$(1) \qquad M = q.H^p(T) \oplus \chi_E \; L^p(\mu_s) \qquad (1 < p < \infty)$$

where E is a measurable subset of $\mathrm{supp}(\mu_s)$ and $q \in L^p_c(\mu)$ verifies $|q|^p w = 1$. The set E is unique except for μ_s-null sets and q is determined by the subspace up to constant factors of modulus one. Moreover

$$(2) \qquad H^p(\mu) = K_p.H^p(T) \oplus L^p(\mu_s) \qquad 0 < p < \infty$$

with $K_p = (\frac{w}{c})^{-1/p} \exp\left[\frac{-i}{p} (\log \frac{w}{c})^{\sim}\right]$ where $\sim$ denotes the conjugate function, $c = \exp \int \log w \, d\theta$ and $\frac{1}{K_p}$ was proved to be outer in $H^p(T)$.

From (1) and (2) one obtains, in the case $d\mu = w \, d\theta$

$$M = u.H^p(w) \qquad |u| = 1 \quad \text{a.e.} \qquad (1 < p < \infty)$$

and is inner if $M \subset H^p(\mu)$.

We try to extend these results to the case $p \leq 1$.

<u>Theorem 1</u>. *The simply invariant subspaces of* $L^p(w)$, $(0 < p < \infty)$ *(respectively of* $H^p(w)$*) are of the form*

$$M = u \, . \, H^p(w)$$

where $u \in L^p(w)$ *and* $|u| = 1$ *a.e. (respectively* u *is inner)*

<u>Proof</u>. Let M be a simply invariant subspace of $L^p(w)$ $0 < p < \infty$. First of all we shall prove that $M \cap L^\infty$ is dense in M . Let $f \in M$ and $h_n = \max\{1, \frac{|f|}{n}\}$ $\frac{h_n}{|K_p|} \in L^p(T)$ and $\frac{h_n}{|K_p|} = \max\left(\frac{1}{|K_p|}, \frac{|f|}{|K_p|.n}\right) =$

$$= \frac{f}{|K_p|.n} \chi_{\{|f|=n\}} + \frac{1}{|K_p|} \chi_{\{|f|\leq n\}} \, . \text{ Then}$$

$$\log \frac{h_n}{|K_p|} = \log \frac{|f|}{|K_p|.n} \chi_{\{|f|\geq n\}} + \log \frac{1}{|K_p|} \chi_{\{|f| \leq n\}} \in L^1(T)$$

Therefore $\frac{h_n}{|K_p|}$ is the modulus of an outer function $\theta_n \in H^p(T)$. Let us denote $H_n = K_p.\theta_n$.

Since $|H_n| = |h_n|$ it follows that $|f/H_n| = \min\{n, |f|\}$ and then $f/H_n \in L^\infty$.

On the other hand H_n/K_p is outer in $H^p(T)$ and $1/K_p \in H^p(T)$. Therefore, there is a sequence $\{P_m\}$ of analytic polynomials such that $\frac{H_n}{K_p} P_m$ converges to $\frac{1}{K_p}$ in $L^p(T)$. Then

$$\int \left| \frac{f}{H_n} - f \, P_m \right|^p w \, d\theta = \int \left| \frac{f}{K_p H_n} - \frac{f}{K_p} P_m \right|^p d\theta =$$

$$= c \int \left| \frac{f}{H_n} \right|^p \left| \frac{1}{K_p} - \frac{1}{K_p} P_m . H_n \right|^p d\theta$$

converges to zero as $m \to \infty$. Thus $f/H_n \in L^\infty \cap M$, and since $\frac{H_n}{K_p}$ is outer we have

$$H_n = K_p \exp\left[\log \left|\frac{H_n}{K_p}\right| + i \left(\log \left|\frac{H_n}{K_p}\right|\right)^{\sim}\right] =$$

$$= K_p \exp\left[\log \frac{h_n}{|K_p|} + i \left(\log \frac{h_n}{|K_p|}\right)^{\sim}\right]$$

But $\log \frac{h_n}{K_p}$ converges to $\log \frac{1}{|K_p|}$ a.e., and then, by applying the monotone convergente theorem ($\frac{h_n}{|K_p|}$ is decreasing and $\log \frac{1}{|K_p|} \leq \log \frac{h_n}{|K_p|} \leq \log \frac{h_1}{|K_p|}$)

if follows that $\log \frac{h_n}{|K_p|}$ converges to $\log \frac{1}{|K_p|}$ in $L^1(T)$.

Therefore $(\log \frac{h_n}{|K_p|})^\sim$ converges to $(\log \frac{1}{|K_p|})^\sim$ in $L^q(T)$ with $q < 1$ and there is a subsquence $\{\frac{h_{n_j}}{K_p}\}$ such that $(\log \frac{h_{n_j}}{|K_p|})^\sim$ converges to $(\log \frac{1}{|K_p|})^\sim$ a.e. Now $H_{n_j} = K_p.\exp\left[\log \frac{h_{n_j}}{|K_p|} + i\,(\log \frac{h_{n_j}}{|K_p|})^\sim\right]$ converges a.e. to $K_p.\exp\left[\log \frac{1}{|K_p|} + i(\log \frac{1}{|K_p|})^\sim\right] = K_p.\frac{1}{K_p} = 1$ because $\frac{1}{K_p}$ is outer in $H^p(T)$.

Then $\{f-f/H_{n_j}\}$ converges to zero a.e. and $|f-f/H_{n_j}| \leq |f|^p + |f/H_{n_j}|^p \leq$ $\leq 2|f|^p$. It follows that f/H_{n_j} converges to f in $L^p(w)$ by the dominated convergence theorem. Since $f/H_{n_j} \in M \cap L^\infty$ it turns out that $f \in L^\infty \cap M$. Now, let $0 < p \leq 1 < q$. $M_q = M_p \cap L^q(w)$ is closed in $L^q(w)$ and according to Theorem 0

$M_q = u.H^q(w) \subset u.\ H^p(w)$ with $|u| = 1$ and u inner in the case that $M_q \subset H^q(w)$. From the fact that $M_p \cap L^\infty$ is dense in M_p it follows that M_q is dense in M_p and this gives us $M_p = \overline{u.H^q(w)}^{L^p(w)} = u.H^p(w)$, and the theorem is proved.

Applications

We try to characterize the invariant subspaces generated by applying the shift operator to a functions $f \in L^p(w)$, $0 < p < \infty$. Denote by E_f the closure in $L^p(w)$ of the subspace spanned by $\{S^n f\}_{n=o}$, where S is the shift operator.

Result 1. *Consider* $f \in L^p(w)$. *The following statements are equivalent:*

i) $E_f = L^p(w)$ *(f is cyclic).*

ii) $\log |f| \notin L^1(T)$ *and* $f \neq 0$ *a.e.*

Proof. i) $\Rightarrow$ ii). Supose $f \in L^p(w)$ and $\log |f| \in L^1$. Let $f = K_p.F$ where $F \in L^p(T)$ and $\log |K_p| \in L^1(T)$. Then $\log |F| \in L^1(T)$ and therefore $|F| = |h|$ with h outer in $H^p(T)$; from this, $f = K_p.u.h$ with $|u| = 1$ a.e. and then $E_f = u.H^p(w)$ which is absurd.

ii) $\Rightarrow$ i) Supose $E_f \subsetneq L^p(w)$. By applying Theorem 1, $E_f = u.H^p(w)$ with $|u| = 1$ a.e., then $F = u.h$ with $h \in H^p(T)$ ($\log |h| \in L^1(T)$) and therefore $\log |F| \in L^1(T)$, which implies $\log |f| \in L^1(T)$ contradicting ii).

#

If $f \in H^p(w)$ it is factorized by $\frac{1}{K_p}.f = F = F_i.F_o$ where F_i is inner and F_o outer in $H^p(T)$.

Result 2. *If* $f \in H^p(w)$, *then* $E_f = F_i\ H^p(w)$.

Proof.- Theorem 1 implies $E_f = u.H^p(w)$ where u is inner. Let

$f = u.g$, or equivalent $F = u.G$ with $F \in H^p(T)$ and $G \in H^p(T)$. From $F_i.F_o = u.G$ we obtain $\frac{G}{F_o} = \frac{F_i}{u} \in L^\infty$ and since $G \in H^p(T)$ and F_o is inner it follows that $\frac{G}{F_o} \in H^p(T)$.

It is immediate that $u.H^p(w) \subset F_i.H^p(w)$ because $F_i.H^p(w)$ is closed and $S^n f \in F_i.H^p(w)$ $(e^{in\theta}K_p.F_o \in H^p(w))$. Then $u.K_p = F_i.K_p.h$ with $h \in H^p(T)$ and this implies $\frac{u}{F_i} \in H^p(T)$. From $\frac{F_i}{u} \in H^p(T)$ and $\left(\frac{F_i}{u}\right) = \frac{u}{F_i} \in H^p(T)$ we obtain $u = \lambda.F_i$ with λ constant, completing the proof.

Result 2 extend the one obtained by Srinivasan and Wang when $w = 1$ ([4], p. 110).

Finally we introduce the concept of divisibility. Let F , G be functions in $H^p(T)$ and let F_i, G_i be their respective inner factors. We say that F_i divides G_i , and writes $F_i | G_i$ when $\frac{G_i}{F_i}$ is inner.

<u>Corollary 1</u>. *Let f and g be functions in $H^p(w)$ with inner factors F_i and G_i respectively. Then $g \in E_f$ is equivalent to $F_i | G_i$.*

<u>Proof</u>. $g \in E_f$ is equivalent to $g = F_i.h$ with $h \in H^p(w)$ and this is equivalent to

$$\frac{G_i}{F_i} = \frac{H}{F_o} \in H^p(T)$$

This result was obtained by Beurling when $1 \leq p < \infty$ and $w = 1$ ([2], p. 114).

<u>Corollary 2</u>. *Let $f_1, \ldots, f_n$ functions in $H^p(w)$. Then*

$$\bigcap_{k=1}^{n} E_{f_k} = u.H^p(w)$$

where u is the least common multiple of the functions $(F_1)_i, \ldots, (F_n)_i$ (in the sense that $(F_k)_i | u$ $(k=1,\ldots,n)$ and if they divide and inner functions φ , then $u | \varphi$).

<u>Proof</u>. It is easy to prove that $E_f \supset E_g$ is equivalent to $F_i | G_i$. On the other hand $\bigcap_{k=1}^{n} E_{f_k}$ is a simply invariant subspace in $H^p(w)$ and Theorem 1 implies $\bigcap_{k=1}^{n} E_{f_k} = u.H^p(w)$ and then $(F_k)_i | u$, $k=1,\ldots,n$. If also $(F_k)_i | \varphi$ with φ inner then $E_{f_k} \supset \varphi.H^p(w)$ so that $u.H^p(w) \supset \varphi.H^p(w)$ and therefore $u | \varphi$.

REFERENCES

1.- A. BEURLING: On two problems concerning linear transformations in Hilbert space. Acta Math., 81 (1949), 239-255).

2.- P. DUREN: Theory of H^p spaces. Academic Press, 1970.

3.- J. GUADALUPE: Invariant subspaces and H^p spaces with respect to arbitrary measures. Bolletino U.M.I. To appear.

4.- P. KOOSIS: Introduction to H^p spaces, Cambridge University Press, 1980.

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

CONVERGENCIA DE RADIACIONES EN P(H).

M.C. de las Obras - L.

Departamento de Matemáticas. Facultad de Ciencias. Universidad de Oviedo.

Let H be a real separable Hilbert space. The convergences of sequences of radiations in the projective space $P(H)$ are defined and characterized - through the application of duality principle to the strong and weak convergences of the sequences of subspaces in $G(H)$.

Consideremos el espacio proyectivo $P(\mathcal{H})$ de base el espacio de Hilbert separable real. Podemos trasladar a él, todos los conceptos de convergencias vistos para $G(\mathcal{H})$, con la salvedad de que al ser el subespacio nulo de dimensión proyectiva -1, es imagen del conjunto vacío. (1)

Como caso particular de la situación general estudiada en (2), el conjunto de los subespacios lineales cerrados de $\mathcal{H}$ es un L^*-espacio separable con la convergencia fuerte $\longrightarrow$. Por consiguiente $G(\mathcal{H})$ - $\{o\}$, con la métrica angular acotada $\delta(M,N)$, es completo. Este resultado ya se vió en (3) y (4) para subespacios de dimensión o codimensión finita.

Recordemos que dados dos conjuntos S y S' con unas convergencias c y c' respectivamente, una función $f:S \to S'$ es continua para c y c' si y solo si se verifica $f(x_n) \xrightarrow[c']{} f(x)$ siempre que $x_n \xrightarrow[c]{} x$. Además si c' verifica los tres axiomas de Frechet, es L^*-convergencia, la continuidad para c y c' equivale a la continuidada para las topologías $\tau(c)$ y $\tau(c')$.(5)

Visto esto, la biyección ortogonal $b_\perp : G(\mathcal{H}) \to G(\mathcal{H})$ tal que $b_\perp(E) = E^\perp$, es una biyección continua de $(G(\mathcal{H}),\tau_d)$ sobre $(G(\mathcal{H}),\tau_f)$, siendo τ_d y τ_f las topologías dadas por los τ_d y τ_f cerrados respectivamente(6).

Mas aún, como $E^{(n)} \xrightarrow{b_\perp} E \Leftrightarrow E^{(n)} \longrightarrow E$ siendo ambas L^*-convergencias (7), aplicando el resultado citado de (5), la biyección ortogonal es un homeomorfismo pa-

ra las topologías correspondientes a estas convergencias. Si τ es la topología mas fina con la convergencia fuerte y τ' la topología de identificación (8), entonces $(G(\mathcal{H}),\tau)$ es homeomorfo a $(G(\mathcal{H}),\tau')$ y τ' será la topología mas fina con la convergencia $\overset{b}{\rightharpoonup}$.

Sea $\mathcal{H}^*$ el dual topológico de $\mathcal{H}$, $i:\mathcal{H} \to \mathcal{H}^*$ el isomorfismo isométrico y $P(\mathcal{H}^*)$ el dual de $P(\mathcal{H})$ deducido de $\mathcal{H}^*$ por la relación de colinealidad, y consideremos la dualidad $d:G(\mathcal{H}) - \{o\} \to G(\mathcal{H}) - \{o\}$ inducida por $i_o b$.

Definición. Dado un subespacio $E \subset P(\mathcal{H})$, se llama radiación de base E, que designaremos por (E), al conjunto de subespacios que pasan por él. Entre estos los de dimensión menor son los de la forma $\{r + E \mid r \not\subset E\}$.

Se cumplen evidentemente todas las relaciones de dualidad, siendo la figura dual de la radiación de base E, el conjunto de todos los hiperplanos del dual de E, que es a su vez un espacio proyectivo (6). Así, representaciones geométricas de $(G(\mathcal{H}),\tau)$ y $(G(\mathcal{H}),\tau')$ serán $G = \{E \mid E \subset P(\mathcal{H})\}$ y $G^* = \{(E^\perp) \mid E^\perp \subset P(\mathcal{H})\}$, por consiguiente $G(\mathcal{H})$ y $G(\mathcal{H}^*)$ son duales geométrica y topológicamente, siendo figuras duales E y $(E^\perp)$. Debido a esto podemos dar las definiciones siguientes:

Definición. $(E^{(n)}) \longrightarrow (E)$ si y solo si se verifican las dos condiciones siguientes:

i) Si $\pi_{h_n} \supset E^{(h_n)}$, tal que $\pi_{h_n} \longrightarrow \pi$, entonces $\pi \supset E$.

ii) Para todo $\pi \supset E$, existe $\pi_n \supset E^{(n)}$ tal que $\pi_n \longrightarrow \pi$.

Definición. $(E^{(n)}) \rightharpoonup (E)$ si y solo si se cumplen las condiciones análogas:

i) Si $\pi_{h_n} \supset E^{(h_n)}$ y $\pi_{h_n} \rightharpoonup \pi$, entonces $\pi \supset E$.

ii) Para todo $\pi \supset E$, existe $\pi_n \supset E^{(n)}$ tal que $\pi_n \rightharpoonup \pi$.

De estas dos definiciones se desprende el siguiente resultado.

Proposición. $E^{(n)} \longrightarrow E$ si y solo si $(E^{(n)\perp}) \rightharpoonup (E^\perp)$ y $E^{(n)} \rightharpoonup E$ si y solo si $(E^{(n)\perp}) \longrightarrow (E^\perp)$.

Demostración.

Es inmediato por las definiciones de convergencia de subespacios y de radiaciones y la equivalencia entre las convergencias fuerte y débil de rayos y débil y fuerte de hiperplanos respectivamente.$_\square$

Por esta equivalencia la convergencia débil de radiaciones es L^*-convergencia mientras que la fuerte es L-convergencia. Aplicando el principio de dualidad a la convergencia $E^{(n)} \overset{a}{\rightharpoonup} E \Leftrightarrow \underline{\text{ls}}\, E^{(h_n)} = E \ \forall (h_n) \subset (n)$, encontramos la mínima L^*-

convergencia de radiaciones que contiene a la fuerte y que viene dada por la igualdad $\underset{\rightarrow}{\mathrm{ls}}\,(E^{(h_n)^\perp}) = (E^\perp)$.

Como consecuencia de la anterior proposición, si $E^{(n)} \rightarrow E$ y $(E^{(n)}) \rightarrow (F)$, $E^{(n)^\perp} \rightarrow E^\perp$ y $E^{(n)^\perp} \rightarrow F^\perp$ ha de ser $E = F$. Consideraciones análogas son válidas para la convergencia débil simultanea $E^{(n)} \rightharpoonup E$ y $(E^{(n)}) \rightharpoonup (F)$.

Recordando que $E^{(n)} \xrightarrow{b} E \Leftrightarrow E^{(n)^\perp} \rightarrow E^\perp$ y a su vez $E^{(n)^\perp} \rightarrow E^\perp \Leftrightarrow (E^{(n)}) \rightharpoonup (E)$, vemos que hemos obtenido una significación geométrica de la convergencia $\xrightarrow{b}$ en términos de radiaciones.

Proposición. Las sucesiones $\{E^{(n)} \mid n \in N\}$ y $\{(E^{(n)}) \mid n \in N\}$ convergen a E y (E) respectivamente si y solo si:

i) Para todo $\pi \supset E$, existe $\pi_n \supset E^{(n)}$ tal que $\pi_n \rightarrow \pi$.

ii) Para todo $\pi' \supset E^\perp$, existe $\pi'_n \supset E^{(n)^\perp}$ tal que $\pi'_n \rightharpoonup \pi'$.

Demostración.

Si $E^{(n)} \rightarrow E$ y $(E^{(n)}) \rightharpoonup (E)$, se tiene conjuntamente $E^{(n)} \rightarrow E$ y $E^{(n)^\perp} \rightharpoonup E^\perp$, y en (9) se demostró que en estas condiciones, $\forall\, \pi \supset E\ \exists\, \pi_n \supset E^{(n)}$ tal que $\pi_n \rightarrow \pi$. Análogamente se prueba el apartado ii).

Para ver el recíproco, es decir que $E^{(n)} \rightarrow E$, demostraremos que se verifican las dos condiciones de la definición (10). Sea $x_{h_n} \in E^{(h_n)} \wedge x_{h_n} \rightarrow x$, pasando a rayos $r_{h_n} = \omega(x_{h_n}) \wedge r = \omega(x)$ tenemos la equivalencia $r_{h_n} \rightarrow r \Leftrightarrow \pi_{h_n} \rightharpoonup \pi$, siendo $\pi_{h_n} = r_{h_n}^\perp$, $\pi = r^\perp$ junto con $\pi_{h_n} \supset E^{(h_n)^\perp}$. Por la segunda condición del enunciado $\pi \supset E^\perp$ luego $r \subset E$. Sea $x \in E$ y r el rayo correspondiente $r = \omega(x)$ con hiperplano ortogonal π. Como $\pi \supset E^\perp$, existe un $\pi'_n \supset E^{(n)^\perp}$ tal que $\pi'_n \rightharpoonup \pi$ y en consecuencia $r_n \subset E^{(n)} \wedge r_n \rightarrow r$.

Por la equivalencia entre $(E^{(n)}) \rightharpoonup (E)$ y $E^{(n)^\perp} \rightharpoonup E^\perp$, la convergencia de radiaciones $(E^{(n)}) \rightharpoonup (E)$ es inmediata (9). $_{\square}$

Observación. La convergencia simultanea fuerte de subespacios y radiaciones $E^{(n)} \rightarrow E$ y $(E^{(n)}) \rightharpoonup (E)$ equivale a la débil de $E^{(n)^\perp} \rightharpoonup E^\perp$ y $(E^{(n)^\perp}) \rightharpoonup (E^\perp)$.

Como nota final, todas las caracterizaciones y propiedades vistas para convergencias de subespacios en (4), (7), (9)-(15), son aplicables por dualidad a las convergencias de radiaciones.

Quiero expresar mi agradecimiento al Prof. A. PLANS, por su orientación y estímulo en la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1.- GRUENBERG, K.W. y Weir,A.J., Linear Geometry, The University Series in Undergraduate Mathematics.D.van Nostrand Co. Inc., 1967

2.- KURATOWSKY, K. Topology Vol.1, Academic Press 1966

3.- BURILLO, P.J., Sistemas heterogonales, sistemas resolubles y convergencia débil de subespacios, Rev. Mat. Hisp.-Amer. 32, n°3 (1972)

4.- OBRAS, M.C., Sobre convergencia en el espacio de Hilbert de sucesiones de subespacios de dimensión o codimensión finita,Rev.Mat. Hisp-Amer.34,276-292

5.- DUDLEY, R.M., On sequential convergence, Trans Amer. Math. Soc., 112 ,(1964)

6.- ONIEVA, V.M., Sobre el conjunto de los rayos del espacio de Hilbert, Pub. Sem. Mat. García Galdeano, n°13, (1971) Zaragoza

7.- OBRAS, M.C., L y L^*-convergencias en $G(\mathcal{H})$, Rev. Mat. Hisp.-Amer. 41,97-101, (1981)

8.- DUGUNDJI, J., Topology, Allyn and Bacon Inc, Boston 1967

9.- OBRAS, M.C., Convergencias en $G(\mathcal{H})$, Rev. Mat. Hisp.-Amer.,40, 177-192,(1980)

10.- PLANS, A.,Propiedades angulares de la convergencia en el espacio de Hilbert, Rev. Mat. Hisp.-Amer.,21, 100-109, (1961)

11.- OBRAS, M. C., Compacidad sucesional en $G(\mathcal{H})$ y $P(\mathcal{H})$, Collectanea Mathematica, 31, 97-101, (1980)

12.- OBRAS, M.C., La topología τ_c y las convergencias débiles en la geometría de los subespacios del espacio de Hilbert, 5, 119-123, (1981)

13.- OBRAS, M.C., Propiedades de los límites superiores e inferiores en $G(\mathcal{H})$, 34, 49-52, (1979)

14.- OBRAS, M.C., Topological characterization of $\xrightarrow{a}$ and $\xrightarrow{b}$ convergences,(aceptado) Rev. Mat. Hisp.-Amer.

15.- OBRAS, M.C., Nuevas convergencias en $G(\mathcal{H})$, Stochastica, 5, (1981) (prensa)

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 (1982)

SOBRE LOS GRUPOS H-CONSTRICTOS. NUEVAS CARACTERIZACIONES Y PROPIEDADES.

M.A. Cortés

Departamento de Algebra y Fundamentos. Facultad de Matemáticas. Universidad de Valencia. Valencia. España.

We obtain some new characterizations and properties of H-constraint groups. More precisely we study when the H-constraint is inherited to sections, and conversely how can be deduced the H-constraint of a group from the H-constraint of some subgroups or sections.

1. INTRODUCCION

Denotaremos por H un homomorfo n-cerrado, cerrado para productos directos, que sea saturado o verifique la Z-propiedad.

Diremos que un grupo es H-constricto si: $C_{\bar{G}}(\bar{M}) \leq \bar{M}$, donde $\bar{G}$ es G/G_H, y $\bar{M}$ es un máximal como H-subgrupo normal de $\bar{G}$.

Estos grupos son una generalización natural de los grupos p-constrictos, π-constrictos, (c.f. 3, 4) N-constrictos (c.f. 6) y F-constrictos, donde F es una formación de Fitting saturada (c.f. 7).

En trabajos anteriores (v. 1, 2) hemos obtenido que la clase de los grupos H-constrictos es una clase de Fitting extensible y saturada que contiene a los grupos resolubles.

En el presente trabajo obtenemos nuevas caracterizaciones y propiedades de los grupos H-constrictos; dado que la clase de dichos grupos no es homomorfo, estudiamos bajo qué condiciones la H-constricción de un grupo se hereda para secciones y recíprocamente, en que forma de la constricción de un subgrupo o sección puede deducirse la constricción del grupo total.

La notación será la standard de la teoría de grupos (v. 5).

Todos los grupos considerados son finitos.

2. CARACTERIZACIONES Y PROPIEDADES DE LOS GRUPOS H-CONSTRICTOS.

(2.1) Definición.

Un grupo G es H-constricto si: $C_{\bar{G}}(\bar{M}) \leq \bar{M}$, donde $\bar{G} = G/G_{H'}$ y $\bar{M}$ es un maximal como H-subgrupo normal de $\bar{G}$.

(2.2) Teorema

Sea $L(G)$ el radical semisimple de G, con $G_{H'} = 1$. Denotaremos por $L_H(G)$ a $L(G)^H$; sea $K = L_H(G)M$, donde M es un subgrupo de G que es maximal como H-subgrupo normal. Entonces:

1) $L_H(G)$ es semisimple.
2) $[L_H(G), M]=1$
3) $L_H(G) \cap M = Z(L_H(G))$.
4) $(L_H(G))^{H'} = L_H(G)$.
5) $C_G(K) \leq M \leq K$.

(2.3) Lema

Sea N un H'-subgrupo normal de G. Entonces G es H-constricto si y solo si G/N es H-constricto.

(2.4) Teorema'

Sea G un grupo, $\bar{G} = G/G_{H'}$, $\bar{M}$ un maximal como H-subgrupo normal de $\bar{G}$, son equivalentes:

1) $C_{\bar{G}}(\bar{M}) \leq \bar{M}$; 2) $L(C_{\bar{G}}(\bar{M})) = 1$; 3) $L(\bar{G})$ H-grupo.

Las demostraciones de los resultados anteriores pueden verse en 2 .

Como consecuencia de (2.4) la definición de grupo H-constricto es independiente de la elección del maximal como H-subgrupo normal, pues queda caracterizada por el hecho de que $L(\bar{G}) \in H$.

(2.5) Proposición

Si G es H-constricto y N es un subgrupo normal de G, entonces N es H-constricto.

Demostración: ver 1 .

Como consecuencia se tiene que;

1) Todo normal minimal de G H-constricto es H-grupo o H'-grupo, puesto que tal normal minimal sería H-constricto.

2) Si G es H-constricto, o $G/G_{H'}$ es H-grupo o $G/G_{H'}$ no es simple.

(2.6) Proposición

Sea N un normal minimal de G. Entonces N es H-grupo o $\bar{N}$ es subgrupo de $C_{\bar{G}}(\bar{M})$, siendo $\bar{N} = NG_{H'}/G_{H'}$, $\bar{G} = G/G_{H'}$, y $\bar{M}$ un maximal como H-subgrupo normal de G.

Demostración: Si N no es H-grupo, como es producto directo de grupos simples isomorfos, $N^H = N$.

Si N no es subgrupo de $G_{H'}$, entonces $NG_{H'}/G_{H'} \simeq N$, además no es abeliano y por tanto:

$$NG_{H'}/G_{H'} = \bar{N} \leq L(\bar{G})$$

Como $\bar{N} = \bar{N}^H$ es $\bar{N} = L_H(\bar{G})$, donde $L_H(\bar{G})$ es el H-residual de $L(\bar{G})$.

Por (2.2,(2)) se tiene que $[L_H(\bar{G}), \bar{M}] = 1$, luego:

$$\bar{N} \leq L_H(\bar{G}) \leq C_{\bar{G}}(\bar{M}).//$$

Corolario

Si N es un normal minimal de G entonces N es H-grupo o es H'-grupo o $N \leq C_G(M)$, siendo M la antiimagen de $\bar{M}$ en el epimorfismo canónico de G en $G/G_{H'}$, y $\bar{M}$ un maximal como H-subgrupo normal de $G/G_{H'}$.

Demostración: Si N no es H-grupo ni H'-grupo entonces $[N,M] \leq G_{H'}$ y por lema de los tres subgrupos $[N,M] = 1$.

(2.7) Proposición

Si G es H-constricto, entonces $L(G) \in H \times H'$.

Demostración: Como G es H-constricto, L(G) lo es. Escribamos L(G) como producto de sus componentes:

$$L(G) = L_1 \ldots\ldots L_r$$

Cada L_j, como subgrupo normal de L(G) es H-constricto.

Por otra parte $(L_j)_{H'} \trianglelefteq L_j$, luego:

(1) $(L_j)_{H'} = L_j$ o (2) $(L_j)_{H'} \leq Z(L_j)$

En el segundo caso si denotamos mediante $M/(L_j)_{H'}$ a un maximal como H-subgrupo normal de $L_j/(L_j)_{H'}$ se sigue que $M = L_j$, pues si $M \leq Z(L_j)$, L_j no seria H-constricto.

Luego o bien L_j es H'-grupo o bien $L_j/Z(L_j) = L_j/\Phi(L_j)$ es H-grupo y en consecuencia L_j lo es.//

(2.8) Proposición

Sea G H-constricto, $S \leq G$ tal que $M \leq S$, siendo M la antiimagen de $\bar{M}$ maximal como H-subgrupo normal de $\bar{G}$ en el epimorfismo canónico de G en $G/G_{H'}$, entonces S es H-constricto.

Demostración: Denotemos por $\bar{G}$ a $G/G_{H'}$, $\bar{S} = S/G_{H'}$; veamos que $\bar{S}_{H'}$ es igual a 1. En efecto si $\bar{N}$ es un normal H'-grupo de $\bar{S}$, como $\bar{M} \leq \bar{S}$ se tiene que:

$$[\bar{N},\bar{M}] \leq \bar{N} \cap \bar{M} = 1$$

por tanto $\bar{N} \leq C_{\bar{G}}(\bar{M}) \leq \bar{M}$, luego $\bar{N} = 1$ y $\bar{S}_{H'} = 1$.

Como $\bar{M} \leq \bar{S}$, existe $\bar{T}$ maximal como H-subgrupo normal de $\bar{S}$, tal que $\bar{M} \leq \bar{T}$, luego:

$$C_{\bar{G}}(\bar{T}) \leq C_{\bar{G}}(\bar{M}) \leq \bar{M} \leq \bar{T}$$

y entonces $C_{\bar{S}}(\bar{T}) \leq \bar{T}$.//

En 2 probamos que todo grupo H-separable es H-constricto, el recíproco no es cierto (c.f. 7). Vemos a continuación que bajo ciertas condiciones H-constricción implica H-separabilidad.

(2.9) Teorema

G es H-separable si y sólo si G/N es H-constricto, para todo subgrupo N característico de G.

Demostración: Si G es H-separable, lo es G/N, y por tanto H-constricto.

Recíprocamente: Supongamos $G_{H'} = 1$. Llamemos G^* al producto de todos los subgrupos de G maximales como H-subgrupos normales. G^* es característico en G, además

como G es H-constricto G^* es no trivial.

Si $G^* = G$, entonces G es claramente H-separable.

Si $G^* < G$, aplicamos inducción sobre $|G|$.

Tenemos que $|G/G^*| < |G|$, además para todo N/G^* car G/G^* entonces N car G, luego $(G/G^*)/(N/G^*) \simeq G/N$ es H-constricto y aplicando la hipótesis inductiva, G/G^* es H-separable y puesto que G^* lo es, se sigue puesto que la clase de los grupos H-separables es extensible que G es H-separable.//

(2.10) Proposición

G es H-constricto si y solo si $G^{H'}G_{H'}/G_{H'}$ lo es.

Demostración: Si G es H-constricto, por (2.2) lo es $G/G_{H'}$ y por (2.5) $G^{H'}G_{H'}/G_{H'}$ es H-constricto.

Recíprocamente : Si $G^{H'}G_{H'}/G_{H'}$ es H-constricto, como $(G^{H'}G_{H'}/G_{H'})_{H'} = 1$ se sigue en virtud de (2.4) que $L(G^{H'}G_{H'}/G_{H'})$ es H-grupo.

Denotemos por $L_H(G/G_{H'})$ el H-residual de $L(G/G_{H'})$.

Por (2.2, (1) y (4)) $L_H(G/G_{H'})$ es semisimple y $(L_H(G/G_{H'})^{H'} = L_H(G/G_{H'})$.

Como:

$$(L_H(G/G_{H'}))^{H'} \leq (G/G_{H'})^{H'} = G^{H'}G_{H'}/G_{H'}$$

se sigue que

$$L_H(G/G_{H'}) = L(G^{H'}G_{H'}/G_{H'})$$

luego $L_H(G/G_{H'}) \in H$, y puesto que es producto de componentes no H-grupos, se concluye que es trivial. Por tanto:

$$L(G/G_{H'}) \in H$$

y en consecuencia G es H-constricto.

Corolario

G es H-constricto si y solo si $G^{H'}$ lo es.

En 2 obteníamos que la clase de los grupos H-constrictos es extensible y como consecuencia residualmente cerrada (es decir verifica la 2ª condición de formación sin ser homomorfo). Este hecho nos era de utilidad para probar (v.2) que el producto de normales H-constrictos es H-constricto, resultado para el cual era fundamental el hecho de que la clase a partir de la cual se defínia la constricción fuera de Fitting;nosotros resolvimos este inconveniente obteniendo un teorema puente entre la H-constricción y la (H-separable)-constricción :

(2.11) Teorema

Si G es H-constricto entonces G es (H-separable)-constricto y si $G_{H'} = 1$ se da la equivalencia.

Como consecuencia de este resultado damos una nueva caracterización de grupo H-constricto y la relación entre la H-constricción y la H'H-constricción

(2.12) Teorema

Sea $\bar{G}_H^*$ el producto de todos los subgrupos de $\bar{G} = G/G_{H'}$ maximales como H-subgrupos normales, equivalen:

1) G H-constricto 2) $C_{\bar{G}}(\bar{G}_H^*) \leq \bar{G}_H^*$.

Demostración: Si G es H-constricto $C_{\bar{G}}(\bar{M}) \leq \bar{M}$, siendo $\bar{M}$ un maximal como H-subgrupo de $\bar{G}$. Puesto que $\bar{M} \leq \bar{G}_H^*$ se sigue obviamente que $C_{\bar{G}}(\bar{G}_H^*) \leq \bar{G}_H^*$.

Recíprocamente , si $C_{\bar{G}}(\bar{G}_H^*) \leq \bar{G}_H^*$, puesto que $\bar{G}_H^*$ es un subgrupo normal de $\bar{G}$ y es H-separable, se tiene que $\bar{G}$ es (H-separable)-constricto y por (2.11) es H-constricto. En virtud de (2.3) G es H-constricto.

(2.13) Proposición

Equivalen:

1) G H-constricto

2) $C_G(M/G_{H'}) \leq M$, siendo $M/G_{H'}$ un maximal como H-subgrupo normal de $G/G_{H'}$.

3) $C_G(G_{H'H}/G_{H'}) \leq G_{H'H}$, siendo $G_{H'H}/G_{H'} = \bar{G}_H^*$ el producto de todos los maximales como H-subgrupos normales de $G/G_{H'}$.

Nota: $C_G(M/G_{H'}) = \{y \varepsilon G : x^y G_{H'} = xG_{H'} \ \forall \ x \varepsilon M\}$

Demostración: 1) ——> 2)

Si G H-constricto $C_{G/G_{H'}}(M/G_{H'}) \leq M/G_{H'}$ (1)

Sea $y \varepsilon C_G(M/G_{H'})$, entonces $x^y G_{H'} = xG_{H'}$ $\forall$ $x \varepsilon M$, luego $x^{-1}y^{-1}xy \varepsilon G_{H'}$.

Consideremos la clase $yG_{H'}$, entonces para todo $x \varepsilon M$ se tiene:

$$yG_{H'}xG_{H'} = yxG_{H'} = yG_{H'}x^y G_{H'} = xyG_{H'}$$

luego $yG_{H'} \varepsilon C_{G/G_{H'}}(M/G_{H'})$ y por (1) $yG_{H'} \varepsilon M/G_{H'}$, es decir $y \varepsilon M$.

2) ——> 1)

Sea $y \varepsilon C_G(M/G_{H'})$, por lo anterior $yG_{H'} \varepsilon C_{G/G_{H'}}(M/G_{H'})$.

Sea $zG_{H'} \varepsilon C_{G/G_{H'}}(M/G_{H'})$, entonces para todo $xG_{H'} \varepsilon M/G_{H'}$ se tiene que:

$zxG_{H'} = xzG_{H'}$, luego $xG_{H'} = x^z G_{H'}$ y $z \varepsilon C_G(M/G_{H'}) \leq M$.

Por tanto $z \varepsilon M$, $zG_{H'} \varepsilon M/G_{H'}$ y entonces $C_{G/G_{H'}}(M/G_{H'}) \leq M/G_{H'}$ y G H-constricto.

1) <——> 3)

Consecuencia de (2.12) y del hecho de que:

$$yG_{H'} \varepsilon C_{G/G_{H'}}(G_{H'H}/G_{H'}) \text{ si y solo si } y \varepsilon C_G(G_{H'H}/G_{H'}).$$

Corolario

Si G es H-constricto:

1) $C_G(M) \leq M$; 2) $C_G(G_{H'H}) \leq G_{H'H}$.

(2.14) Proposición

Si G es H-constricto es H'H-constricto (HH'-constricto). Si $G_{H'} = 1$ se tiene la equivalencia.

Demostración: Si G es H-constricto, $G/G_{H'}$ es H-constricto y por (2.11) es (H-separable)-constricto, luego (H'H-separable)-constricto. De nuevo por (2.11) $G/G_{H'}$ es H'H-constricto y por ser la clase de los grupos H-constrictos extensibles, se sigue que G es H'H-constricto.

Si $G_{H'} = 1$, invirtiendo el razonamiento anterior se sigue la equivalencia.

El recíproco de (2.14) no es en general cierto, ya que si lo fuera dado un grupo G π-constricto, es $\pi'\pi$-constricto luego $\pi\pi'$-constricto y seria por tanto π'-constricto. Pero el grupo $G = C_M(\tau)$ donde $M = SL(4,2^a)$, $a > 1$ y τ la involución central dada por:

$$\begin{pmatrix} 1 & 0 & 0 & x \\ 0 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1 \end{pmatrix} \qquad \text{con } x \neq 0$$

es 2-constricto y no es 2'-constricto. (v. 7, pg. 72-75).

La clase de los grupos H-constrictos no es homomorfo (v. 7). Sin embargo la propiedad de la H-constricción se hereda para ciertos cocientes; lo veremos en las proposiciones siguientes:

(2.15) Proposición

G es H-constricto si y solo si G/N es H-constricto, siendo N un subgrupo de Z(G).

Demostración: Si G/N es H-constricto, puesto que N también lo es, se sigue por la propiedad de extensión que G es H-constricto.

Recíprocamente: Podemos suponer que $G_{H'} = 1$, en este caso $(G/N)_{H'}$ es también trivial, luego hemos de probar que L(G/N) es H-grupo.

Llamemos L/N a L(G/N), y denotemos por L_1 una antiimagen minimal normal de L/N en el homomorfismo canónico de G en G/N.

Por ser G H-constricto y L_1 semisimple, se sigue que es H-subgrupo de L(G). En consecuencia $L_1N/N = L/N$ es H-grupo.

Corolario

G es H-constricto si y solo si $G/Z_\infty(G)$ es H-constricto, siendo $Z_\infty(G)$ el hipercentro de G.

(2.16) Proposición

G es H-constricto si y solo si $K_\infty(G)$ lo es.

Demostración: Si G es H-constricto, por (2.5) $K_\infty(G)$ lo es.

Recíprocamente: Como $G/K_\infty(G)$ es nilpotente es H-constricto, y por la propiedad de extensión de los grupos H-constrictos, G es H-constricto.

Notas finales

1) Dado un grupo G su radical H-constricto que denotaremos por C(G) es el mayor subgrupo normal H-constricto de G.
2) Por ser la clase extensible, $C(G/C(G)) = 1$.

3) Si N es un subgrupo normal de G, entonces: $C(N) = N \cap C(G)$.

4) El radical H-separable de un grupo G, que denotaremos por $R_H(G)$, está contenido en el radical H-constricto, y en general esta inclusión es estricta.

5) Si $C(G/M) = 1$, entonces $R_H(G) \leq M$. Además $C(G/R_H(G)) = 1$.

6) Consecuencia de 2 y 3 , si $N \trianglelefteq G$ y $C(N) = 1 = C(G/N)$ entonces $R_H(G) = 1$. $R_H(G) = 1$ es equivalente a $C(G) = 1$.

BIBLIOGRAFIA

1.- CORTES MONLEON,A.: "Constricción respecto de formaciones con la Z-propiedad". Rev. Universidad de Santander N°2 Parte II, Universidad de Santander,(1979).

2.- CORTES MONLEON,A.: "Constricción respecto de homomorfos saturados o con Z-propiedad". Actas VII Jornadas Matemáticas Hispano-Lusas,(1980).

3.- GORENSTEIN,D.: "Finite Groups". Harper-Row, New York, (1968).

4.- GORENSTEIN-WALTER.:"The π-layer of a finite Groups". Illinois J.Math., 15, (1971), 555-564.

5.- HUPPERT,B.: "Endliche Gruppen I". Springer-Verlag , Berlin (1967).

6.- MANN,A.: "Injectors and normal subgroups of finite Groups". Israel J. Math., 9 (1971). 554-558.

7.- PEREZ MONASOR,F.: "Grupos finitos separados respecto de una formación de Fitting". Public.Sem.Mat., 17, (1973), Universidad de Zaragoza.

8.- ROSE,J.: "A Course on Groups Theory". Cambridge University Press, Cambridge, (1978).

9.- SCOTT,W.: "Group Theory". Prentice Hall, Londres, (1964).

Este trabajo es una parte de mi tesis doctoral. Quiero expresar mi agradecimiento al Prof. Pérez Monasor director de la misma por su continua orientación y ayuda.

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

CAPAS Y ENVOLTURAS EN GRUPOS FINITOS.

J.M. de Olazábal

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

Let F be a class of finite groups. The definition of the derived class F'[1] when F is not an homomorph, does not behave appropiately because we can find nilpotent groups, which are not F'-groups, whose composition factors are not F-groups. For example, if $F = \{1, C_6\}$, C_6 is not a F' group, but neither C_3 nor C_2 are F-groups. If we want to avoid this, we must change slightly the definition of derived class. The study of such a class leads us to another small change of the concept of F-projector of a group G, and so we shall prove that the new derived class is extensible and closed under subgroups homomorph, therefore a saturated Fitting formation.

Considering, in the traditional way, that a composition F-factor can or cannot be solvable we find two ways of studying this topic.

1.- EL CONCEPTO DE $\mathcal{F}$-CAPA DE UN GRUPO. LA CLASE DERIVADA $\mathcal{F}'_s$

1.1. Definición

Sea $\mathcal{F}$ una clase de grupos. Se dice $\mathcal{F}$-capa de un grupo G a un $\mathcal{F}$-subgrupo F de G tal que si $F \leq U \leq G$ y U/K es $\mathcal{F}$-grupo simple, entonces $U = KF$.

Notemos que, trivialmente, toda $\mathcal{F}$-envoltura es una $\mathcal{F}$-capa.

El siguiente ejemplo muestra cómo pueden existir $\mathcal{F}$-capas sin existir $\mathcal{F}$-envolturas en un grupo G.

1.2. Ejemplo

Sea $\mathcal{F} = \{1, C_4, C_2 x C_2\}$ la clase formada por los grupos de orden 4 y el grupo trivial. Sea $G = C_{16}$. Entonces, $C_4 \in \mathcal{F}$. Si $C_4 \leq U \leq C_{16}$ y U/K es $\mathcal{F}$-grupo simple, necesariamente U/K es trivial, luego $U = K = KC_4$. Por tanto, C_4 es $\mathcal{F}$-capa de C_{16}.

Por otro lado, 1 y C_4 son los únicos $\mathcal{F}$-subgrupos de C_{16}. Así, C_4 es la única posible $\mathcal{F}$-envoltura: ahora bien, $C_8/C_2 \in \mathcal{F}$ y $C_8 \neq C_4 \cdot C_2 = C_4$, por lo que C_4 no es $\mathcal{F}$-envoltura de C_{16}.

1.3. Proposición

Sea $\mathfrak{F}$ una clase de grupos finitos

a) Si F es $\mathfrak{F}$-capa de G, F es $\mathfrak{F}$-capa de U, $\forall$ $F \leq U \leq G$.

b) Si F es $\mathfrak{F}$-capa de G y $FN/N \in \mathfrak{F}$, entonces FN/N es $\mathfrak{F}$-capa de G/N, para todo subgrupo normal N de G.

c) Si F es $\mathfrak{F}$-capa de $\bar{F}$ y $\bar{F}/N$ es $\mathfrak{F}$-capa simple de G/N, entonces F es $\mathfrak{F}$-capa de G.

Demostración

a) Desde luego $F \in \mathfrak{F}$; sea $F \leq H \leq U$ y H/K $\mathfrak{F}$-grupo simple; entonces, $F \leq H \leq G$ y H/K $\mathfrak{F}$-grupo simple, luego H = KF.

b) $FN/N \leq U/N \leq G/N$ y $(U/N)/(K/N)$ $\mathfrak{F}$-grupo simple implica $F \leq U \leq G$ y U/K $\mathfrak{F}$-grupo simple; así U = KF, por lo que $U/N = KF/N = K/N\ (FN)/N$.

c) $F \in \mathfrak{F}$; $F \leq \bar{F} \leq G$ y $\bar{F}/N$ $\mathfrak{F}$-grupo simple, luego $\bar{F} = FN$.

Sea $F \leq U \leq G$ y U/K $\mathfrak{F}$-grupo simple. Se tiene:

$$\bar{F}/N = FN/N \leq UN/N \leq G/N$$

$$(UN/N)/(KN/N) \cong UN/KN \cong U/(U \cap KN) = U/K(U \cap N)$$

Puesto que U/K es simple, $K(U \cap N)/K = U/K$, ó bien $K(U \cap N)/K = K/K$, es decir, $K(U \cap N) = U$, ó bien, $K(U \cap N) = K$. Así, $U/K(U \cap N)$ es $\{1\}$ ó es U/K; en cualquier caso, $U/K\ (U \cap N)$ es un $\mathfrak{F}$-grupo simple, por lo que $(UN/N)/(KN/N)$ lo es y se tiene

$UN/N = (KN/N)(\bar{F}/N) = (KN/N)\ (FN/N)$ por lo que

$UN = FKN$. Se sigue que

$U = U \cap UN = U \cap FKN = FK\ (U \cap N)$. Ahora bien,

$F(U \cap N) \leq U \cap \bar{F}$, luego $U = K\ (U \cap \bar{F})$

Por a) F es $\mathfrak{F}$-capa de $U \cap \bar{F}$ y puesto que

$(U \cap \bar{F})/(K \cap \bar{F}) \cong (\bar{F} \cap U)\ K/K = U/K$ $\mathfrak{F}$-grupo simple

se tiene que

$U \cap \bar{F} = (\bar{F} \cap K)F$. Por tanto

$U = K\ (U \cap \bar{F}) = K(\bar{F} \cap K)\ F = KF$

Notemos que este argumento coincide esencialmente con[2] 7.1 Hilfssatz, p. 699

1.4. Definición

Sea $\mathfrak{F}$ una clase cualquiera de grupos finitos; se considera $\mathfrak{F}'_s = \{G \mid U/V$ $\mathfrak{F}$-grupo simple y $V \leq U \leq G$ implica $V = U\}$

Notemos que, trivialmente, $\mathfrak{F}' \subseteq \mathfrak{F}'_s$ para toda clase $\mathfrak{F}$.

1.5. Proposición

Si $\mathfrak{F}$ es un homomorfo, $\mathfrak{F}'_s \subseteq \mathfrak{F}'$, por lo que se tiene la igualdad.

Demostración

Sea $G \in \mathfrak{F}'_s$ y sea $U/V \in \mathfrak{F}$, $U \leq G$; si $V \neq U$, $\exists\, M \underset{max}{\lhd} U$ tal que $V \nleq M \lhd U$; ahora U/M es $\mathfrak{F}$-grupo simple, luego $U = M$, una contradicción; por tanto, $U = V$ y $G \in \mathfrak{F}'$.

1.6. Proposición

$G \in \mathfrak{F}'_s$ si y solo si 1 es $\mathfrak{F}$-capa de G.

Demostración

Necesidad: $1 \in \mathfrak{F}$, sea $1 \leq U \leq G$ y U/K $\mathfrak{F}$-grupo simple; entonces, al ser G un $\mathfrak{F}'_s$-grupo, $U = K$; por tanto, $U = K.1$ y 1 es $\mathfrak{F}$-capa de G

Suficiencia: Sea $U \leq G$ y U/V $\mathfrak{F}$-grupo simple; como 1 es $\mathfrak{F}$-capa de G, $U = V.1 = V$. Por tanto, $G \in \mathfrak{F}'_s$.

1.7. Corolario

Si F es $\mathfrak{F}$-capa normal de G, $G/F \in \mathfrak{F}'_s$

Demostración

F $\mathfrak{F}$-capa normal de G y $F/F \in \mathfrak{F}$ implican por 1.3.b) que F/F es $\mathfrak{F}$-capa de G/F, luego, por 1.6, $G/F \in \mathfrak{F}'_s$.

1.8. Proposición

Sea $\mathfrak{F}$ una clase de grupos finitos. Entonces, $\mathfrak{F}'_s$ es un homomorfo s-cerrado y extensible. Por tanto, es una formación de Fitting saturada.

Demostración

. Sea $G \in \mathfrak{F}'_s$ y N normal de G; si $(U/N)/(V/N)$ es un $\mathfrak{F}$-grupo simple con $U/N \leq G/N$, se tiene que U/V es un $\mathfrak{F}$-grupo simple con $U \leq G$, luego al ser G un $\mathfrak{F}'_s$-grupo, $U = V$ y así, $U/N = V/N$. Por tanto, $G/N \in \mathfrak{F}'_s$.

. Sea $G \in \mathfrak{F}'_s$ y S un subgrupo de G; dado U/V $\mathfrak{F}$-grupo simple, donde $U \leq S$, necesariamente, $(U = G)$, $U = V$; luego $S \in \mathfrak{F}'_s$.

. Finalmente, sea $N \in \mathcal{F}'_s$ y $G/N \in \mathcal{F}'_s$. Entonces 1 es $\mathcal{F}$-capa de N y N/N es $\mathcal{F}$-capa simple de G/N. Por tanto, 1 es $\mathcal{F}$-capa de G y así $G \in \mathcal{F}'_s$.

2.- $\mathcal{F}_r$-CAPAS DE UN GRUPO. LA CLASE DERIVADA $\mathcal{F}'_{sr}$

Sea $\mathcal{F}$ una clase de grupos finitos

2.1. Definición

Se dice $\mathcal{F}_r$-capa de un grupo G a un $\mathcal{F}$-subgrupo F de G tal que si $F \leq U \leq G$, y U/K es $\mathcal{F}$-grupo simple y resoluble, entonces U = KF.

Notemos que toda $\mathcal{F}$-capa es una $\mathcal{F}_r$-capa, trivialmente.

2.2. Proposición

a) F $\mathcal{F}_r$-capa de G implica F $\mathcal{F}_r$-capa de U, para todo $F \leq U \leq G$.

b) Si F es $\mathcal{F}_r$-capa de G y $FN/N \in \mathcal{F}$, entonces FN/N es $\mathcal{F}_r$-capa de G/N, para todo subgrupo normal N de G.

c) Si F es $\mathcal{F}_r$-capa de $\bar{F}$ y $\bar{F}/N$ es $\mathcal{F}_r$-capa simple resoluble de G/N, entonces F es $\mathcal{F}_r$-capa de G.

Demostración

Sigue esencialmente la línea de la demostración dada en 1.1.3

2.3. Definición

Dada una clase F de grupos finitos, se define $\mathcal{F}'_{sr} = \{ G \mid U/V\ \mathcal{F}$-grupo simple y resoluble con $U \leq G$ implica $U = V \}$. Notemos que $\mathcal{F}' \subseteq \mathcal{F}'_s \subseteq \mathcal{F}'_{sr}$, para cada clase $\mathcal{F}$.

2.4. Proposición

Si F es s-cerrada, $\mathcal{F}'_{sr} \subset \mathcal{F}'_s$, luego $F'_{sr} = F'_s$

Demostración

Sea $G \in \mathcal{F}'_{sr}$ y U/V $\mathcal{F}$-grupo simple tal que $U \leq G$. Si $1 \neq U/V$, existe $1 \neq V_1/V$ $\mathcal{F}$-grupo simple y resoluble con $V_1 \leq U \leq G$, lo que contradice el ser G de $\mathcal{F}'_{sr}$; por tanto, U = V y $G \in \mathcal{F}'_s$.

2.5. Corolario

Si F es un homomorfo s-cerrado, $\mathcal{F}' = \mathcal{F}'_s = \mathcal{F}'_{sr}$

Demostración

2.4 y 1.5

2.6. Proposición

$G \in \mathfrak{F}'_{sr}$ si y solo si 1 es $\mathfrak{F}_r$-capa de G.

Demostración

Totalmente similar a la dada en 1.1.6

2.7. Corolario

Si F es $\mathfrak{F}_r$-capa normal de G, entonces $G/F \in \mathfrak{F}'_{sr}$

Demostración

Inmediata (ver 1.7, 2.3 y 2.6)

2.8. Proposición

$\mathfrak{F}'_{sr}$ es un homomorfo s-cerrado y extensible. Por tanto, una formación de Fitting saturada.

Demostración

Sigue esencialmente la línea de 1.8

2.9. Observación

Sea π un conjunto de números primos. Es conocido que todo π-subgrupo de Hall de un grupo G, si existe, es una $\mathfrak{S}_\pi$-envoltura, luego una $\mathfrak{S}_\pi$-capa, y así una $(\mathfrak{S}_\pi)_r$-capa. Es conocido asimismo que existen grupos con $\mathfrak{S}_\pi$-envolturas y que no poseen π-subgrupos de Hall, para cierto π [3]. Sin embargo, si π posee un único primo todos los conceptos anteriores coinciden. Más exactamente,

2.10. Proposición

i) Toda $(\mathfrak{S}_p)_r$-capa es un p-subgrupo de Sylow, y recíprocamente.

ii) Sea $\mathfrak{N}$ la clase de los grupos nilpotentes, toda $\mathfrak{N}_r$-capa es un subgrupo de Carter. Además, en un grupo resoluble ambos conceptos coinciden.

Demostración

i) Sea P una $(\mathfrak{S}_p)_r$-capa de un grupo G; así $P \in \mathfrak{S}_p$, luego existe $\overline{P}$ p-sub-

grupo se Sylow de G tal que $P \subset \bar{P}$; si $P \neq \bar{P}$, existe $K \leq \bar{P}$ tal que $[K:P] = p$ [2] y así P max K nilpotente, luego $P \lhd K$. Entonces, K/P es un p-grupo simple y resoluble por lo que, al ser $P(\mathcal{S}_p)_r$-capa de G, K = PP = P, una contradicción. Por tanto, $P = \bar{P}$ es un p-subgrupo de Sylow de G.

ii) Sea N una $\mathcal{N}_r$-capa de G. Entonces, N es nilpotente y $N \trianglelefteq N_G(N)$. Si $N \neq N_G(N)$, existe $K \leq N_G(N)$ tal que $1 \neq K/N$ nilpotente y simple, luego K = = NN = N, contradicción; por lo tanto, $N = N_G(N)$ y N es un subgrupo de Carter. El resto está contenido en [2] VI 12.2

2.11. Observación

¿Se puede afirmar que si $\mathcal{F}$ es un homomorfo s-cerrado el concepto de $\mathcal{F}_r$-capa y el de $\mathcal{F}$-envoltura coincidan?

REFERENCIAS

1 F.J. PEREZ MONASOR: "Grupos finitos separados respecto de una formación de Fitting" Rev. Acad. Ciencias Zaragoza (2a) Vol. 28, 3 (1973) pp. 253-301
2 B. HUPPERT: "Endliche Gruppen I", Springer Verlag, Berlin (1967)
3 J.M. OLAZABAL: "π-subgrupos de Hall y envolturas" Actas de la XII R.A.M.E. Málaga (1976) (en prensa)

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 (1982)

COMPORTAMIENTO DE LA POLARIZACION DE ORIENTACION EN EL MODELO DE RELAJACION COLE - DAVIDSON.

J. Garay

Departamento de Teoría de Funciones. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza. (España).

F.J. Arcega

Departamento de Electricidad y Electrónica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza. (España).

A mathematical formalism of the autocorrelation function of the reduced dielectric orientation polarization for the Cole - Davidson relaxation model has been developped. This calculation permits us to deduce that the dielectric behaviour can be explained by superposition of some elementary relaxation processes of Debye type. To show the correspondence between theory and experience we have chosen the polar liquid dipropylenglycol whose behaviour has been shown to follow the Cole - Davidson model.

INTRODUCCION

El estudio de la relajación dieléctrica en sistemas condensados a frecuencias de microondas se fundamenta en el comportamiento de la polarización eléctrica de orientación , cuya primitiva descripción corresponde a una función de decrecimiento temporal de tipo exponencial inherente al modelo de difusión por rotación propuesto originalmente por Debye (1929) . Sin embargo, la mayoría de -- los espectros de frecuencia obtenidos para líquidos polares y sólidos ferroeléctricos no obedecen al citado modelo,diferencia que refleja la existencia de diferentes dipolos eléctricos en el medio material con distintas características cinemáticas y dinámicas, por todo lo cual su comportamiento global impone una - desviación respecto al citado modelo de Debye .

Esta circunstancia ha motivado el establecimiento de modelos empíricos de relajación dieléctrica (Cole-Cole, 1941 ; Cole - Davidson,1950 ; Havriliak-Negami, 1966) que satisfacen el comportamiento macroscópico aunque limitado por el tratamiento de los datos, ya que en la mayoría de los casos se obtiene un reducido número de puntos experimentales distribuído discretamente en un amplio rango de frecuencia del espectro de dispersión, o bien un espectro continuo en un intervalo de frecuencias. Además tiene lugar la aparición de fuertes desviaciones en los citados modelos para la región de alta frecuencia, debido a efectos inerciales producidos por otro tipo de contribución a la relajación dieléctrica.

Se puede efectuar un análisis del problema a partir de la relación general existente entre la polarización de orientación reducida y su correspondiente -- función de autocorrelación $\Phi(t)$ según

$$\frac{\varepsilon^*(\omega) - \varepsilon_\infty}{\varepsilon_s - \varepsilon_\infty} = \mathcal{L}\left[- \Phi(t) \right] \tag{1}$$

siendo ε_s y ε_∞ las constantes dieléctrica estática así como la de alta frecuencia respectivamente. El objeto del presente trabajo consiste en la determinación particular de la función de autocorrelación de la polarización de orientación para el modelo de Cole - Davidson, por constituír la base de estudio de los procesos dieléctricos donde las desviaciones macroscópicas respecto del comportamiento de Debye son más acusadas .

FUNCION DE AUTOCORRELACION COLE - DAVIDSON

El enfoque general de la cuestión se presenta bajo dos aspectos : En uno de ellos se considera $\Phi(t)$ asociada a una distribución discreta de diferentes dominios de dispersión caracterizados por tiempos de relajación individuales τ_k tal como han demostrado Berne[1] ,y, Provencher[2] , según la relación

$$\Phi(t) = \sum_{k=1}^{n} g_k \, e^{-t/\tau_k} \tag{2}$$

con la condición de normalización $\sum_{k=1}^{n} g_k = 1$ para las amplitudes, siendo n un número entero .

En el otro aspecto, la consideración de una distribución continua de los tiempos de relajación $G(\tau)$ permite establecer la relación

$$\Phi(t) = \int_0^\infty G(\tau) \, e^{-t/\tau} \, d\tau \tag{3}$$

de manera que $\int_0^\infty G(\tau) \, d\tau = 1$. Ahora bien, si cada dipolo eléctrico obedece a una relajación individual de tipo exponencial, resulta para la permitividad dieléctrica compleja

$$\varepsilon^*(\omega) = \varepsilon_\infty + (\varepsilon_s - \varepsilon_\infty) \int_0^\infty \frac{G(\tau) \, d\tau}{1 + j\omega \, \tau} \tag{4}$$

y en particular cuando sólo existe un único tiempo de relajación $\tau = \tau_0$, la función de distribución es una delta de Dirac .

La ecuación 4 permite determinar $G(\tau)$ a partir de los datos experimentales correspondientes a $\varepsilon^*(\omega) - \varepsilon_\infty / \varepsilon_s - \varepsilon_\infty$, sin efectuar ninguna hipótesis sobre el tipo de relajación que tiene lugar , representando una ecuación integral de Fredholm de primera especie que admite soluciones inestables para las pequeñas variaciones de la permitividad eléctrica. Ambos aspectos en el tratamiento de la polarización de orientación son aproximaciones reales del proceso de relajación dieléctrica, debido a las dificultades que aparecen tanto en la determinación de los dominios discretos de dispersión como en la obtención de la función de distribución de los tiempos de relajación .

De acuerdo con estas consideraciones, para el modelo de Cole - Davidson la polarización de orientación reducida responde a la forma

$$\frac{\varepsilon^*(\omega) - \varepsilon_\infty}{\varepsilon_s - \varepsilon_\infty} = \frac{1}{(1 + j\omega \, \tau_0)^\beta} \tag{5}$$

siendo τ_0 , y, β los parámetros característicos de la distribución de tiempos - de relajación. Por aplicación de la transformada de Laplace[3] a la ecuación 1 se obtiene para la correspondiente función de autocorrelación $\Phi_{CD}(t)$

$$\Phi_{CD}(t) = k_\beta - \frac{\Gamma_{t/\tau_0}(\beta)}{\Gamma(\beta)} \tag{6}$$

donde k_β representa una constante de integración dependiente del parámetro β , así como $\Gamma_{t/\tau_0}(\beta)$ es la función gamma incompleta definida por

$$\Gamma_\lambda(z) = \int_0^\lambda e^{-t} \cdot t^{z-1}\, dt \quad ,, \quad \mathrm{Re}\ z > 0 \tag{7}$$

al tomar $\lambda = \frac{t}{\tau_0}$, y prolongándose como función meromorfa a todo el plano complejo con los mismos polos que la función gamma .

Al tender en el límite $t \to +\infty$ (ecuación 6), se obtiene

$$k_\beta = 1 + \lim_{t\to\infty} \Phi_{CD}(t) \tag{8}$$

y en virtud de las condiciones de contorno del problema físico, para las cuales $\Phi_{CD}(t)$ tiene a cero para un tiempo t infinito en todo el intervalo de existencia de β comprendido entre cero y la unidad , resulta que $k_\beta \equiv 1$.

Por otra parte, a partir de la ecuación funcional[4] de la función $\Gamma_\lambda(\beta)$, para cada valor entero $n \in N$

$$\Gamma_\lambda(\beta) = \Gamma_\lambda(\beta-n) \prod_{k=1}^{n} (\beta - k) - e^{-\lambda}\lambda^\beta B_n(\lambda) \tag{9}$$

donde

$$B_n(\lambda) = \sum_{k=1}^{n} \lambda^{-k} \prod_{i=1}^{k-1} (\beta - i) \tag{10}$$

por lo que sustituyendo $\Gamma_\lambda(\beta)$,y, k_β en la ecuación 6 y mediante la utilización de la ecuación funcional anteriormente citada, se obtiene :

$$\Phi_{CD}(t) = \frac{(\frac{t}{\tau_0})\, e^{-t/\tau_0}\, B_n(\frac{t}{\tau_0})}{\Gamma(\beta)} + \left[1 - \frac{\Gamma_{t/\tau_0}(\beta - n)}{\Gamma(\beta - n)} \right] \tag{11}$$

Ahora bien, puesto que para cada valor $n \in N$ se verifica la relación

$$\lim_{t\to\infty} \frac{\Gamma_{t/\tau_0}(\beta-n)}{\Gamma(\beta-n)} = 1 \tag{12}$$

cuya convergencia es más rápida cuanto menor sea el número entero n , resulta - posible deducir de las ecuaciones anteriores 11 y 12 para valores de t suficientemente grandes, que la función de autocorrelación para el modelo de relajación Cole - Davidson se puede aproximar en la forma

$$\Phi_{CD}(t) \simeq \frac{1}{\Gamma(\beta)} \sum_{k=1}^{n} A_k\, e^{-t/\tau_k} \tag{13}$$

siendo

$$A_k = \prod_{i=1}^{k-1} (\beta-i) \quad ,, \quad A_0 = 1 \tag{14}$$

$$\frac{1}{\tau_k} = \frac{1}{\tau_0} - (\beta - k)\,\frac{\ln(t/\tau_0)}{t} \qquad (15)$$

de manera que τ_k representa el tiempo de relajación individual asociado a cada término del desarrollo.

INTERPRETACION Y DISCUSION

El tratamiento efectuado pone de manifiesto una forma de expresión para la función de autocorrelación $\Phi_{CD}(t)$ perteneciente al modelo de Cole-Davidson, dada por la contribución de un número discreto de procesos elementales de relajación y compatible con la existencia de una distribución contínua de tiempos de relajación. Además el primer término de dicho desarrollo $1/\Gamma(\beta)\cdot(t/\tau_0)^{\beta-1}.e^{-t/\tau_0}$ corresponde al resultado obtenido por Davidson[5] mediante simulación electrónica e identificado al dominio principal de dispersión en la región de baja frecuencia .

La representación gráfica de $\ln \Phi_{CD}(t)$ se muestra en la Figura 1 , donde se observa su evolución en el transcurso del tiempo para diferentes valores del parámetro β $(0 < \beta \leq 1)$. En ella se puede apreciar el hecho de que para $\beta = 1$ la función de decremento para la polarización de orientación es de tipo exponencial con un tiempo de relajación único, de manera que para valores decrecientes de β aparece una curvatura progresiva en $\ln \Phi_{CD}(t)$ que se acentúa en la región de dispersión de alta frecuencia. La expresión analítica deducida para $\Phi_{CD}(t)$ como contribución discreta de dominios elementales de dispersión está de acuerdo con resultados experimentales encontrados en procesos de relajación dieléctrica pertenecientes a este modelo empírico, y donde se ha puesto de manifiesto la existencia de, al menos, dos dominios de dispersión. Uno de ellos situado en la región de baja frecuencia, así como otro de menor amplitud correspondientes a alta frecuencia, evidencia que se acusa en el comportamiento dieléctrico de alcoholes -- normales primarios[6] ,y, dioles[7] .

Para la situación física más usual correspondiente a dos contribuciones individuales de tipo Debye, la función de autocorrelación adquiere el valor

$$\Phi_{CD}(t) = \frac{1}{\Gamma(\beta)}\left[1 + (1-\beta)\,\frac{\tau_0}{t}\right]\left(\frac{t}{\tau_0}\right)^{\beta-1} . e^{-t/\tau_0} \qquad (16)$$

con lo cual la pendiente de $\ln \Phi_{CD}(t)$ tiende al valor $-\frac{1}{\tau_0}$ cuando $t \to \infty$, y reflejando el tiempo macroscópico de la distribución Cole - Davidson , obteniéndose - una representación temporal cuasi-lineal

$$[\ln \Phi_{CD}(t)]_{B.F.} = \ln \frac{1}{\Gamma(\beta)} - (1-\beta)\,\ln\left(\frac{t}{\tau_0}\right) - \frac{1}{\tau_0} \qquad (17)$$

según el modelo simple de Debye. Por el contrario, la región de alta frecuencia viene caracterizada por el balance de los términos $\ln [1 + (1-\beta)\tau_0/t]$, y, $(\beta-1)\ln t/\tau_0$ que reflejan la interacción entre los dos dominios de dispersión , acentuada por la aparición de una posible contribución de un tercer dominio residual de muy alta frecuencia donde se acumulan otros efectos que participan en el proceso de relajación (absorción infrarroja ,y, de Poley) .

Al objeto de ilustrar el tratamiento precedente , mostramos el comportamiento dieléctrico del dipropilenglicol estudiado por Ikada[8] y autores del presente

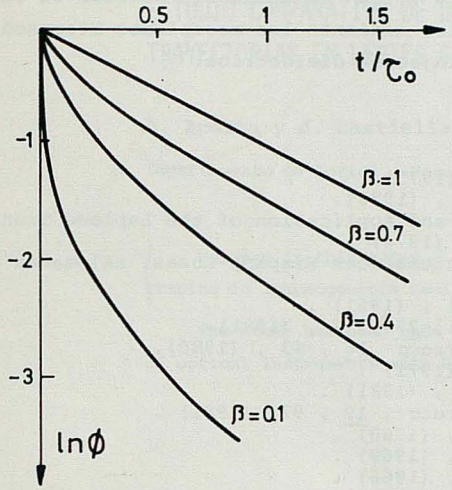


FIG. 1

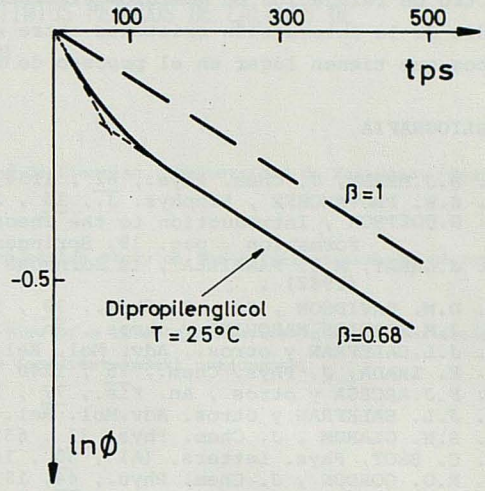


FIG. 2

trabajo[9]. Su correspondencia al modelo Cole-Davidson ha permitido establecer su interpretación como debida a la superposición de dos dominios elementales determinados por un reciente método numérico de convolución[10]. En la Figura 2 se muestra la función de autocorrelación obtenida experimentalmente, apreciándose la existencia de dos contribuyentes de tipo exponencial correspondientes a los dos primeros términos del desarrollo aproximado dado por la ecuación 13. De hecho el perfil contínuo de la curva teórica ln $\Phi_{CD}(t)$ corresponde a la envolvente de los dos tramos lineales discretos, de manera que la contribución de términos de orden superior resulta inapreciable experimentalmente debido a la preponderancia de los primeros, consecuencia inevitable de la condición de convergencia del desarrollo,limitada por los bajos valores del número n entero .

CONCLUSION

Las consideraciones anteriores ponen de manifiesto que los procesos de relajación dieléctrica pertenecientes al modelo empírico de Cole-Davidson, resultan equivalentes a la contribución de varios dominios elementales de dispersión de tipo Debye, pudiendo ser descrito su comportamiento dieléctrico global por una distribución contínua de tiempos de relajación macroscópicos .

La solución encontrada para la función de autocorrelación de la polarización de orientación viene caracterizada por el parámetro β , y comprende otros modelos con significado físico concreto basados en el conocimiento de las fuerzas intermoleculares, como son el de Glarum[11] ,y, el de difusión por rotación de Brot[12], compatibles con el dado por Gordon[13] bajo consideraciones de carácter mecano-cuántico, así como con el deducido por Van Gemert[14] para reflectometría en dominio temporal .

El análisis de la función de autocorrelación $\Phi_{CD}(t)$ como contribución de -- términos sucesivos permite enfocar el problema general de descomposición del espectro de relajación en dominios elementales ,y, en consecuencia abordar el estudio de la interacción existente entre ellos mediante los mecanismos microscópicos que tienen lugar en el proceso de relajación dieléctrica.

BIBLIOGRAFIA

1. B.J.BERNE, J. Chem. Phys., 62 , 1154, (1975) .
2. S.W. PROVENCHER , Biophys. J., 16 , 27 , (1976).
3. G.DOETSCH , Introduction to the Theory and Application of the Laplace Transformation . pag. 39, Springer, (1974) .
4. J.GARAY, M.J. PARRILLA , IX Jornadas Matemáticas Hispano-Lusas. Salamanca , (1982) .
5. D.W. DAVIDSON , Can. J. Chem., 39 , 571 , (1961) .
6. J.M.FORNIES MARQUINA y otros., An. Fis., 77 , 57 , (1981)
7. J.L.SALEFRAN y otros., Adv. Mol. Rel. Procc 16 , 63 , (1980).
8. E. IKADA, J. Phys. Chem., 75 , 1240 , (1971) .
9. F.J.ARCEGA y otros , An. Fis., 77 , 28 , (1981) .
10. J.L. SALEFRAN y otros. Adv.Mol. Rel. Procc , 19 , 97, (1981) .
11. S.H. GLARUM , J. Chem. Phys. 33 , 639 , (1960) .
12. C. BROT, Phys. Letters, (A) , 30 , 101, (1969) .
13. R.G. GORDON , J. Chem. Phys., 44, 1830, (1966) .
14. M.J.C. VAN GEMERT, J. Chem. Phys. 60 , 3964, (1974) .

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 (1982)

ESTUDIO COMPARATIVO DE DISTINTOS METODOS DE CALCULO DE TRAYECTORIAS EN LENTES GRIN

J. Aporta y J. Castiella.

Departamento de Optica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza. Spain.

We make in this paper a comparative study on the different methods of ray tracing in inhomogeneous media.

The study has been made in view of a later application in automatic design of optical instruments with GRIN (gradient-index) components.

INTRODUCCION

Aunque, clásicamente, los elementos constituyentes de cualquier sistema óptico utilizado para la formación de imágenes son medios homogéneos, en la actualidad existe un creciente interés por el estudio y la utilización de algunas geometrías particulares de distribuciones de índice con gradientes (GRIN) específicos.

Uno de los primeros problemas a resolver para el estudio de los sistemas ópticos con componentes GRIN será el conocimiento de la trayectoria de cualquier rayo a través de dichos medios inhomogéneos.

Hasta los años 60, aparte de algunas contribuciones como las de Luneburg[1] y Morgan[2] no se producen grandes aportaciones en este campo debido, entre otras cosas, a la imposibilidad de fabricar casi cualquier tipo de gradiente. En esta década aparecen los primeros algoritmos para el trazado de rayos a través de medios inhomogéneos, pero como aplicación a la evaluación de fibras SELFOC o "GRIN RODS" y no a lentes, ya que fue precisamente en el campo de comunicación donde primero se aplican las técnicas de fabricación comercial de medios inhomogéneos como constituyentes de fibras que por su mayor eficacia al transmitir información sustituyeron a las fibras homogéneas.

Lucian Montagnino[3] publica en 1968 un algoritmo para el trazado de rayos en cualquier medio, consistente en utilizar un método de extrapolación punto a punto basado en un desarrollo en serie de Taylor.

Posteriormente E.W. Marchand[4] propone un método alternativo para aquellas

distribuciones de índice que posean simetría esférica. Rawson, Herriot y Mckenna[5] y Steifer y Paxton[6,7] utilizan algoritmos para el caso de sistemas con simetría cilíndrica y el propio Marchand se ocupa del estudio de estos medios[8,9] obteniendo soluciones analíticas para el caso de distribuciones de índice de la forma:

$$n^2 = n_o^2 \pm b^2 R^2$$

En 1975, D.T. Moore[10] propone un nuevo método de cálculo general definiendo la trayectoria como un desarrollo polinómico en función de la coordenada del eje óptico; este método sólo es aplicable a perfiles de índice que admitan desarrollo en serie de potencias, entre los que puedan incluirse, no obstante, la mayoría de los casos de interés práctico; su principal inconveniente es la posible no convergencia en el caso de cálculos no paraxiales o de tercer orden.

En 1976 el mismo autor publica[11] las correcciones necesarias que permitan el cálculo de trayectorias en sistemas ópticos que se encuentran inclinados o descentrados respecto del eje óptico.

En 1979, G.W. Jonhson expone[12] un método aplicable a cualquier tipo de gradiente, basado en un método numérico de Runge-Kutta para la integración de ecuaciones diferenciales de segundo orden.

En este trabajo se realiza un estudio de los tres algoritmos generales válidos para la obtención de la trayectoria en un medio de índice inhomogéneo e isótropo y con simetría de revolución alrededor del eje óptico.

METODOS NUMERICOS DE CALCULO

Aunque existen algunos casos particulares de ditribuciones de índice de interés práctico que admiten soluciones analíticas para describir las trayectorias de los rayos, en la mayoría de las distribuciones de utilidad esto no es cierto, y será necesario aplicar métodos numéricos para el cálculo de la trayectoria.

Estos métodos numéricos se pueden englobar en dos grandes grupos:

i) aquellos que utilizan métodos de extrapolación para calcular la trayectoria punto a punto, como los propuestos por Montaquino[3] y Johnson[12].

ii) aquellos que obtienen soluciones globales de la trayectoria, como el utilizado por D.T. Moore[10], basándose en desarrollos polinomiales.

OBTENCION DE LA TRAYECTORIA MEDIANTE UN DESARROLLO EN SERIE DE TAYLOR

Consideremos una función vectorial $\vec{f}$ de R en R^3. Si $\vec{f}$ es analítica en un punto t_o y en un intervalo alrededor de ese punto, se puede calcular el valor de la función en otro punto t perteneciente a dicho intervalo si se conoce el valor de $\vec{f}$ y de sus derivadas en t_o, utilizando un desarrollo en serie de Taylor:

$$\vec{f}(t) = \vec{f}(t_o) + (\Delta t)\frac{d\vec{f}}{dt} + \frac{1}{2!}(\Delta t)^2\frac{d^2\vec{f}}{dt^2} + \frac{1}{3!}(\Delta t)^3\frac{d^3\vec{f}}{dt^3} + \dots \qquad [1]$$

El valor de Δt es la diferencia entre t y t_o.

La trayectoria de la luz en un medio de índice de refracción n inhomogéneo e isótropo es una curva $\vec{r}$ a la que se puede aplicar este desarrollo para obtener un conjunto de puntos a partir de unas determinadas condiciones iniciales. La exactitud en el cálculo de estos puntos dependerá, en principio, del número de términos del desarrollo que empleemos.

Utilizando como parámetro de definición de la curva $\vec{r}$ su longitud de arco, s, aparecerán en el desarrollo de Taylor los vectores $\vec{t}$ y $\vec{k}$,

$$\vec{t} = \frac{d\vec{r}}{ds} \qquad \vec{k} = \frac{d^2\vec{r}}{ds^2} = \frac{d\vec{t}}{ds}$$

El vector $\vec{t}$ es el vector tangente, de módulo unidad, y $\vec{k}$ es el vector curvatura, normal al anterior. Con esta notación, la expresión [1] se convierte en:

$$\vec{r}(s) = \vec{r}(s_o) + (\Delta s)\vec{t} + \frac{1}{2!}(\Delta s)^2\vec{k} + \frac{1}{3!}(\Delta s)^3\frac{d\vec{k}}{ds} + \dots \qquad [2]$$

donde $\Delta s = s - s_o$ y $\vec{t}, \vec{k}, \dots$ se calculan en s_o.

Derivando la identidad [2] respecto a la longitud de arco, se obtiene otra expresión que permite calcular el valor del vector tangente correspondiente al nuevo s:

$$\vec{t}(s) = \vec{t}(s_o) + (\Delta s)\vec{k} + \frac{1}{2!}(\Delta s)^2\frac{d\vec{k}}{ds} + \dots \qquad [3]$$

Mediante las igualdades [2] y [3], y, una vez dadas las condiciones iniciales $\vec{r}(s_o)$ y $\vec{t}(s_o)$, se puede obtener un conjunto de valores pertenecientes a la trayectoria, siempre que se conozcan las expresiones que permitan calcular el vector $\vec{k}$ y sus sucesivas derivadas.

Obtención del vector $\vec{k}$

Las componentes del vector curvatura pueden obtenerse directamente a partir de la ecuación diferencial de la trayectoria

$$\frac{d}{ds}(n\,\vec{t}) = \vec{\nabla} n \qquad [4]$$

donde n es el índice de refracción del medio.

Representando las derivadas parciales de cualquier orden de una función escalar genérica $g(\vec{r})$ mediante la notación

$$\frac{\partial}{\partial x_i}\frac{\partial}{\partial x_j}\dots\dots\frac{\partial}{\partial x_p}(g(x_1, x_2, x_3)) = d_{ij, \dots, p}\, g$$

queda como componente i-ésima de la igualdad [4] la siguiente expresión:

$$\frac{d}{ds}(n\,t_i) = d_i\, n \qquad \text{Operando:} \qquad k_i\, n + t_i\frac{dn}{ds} = d_i\, n \qquad [5]$$

Como el índice de refracción n viene expresado normalmente en función de las coordenadas $\vec{r}$, interesa que no aparezca en la expresión anterior la derivada del índice con respecto a s.

Mediante la relación que da el cálculo diferencial para las funciones implícitas:

$$h(s) = g(\vec{r}(s)) \qquad \frac{dh}{ds} = \vec{\nabla} g \cdot \frac{d\vec{r}}{ds}$$

se puede expresar:

$$\frac{dn}{ds} = \vec{\nabla} n(\vec{r}) \cdot \frac{d\vec{r}}{ds} = \sum_{j=1}^{3} d_j n . t_j$$

Sustituyendo esta última expresión en [5], queda:

$$k_i \, n + t_i \sum_{j=1}^{3} t_j \, d_j n = d_i n \qquad [6]$$

Y despejando se obtiene el valor de cualquier componente del vector curvatura:

$$k_i = (d_i n - t_i \sum_j t_j \cdot d_j n) / n$$

Obtención del vector $d\vec{k}/ds$

Para obtener una componente cualesquiera de $d\vec{k}/ds$ habrá que derivar respecto a s la expresión [6] donde aparece k_i :

$$\frac{d}{ds} (k_i n + t_i \sum_j t_j \, d_j n) = \frac{d}{ds} (d_i n)$$

Operando se llega fácilmente al siguiente resultado:

$$\frac{dk_i}{ds} n + 2 k_i \sum_j t_j d_j n + t_i (\sum_j k_j d_j n + \sum_j \sum_m t_j t_m d_{jm} n) = \sum_j t_j \, d_{ji} n \qquad [7]$$

Despejando:

$$\frac{dk_i}{ds} = \left[\sum_j t_j d_{ji} n - 2 k_i \sum_j t_j d_j n - t_i (\sum_j k_j d_j n + \sum_j \sum_m t_j t_m d_{jm} n) \right] / n$$

Obtención del vector $d^2\vec{k}/ds^2$

Operando en forma similar a la seguida en el caso anterior, y partiendo de la igualdad [7], al derivar con respecto a s se llega a:

$$\frac{d^2 k_i}{ds^2} \cdot n + 3 \frac{dk_i}{ds} \sum_j t_j d_j n + 3 k_i (\sum_j k_j d_j n + \sum_j \sum_m t_m t_j d_{jm} n) +$$

$$+ t_i (\sum_j \frac{dk_j}{ds} d_j n + 3 \sum_j \sum_m k_j t_m d_{jm} n + \sum_j \sum_m \sum_p t_j t_m t_p \, d_{jmp} n) =$$

$$= \sum_j k_j \, d_{ji} n + \sum_j \sum_m t_j t_m \, d_{jmi} \, n \; .$$

OBTENCION DE LA TRAYECTORIA MEDIANTE UN METODO DE RUNGE-KUTTA-NYSTROM

Ya que la trayectoria de la luz en un medio genérico viene dada por la solución de

$$\frac{d^2 \vec{r}}{d s^2} = (\vec{\nabla} n - (\frac{d\vec{r}}{ds} \cdot \vec{\nabla} n) \frac{d\vec{r}}{ds}) / n \qquad [8]$$

que es una ecuación diferencial de segundo orden, puede aplicarse para su reso-

lución un método de segundo orden de integración (en vez de uno de primer orden como es el desarrollo de Taylor), tal como el método de Runge-Kutta-Nystrom.

El vector $\vec{k}$, que es función de $\vec{r}$ y de $\vec{t}$, viene dado por la expresión [8].

LLamando $\vec{r}_{(i)}$ al i-ésimo punto, $\vec{t}_{(i)}$ a $\vec{t}(\vec{r}_{(i)})$ y $n_{(i)}$ a $n(\vec{r}_{(i)})$, queda:

$$\vec{k}\,(\vec{r}_{(i)}, \vec{t}_{(i)}) = (\vec{\nabla}\, n_{(i)} - \vec{t}_{(i)}\,(\vec{t}_{(i)} \cdot \vec{\nabla}\, n_{(i)}))/n_{(i)}$$

Si se emplea entre puntos consecutivos un paso de longitud **h**, y se define el conjunto de vectores:

$$\vec{B}_{(i)} = \frac{h}{2} \cdot \vec{k}(\vec{r}_{(i)} + \vec{b}_{(i)}, \vec{t}_{(i)} + \vec{A}_{(i)}) \qquad \vec{A}_{(i)} = \frac{h}{2}\, \vec{k}(\vec{r}_{(i)}, \vec{t}_{(i)})$$

$$\vec{C}_{(i)} = \frac{h}{2}\, \vec{k}(\vec{r}_{(i)} + \vec{b}_{(i)}, \vec{t}_{(i)} + \vec{B}_{(i)}) \qquad \vec{b}_{(i)} = \frac{h}{2} \cdot (\vec{t}_{(i)} + \frac{\vec{A}_{(i)}}{2})$$

$$\vec{D}_{(i)} = \frac{h}{2}\, \vec{k}(\vec{r}_{(i)} + d_{(i)}, \vec{t}_{(i)} + 2\,\vec{C}_{(i)}) \qquad \vec{d}_{(i)} = h \cdot (\vec{t}_{(i)} + \vec{C}_{(i)})$$

se podrá calcular finalmente $\vec{r}_{(i+1)}$ y $\vec{t}_{(i+1)}$, conociendo $\vec{r}_{(i)}$ y $\vec{t}_{(i)}$, a partir de las siguientes expresiones:

$$\vec{r}_{(i+1)} = \vec{r}_{(i)} + h.(\vec{t}_{(i)} + \frac{1}{3}\,(\vec{A}_{(i)} + \vec{B}_{(i)} + \vec{C}_{(i)}))$$

$$\vec{t}_{(i+1)} = \vec{t}_{(i)} + \frac{1}{3}\,(\vec{A}_{(i)} + 2\vec{B}_{(i)} + 2\vec{C}_{(i)} + \vec{D}_{(i)})$$

OBTENCION DE LA TRAYECTORIA MEDIANTE UN DESARROLLO POLINOMICO

El principio de Fermat afirma que el camino óptico a lo largo de una trayectoria real es estacionario, es decir, es un valor extremal:

$$\delta \int n\, ds = 0 \qquad [9]$$

Utilizando coordenadas cartesianas, con el eje z como eje óptico, se puede reescribir [9] de la siguiente forma:

$$\delta \int n(x,y,z)\,(1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)^{1/2}\, dz$$

donde el símbolo "·" quiere expresar derivación con respecto a z.

A la vista de esta expresión, se puede definir una función lagrangiana L:

$$L = n(x,y,z)\,(1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)^{1/2}$$

Para la cual serán válidas las ecuaciones de Euler-Lagrange

$$\frac{d}{dz}\left(\frac{\partial L}{\partial \dot{x}}\right) - \frac{\partial L}{\partial x} = 0 \qquad \frac{d}{dz}\left(\frac{\partial L}{\partial \dot{y}}\right) - \frac{\partial L}{\partial y} = 0$$

que en este caso toman la forma:

$$\frac{d}{dz}\left[\frac{n\,\dot{x}}{(1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)^{1/2}}\right] = (1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)^{1/2}\,\frac{\partial n}{\partial x}$$

$$\frac{d}{dz}\left[\frac{n\,\dot{y}}{(1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)^{1/2}}\right] = (1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)^{1/2}\,\frac{\partial n}{\partial y}$$

Operando[13] y suponiendo que el índice es isótropo, se llega a:

$$n\ddot{x} = (1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)\left(\frac{\partial n}{\partial x} - \dot{x}\,\frac{\partial n}{\partial z}\right) \qquad [10\text{-a}]$$

$$n\ddot{y} = (1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2)\left(\frac{\partial n}{\partial y} - \dot{y}\,\frac{\partial n}{\partial z}\right) \qquad [10\text{-b}]$$

Estas dos ecuaciones son las que se usan de punto de partida para resolver el problema de la obtención de la trayectoria.

Para la aplicación de este método es imprescindible que el índice de refracción tenga simetría de revolución alrededor del eje óptico OZ, y que pueda expresarse mediante una serie de potencias de la forma:

$$n\,(z,\theta) = \sum_{i=1}^{I} \sum_{j=1}^{J} N_{i,j} \cdot Z^{j-1} \cdot \theta^{i-1} \qquad [11]$$

en donde θ vale $x^2 + y^2$. Este desarrollo en serie es necesario para el algoritmo de computación.

Así como la trayectoria en un medio homogéneo es una recta, $a_1 + a_2\,z$, puede suponerse que en un medio inhomogéneo sea una serie de potencias en z pero de mayor orden. Desde este punto de vista definimos:

$$x(z) = \sum_{k=1} A_k\, Z^{k-1} \qquad [12] \qquad \text{e} \qquad y(z) = \sum_{k=1} B_k\, Z^{k-1} \qquad [13]$$

Los coeficientes A_1 y B_2 son las alturas iniciales del rayo en el medio inhomogéneo, x(o) e y(o), y los términos A_2 y B_2 son las pendientes del rayo después de la refracción, calculadas en el punto de impacto (fig. 1).

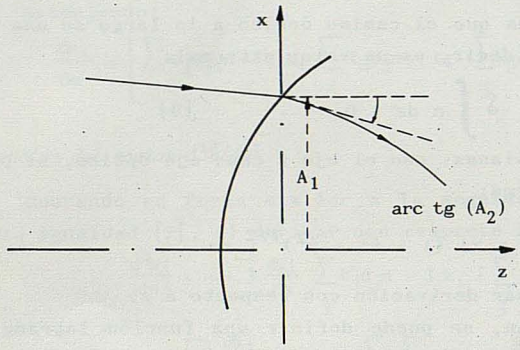


FIG. 1

Puede observarse que al no coincidir en general el punto de intersección de los diferentes rayos con la superficie de separación, y, dado que este punto es el que se toma como referencia para que por él pase el plano Z=0, es necesario ajustar en cada caso los coeficientes del índice de refracción respecto a los distintos sistemas de coordenadas.

CALCULO DE LOS COEFICIENTES DE LA TRAYECTORIA

Si se sustituyen las expresiones del índice de refracción [11], de la variable x [12] y de la variable y [13] en la ecuación de Euler-Lagrange [10-a], resulta el siguiente desarrollo polinómico en la variable z:

$$\left[\left(\sum_{i=1}^{I}\sum_{j=2}^{J} N_{ij}\, Z^{j-2}\,(j-1)\,\theta^{i-1}\right)\left(\sum_{k=2} A_k(k-1)Z^{k-2}\right) - \sum_{i=2}^{I}\sum_{j=1}^{J} N_{ij} Z^{j-1}(i-1)\theta^{i-2}\right. \cdot \qquad [14]$$

$$\cdot 2x \Bigg] \cdot \left[1 + \left(\sum_{k=2} A_k (k-1) Z^{k-2}\right)^2 + \left(\sum_{k=2} B_k (k-1) Z^{k-2}\right)^2 \right] +$$

$$+ \left[\sum_{i=1}^{I} \sum_{j=1}^{J} N_{i,j} Z^{j-i} \theta^{i-1} \right] \cdot \left[\sum_{k=3} A_k (k-1)(K-2) Z^{k-3} \right] = 0 \qquad [14]$$

Teniendo en cuenta que $\theta = x^2(z) + y^2(z)$, se obtiene para el término independiente en z de la expresión anterior:

$$\left[\left(\sum_{i=1}^{I} N_{i,2} (A_1^2 + B_1^2)^{i-1}\right) \cdot A_2 - 2A_1 \left(\sum_{i=2}^{I} N_{i,1} (i-1) (A_1^2 + B_1^2)^{i-2}\right) \right] \cdot$$

$$\cdot (1 + A_2^2 + B_2^2) + \left[\sum_{i=1}^{I} N_{i,1} (A_1^2 + B_1^2)^{i-1} \right] 2A_3$$

Por ser el polinomio [14] igual a cero para todo valor de z, los coeficientes que multiplican a las distintas potencias de z, así como el término independiente, deben ser iguales a cero; por ello queda para A_3:

$$A_3 = \left[2A_1 \left(\sum_{i=2}^{I} N_{i,1} (i-1) (A_1^2 + B_1^2)^{i-2}\right) - A_2 \left(\sum_{i=1}^{I} N_{i,2} (A_1^2 + B_1^2)^{i-1}\right) \right] \cdot$$

$$\cdot (1 + A_2^2 + B_2^2) \;/\; \left(2 \sum_{i=1}^{I} N_{i,1} (A_1^2 + B_1^2)^{i-1}\right) \qquad [15\text{-a}]$$

Efectuando operaciones similares en la ecuación [10-b], el valor de B_3 resulta ser:

$$B_3 = \left[2 B_1 \left(\sum_{i=2}^{I} N_{i,1} (i-1) (A_1^2 + B_1^2)^{i-2}\right) - B_2 \left(\sum_{i=1}^{I} N_{i,2} (A_1^2 + B_1^2)^{i-1}\right) \right] \cdot$$

$$\cdot (1 + A_2^2 + B_2^2) \;/\; \left(2 \sum_{i=1}^{I} N_{i,1} (A_1^2 + B_1^2)^{i-1}\right) \qquad [15\text{-b}]$$

Para obtener los términos A y B de mayor orden conviene desarrollar cada uno de los términos de la ecuación de Euler [10-a,b] polinómicamente.

$$1 + \dot{x}^2 + \dot{y}^2 = \sum_{k=1} H_k Z^{k-1} \qquad [16]$$

$$n = \sum_{k=1} D_k Z^{k-1} \qquad [17] \qquad \frac{\partial n}{\partial x} = \sum_{k=1} E_k Z^{k-1} \qquad [18\text{-a}]$$

$$\frac{\partial n}{\partial y} = \sum_{k=1} F_k Z^{k-1} \qquad [18\text{-b}] \qquad \frac{\partial n}{\partial z} = \sum_{k=1} G_k Z^{k-1} \qquad [18\text{-c}]$$

Sustituyendo estas igualdades en [10-a], resulta:

$$\left[\left(\sum_{k=1} G_k . Z^{k-1}\right) \left(\sum_{k=1} K \cdot A_{k+1} . Z^{k-1}\right) - \left(\sum_{k=1} E_k Z^{k-1}\right) \right] . \left(\sum_{k=1} H_k . Z^{k-1}\right) +$$

$$+ \left(\sum_{k=1} D_k . Z^{k-1}\right) . \left(\sum_{k=1} k(k+1) A_{k+2} Z^{k-1}\right) = 0 \qquad [19]$$

Si obtenemos el coeficiente que multiplica a Z^{k-1} en el polinomio [19], se podrá extraer una expresión que relacione el término A_{k+2} con los anteriores A_{k+1}, ..., A_1.

Haciendo operaciones[14] se llega finalmente a:

$$A_{k+2} = - \left(\sum_{i=1}^{k} i . A_{i+1} \sum_{j=1}^{k+1-i} H_j . G_{k+2-i-j} - \sum_{i=1}^{k} E_i . H_{k+1-i} + \right.$$

$$\left. + \sum_{i=1}^{k-1} i(i+1) A_{i+2} D_{k+1-i} \right) / \left(k(k+1) D_1 \right), k > 1 \qquad [20\text{-a}]$$

De forma análoga se obtiene para un coeficiente genérico B_{k+2} la expresión:

$$B_{k+2} = - \left(\sum_{i=1}^{k} i B_{i+1} \sum_{j=1}^{k+1-i} H_j G_{k+2-i-j} - \sum_{i=1}^{k} F_i H_{k+1-i} + \right.$$

$$\left. + \sum_{i=1}^{k-1} i(i+1) B_{i+2} D_{k+1-i} \right) / \left(k(k+1) D_1 \right) \qquad [20\text{-b}]$$

Lo único que resta por hacer es obtener el valor de los distintos coeficientes que aparecen en las expresiones [20-a] y [20-b].

A partir de la definición [16] donde aparecen los coeficientes H_k, igualando términos que acompañen a la misma potencia de z, resulta:

$$k = 1 \quad H_1 = 1 + A_2^2 + B_2^2$$

$$k \neq 1 \quad H_k = \sum_{i=1}^{k} (A_{i+1} . A_{k+2-i} + B_{i+1} . B_{k+2-i}) (k+1-i)i \qquad [21]$$

Para la obtención de los coeficientes que determinan el índice [17] y su gradiente [18] conviene desarrollar en serie el término θ y sus potencias. Definimos:

$$\theta^{i-1} = \sum_{k=1} C_{i,k} . Z^{k-1} \quad \text{y para } \theta^{o}: \quad C_{1,1} = 1, \; C_{1,k} = 0, \; \forall\, k>1. \qquad [22]$$

Para θ^1, podremos igualar su valor $(x^2 + y^2)^1$ con la correspondiente expresión [22]; comparando ambas expresiones, resulta:

$$C_{2,k} = \sum_{i=1}^{k} (A_i . A_{k+1-i} + B_i . B_{k+i-1}) \qquad [23]$$

Operando sobre la expresión $\theta^{k-1} = \theta . \theta^{k-2}$, se obtienen los restantes valores de C:

$$C_{k,j} = \sum_{i=1}^{j} C_{2,j} . C_{k-1,\, j-i+1} \qquad [24]$$

Sustituyendo en el desarrollo del índice [11] las potencias de θ por las expresiones [22], y comparando con [17], obtenemos:

$$D_k = N_{1,k} + \sum_{i=2}^{I} \sum_{j=1}^{K} N_{ij} \cdot C_{i,\ k+1-j} \qquad [25]$$

Asímismo, para la componente del gradiente del índice según el eje óptico, queda:

$$\frac{\partial n}{\partial z} = \sum_{k=1} G_k \cdot Z^{k-1} = \sum_{i=1}^{I} \sum_{j=2}^{J} N_{i,j}\ (j-1)\ Z^{j-2} \sum_{k=1} C_{i,k} \cdot Z^{k-1}$$

luego, identificando potencias en Z de igual orden resulta:

$$G_k = K\ N_{1,\ k+1} + \sum_{i=2}^{I} \sum_{j=2}^{k+1} N_{i,j} \cdot (j-1)\ C_{i,\ k+2-j} \qquad [26]$$

Para obtener los coeficientes que aparecen en las otras dos componentes del gradiente, que pueden ponerse como:

$$\frac{\partial n}{\partial x} = \sum_{k=1} E_k\ Z^{k-1} = \sum_{i=2}^{I} \sum_{j=1}^{J} N_{ij}\ Z^{j-1}\ (i-1)\ \theta^{i-2} \cdot 2\ (\sum_{k=1} A_k\ Z^{k-1})$$

$$\frac{\partial n}{\partial y} = \sum_{k=1} F_k\ Z^{k-1} = \sum_{i=2}^{I} \sum_{j=1}^{J} N_{ij}\ Z^{j-1}\ (i-1)\ \theta^{i-2} \cdot 2\ (\sum_{k=1} B_k\ Z^{k-1})$$

conviene definir otros dos conjuntos de parámetros intermedios:

$$2\ (\sum_{k=1} C_{i-1,k}\ Z^{k-1})\ (\sum_{k=1} A_k\ Z^{k-1}) = \sum_{k=1} Ca_{i-1,k} \cdot Z^{k-1}$$

$$2\ (\sum_{k=1} C_{i-1,k}\ Z^{k-1})\ (\sum_{k=1} B_k\ Z^{k-1}) = \sum_{k=1} Cb_{i-1,k}\ Z^{k-1}$$

con $i \geqslant 2$.

Comparando los dos miembros de cada igualdad, resultan para los nuevos parámetros los siguientes valores:

$$Ca_{1,k} = 2\ A_k \qquad\qquad Cb_{1,k} = 2\ B_k$$

$$Ca_{i,k} = 2 \sum_{j=1}^{k} C_{i,j} \cdot A_{k+1-j} \qquad [27\text{-a}]$$

$$Cb_{i,k} = 2 \sum_{j=1}^{k} C_{i,j} \cdot B_{k+1-j} \qquad [27\text{-b}]$$

Utilizando el desarrollo de Ca, queda:

$$\frac{\partial n}{\partial x} = \sum_{k=1} E_k \cdot Z^{k-1} = \sum_{i=2}^{I} \sum_{j=1}^{J} N_{ij}\ Z^{j-1} (i-1) \sum_{k=1} Ca_{i-1,k} \cdot Z^{k-1}$$

y a partir de esta igualdad,

$$E_k = \sum_{i=2}^{I} \sum_{j=1}^{K} N_{i,j} \cdot (i-1)\ Ca_{i-1,\ k+1-j} \qquad [28]$$

De forma análoga se llega a la expresión

$$F_k = \sum_{i=2}^{I} \sum_{j=1}^{K} N_{i,j} \, (i-1) \, Cb_{i-1,\, k+1-j} \qquad [29]$$

El esquema general de cálculo a seguir es, en resumen, el siguiente:

Dadas las condiciones iniciales A_1, A_2, B_1, B_2 y los coeficientes N_{ij}, se dan los siguientes pasos para determinar los restantes términos A, B:

i) Cálculo de $C_{1,1}$, ..., $C_{m,1}$; $Ca_{1,1}$, ..., $Ca_{m,1}$; $Cb_{1,1}$, ..., $Cb_{m,1}$, median las ecs. [23-24] [27-a] [27-b]

ii) Cálculo de D_1, E_1, F_1, G_1 y H_1.

iii) Cálculo de A_3 y B_3 mediante las ecs. [15-a] y [15-b].

iv) Cálculo de $C_{2,2}$, ..., $C_{m,2}$; etc..., similarmente al apartado i).

v) Cálculo de D_2, E_2, F_2 G_2 y H_2 [25] [28] [29] [26] [21].

vi) Cálculo de A_4 y B_4 según las ecs. [20-a] y [20-b].

repitiéndose este proceso hasta obtener el número adecuado de coeficientes.

Se ha comentado ya anteriormente que la dependencia del sistema de coordenadas respecto al punto de impacto obliga a recalcular los coeficientes del índice de refracción para cada rayo.

Sean N_{ij} los coeficientes del índice en un sistema de coordenadas con el plano Z=0 tangente a la superficie de la lente. Cuando un rayo de luz impacta en un punto de la superficie de la lente de coordenada Z igual a M tendremos que tomar un nuevo sistema de coordenadas, mediante una traslación del origen según el eje OZ; si llamamos N'_{ij} a los coeficientes del índice que describien el mismo medio desde el nuevo sistema de ejes, obtendremos la siguiente relación[14]

$$N'_{i,j} = \sum_{k=j}^{J} N_{i,k} \begin{pmatrix} k-1 \\ k-j \end{pmatrix} (M)^{k-j}$$

que permite calcular los nuevos coeficientes $N'_{i,j}$ en función de unos dados y del valor de la traslación del origen.

ELECCION DEL METODO DE CALCULO

Para hacer el estudio comparativo de los distintos métodos numéricos, se han desarrollado unos programas de cálculo en Fortran IV, para su uso en un ordenador HP serie 21MX. Dichos programas calculan la marcha de rayos a través de cualquier medio con gradiente de índice utilizando los resultados obtenidos en los distintos métodos anteriormente expuestos.

La elección del método de cálculo de trayectorias idoneo, con vistas a su posterior aplicación al cálculo automático de sistemas ópticos con lentes GRIN se ha hecho atendiendo fundamentalmente a la precisión y rapidez del mismo.

La precisión ha sido analizada mediante la utilización de distribuciones de índices, radiales o axiales, que presentan soluciones analíticas.

Comparando los resultados obtenidos con los distintos métodos, con los valores exactos, se ha visto que los métodos de Taylor y de Runge-Kutta son los más precisos, y que el método global polinómico era el más rápido, en principio.

El mejor compromiso entre la precisión y el tiempo utilizado en el cálculo de la trayectoria lo ofrecía el método utilizado por Montagnino; en este método tiene una gran influencia, tanto en la precisión como en la rapidez, el valor tomado para el incremento de camino óptico entre dos puntos consecutivos.

El Δs óptimo depende fuertemente del tipo de perfil que se analice; para valores típicos de espesores de lentes, se ha encontrado que la diferencia entre el valor analítico y el calculado por dicho método numérico es el del orden de 10^{-5} mm., cuando se utilizan Δs del orden de 10 micras, con gradientes radiales, o del orden de 100 micras; para gradientes axiales. La rapidez, como es lógico, queda multiplicada casi por un factor 10 en el 2º caso.

REFERENCIAS

1.- R.K. LUNEBURG: "Mathematical Theory of Optics". University of California Press, Berkeley (1964).

2.- S.P. MORGAN: "General Solution of the Luneburg Lens Problem". Journal of Applied Physics, 29, 1358 (1958).

3.- L. MONTAGNINO: "Ray Tracing in Inhomogeneus Media". J. Opt. Soc. Am. 58, 1667 (1968).

4.- E.W. MARCHAND: "Ray Tracing in Gradient-Index Media". J. Opt. Soc. Am. 60, 1 (1969).

5.- E. RAWSON, D. HERRIOTT, J. McKENNA: "Analysis of Refractive Index Distributions in Cylindrical Graded-Index Glass Rods Used as Image Relays". Appl. Optics. 9, 753 (1970).

6.- W. STREIFER y K. PAXTON: "Analytic solution of Ray Equations in Cylindrically Inhomogeneous Guinding Media. 1: Meridional Rays". Appl. Optics, 10, 769 (1971).

7.- W. STREIFER y K. PAXTON: "... 2: Skew Rays". Appl. Optics 10, 1164 (1971).

8.- E. MARCHAND: "Ray Tracing in Cylindrical Gradient-Index Media". Appl. Optics 11, 1104 (1972).

9.- E. MARCHAND: "Gradient Index Lens". Progress in Optics, XI, 307 (1973).

10.- D.T. MOORE: "Ray Tracing in Gradient-Index Media". J. Opt. Soc. Am. 65, 451 (1975).

11.- D.T. MOORE: "Ray Tracing in Tilted, Decentered, Displaced Gradient-Index Optical Systems". J. Opt. Soc. Am. 66, 789 (1976).

12.- G.W. JOHNSON: "Ray Tracing in General Index Distributions". Proceedings of the Topical Meeting on Gradient Index Optical Imaging Systems. Rochester (1979).

13.- E.W. MARCHAND: "Gradient Index Optics". Academic Press (1978).

14.- J.M. CASTIELLA: "Aportaciones al estudio y diseño de sistemas ópticos con medios inhomogéneos: Objetivos de microscopio". Tesina. Departamento de Optica. Universidad de Zaragoza. (1982).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

THERMODYNAMIC STUDY OF SOME BINARY MIXTURES AND ENERGY PARAMETERS OF THE VARIOUS TYPES OF CONTACTS INVOLVED. III.

F.M. Royo, M. Gracia y C. Gutiérrez.

Departamento de Química-Física, Facultad de Ciencias, Universidad de Zaragoza.

Excess enthalpies and excess volumes, at 303.15 K, for the following binary mixtures: 3-chloropropylene, isoprene, and bis(chlorometyl)ether + n-hexane, + tethachloromethane, and + benzene have been measured.

Experimental results for excess enthalpies were examined in terms of Barker's treatment in order to estimate the interaction energy for the various contacts involved in every mixture.

Some comments on our results, including those obtained in previous papers[1,2] are made either showing the agreement with the well-known behaviour of molecules with electronic delocalization or accounting for other specific behaviours.

1.- INTRODUCTION.

In previous papers,[1,2] binary mixtures formed by n-heptane, 1,3-dichloropropane, 1,4-dichlorobutane, 1-hexene, diphenylmethane, chlorodiphenylmethane, and dipropylether + n-hexane, + tetrachloromethane, and + benzene have been measured in order to characterize the various interactions involved. To this end, we have used Barker's method[3] for treating excess enthalpy data. Following our purpose, we present in this paper a similar study containing excess enthalpy measurements, at 303.15 K, on 3-chloropropylene, isoprene, and bis (chloromethyl) ether + n-hexane, + tetrachloromethane, and + benzene. Excess volume measurements on the same mixtures, at 303.15 K, were also made. The mixtures were so chosen that we have only used our own experimental data to characterize the new contact types introduced: the results of a given system were used each time for estimation of the parameters of only one type of contact, while the others eventually needed were taken from the analysis of mixtures already studied by us.

2.- EXPERIMENTAL.

Materials:

Benzene, n-hexane, and tetrachloromethane were of the same quality as before;[1,2] all the other liquids used were Fluka products: 3-chloropropylene

(> 99 mole per cent), isoprene (> 99 mole per cent), and bischloromethyeletner (> 99 mole per cent). No further purification was made. Purity was cnecked by gas-liquid-chromatography.

Procedure:

Excess enthalpies (H^E) and excess volumes (V^E) were determined using both the calorimeter and the dilatometer described elsewere.[4,5] The temperature of the bath was held constant within ± 0.002 K.

3.- RESULTS.

The values of H^E and V^E were fitted by least squares to the equation

$$H^E\ (V^E) = x(1-x) \sum_i A_i\ (2x-1)^i$$

In tables 1 and 2, experimental results, parameters A_i, and standard deviations are given. Solid lines in figures 1-3 (for H^E) and in figures 4-6 (for V^E) are the curves obtained from the fitted equations. The curves of H^E-mole fraction for bis(chloromethyl)ether are unfinished for safety's sake, because of the high toxicity of the compound. Because of the chemical reactivity of 3-chloropropylene with mercury, to the results of V^E for the mixtures containing this compound can only be given an indicative value.

As far as we know, no experimental data for our systems have been reported in the literature.

Table 1.

x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}
		x C_3H_5Cl + (1-x) C_6H_{14}			
0.0704	190.5	0.6315	795.0	0.7931	568.0
0.1155	309.9	0.6574	770.3	0.8140	526.8
0.1575	409.3	0.6843	740.4	0.8395	472.9
0.2175	527.6	0.6995	720.1	0.8626	417.7
0.2755	618.2	0.7171	694.8	0.8878	353.7
0.3486	709.2	0.7349	668.5	0.9148	279.1
0.4095	753.5	0.7541	637.7	0.9419	198.9
0.6056	813.4	0.7737	603.5	0.9741	97.3

$H^E = x(1-x)\left\{3248.4+373.4(2x-1)+93.2(2x-1)^2\right\}$ J mol^{-1}; $\delta(H^E) = 9.0$ J mol^{-1}

		x C_3H_5Cl + (1-x) CCl_4			
0.1020	83.6	0.3490	183.5	0.6779	162.5
0.1570	114.8	0.4129	191.1	0.7244	147.7
0.2090	140.5	0.4365	191.9	0.7780	128.7
0.2514	158.3	0.5642	186.8	0.8641	89.9
0.2875	172.7	0.5972	181.5	0.9122	61.1
0.3221	180.0	0.6350	173.7	0.9651	23.7

Table 1. Continued

x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}
		x $C_2H_4OCl_2$ + (1-x) C_6H_{14}			
0.4898	1471.6	0.6801	1308.2	0.8620	771.8
0.4996	1472.8	0.6962	1277.1	0.8725	721.7
0.5083	1471.8	0.7144	1242.4	0.8829	671.5
0.5188	1471.3	0.7314	1206.6	0.8937	616.1
0.5291	1468.2	0.7483	1165.1	0.9048	559.9
0.5406	1464.1	0.7669	1115.1	0.9162	500.7
0.5510	1458.5	0.7827	1069.9	0.9275	438.6
0.5643	1450.9	0.7957	1029.6	0.9396	370.3
0.5751	1442.8	0.8043	1001.3	0.9519	299.0
0.5992	1431.5	0.8130	967.7	0.9644	220.5
0.6093	1418.7	0.8209	938.9	0.9776	139.4
0.6169	1403.2	0.8317	897.7	0.9906	57.5
0.6311	1384.7	0.8415	858.3		
0.6474	1362.9	0.8520	814.1		
0.6630	1338.7	0.8620	771.8		

Table 1. Continued

x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}
		x $C_2H_4OCl_2$ + (1-x) CCl_4			
0.4984	521.9	0.6648	455.0	0.8560	244.3
0.5271	517.0	0.6901	435.7	0.8987	180.9
0.5602	509.4	0.7182	411.5	0.9379	117.0
0.5975	494.7	0.7471	382.0	0.9757	48.1
0.6179	483.9	0.7807	347.0		
0.6404	470.4	0.8159	298.2		
		x $C_2H_4OCl_2$ + (1-x) C_6H_6			
0.4687	241.5	0.6145	239.8	0.8393	147.1
0.4982	244.8	0.6660	229.1	0.8896	110.0
0.5320	247.0	0.7271	208.7	0.9272	70.6
0.5705	247.4	0.8006	171.8	0.9754	24.6

Table 1. Continued

x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}
$H^E = x(1-x)\{771.1-108.7\ (2x-1) + 88.3\ (2x-1)^2\}$ J mol^{-1}; $\sigma(H^E) = 1.6$ J mol^{-1}					
		$x\ C_3H_5Cl + (1-x)\ C_6H_6$			
0.0590	9.5	0.4536	25.0	0.6497	21.3
0.1158	16.7	0.4827	25.6	0.6974	19.0
0.2109	23.0	0.5088	25.4	0.7548	15.9
0.2896	25.4	0.5379	24.9	0.8216	12.0
0.3536	25.8	0.5705	24.2	0.9008	6.4
0.4071	25.3	0.6076	23.0	0.9549	2.5
$H^E = x(1-x)\{102.20-53.89\ (2x-1) + 21.70(2x-1)^2\}$ J mol^{-1}; $\sigma(H^E) = 1.0$ J mol^{-1}					

Table 1. Continued

x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}
		$x\ C_5H_8 + (1-x)\ C_6H_{14}$			
0.0075	5.3	0.4195	202.6	0.6920	184.1
0.0197	13.5	0.4578	209.2	0.7280	170.8
0.0549	39.6	0.4882	212.6	0.7688	154.1
0.1303	91.4	0.5197	214.1	0.8181	130.7
0.2137	136.1	0.5751	209.3	0.8680	98.9
0.2778	162.9	0.6006	207.8	0.9323	53.2
0.3316	181.5	0.6283	201.9	0.9545	36.6
0.3786	194.3	0.6585	193.5		
$H^E = x(1-x)\{851.9 + 55.9(2x-1) - 71.3(2x-1)^2\}$ J mol^{-1}; $\sigma(H^E) = 1.4$ J mol^{-1}					
		$x\ C_5H_8 + (1-x)\ CCl_4$			
0.1279	-35.2	0.4150	-59.2	0.7463	-42.0
0.2092	-43.9	0.5114	-57.8	0.8694	-21.4
0.2366	-44.9	0.5919	-54.3		
0.3526	-54.0	0.6288	-47.8		
$H^E = x(1-x)\{-223.7+43.27\ (2x-1) - 73.95(2x-1)^2\}$ J mol^{-1}; $\sigma(H^E) = 2.4$ J mol^{-1}					

Table 1. Continued

x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}	x	H^E/J mol^{-1}
		$x\ C_5H_8 + (1-x)\ C_6H_6$			
0.0382	26.3	0.3385	228.6	0.6224	239.9
0.0805	54.4	0.4362	257.8	0.6759	221.6
0.1184	81.4	0.4435	262.9	0.7386	192.2
0.1454	105.0	0.4712	263.2	0.8146	147.8
0.1817	135.6	0.4878	262.6	0.8880	94.2
0.2038	152.0	0.4984	262.6	0.9237	64.6
0.2331	172.2	0.5336	259.1	0.9709	26.0
0.2878	203.5	0.5738	252.0		

$H^E = x(1-x)\{1050.8 - 207.6\ (2x-1) - 293.0\ (2x-1)^2 - 176.0\ (2x-1)^3\}$ J mol^{-1}

$\sigma(H^E) = 2.0$ J mol^{-1}

Table 2.

x	$V^E/cm^3\ mol^{-1}$	x	$V^E/cm^3\ mol^{-1}$
	$x\ C_3H_5Cl + (1-x)\ C_6H_{14}$		
0.1527	0.3742	0.6378	0.5717
0.2628	0.5247	0.7680	0.4527
0.3346	0.5944	0.7999	0.3833
0.4665	0.6611	0.9159	0.1624
0.5174	0.6457		
	$x\ C_3H_5Cl + (1-x)\ CCl_4$		
0.0557	0.0224	0.5681	0.0362
0.1092	0.0248	0.6847	0.0308
0.1760	0.0313	0.7489	0.0267
0.2193	0.0368	0.8455	0.0217
0.3307	0.0394	0.8990	0.0131
0.4045	0.0467	0.9379	0.0172
0.5165	0.0384		
0.5180	0.0404		
	$x\ C_3H_5Cl + (1-x)\ C_6H_6$		
0.1108	0.0195	0.5734	0.0240
0.1925	0.0267	0.6146	0.0234
0.2591	0.0278	0.7583	0.0181
0.3765	0.0308	0.8976	0.0072
0.4528	0.0297		

Table 2. Continued

x	$V^E/cm^3\ mol^{-1}$	x	$V^E/cm^3\ mol^{-1}$
	$x\ C_5H_8 + (1-x)\ C_6H_{14}$		
0.1491	0.1230	0.5841	0.2581
0.2180	0.1729	0.6517	0.2457
0.3406	0.2263	0.7786	0.1858
0.4448	0.2572	0.0533	0.1384
0.5220	0.2639		

$V^E = x(1-x)\left\{-0.0278\ (2x-1)^2 + 0.0893\ (2x-1) + 1.0500\right\} cm^3\ mol^{-1}$; $\sigma(V^E) = 0.0023\ cm^3\ mol^{-1}$

	$x\ C_5H_8 + (1-x)\ CCl_4$		
0.1488	-0.2009	0.5633	-0.3807
0.2974	-0.3245	0.5701	-0.3768
0.3380	-0.3477	0.7278	-0.3081
0.4097	-0.3841	0.8524	-0.1983
0.5343	-0.3886	0.8637	-0.1815
0.5465	-0.3804	0.9072	-0.1327

$V^E = x(1-x)\left\{-0.0508(2x-1)^2 + 0.0173(2x-1) - 1.5492\right\} cm^3\ mol^{-1}$; $\sigma(V^E) = 0.0036\ cm^3\ mol^{-1}$

	$x\ C_5H_8 + (1-x)\ C_6H_6$		
0.1185	-0.0974	0.5240	-0.2201
0.2495	-0.1700	0.5590	-0.2194
0.3490	-0.2025	0.5600	-0.2194
0.4289	-0.2152	0.6223	-0.2081
0.4578	-0.2192	0.7296	-0.1774
0.5178	-0.2183	0.8067	-0.1443
		0.8861	-0.0974

$V^E = x(1-x)\left\{-0.0912(2x-1)^2 + 0.0020(2x-1) - 0.8826\right\} cm^3\ mol^{-1}$; $\sigma(V^E) = 0.0012\ cm^3\ mol^{-1}$

Table 2. Continued

x	$V^E/cm^3\ mol^{-1}$	x	$V^E/cm^3\ mol^{-1}$
	$x\ C_2H_4Cl_2O + (1-x)\ C_6H_{14}$		
0.1565	0.1841	0.5088	0.3369
0.2636	0.2710	0.5979	0.3221
0.2985	0.2905	0.6596	0.3000
0.3565	0.3171	0.7464	0.2517
0.4251	0.3324	0.8284	0.1893

$V^E = x(1-x)\{0.0405\ (2x-1)^2 - 0.0589\ (2x-1) + 1.3489\}\ cm^3\ mol^{-1}; \delta(V^E) = 0.0026\ cm^3\ mol^{-1}$

	$x\ C_2H_4Cl_2O + (1-x)\ CCl_4$		
0.1780	0.1494	0.5489	0.2099
0.2639	0.1919	0.6268	0.1929
0.3676	0.2159	0.7043	0.1664
0.4427	0.2214	0.8332	0.1041
0.4835	0.2177		

$V^E = x(1-x)\{0.0442\ (2x-1)^2 - 0.2094(2x-1) + 0.8715\}\ cm^3\ mol^{-1}; \delta(V^E) = 0.0012\ cm^3\ mol^{-1}$

	$x\ C_2H_4Cl_2O + (1-x)\ C_6H_6$		
0.1876	0.3839	0.5464	0.4123
0.2546	0.4446	0.6369	0.3534
0.3655	0.4711	0.7268	0.2825
0.4595	0.4544	0.8179	0.1924

$V^E = x(1-x)\{0.4147(2x-1)^2 - 0.9668(2x-1) + 1.7547\}\ cm^3\ mol^{-1}; \delta(V^E) = 0.0030\ cm^3\ mol^{-1}$

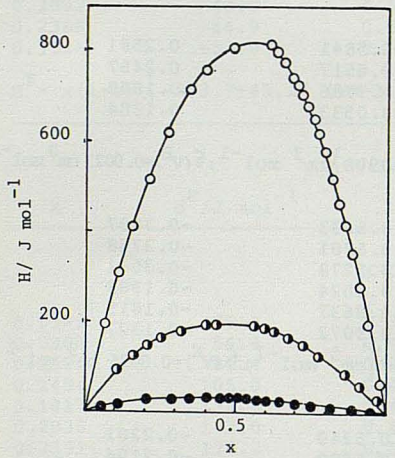


Fig. 1: Excess enthalpies H^E 303.15 K. for O $x\ C_3H_5Cl + (1-x)\ C_6H_{14}$; ◐ $+ (1-x)\ CCl_4$; ● $+ (1-x)\ C_6H_6$.

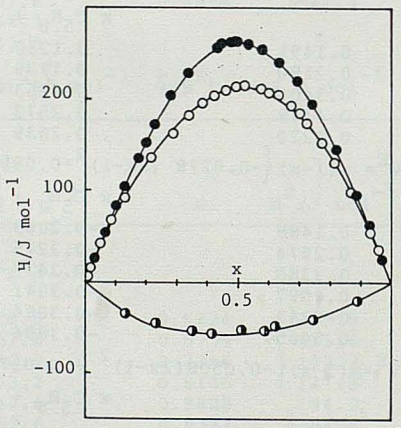


Fig. 2: Excess enthalpies H^E 303.15 K for O $C_5H_8 + (1-x)\ C_6H_{14}$; ◐ $+ (1-x)\ CCl_4$; ● $+ (1-x) C_6H_6$.

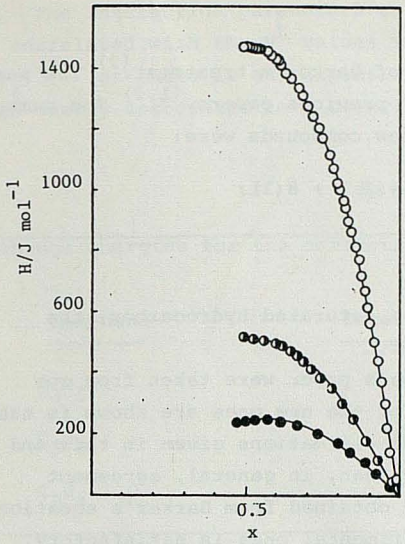


Fig. 3: Excess enthalpies H^E 303.15 K for O $C_2H_4Cl_2O$ + (1-x) C_6H_{14}; ◐ + (1-x) CCl_4, ● + (1-x) C_6H_6.

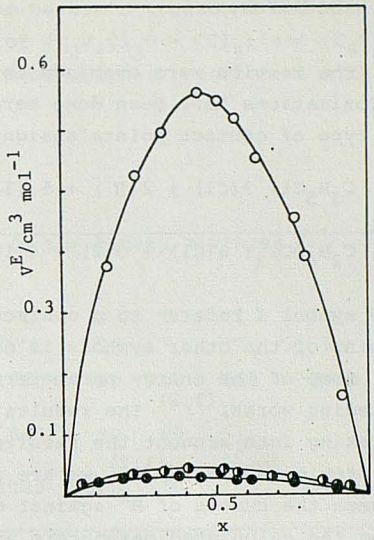


Fig. 4: Excess volumes V^E 303.15 K for O C_3H_5Cl + (1-x) C_6H_{14}; ◐ + (1-x) CCl_4; ● + (1-x) C_6H_6.

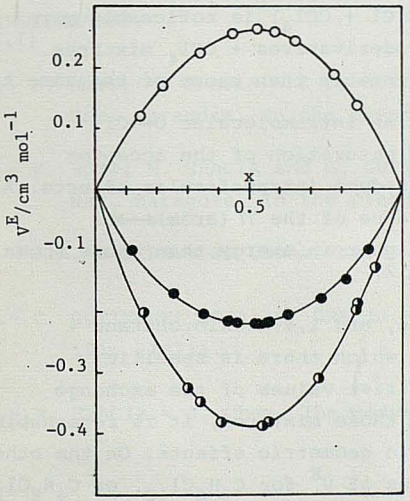


Fig. 5: Excess volumes V^E 303.15 K for O C_5H_8 + (1-x) C_6H_{14}; ◐ + (1-x) CCl_4; ● + (1-x) C_6H_6

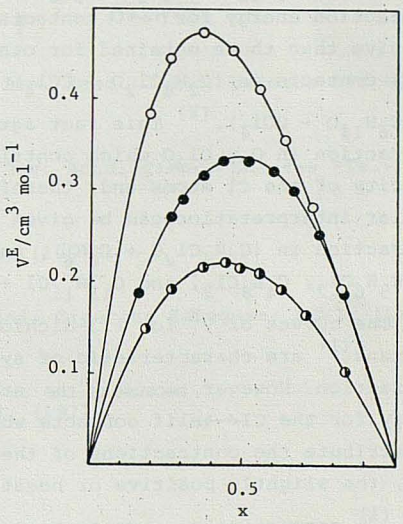


Fig. 6: Excess volumes V^E 303.15 K for O $C_2H_4Cl_2O$ + (1-x) C_6H_{14}; ◐ + (1-x) CCl_4; ● + (1-x) C_6H_6

3.- DISCUSSION.

The results were examined in the light of Barker's treatment.[3] The same approximations have been done here as in our previous papers.[1,2] The number and type of contact points assigned to the new compounds were:

C_3H_5Cl: 3(Cl) + 2(π) + 5 (I); C_5H_6: 4(π) + 8(I);

$C_2H_4OCl_2$: 6(Cl) + O(2) + 4(I)

were symbol I refers to a contact point on a saturated hydrocarbon; the meaning of the other symbols is easy to infer.

Some of the energy parameters used in this paper were taken from our preceding works.[1,2] The results obtained for the new ones are shown in table 3. Taking into account the results of all our estimations given in this and in the previous papers,[1,2] we are able to say that, in general, agreement between the curves of H^E against composition obtained from Barker's equation using the calculated parameters and the experimental ones is satisfactory, particularly in those cases in which only one adjustable parameter was used to make the fit.

Without attempting any full discussion of the interaction parameters, which, in any case, would need additional arguments, it is to note that the results obtained by us are in agreement with the well-known fact that an electronic delocalization tends to stabilize $\pi \leftrightarrow \pi$ and $\pi \leftrightarrow$ Cl contacts (compare interaction energies in C_6H_{12} or C_5H_8 + C_6H_6 or CCl_4). It is also significant that the interaction energy for $\pi \leftrightarrow$ Cl contacts in (C_3H_5Cl + CCl_4) is noticeably more positive than those obtained for other chloroderivatives + CCl_4 mixtures.[1,2] O$\leftrightarrow$Cl contacts in ($C_2H_4Cl_2O$ + CCl_4) are less stable than those of the same type in ($C_6H_{14}O$ + CCl_4).[2] This fact agrees with an intramolecular O$\leftrightarrow$Cl interaction in $C_2H_4Cl_2O$ which contributes to saturation of the acceptor capacity of the Cl atoms and, therefore, to reduce intramolecular effects. A similar interpretation can be given to the value of the π(arom)$\leftrightarrow$Cl interaction in ($C_2H_4Cl_2O$ + C_6H_6), markedly higher in energy than those shown by ($C_3H_6Cl_2$, $C_4H_8Cl_2$, and $C_{13}H_{11}Cl$ + C_6H_6)[1,2].

The curves of V^E for 1,3-dichloropropane, and 1,4-dichlorobutane + n-hexane[1] are characteristic of systems in which there is specific interaction. However, because of the strong positive values of the exchange energy for the Cl$\leftrightarrow$alif contacts working in those mixtures, it is reasonable to attribute the contractions of the latter to geometric effects. On the other hand, the slightly positive or negative values of V^E for $C_3H_6Cl_{12}$, or $C_4H_8Cl_2$ + C_6H_6,[1] respectively , are consistent with a Cl$\leftrightarrow\pi$(arom) specific interaction. The small (positive) V^E values for (C_3H_5Cl + CCl_4) in comparison with those of (C_3H_5Cl + n-hexane) are consistent with the rather high $\pi \leftrightarrow$ Cl interaction energy estimated for the former, in agreement with the well-known stability of allyl radical.

The interaction parameters estimated from Barker's treatment can similarly be correlated with the V^E values in the case of ($C_2H_4Cl_2O$ + CCl_4) and ($C_6H_{14}O$ + CCl_4)[2] as there is an expansion in the former which is consistent with the high energy associated to a O↔Cl contact.

Table 3

Exchange energies for the contacts operating in the binary mixtures.

Compound	Interactions	I	S	T	Cl	O
C_3H_5Cl	Cl	1780	420	710	590	J mol^{-1}
C_5H_8	π	550	90	80		
$C_2H_4Cl_2O$	Cl	1780	580	710		40Jmol^{-1}

ADCNOWLWDGMENTS.

We gratefully acknowledge the financial assistance of the Comisión Asesora de Investigación Científica y Técnica.

BIBLIOGRAPHY.

1.- F. ROYO; M. GRACIA and C. GUTIERREZ.- Rev. Acad. Cienc. Exactas Fís.-Quím. Nat. Zaragoza. In the press.

2.- F. ROYO; M. GRACIA and G. GUTIERREZ.- Rev. Acad. Cienc. Exactas Fís.- Quím. Nat. Zaragoza. In the press.

3.- J.A. BARKER.- J. Chem. Phys., 20, 1526, (1952).

4.- C. GUTIERREZ LOSA; M. GRACIA.- Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, XXVI, (1), 101, (1971).

5.- M. GRACIA.- J. Chem. Thermodyn., 9, 55, (1977).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

PREPARACION Y ESTUDIO DE COMPUESTOS ORGANOMETALICOS DE RODIO E IRIDIO CON SULFURO DE CARBONO COMO LIGANDO.

R. Usón, L.A. Oro, D. Carmona y M.J. Fernández.

Departamento de Química Inorgánica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

P. Lahuerta.

Departamento de Química Inorgánica. Facultad de Químicas. Universidad de Valencia.

The existence of the complex $|Rh(CO)(PPh_3)_2(S_2CPPh_3)|BPh_4$ has been established by ^{31}P n.m.r. studies. Related novel complexes of general formula $|Rh\{P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}\{P(OPh_3)\}_2\{S_2CP(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}|BPh_4$ (R = H, CH_3, CH_3O) are also reported. On the other hand, M-CS_2 complexes of the type $|Ir(CS_2)(COD)\{P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}_2|BPh_4$ are described.

INTRODUCCION

La molécula de sulfuro de carbono interacciona con compuestos organometálicos dando lugar a la formación de complejos en los que puede presentar una amplia variedad de formas de coordinación[1-3]. Una de ellas es la llamada coordinación π-CS_2 en la que la molécula y el metal (omitiendo los restantes ligandos) presentan una disposición estructural como la mostrada en la Figura 1:

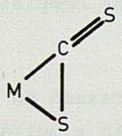
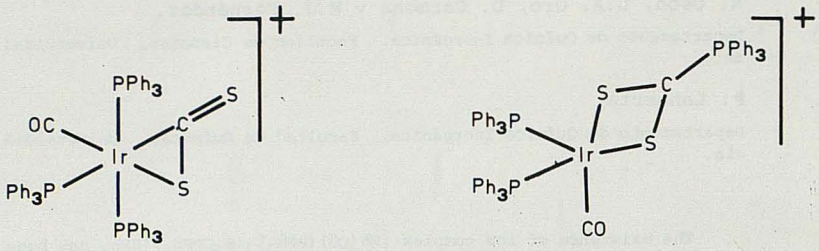


Figura 1

Derivados de este tipo han sido descritos dentro de la química del rodio por Wilkinson y colaboradores[4] y por Wataksuki y colaboradores[5]. Recientemente en nuestro Departamento han sido preparados compuestos de este tipo en la química del paladio(II)[6].

Esta situación estructural ha sido identificada por difracción de rayos X en un buen número de ocasiones en diferentes metales de transición (Pt, Pd, V, Nb, Fe).[7-12]

Sin embargo, Roper y colaboradores[13] demostraron, también por estudios de difracción de rayos X, que el complejo previamente descrito por Yagupski y Wilkinson de estequiometría $|Ir(CO)(CS_2)(PPh_3)_3|BPh_4$[4] no posee una disposición estructural π-CS_2 tal como la esquematizada en la Figura 2a, sino que su estructura y distribución de enlaces es la que se recoge en la Figura 2b, situación también observada en algunos compuestos de rutenio[14] y paladio[15].



a Figura 2 b

Ante esta situación consideramos la posibilidad de que, algunos de los compuestos complejos de rodio con ligandos fosfina para los que se habían propuesto enlaces π-CS_2, presentaran en realidad un sistema de enlaces del tipo expuesto en la Figura 2b con el grupo trifenilfosfonio ditiocarboxilato ($Ph_3P^+-CS_2^-$) actúando como ligando quelato, a través de sus dos átomos de azufre.

La resonancia magnética nuclear de fósforo 31 es técnica adecuada para distinguir inequívocamente en complejos de rodio entre estas dos situaciones estructurales, por lo que nos proponemos reinvestigar mediante esta técnica en primer lugar el complejo también preparado por Yagupski y Wilkinson $|Rh(CO)(CS_2)(PPh_3)_3|BPh_4$[4], homólogo del compuesto de iridio identificado por difracción de rayos X y otros nuevos complejos de rodio relacionados que se dsecriben en este artículo.

Por otra parte nos hemos interesado en la preparación de un nuevo tipo de complejos metálicos que presentan simultáneamente enlaces M-diolefina y M-CS_2. De acuerdo con este propósito, describimos, igualmente, nuevos complejos del tipo $|Ir(COD)(CS_2)(PR_3)_2|BPh_4$ para los que la resonancia magnética nuclear de fósforo 31 permite realizar la asignación de su estructura.

1. Trifenil fosfonio ditiocarboxilato complejos de rodio.

La reacción de trans-$RhCl(CO)(PPh_3)_2$ con sulfuro de carbono, en presencia de exceso de trifenilfosfina, utilizando metanol como disolvente, da lugar a la preparación del catión $|Rh(CO)(CS_2)(PPh_3)_3|^+$ que aislamos en forma de tetrafenilborato por adición de la sal sódica de este anión[4], según la ecuación 1:

$$\underline{trans}\text{-}RhCl(CO)(PPh_3)_2 + CS_2 + PPh_3 + NaBPh_4 \xrightarrow{MeOH}$$

$$\longrightarrow |Rh(CO)(CS_2)(PPh_3)_3|BPh_4 + NaCl \qquad (1)$$

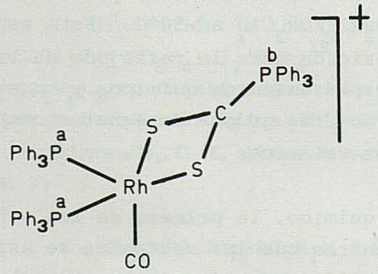
El espectro de resonancia magnética nuclear de fósforo 31 para el complejo aislado, en CD_2Cl_2/CH_2Cl_2 a -50°C, presenta dos grupos de señales: a) Un doblete de tripletes, centrado en 16.1 ppm*, con constantes de acoplamiento de 18 y 11 Hz. b) Un doblete de dobletes, centrado en 41.7 ppm, con constantes de acoplamiento de 137 y 18 Hz, de intensidad doble que el anterior.

Este espectro pone de manifiesto dos hechos fundamentales de cara a la elucidación estructural que pretendemos:

a) La existencia en la molécula de dos tipos de fósforo marcadamente diferentes.

b) Los valores de constantes de acoplamiento de 18 y 11 Hz, encontrados para uno de los fósforos, excluyen un enlace directo de éste con el átomo de rodio.

En consecuencia, queda descartada una estructura π-CS_2 (Figura 2a) y demostrado que el complejo presenta una estructura como la recogida esquemáticamente en la Figura 3, en la que se detallan los valores de desplazamientos químicos (δ) y constantes de acoplamiento (J) encontrados.



δ(Pa) = 41.7 ppm δ(Pb) = 16.1 ppm

^1J(Rh-Pa) = 137 Hz ^3J(Rh-Pb) = 11 Hz

^4J(Pb-Pa) = 18 Hz ^4J(Pa-Pb) = 18 Hz

Figura 3

En esta línea, hemos sintetizado también, nuevos organocomplejos con una disposición estructural del tipo $Rh\langle^{S}_{S}\rangle C-PPh_3$, por reacción del complejo dímero de rodio(I) $|RhCl\{P(OPh)_3\}_2|_2$ en metanol/sulfuro de carbono con exceso de triarilfosfina en presencia de tetrafenilborato sódico según la ecuación 2:

* Todos los valores de desplazamientos químicos dados en este trabajo han sido medidos con referencia al ácido fosfórico en 85% en agua deuterada, indicando los valores positivos desplazamientos hacia campos más bajos.

$$1/2\ |RhCl\{P(OPh)_3\}_2|_2 + CS_2 + 2\ P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3 + NaBPh_4 \xrightarrow{MeOH}$$

$$\longrightarrow |Rh\{P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}\{P(OPh)_3\}_2\{S_2CP(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}|BPh_4 + NaCl \qquad (2)$$

Las triarilfosfinas utilizadas han sido trifenilfosfina (PPh_3), triparametilfenilfosfina ($P(\underline{p}\text{-}CH_3C_6H_4)_3$ y triparametoxifenilfosfina ($P(\underline{p}\text{-}CH_3OC_6H_4)_3$) y los compuestos aislados presentan en todos los casos una coloración azul intensa.

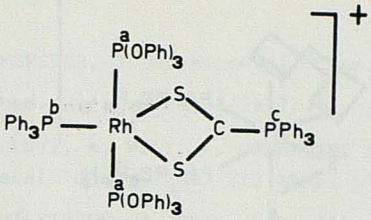
La Tabla 1 muestra los datos analíticos y rendimiento en la reacción de obtención para los citados complejos.

TABLA 1. Datos analíticos para complejos del tipo $|Rh\{P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}\{P(OPh)_3\}_2\{S_2CP(\underline{p}\text{-}C_6H_4)_3\}|BPh_4$

Complejo	% Encontrado (Calculado) C	H	Rdto. %
$|Rh(PPh_3)\{P(OPh)_3\}_2(S_2CPPh_3)|BPh_4$	70.44 (70.88)	5.23 (4.87)	90
$|Rh\{P(\underline{p}\text{-}CH_3C_6H_4)_3\}\{P(OPh)_3\}_2\{S_2CP(\underline{p}\text{-}CH_3C_6H_4)_3\}|BPh_4$	70.82 (71.61)	5.73 (5.33)	94
$|Rh\{P(\underline{p}\text{-}CH_3OC_6H_4)_3\}\{P(OPh)_3\}_2\{S_2CP(\underline{p}\text{-}CH_3OC_6H_4)_3\}|BPh_4$	66.56 (67.83)	5.54 (5.04)	95

Para el compuesto con trifenilfosfina se ha registrado el espectro de resonancia magnética nuclear de fósforo 31 en CD_2Cl_2/CH_2Cl_2 a -50°C. Este espectro permite proponer inequívocamente una disposición como la reflejada en la Figura 4, en la que se resumen los valores de desplazamientos químicos y constantes de acoplamiento. Dicho espectro consiste en tres grupos de señales centradas en 128.0, 50.8 y 16.2 ppm, con intensidades relativas 2, 1, 1.

En base a los valores de desplazamiento químico, la primera de las señales se asigna a los grupos trifenilfosfito mientras que las restantes se asignan a trifenilfosfina[17]. La señal centrada en 128.0 ppm tiene estructura de doble doblete con valores de constantes de acoplamiento $^1J(Rh\text{-}Pa) = 223.0$ y $^2J(Pb\text{-}Pa) = 40.3$ Hz. La señal de 50.8 ppm es un doble doblete de tripletes con constantes de acoplamiento $^1J(Rh\text{-}Pa) = 129.0$, $^2J(Pa\text{-}Pb) = 40.3$ y $^4J(Pc\text{-}Pb) = 34.0$ Hz. La señal centrada en 16.2 ppm no se obtiene lo suficientemente resuelta como para poder medir los valores de constantes de acoplamiento, si bien se puede afirmar que no presenta ningún desdoblamiento con valor igual o superior a 80 Hz. Esto indica que el grupo trifenilfosfina que origina esta señal no se encuentra directamente enlazado al átomo de rodio. El desplazamiento químico que presenta esta fosfina coincide con el valor encontrado para el núcleo de fósforo del grupo $S_2C\text{-}PPh_3$ del compuesto $|Rh(CO)(PPh_3)_2(S_2CPPh_3)|BPh_4$ antes comentado.



δ(Pa)= 128.0 ppm	δ(Pb)= 50.8 ppm	δ(Pc)= 16.2 ppm
^1J(Rh-Pa)= 223.0 Hz	^1J(Rh-Pb)= 129.0 Hz	Insuficientemente
^2J(Pb-Pa)= 40.3 Hz	^2J(Pa-Pb)= 40.3 Hz	resuelta
	^4J(Pc-Pb)= 34.0 Hz	

Figura 4

Estos resultados indican la existencia de una situación de enlace $Rh\langle^{S}_{S}\rangle C-PPh_3$ y excluyen la estructura Rh-πCS_2. Además los valores de constantes de acoplamiento ^4J(Pc-Pb) > ^4J(Pc-Pa) ≈ 0 Hz, inducen a pensar que al menos en disolución una estructura de bipirámide trigonal con los dos grupos fosfito en posiciones axiales es la más favorecida.

2. *Compuestos π-CS_2 de iridio.*

La disolución de los organocomplejos catiónicos $|Ir(COD)\{P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}_2|BPh_4$[18] donde COD representa 1,5-ciclooctadieno y $P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3$, trifenilfosfina ($PPh_3$), triparametilfenilfosfina ($P(\underline{p}\text{-}CH_3C_6H_4)_3$) y triparametoxifenilfosfina ($P(\underline{p}\text{-}CH_3OC_6H_4)_3$), en sulfuro de carbono/diclorometano aproximadamente, 1/1, lleva consigo la reacción que se representa en la ecuación 3:

$$|Ir(COD)\{P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}_2|BPh_4 + CS_2 \xrightarrow{CH_2Cl_2} |Ir(COD)(CS_2)\{P(\underline{p}\text{-}RC_6H_4)_3\}_2|BPh_4 \qquad (3)$$

Los nuevos compuestos obtenidos presentan coloración azul intensa y se han caracterizado por técnicas analíticas y espectroscópicas convencionales[18]. Todos ellos presentan dos intensas bandas i.r. alrededor de 1100 y 1300 cm^{-1} atribuibles al grupo π-CS_2 coordinado[19]. Nuevamente, los estudios de resonancia nuclear de fósforo-31 recogidos en condiciones análogas a los descritos anteriormente (Tabla 2), permiten demostrar inequívocamente la situación estructural siguiente (Figura 5):

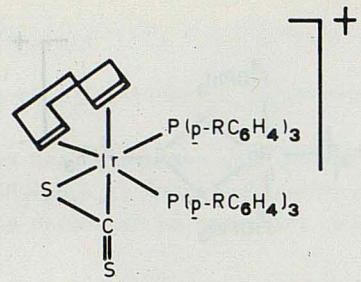


Figura 5

habida cuenta la presencia de un sistema AB con valor de la constante de acoplamiento $^{2}J(Pa-Pb)$ de 24 Hz.[17]

TABLA 2. Datos de r.m.n. ^{31}P para complejos del tipo $|Ir(COD)(CS_2)\{P(p\text{-}RC_6H_4)_3\}_2|BPh_4$

R	δ(Pa) (ppm)	δ(Pb) (ppm)	$^{2}J(Pa-Pb)$ (Hz)
H	24.4	26.1	24
CH_3	23.1	24.6	24
CH_3O	22.7	24.3	24

La reacción 3 puede considerarse formalmente como una reacción de adición oxidativa. Sin embargo, el simple borboteo de monóxido de carbono a través de una disolución en diclorometano o sulfuro de carbono de uno de estos complejos $|Ir(COD)(CS_2)\{P(p\text{-}CH_3C_6H_4)_3\}_2|$ da lugar al desplazamiento de la diolefina y sulfuro de carbono coordinado y a la formación del complejo de iridio(I) previamente descrito $|Ir(CO)_3\{P(p\text{-}CH_3C_6H_4)_3\}_2|BPh_4$.[18]

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a los Doctores M.A. Garralda, K.A. Ostoja Starzewski y P.S. Pregosin (E.T.H., Zurich) la ayuda prestada en la realización de algunos espectros de resonancia magnética nuclear.

BIBLIOGRAFIA

1. I.S. BUTLER and A.E. FENSTER, J. Organometal. Chem., 51, 307(1973).
2. P.V. YANEFF, Coord. Chem. Rev., 23, 183(1977).
3. C. BIANCHINI, P. INNOCENTI, A. MELI, A. ORLANDINI and G. SCAPACCI, J. Organometal. Chem., 233, 233(1982) y referencias contenidas.
4. M.P. YAGUPSKY and G. WILKINSON, J. Chem. Soc. (A), 2813(1968).
5. Y. WAKATSUKI and H. YAMAZAKI, J. Organometal. Chem., 64, 393(1974).
6. R. USON, J. FORNIES and M.A. USON, Synth. React. Inorg. Met-org. Chem., 11, 517(1981).
7. M.C. BAIRD, G. HARTWELL Jr., R. MASON, A.J.M. RAE and G. WILKINSON, J. Chem. Soc., Chem. Comm., 92(1967).
8. R. MASON and A.J.M. RAE, J. Chem. Soc. (A), 1767(1970).
9. T. KASHIWAGI, N. YASUOKA, T. UEKI, N. KASAI, M. KAKUDO, S. TAKAHASKI and N. HAGIHARA, Bull. Chem. Soc. Jap., 41, 296(1968).
10. G. FACHINETTI, C. FLORIANI, A. CHIESI-VILLA and G. GUASTINI, J. Chem. Soc., Dalton, 1612(1979).
11. G.B.M. DREW and L.S. PU, Acta Crystallogr., Sect. B, 1207(1977).
12. H. Le BOZEC, P.H. DIXNEUF, A.J. CARTY and N.J. TAYLOR, Inorg. Chem., 2568 (1978).
13. G.R. CLARK, T.T. COLLINS, S.M. JAMES, W.R. ROPER and K.E. TOWN, J. Chem. Soc., Chem. Comm., 475(1976).
14. P.W. ARMIT, W.J. SIME, T.A. STEPHENSON and L. SCOTT, J. Organometal. Chem., 161, 391(1978).
15. H. WERNER and W. BERTLEFF, Chem. Ber., 113, 267(1980).
16. L.M. HAINES, Inorg. Chem., 1517(1970).
17. P.S. PREGOSIN and R.W. KUNZ, ^{31}P and ^{13}C NMR of Transition Metal phosphine Complexes. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1979.
18. R. USON, L.A. ORO and M.J. FERNANDEZ, J. Organometal. Chem., 193, 127(1980).
19. I.S. BUTLER and A.E. FENSTER, J. Organometal. Chem., 66, 161(1974).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

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

I. ACCION DEL ACIDO NICOTINICO SOBRE LOS TRIGLICERIDOS PLASMATICOS.

J.M. García Mina y F. Grande.
Departamento de Bioquímica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

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 intracelular levels of cyclic Adenosin monophosphate.

INTRODUCCION

La presencia de elevados niveles plasmáticos de Triglicéridos (TG) y Colesterol (Col), así como de ácidos grasos libres (FFA) en diversos trastornos metabólicos, es una realidad evidenciada por gran número de trabajos en estos últimos años. En consecuencia, todo agente capaz de producir una reducción efectiva en los niveles de dichos lípidos en el plasma de los pacientes, tendrá -en principio- gran importancia para el tratamiento de los trastornos antes señalados, y la prevención de sus complicaciones.

Por este motivo han sido estudiadas una considerable cantidad de sustancias con diversa actividad antilipémica con vistas a su posible utilidad clínica. Entre ellas una de las que más ha concentrado la atención de los investigadores ha sido el Acido Nicotínico (A.N.).

En efecto, según datos recientes proporcionados por el "Coronary Drug Project Research Group" (1975), la administración de A.N. produce significativas reducciones en los niveles del Col (10%) y TG (26%) en el plasma de los pacientes estudiados. Kudchodkar y cols en 1978, obtienen datos muy similares a los anteriores. Igualmente Grundy y cols (1981) presentan resultados aún más convincentes, siendo las reducciones observadas en plasma, de aproximadamente un 52% para los TG y un 22% para el Col.

La primera parte de este estudio la dedicaremos a discutir los mecanismos mediante los cuales el A.N. podría actuar sobre los niveles de ambas sustancias (TG y Col). Intentaremos también describir un modelo que pueda explicar la

acción simultánea de esta droga sobre el Col, TG y FFA del plasma, según un proceso de regulación conjunta de los niveles plasmáticos de dichos componentes lipídicos.

La extraordinaria importancia funcional que, como veremos a medida que avancemos en el desarrollo del trabajo, parece residir en la actividad antilipolítica del A.N. -inhibición efectiva de la lipolisis en el tejido adiposo (T. A.)-, nos obliga a dedicarle casi por entero la segunda parte del presente estudio.

De acuerdo con el completo estudio, ya citado anteriormente, realizado por el "Coronary Drug Project Research Group" en 1975, el tratamiento con A.N. además de su acción rebajando los niveles de los lípidos plasmáticos, presenta también algunos efectos secundarios de diversa consideración, que podríamos resumir en la siguiente forma:

1. El 49% de los pacientes tratados presentaron picores e irritaciones en la piel.
2. El 92% de los pacientes estudiados se quejaron de frecuentes enrojecimientos cutáneos.
3. Dolor abdominal.
4. Pérdida de apetito.
5. Descenso inesperado del peso corporal.
6. Dolor y ardor al orinar.
7. Micción frecuente.
8. Sudoración excesiva.
9. Elevación de los niveles de Acido Urico en el suero y una mayor incidencia de manifestaciones gotosas.

En consecuencia, aun cuando el uso del A.N. hizo descender los niveles de lípidos sanguíneos como se esperaba; debido a la incidencia de arritmias, molestias gastrointestinales y alteraciones en la composición química de la sangre junto con los inconvenientes antes enumerados, es necesario usarlo con gran precaución, en especial en el tratamiento de personas que sufren enfermedades coronarias. Es evidente entonces que el conocimiento de aquellos grupos funcionales que confieren al A.N. su poder antilipémico -principalmente antilipolítico-, es enormemente interesante con vistas a conseguir derivados sintéticos de esta droga o análogos, mucho más satisfactorios por presentar efectos secundarios menos marcadas o nulas.

Por lo demás intentaremos también realizar una breve revisión comparada sobre el efecto antilipolítico del A.N. y de otros agentes, en diferentes especies; por considerar que aporta una información adicional -parcial pero sugerente- para la discusión del mecanismo de acción de esta droga sobre la lipolisis en el T.A. Este estudio se desarrollará en cuatro trabajos que serán publicados en esta misma revista. El presente artículo constituye el primero de la serie, versando sobre la acción del A.N. sobre los niveles plasmáticos del TG.

ACCION DEL A.N. SOBRE LOS TG PLASMATICOS

El mecanismo a través del cual el A.N. actúa sobre los lípidos plasmáticos en general -sobre los TG en particular-, no está aún del todo claro, siendo objeto de discusión en los numerosos estudios que sobre él se hacen en la actualidad.

Existen tres alternativas principales propuestas para explicar el efecto del A.N. sobre los niveles de TG del plasma:

a) La reducción de la síntesis hepática del VLDL, consecutiva a la actividad antilipolítica del A.N.

b) La estimulación en la actividad de la Lipoprotein lipasa (LPL).

c) Un aumento en la incorporación de ácidos grasos a los glicéridos del T.A.

En definitiva y como era de esperar, inhibición de la síntesis (a) y estimulación de la eliminación (b y c).

Aún cuando las tres están teórica y experimentalmente fundamentadas, consideradas individualmente ninguna proporciona una explicación cuantitativa satisfactoria del fenómeno, lo que hace suponer que en su causa pueden coexistir tres contribuciones diferentes, una por cada mecanismo alternativo, que a su vez y como veremos después, se encuentran íntimamente relacionadas.

Trataremos brevemente a continuación de cada uno de los modos de acción señalados:

a) Inhibición de la síntesis hepática del VLDL

La gran mayoría de los TG circulantes en el plasma, en ayuno, son transportados, procedentes del hígado, por la lipoproteína VLDL (Scanu y cols., 1975). Es pues razonable suponer que el A.N. -así como otros agentes de acción similar-, afecta los niveles plasmáticos de TG actuando sobre el metabolismo de dichas lipoproteínas.

Desde que Carlson en 1963 descubrió la gran efectividad del A.N. como inhibidor de la lipolisis en el T.A., han sido realizados numerosos estudios que nos han permitido profundizar no sólo sobre su mecanismo a nivel molecular, sino también sobre sus consecuencias metabólicas a nivel general.

Es un hecho conocido que la gran mayoría de los ácidos grasos (A.G.) incluídos en los TG que, en el hígado, van a incorporarse en los VLDL-TG -para luego ser transportados al plasma-, proceden de los FFA del propio plasma, ya que la contribución atribuible a los A.G. sintetizados en el hígado es considerada poco menos que despreciable (Laurell 1959, Carlson 1960, Havel 1961). En consecuencia es muy probable que el descenso en los niveles plasmáticos de FFA ocasionado por el A.N., al inhibir la lipolisis en el Tejido Adiposo (T.A.) cause una reducción en la síntesis hepática del VLDL al disminuir la cantidad de A.G. disponibles para la formación de los TG del sistema VLDL-TG (Carlson y cols., 1968; Nikkila, 1969; Nestel, 1973; Sodhi y cols., 1978; Grundy y col., 1981; Grande, 1981). La consecuencia final es un descenso en los niveles plasmáticos del VLDL-TG. En apoyo de lo expuesto anteriormente es particularmente

significativo el estudio realizado por Grundy y col., (1981). Estos autores observaron que el tratamiento con A.N. produce simultáneamente un descenso en la síntesis de VLDL-TG y la secreción del VLDL de un 21% y 32% respectivamente. De hecho, tenemos datos experimentales que por vía indirecta (inversa), sugieren igualmente este mismo mecanismo: Distintos investigadores han demostrado experimentalmente que un aumento de la entrada de FFA en el hígado, causa una elevación significativa en los niveles plasmáticos de VLDL-TG y VLDL, sugiriendo un incremento de la síntesis hepática de esta lipoproteína (Prigge y Grande, 1973; Carlson, 1978; Grande y Prigge, 1970), así como la producción general de hígado graso (Grande y cols., 1971). Este mecanismo está apoyado también por la observación que la acumulación de TG en el hígado, reducida por el efecto de las drogas antilipolíticas, se reestablecía por una infusión apropiada de FFA (Bizzi y Garattini, 1967). Igualmente cuando diferentes drogas antilipolíticas no causaban la disminución de los FFA plasmáticos, tampoco afectaban a los niveles de TG en el hígado (Garattini y Bizzi, 1969).

Grundy, en el trabajo antes señalado, propone un nuevo mecanismo para explicar el descenso observado en los niveles plasmáticos del VLDL-TG. Mantiene que este fenómeno podría proceder de una reducción en el tamaño de las partículas -conteniendo cada una de ellas en menor proporción de TG-, independientemente de la síntesis de VLDL (nº de partículas). En definitiva, el problema planteado es, ¿de qué manera las variaciones de las síntesis de TG en el hígado afectan a la producción y secreción de VLDL-TG?.

Caben en principio dos posibilidades:

1) Que las variaciones en la síntesis hepática de TG afecte directamente a la síntesis total de VLDL según un mecanismo de retro-estimulación o retro-inhibición funcional; variando el número de partículas VLDL.

2) Que la variación de la síntesis de TG en el hígado cause únicamente un enriquecimiento o empobrecimiento en la proporción de TG transportados en la VLDL, sin afectar la síntesis total de esta lipoproteína. No habrá, en consecuencia, ninguna variación en el número de partículas VLDL.

Los datos que exponemos a continuación sugieren una solución al problema en base a la siguiente hipótesis:

Hipótesis

Si la realidad respondiese a la segunda de las posibilidades anteriormente señaladas, la variación en los niveles plasmáticos de TG y Col sería reflejo de una variación en la riqueza de la composición lipídica de la VLDL sin afectar al componente proteico. En consecuencia, el aumento o disminución de los TG plasmáticos no vendría necesariamente acompañado por un aumento o disminución de la Apoproteína B y demás fracciones proteicas de la VLDL, que permanecerían en principio, relativamente constantes, al no variar la síntesis global de VLDL (nº de partículas). Por el contrario si la realidad discurre según la primera posibilidad, las variaciones en los niveles plasmáticos de TG -al venir mediadas por cambios en la síntesis total de la VLDL-, estarán acompañadas por variaciones análogas en el componente proteico de dicha lipoproteína.

La carencia de datos que informen de las variaciones de ambos componentes (lipídico y porteico) para una misma población en una situación concreta (acción de una droga, ayuno, acción hormonal...) hacía muy difícil la resolución del dilema. En un trabajo realizado en nuestro laboratorio (Ordovás y Grande, 1982) se estudiaron -entre otros temas- los niveles plasmáticos de TG y Col en cada una de las fracciones lipoproteicas, Apoproteína A y Apoproteína B, para un grupo de 225 mujeres embarazadas en cada una de las edades gestacionales (Tabla 1).

TABLA 1

Variaciones de las distintas fracciones lipídicas (Col-LDL; TG-VLDL; Col-VLDL; Col-HDL), Apo A y Apo B durante el embarazo (grupo de 225 mujeres).

Edades gestacionales	$\bar{x}$ Col-LDL	$\bar{x}$ TG-(VLDL)	$\bar{x}$ Col-VLDL	$\bar{x}$ Apo B	$\bar{x}$ Apo A	$\bar{x}$ Col-HDL
			mg/dl			
8 semanas	99	66	13	68	204	63
12 semanas	104	93	19	72	254	71
16 semanas	110	106	21	78	275	74
20 semanas	127	131	26	86	295	76
24 semanas	129	140	28	94	274	72
28 semanas	129	197	39	101	241	61
32 semanas	164	200	40	121	275	65
36 semanas	146	186	37	113	254	65
Post-partum (6 semanas)	126	87	17	73	255	69

(ORDOVAS, J.M. Tesis Doctoral, 1982)

Discusión

Como se puede observar en la Tabla 2, la estrecha correlación existente en la variación a lo largo del embarazo de los TG (transportados principalmente por la VLDL) y la variación de la Apoproteína B (r = 0,9597), así como la del Col. LDL -Apoproteína B (r = 0,9232) y Col. VLDL- Apoproteína B (r = 0,9592), sugieren la existencia real de una acción directa sobre la síntesis total del VLDL (en este caso estimulación), con su correspondiente efecto sobre la LDL; variando de manera efectiva el número de partículas según la primera de las posibilidades señaladas en el apartado 2 y discutida en el apartado 3. Si bien esto no excluye la posibilidad de que también tenga lugar un enriquecimiento (empobrecimiento) en la proporción de los lípidos transportados por dichas lipoproteínas (TG transportados por la VLDL) (Carlson, 1969).

TABLA 2

Coeficientes de correlación (r) existentes entre las variaciones de las distintas fracciones lipídicas durante el embarazo (Tabla 1) y la Apoproteína A y B.

	Apo A	Apo B	
Col-VLDL	---	0,9592	p < 0,001
Col-LDL	0,4399	0,9232	p < 0,001
TG(VLDL)	0,3160	0,9579	p < 0,001
Col-HDL	0,7324	---	

En conclusión el mecanismo más probable se podría resumir de la siguiente forma:

1. El A.N. actúa sobre el T.A. inhibiendo la lipolisis y provocando una disminución en los niveles plasmáticos de FFA.
2. Esto a su vez produce un descenso de la entrada de A.G. en el hígado, disminuyendo su disponibilidad para la producción de VLDL-TG (inhibición efectiva de la síntesis de TG), causando, en última instancia, un descenso en la síntesis hepática de VLDL-TG y VLDL.
3. Caida significativa del valor de los niveles de TG en plasma.

Para terminar debemos indicar únicamente que Woodside y Heimberg (1978) demostraron la verdad de este mecanismo para ciertos rangos de FFA., correspondientes a situaciones metabólicas relativamente normales. En circunstancias críticas, una insuficiencia aguda de insulina, el mecanismo se altera considerablemente.

Es evidente pues, que es de fundamental importancia el averiguar como el A.N. inhibe el proceso lipolítico. Más adelante trataremos del tema más profundamente, ahora nos limitaremos a señalar las dos vías principales mediante las cuales el A.N. parece actuar sobre la lipolisis: Inhibición de la actividad del sistema lipasa y aumento en la velocidad de reesterificación (en presencia de Glucosa).

b) Estimulación de la actividad de la LPL

Nikkila y Pykäkistö (a) en 1968 comprobaron que el A.N. estimulaba la actividad de la LPL, tanto en ratas alimentadas como sometidas a ayuno.

De igual manera, el hecho de que esta droga actúe estimulando la actividad de la LPL en el hombre, es algo supuesto por gran número de investigadores, aún cuando la mayoría de ellos no pudieron demostrarlo experimentalmente en sus primeros estudios (Nikkila, 1971).

Carlson y Oro en 1973 propusieron este mecanismo para explicar el efecto del A.N. en el tratamiento de diferentes tipos de hiperlipidemias. Fue precisamente Carlson (1978) quien observó una estimulación real de la actividad de la LPL por el A.N. al constatar una aceleración del catabolismo de las lipoproteínas ricas en TG, y los Quilomicrones, derivada del uso de esta sustancia.

c) **Estimulación de la incorporación de A.G. en los Glicéridos del T.A.**

Esta última alternativa fue propuesta por Carlson y cols. en 1972 y 1973, para explicar el efecto del A.N. sobre pacientes que sufrían una hipertrigliceridemia asociada con un defecto en la incorporación de A.G. en el interior del T.A. Observaron que la adición de esta sustancia reducía considerablemente los niveles plasmáticos de TG. Este mismo autor (Carlson, 1978), constató que, paralelamente a la activación de la LPL, el A.N. aumentaba la velocidad de incorporación de A.G. en el T.A., causando un notable descenso en los niveles de VLDL-TG y Quilomicrones del plasma. De hecho disponemos de suficiente evidencia experimental para afirmar que es un proceso regulado por la actividad de la LPL (Schaefer y cols., 1978; Steinberg, 1979; Stein, O. y Stein, Y., 1979; Seidel, 1978).

CONCLUSIONES

En definitiva el mecanismo general por el cual el A.N. actúa sobre los TG del plasma parece estar fundamentado en dos hechos principales:

a) Inhibición de la actividad lipolítica en el T.A., disminuyendo la actividad de la Lipasa, al reducir los niveles intracelulares de Adenosin Monofosfato cíclico (AMPc). (Discutiremos el mecanismo más adelante).

b) Estimulación de la actividad de la LPL, hecho que regula la incorporación de los A.G. en los glicéridos del T.A.

Sería enormemente interesante encontrar un mecanismo por el cual el A.N. actúe de manera recíproca y simultánea sobre las actividades de estos enzimas: LPL y Lipasa-h. Este es el estudio que afrontaremos a continuación.

BIBLIOGRAFIA

1. Bizzi, A.; Garattini, S. Progr. Biochem. Pharmacol. 3, 320 (1967).
2. Carlson, L.A. Acta Med. Scand. 173, 719 (1963).
3. Carlson, L.A.; En Advan. Exp. Med. Biol. Holmes W. ed. New York. Plenum Press. 5, 327 (1969).
4. Carlson, L.A. Acta Soc. Med. Lip. 65, 85 (1960).
5. Carlson, L.A. En. "Drugs Lipid Metabolism and Atheros clerosis". Kritchevsky, D.; Paoletty, R.; Holmes, W.; eds. Advanc. Exptl. Med. Biol. 109, 225 (1978).

6. Carlson, L.A.; Oro, L. Atherosclerosis 18, 1 (1973).

7. Carlson, L.A.; Oro, L.; Ostman, J. J. Artheroscler. Res. 8, 667 (1968).

8. Carlson, L.A.; Eriksson, I.; Walldius, G. Acta Med. Scand. 194, 363 (1973).

9. Carlson, L.A.; Froberg, S.; Oro, L. Atherosclerosis 16, 359 (1972).

10. The Coronary Drug Project Research Group. J.A.M.A. 231, 360 (1975).

11. De Oya, M.; Prigge, W.F.; Swenson, D.E.; Grande, F. Amer. J. Physiol 221, 25 (1971).

12. Garattini, S.; Bizzi, A. Actualitees Pharmacol 22, 169 (1969).

13. Grande, F.; Prigge, W.F. Amer. J. Physiol 218, 1406 (1970).

14. Grande, F. En. Medicinal Chemistry Advances. De las Heras, F.G.; Vega, S. Eds. Oxford Pergamon Press. p. 259 (1981).

15. Grundy, S.M.; Mok, H.Y.I.; Zech, L.; Berman, M. J. Lipid. Res. 22, 24 (1981).

16. Havel, R.J. Metabolism 10, 1031 (1961).

17. Kudchodkar, B.J.; Sodhi, H.S.; Horlick, L.; Mason, D.T. Clin. Pharmacol. Ther. 24, 354 (1978).

18. Laurell, S. Acta Physiol. Scand. 47, 218 (1959).

19. Laurell, S. Acta Physiol. Scand. 46, 97 (1959).

20. Nestel, P.J. Prog. Biochem. Pharmacol 8, 125 (1973).

21. Nikkila, E.A. Adv. Lipid. Res. 7, 63 (1969).

22. Nikkila, E.A. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". Gey, K.F.; Carlson, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers. p. 487 (1971).

23. Nikkila, E.A.; Pikälistö, O. Biochem. Biophis. Acta. 152, 421 (1968).

24. Ordovas, J.M.; Grande, F. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza. (1982).

25. Prigge, W.F.; Grande, F. J. Nutrition 103, 1200 (1973).

26. Scanu, A.M.; Edelstein, C.; Keim, P. En "The plasma proteins". Putnam, F.W. Ed. New York. Academic Press. p. 318 (1975).

27. Schaefer, E.J.; Eisenberg, S.; Levy, R.J. J. Lipid. Res. 19, 667 (1978).

28. Seidel, D. En. Aktud. Probl. Pathobiochem. Merck-Symp. 4ºth (1977). Lang, H.; Riek, W.; Roka, L. Eds. Springer Berlin p. 114 (1978).

29. Sohdi, H.S.; Kudehodkar, B.J.; Clifford, C.; et al. En. "Drugs, Lipid Metabolism and Atherosclerosis". Kritchevsky, D.; Paoletti, R.; Holmes, W.L. Eds. Avanc. Exptl. Med. Biol. p. 109 (1978).

30. Steinberg, D. Prog. Biochem. Pharmacol. 15, 166 (1979).

31. Stein, O.; Stein. Y. Prog. Biochem. Pharmacol. 15, 216 (1979).

32. Woodside, W.F.; Heimberg, M. Metabolism. 27, 1763 (1978).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 (1982)

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

II. SISTEMA LIPASA-SISTEMA LIPOPROTEIN LIPASA (LPL).

J.M. García Mina 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.

SISTEMA LIPASA - SISTEMA LPL

Relaciones y Regulación

Como ya comentamos en las conclusiones del primero de esta serie de trabajos sería de considerable interés encontrar un modelo capaz de explicar el fenómeno de inhibición de la Lipasa sensible a las hormonas y la activación de la LPL por parte del Acido Nicotínico (A.N.) como hechos conjuntos resultantes de una misma acción del agente. Han sido realizadas numerosas investigaciones orientadas a encontrar un mecanismo común en la regulación de dichos enzimas. Como veremos a continuación, los datos recogidos sugieren que esta regulación conjunta podría estar mediada por la concentración intracelular de Adenosín-Monofosfato cíclico (AMP_c).

El equilibrio entre los tres grandes sistemas energéticos del plasma -Glucosa, Lipoproteínas - Triglicéridos (TG), Acidos grasos libres (FFA)-, parece coordinarse principalmente mediante mecanismos de naturaleza hormonal. Una pieza clave de esta complicada entidad reguladora está constituída por la LPL (Dole, 1965; Robinson, 1965; Hollemberg, 1965; Rodbell y Scow, 1965; Havel, 1965; Miller, 1982; Nikkila y cols., 1982).

Las vías propuestas para la regulación de este enzima son dos, denominadas regulación pasiva y regulación activa.

Regulación Pasiva

Es un proceso mediado por los cambios en la concentración de los Triglicéridos (TG) plasmáticos (Robinson, 1970; Nilsson-Ehle y cols., 1975; Nilsson-Elhe, 1982).

Regulación Activa

Han sido descritos gran número de casos en los que se observa una activación de la LPL sin mediar ningún cambio en los niveles plasmáticos de VLDL-TG. Este hecho sugiere la existencia de un mecanismo alternativo de activación, diferente al anterior, que parece estar regulado por la acción hormonal.

Vaughan (1962) observó que la actividad de la lipasa sensible a la acción hormonal (Lipasa-h), era mayor en animales sometidos a ayuno que en animales alimentados. Por otro lado Hollenberg (1959), Cherkes y Gordon (1959) y Robinson (1960), constataron que la LPL presentaba una actividad superior en animales alimentados que en los sometidos a ayuno. De igual manera, otros investigadores han observado una regulación recíproca de las actividades de la Lipasa-h y LPL bajo la actuación de diversas hormonas y drogas (Wing y cols., 1966; Landolt y Astwood, 1961; Nikkila y Pykälistö, 1968; Wing y Robinson (a), 1968; Nestel y Austin, 1969; Cryer y cols. (a), 1975; Eckel y cols., 1977; Wise y Green, 1978; Eckel y cols., 1978; Kuri-Harcuch y cols., 1978; Spooner y cols., 1979).

Los resultados obtenidos por estos autores se podrían sintetizar en los siguientes puntos:

a) Todos los agentes lipolíticos estudiados (Epinefrina, Prolactina, ACTH, Metil-Xantinas, Dibutiril-AMP_c...) causan una inactivación de la LPL paralela a la estimulación en la actividad de la Lipasa-h mediada por un aumento en el contenido intracelular de AMP_c (vía activación de la Adenil Ciclasa; vía inhibición de la fosfodiesterasa-AMP_c).

b) La insulina actúa produciendo una activación de la LPL junto con una reducción de la actividad de la Lipasa-h, al reducir la concentración intracelular de AMP_c. Las catecolaminas se oponían a la acción de la insulina sobre la LPL (Salaman y Robinson, 1966; Wing y Robinson (a), 1968).

Conclusión: la regulación conjunta en la actuación de la Lipasa-h y LPL esta gobernada de alguna manera por cambios de la concentración de AMP_c en el interior de las células del T.A.

Teniendo en cuenta que el A.N. actúa recíprocamente sobre las actividades de la Lipasa-h y LPL según un proceso de inhibición (Björntorp, 1966) y activación (Carlson, 1978) respectivamente, a la vez que causa un descenso en la cantidad de AMP_c intracelular (en el apartado IV trataremos de la relación A.N.-AMP_c), es perfectamente lícito suponer que su acción general -al igual que la de la Epinefrina, ACTH, Metil Xantinas, Insulina, Dibutiril-AMP_c...-, consiste directamente en modificar la concentración intracelular de AMP_c (reducción);

derivándose de esta actuación los fenómenos observados en la actividad de ambos enzimas.

En vista de lo expuesto, la cuestión que se plantea es la de averiguar la naturaleza del mecanismo por el cual las modificaciones en el tamaño del "Pool" intracelular de AMP_c regula las actividades de la Lipasa-h y la LPL.

No creemos necesario tratar de la relación entre el AMP_c y la actividad de la Lipasa-h, por considerar que es un tema suficientemente conocido (Sutherland, 1972). Sin embargo, no está tan clara la relación AMP_c-Actividad LPL, fundamento último del proceso de regulación activa del enzima.

Considerando el rápido recambio de la LPL, todo parece indicar que esta regulación se encuentra asociada de alguna manera con el sistema responsable de la síntesis de la proteína enzimática. De hecho, la prolongada y constante presencia de la LPL en cultivos de adipocitos aislados, indica una síntesis real del enzima en estas células (Björntorp y cols., 1978). Los resultados obtenidos por varios autores a los que antes hicimos una referencia parcial, en cultivos de preadipocitos aislados del T.A. de la rata (Björntorp y cols., 1978) y en 3T3 fibroblastos (Wise y Green, 1978; Eckel y cols., 1977, 1978; Kuri-Hareuch y cols., 1978; Spooner y cols., 1979), apoyan este punto de vista. Por todo esto, y teniendo en cuenta que "in vivo" la actividad de la LPL tiene lugar únicamente en la superficie celular del endotelio de los capilares sanguíneos (Robinson, 1970; Scow y cols., 1976); se considera que la LPL es sintetizada en los adipocitos y luego transportada a su lugar de actuación en los capilares (Shotz y cols., 1969; Robinson y Wing, 1970; Cheng y cols., 1981). Además, diferentes autores han observado que diversos inhibidores efectivos de la síntesis proteica causaban un rápido descenso de la actividad del enzima a 37°C, tanto "in vivo" como "in vitro" (Wing y cols., 1967; Cunningham y Robinson, 1969; Wing y Robinson (b), 1968; Cryer y cols. (b), 1975), de tal forma que la continuidad de la actividad del enzima en la superficie celular del endotelio parece depender de la síntesis regular del mismo en el interior de los adipocitos.

Borensztajn y cols., (1975), observaron que tanto el tamaño como la vida media del "Pool" de enzima activo permanecía constante en el interior de la célula. Cunningham y Robinson (1969), y Nilsson-Elhe y cols. (1976), en animales tanto alimentados como sometidos a ayuno; Garfinkel y cols. (1976) en animales sometidos a ayuno pero tratados con insulina, constataron que los adipocitos aislados de dichos animales, poseen aproximadamente la misma actividad de LPL; de lo que se deduce que el incremento en la actividad de ésta debe corresponder al pool extracelular del enzima.

Para explicar este fenómeno -aumento en la actividad de la LPL- nos encontramos ante las siguientes alternativas:

1) La estimulación de la síntesis de enzima activo.

2) La modificación del enzima ya existente.

Esta segunda posibilidad (2) parece menos posible ya que Jansen y cols., (1978), observaron que los "pools" de LPL, tanto intracelular (enzima Activo-

Estado alimentación) como extracelular (enzima Activo-Estado ayuno), presentaba la misma actividad; por lo que no parece posible un traslado del enzima activo del interior de la célula al medio exterior.

En lo que se refiere a la primera alternativa (1), tenemos a su vez dos posibles vías de actuación:

1-1 Estimulación real de la síntesis proteica.

1-2 Activación del enzima, mediante la transformación de una forma inactiva (Proenzima) en forma activa.

ESTIMULACION REAL DE LA SINTESIS PROTEICA

En principio, la activación de la síntesis puede consistir bien en la estimulación de la síntesis del enzima activo como tal, o en la estimulación de la producción del Proenzima. No tenemos datos que nos permitan decidir con seguridad sobre la verdad de cada una de las posibilidades; no obstante la experiencia general sobre los sistemas de regulación enzimática en el organismo otorga una mayor probabilidad a la segunda. Discutiremos a continuación las distintas hipótesis propuestas para explicar el mecanismo íntimo por el cual el proceso discurre.

Hollenberg (1959), Robinson (1960), Wing y cols. (1966) y Wing y Robinson (1968); sugirieron este mecanismo -estimulación- inhibición de la síntesis proteica, en general- para dar cuenta del aumento-disminución en la actividad de la LPL, observando en incubaciones "in vitro" de Tejido Adiposo (T.A.) (cortes y tejido intacto) al ser tratados, en presencia de Glucosa, con insulina y con diferentes agentes lipolíticos. La naturaleza íntima del mecanismo no está aún del todo clara. Nikkila y Pikälistö (b) (1968), así como Nestel y Dustin (1969) sostuvieron que el descenso observado en la actividad de la LPL frente a la activación de la Lipasa, venía mediado por una inhibición de la síntesis del enzima causada directamente por la liberación de FFA, y la concentración intracelular de los mismos.

Otros autores proponen un mecanismo relacionado con la concentración intracelular de Adenosín Trifosfato (ATP). Es un hecho conocido que existe una relación entre la síntesis proteica y la disponibilidad de ATP en la célula. Mäenpää y cols. (1968), observaron que un descenso en el contenido intracelular de ATP iba acompañado de una inhibición efectiva de la síntesis proteica en el hígado (sin embargo, no tenemos ninguna evidencia experimental para afirmar que existe una relación causa-efecto entre los dos fenómenos). Así, Patten (1970) propuso que el Dibutiril-AMP_c -en presencia de Glucosa e Insulina-, podría actuar sobre la LPL inhibiendo la síntesis proteica del enzima al disminuir el ATP disponible, debido a un aumento en la velocidad de reesterificación de los FFA producidos en la lipolisis. Esta explicación no resulta muy convincente ya que un gran número de agentes que inhiben la lipolisis y activan la LPL; actúan reduciendo la actividad de la Lipasa-h y aumentando la velocidad de reesterificación (A.N. en presencia de Glucosa, por ejemplo, Nikkila y Pykä-

listö (a), (1968) por lo que se esperaría - si aceptamos lo propuesto por Patten- un efecto sobre la actividad de la LPL (inhibición), contrario al observado (activación). Además, el efecto de los agentes lipolíticos sobre la LPL también es observado en ausencia de Glucosa e Insulina. En este último caso, Hepp y cols. (1968), proponen -no demuestran- que el consumo de ATP podría ser causado directamente por el aumento en las concentraciones intracelulares de FFA. Existe, con todo, una explicación más sencilla que relaciona ATP y AMP_c. Como es conocido desde hace ya cierto tiempo el sustrato de la Adenil Ciclasa para la síntesis de AMP_c es precisamente el ATP intracelular (Sutherland, 1972). Evidentemente una estimulación en la actividad de la Adenil Ciclasa causa un aumento en los niveles de AMP_c, a costa del ATP, o lo que es lo mismo un descenso relativo en el ATP disponible para el desempeño de otras funciones. Inversamente, una inhibición de la Adenil Ciclasa produce una disminución en los niveles de AMP_c, consumiendo menor cantidad de ATP y aumentando, por tanto la disponibilidad de este. De esta forma el A.N., por un mecanismo no aclarado hasta el momento, pero que parece incluir la inhibición de la Adenil Ciclasa, desciende los niveles intracelulares de AMP_c, reduciendo la actividad de la Lipasa-h; e indirectamente incrementa el contenido de ATP en el interior de la célula, facilitando así la activación de la LPL mediada por un aumento en la síntesis del enzima.

Por otro lado, es un hecho conocido que entre el proceso lipolítico y la fosforilación oxidativa en las mitocondrias, existen ciertas relaciones metabólicas importantes (Bukowiecki, 1981), Fassina (1967), y Fassina y cols. (1967, 1970) comprobaron que sustancias que inhiben la fosforilación oxidativa, también actúan inhibiendo la lipolisis estimulada por acción hormonal. Sugieren que el mecanismo podría consistir en el bloqueo de la síntesis de ATP, reduciendo de esta forma el sustrato de la Adenil Ciclasa, causando en última instancia un descenso de los niveles intracelulares de AMP_c e impidiendo la correspondiente activación de la Lipasa-h. Si el A.N. -inhibidor de la lipolisis- actuase de esta forma; la hipótesis "Aumento en la síntesis de LPL-aumento en el contenido intracelular de ATP" resultaría contradictoria. Lovisolo y cols. (1981), estudiaron el efecto del A.N. y de un análogo de éste (ACIPIMOX) sobre la fosforilación oxidativa "in vitro", para diferentes concentraciones de ambos compuestos (25, 50 y 100 g/100ml). Comprobaron que ninguno de los dos agentes presentaban acción apreciable sobre la fosforilación oxidativa expresada como la relación P/O. En consecuencia la hipótesis discutida, en principio y desde este punto de vista, parece perfectamente sostenible.

ACTIVACION DEL ENZIMA, MEDIANTE LA TRANSFORMACION DE UNA FORMA INACTIVA (PROENZIMA) EN FORMA ACTIVA

Esta segunda alternativa es muy difícil de comprobar debido principalmente a limitaciones de tipo técnico. De todas formas existe un estudio muy interesante cuyos resultados parecen apoyar, en principio, esta segunda posibilidad. Ashby y cols. (1978), incubando porciones de T.A. de rata (estado de ayuno) con Glucosa, Insulina, amino ácidos y Cicloheximida a 25°C, observaron que la actividad de la LPL se triplicaba mientras la síntesis proteica era inhibida en un 95% aproximadamente.

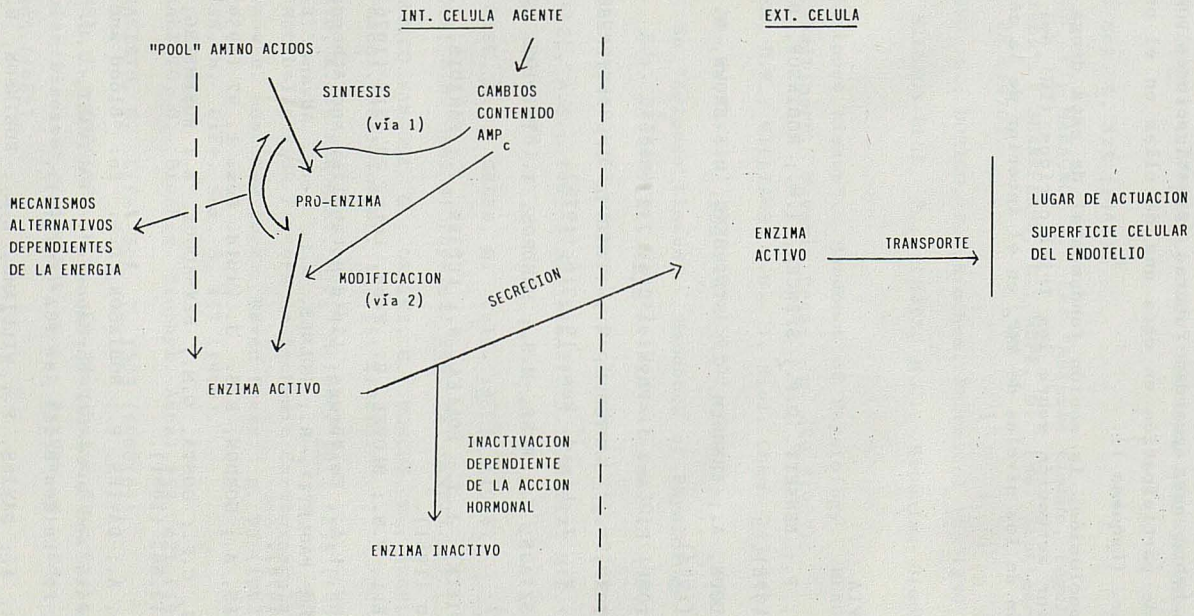
Estos resultados coinciden perfectamente con los obtenidos por Stewart y Schotz (1971) y Cryer y cols. (1973), incubando porciones del tejido epididimal de ratas sometidas a ayuno y cultivos de adipocitos aislados, en presencia de Cicloheximida a 25°C.

En resumen, se comprueba que inhibidores de la síntesis proteica como la Cicloheximida, causan un descenso significativo de la actividad de la LPL (Cryer y cols. (b) 1975), a 37°C pero no parecen afectar a la activación del enzima a 25°C. En consecuencia también podría ser que el aumento en la actividad de la LPL esté causada por la activación de la forma inactiva del enzima (Proenzima), en vez de por un aumento en la síntesis del mismo; siendo este un proceso dependiente del aporte de Energía. Campbell y Blobel (1976) proponen que la activación del enzima podría tener lugar por glicosilación, fosforilación o eliminación de una parte de la cadena, en el momento en el cual el enzima es transportado a su lugar de actuación. Con todo parece más probable una fosforilación intracelular, en la que el ATP actúa como agente fosforilante. Conviene recordar que una gran mayoría de sustancias que activan a la LPL; inhiben a su vez, a la adenil ciclasa aumentando de esta forma el contenido intracelular de ATP. La Glicosilación, aún teniendo lugar (Bensadoun y cols. 1974; Iverius y Ostlund-Lindquist, 1976), no parece responsable de la activación observada.

Por otro lado Ashby y cols. (1978), observaron que la adición de Teofilina y Epinefrina al medio de incubación, no se opone directamente a la activación de la LPL; pero al cabo de cierto tiempo -30 min.-, se comprueba que ambas sustancias causan un descenso de la actividad del enzima. Estos hechos parecen indicar que ambos agentes lipolíticos actuarían inactivando el Proenzima ya modificado -enzima activo-, en el interior de los adipocitos. En cuanto a la naturaleza de la inactivación, Ashby sugiere un proceso dependiente del AMP_c, si bien los ensayos con diversas Protein-quinasas no demuestran que estos enzimas estén implicados en la regulación del mecanismo en cuestión (Steinberg y Khoo, 1977).

ESQUEMA 1

POSIBLES MECANISMOS DE ACTIVACION - INACTIVACION DE LA LPL EN EL TEJIDO ADIPOSO Y SU DEPENDENCIA DEL CONTENIDO INTRACELULAR DE AMP_c



Conclusión: En vista de lo expuesto parece muy probable que el A.N. -al igual que la inmensa mayoría de los agentes estudiados- actúe simultáneamente sobre la Lipasa-h y la LPL como resultado de su acción modificando los niveles intracelulares de AMPc. El mecanismo por el cual el AMP actúa sobre la Lipasa-h está suficientemente estudiado (Teoría del 2º Mensajero. Sutherland, E.W., 1972), por lo que respecta al que relaciona AMP_c-LPL, tenemos diferentes alternativas y habrá que aguardar futuras investigaciones antes de poder decidir el grado de participación en cada una de ellas en el proceso, tal como este tiene lugar. (Esquema 1).

En conclusión, la acción fundamental de esta droga de la que se deriva su posterior actuación sobre los Trigliceridos (TG) del plasma podría ser la disminución de los niveles de AMP_c en el interior de la célula.

BIBLIOGRAFIA

1. ASHBY, P.; BENNETT, D.P.; SPENCER, I.M.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 176, 865 (1978).
2. BENSADOUN, A.; EHNHOLM, C.; STEINBERG, D.; BROWN, W. J. Biol. Chem. 249, 2220 (1974).
3. BJORNTORP, P. Am. J. Physiol 214, 733 (1966).
4. BJORNTORP, P.; KARTSSON, M.; PERTOFT, H.; PETTERSSON, D.; SJOSTROM, L.; SMITH, V. J. Lipid. Res. 19, 316 (1978).
5. BORENSZTAJN, J.; RONE, M.S.; SANDROS, T. Biochim. Biophys. Acta 398, 394 (1975).
6. BUKOWIECKI, L.J.; FOLLEA, N.; LUPIEN, J.; PARADIS, A. J. Biol. Chem. 256, 12.840 (1981).
7. CAMPBELL, P.N.; BLOBEL, G. Febs. Lett. 72, 215 (1976).
8. CARLSON, L.A. En:"Drugs, Lipid Metabolism and Atherosclerosis". KRITCHEVSKY, D.; PAOLETTY, R.; HOLMES, W.L. eds. Advanc. Exptl. Med. Biol. 109, 225 (1978).
9. CHERKES, A.; GORDON, R.S. J. Lipid. Res. 1, 97 (1959).
10. CHENG, C.F.; OOSTA, G.M.; BENSADOUN, A.; ROSEMBERG, R.D. J. Biol. Chem. 256, 12.893 (1981).
11. CRYER, A.; DAVIES, P.; ROBINSON, D.S. En: "Blood and Arterial wall in atherogenesis and arterial thrombosis". HAUTVAST, J.G.; HORMS, R.J.; VANDERHAAR, F. Leiden Brill p. 102 (1975(a)).
12. CRYER, A.; DAVIES, P.; WILLIAMS, E.R.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 146, 509 (1975(b)).
13. CRYER, A.; FOSTER, B.; WING, D.R.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 132, 833 (1973).

14. CUNNINGHAM, V.J.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 112, 203 (1969).

15. DOLE, V.P. En. "Adipose Tissue Handbook of Physiology". RENOLD, A.E.; CAHILL, G.F. eds. Baltimore. Waverly Press. p. 13 (1965).

16. ECKEL, R.H.; FUJIMOTO, W.Y.; BRUNZELL, J.D. Biochem. Biophys. Res. Commun. 84, 1069 (1978).

17. ECKEL, R.H.; FUJIMOTO, W.Y.; BRUNZELL, J.D. Biochem. Biophys. Res. Commun. 78, 288 (1977).

18. FASSINA, G. Life. Sci. 6, 825 (1967).

19. FASSINA, G.; DORIGO, P.; MARAGNO, I. En: "Adipose tissue, regulation and Metabolisms Functions". JEANRENAUD, B.; HEPP, D. Eds. Stuttgart. Georg. Thieme. Verlag. p. 88 (1970).

20. FASSINA, G.; MARAGNO, L.; DORIGO, P. Biochem. Pharmacol 16, 1439 (1969).

21. GARFINKEL, A.S.; NILSSON-ELHE, P.; SCHOTZ, M.C. Biochim. Biophys. Acta 424, 264 (1976).

22. HAVEL, R.J. En "Adipose tissue". Handbook of Physiology. RENOLD, A.E.; CAHILL, G.F. Eds. Baltimore. Waverly Press. p. 499 (1965).

23. HEPP, D.; CHALLONER, D.R.; WILLIAMS, R.H. J. Biol. Chem. 243, 4020 (1968).

24. HOLLEMBERG, C.H. Am. J. Physiol 197, 667 (1959).

25. HOLLEMBERG, C.H. En "Adipose tissue". Handbook of Physiology. RENOLD, A.E.; CAHILL, G.F. Eds. Baltimore. Waverly Press. p. 301 (1965).

26. IVERIUS, P.H.; OSTLUND-LINDQUIST, A.M. J. Biol. Chem. 251, 7791 (1976).

27. JANSEN, H.; GARFINKEL, A.S.; TWU, J.S.; NIKAZY, J.; SCHOTZ, M.C. Biochim. Biophys. Acta. 531, 109 (1978).

28. KURI-HARCUCH, W.; WISE, L.S.; GREEN, H. Cell. 14, 53 (1978).

29. LANDOLT, R.; ASTWOOD, E.B. Am. J. Physiol. 200, 841 (1961).

30. LOVISOLO, P.; BRIATICO VANGOSA, G.; ORSINI, G.; RONCHI, R.; ANGELUCCI, R.; VALZELLI, G. Pharmacol. Res. Commun. 13, 151 (1981).

31. MAENPAA, P.H.; RAIVO, K.D.; KEROMAKI, M.P. Science 161, 1253 (1968).

32. MILLER, N.E. En "Metabolic Risk Factors in ischemic Cardiovascular Disease". CARLSON, L.A. Pernow B. Eds. New York. Raven Press. p. 93 (1982).

33. NESTEL, P.J.; AUSTIN, W. Life. Sci. 8, 157 (1969).

34. NIKKILA, E.A.; PYKALISTO, O. Biochim. Biophys. Acta. 152, 421 (1968(a)).

35. NIKKILA, E.A.; PYKALISTO, O. Life. Sci. 7, 1303 (1968(b)).

36. NIKKILA, E.A.; KUVSI; T.; TASKINEN, M.R. En "Metabolic Risk Factors in Ischemic Cardiovascular Disease". CARLSON, L.A.; PERNOW, B. Eds. New York. Raven Press. p. 205 (1982).

37. NILSSON-EHLE, P.; CALSTROM, S.; BELFRAGE, P. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 35, 373 (1975).

38. NILSSON-ELHE, P.; GARFINKEL, A.S.; SCHOTZ, M.C. Biochim. Biophys. Acta. 431, 147 (1976).

39. NILSSON-ELHE, P. En "Metabolic Risk Factors in Ischemic Cardiovascular Disease". CARLSON, L.A. Pernow B. Eds. New York. Raven Press. p. 93 (1982).

40. PATTEN, R.L. J. Biol. Chem. 245, 5577 (1970).

41. ROBINSON, D.S. J. Lipid. Res. 1, 332 (1960).

42. ROBINSON, D.S. En "Adipose tissue". Handbook of Physiology. RENOLD, A.E.; CAHILL, G.F. Eds. Baltimore. Waverly Press. p. 295 (1965).

43. ROBINSON, D.S. Comp. Biochem. 18, 51 (1970).

44. RODBELL, M.; SCOW, R.O. En "Adipose Tissue". Handbook of Physiology. RENOLD, A.E.; CAHILL, G.F. Eds. Baltimore. Waverly Press. p. 491 (1965).

45. SALAMAN, M.R.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 99, p. 640 (1966).

46. SCOW, R.O.; BLANCHETTE-MACKIE, E.J.; SMITH, L.C. Circ. Res. 39, 149 (1976).

47. SHOTZ, M.C.; STEWART, J.E.; GARFINKEL, A.S.; WHELAN, C.F.; BAKER, N.; COHEN, M.; HANSLEY, T.J.; JACOBSON, M. En "Drugs Affecting Lipid Metabolism". HOLMES, W.L.; CARLSON, L.A. Eds. New York. Plenum Press. p. 161 (1969).

48. SPOONER, P.; CHERNICK, S.S.; GARRISON, U.; SCOW, R.O. J. Biol. Chem. 256, p. 1254 (1979).

49. STEINBERG, P.; KHOO, J.C. Fed. Proc. Fed. Am. Soc. Exp. Biol. 36, 1986 (1977).

50. STEWART, J.E.; SCHOTZ, M.C. J. Biol. Chem. 246, 5749 (1971).

51. SUTHERLAND, E.W. Science 177, 401 (1972).

52. VAUGHAN, M. J. Biol. Chem. 237, 3.354 (1962).

53. WING, D.R.; SALAMAN, M.R.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 99, 648 (1966).

54. WING, D.R.; FIELDING, C.J.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 104, 45c (1967).

55. WING, D.R.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 109, 841 (1968(a)).

56. WING, D.R.; ROBINSON, D.S. Biochem. J. 106, 667 (1968(b)).

57. WISE, L.S.; GREEN, H. Cell. 13, 233 (1978).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

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

III. ACCION DEL ACIDO NICOTINICO SOBRE EL COLESTEROL PLASMATICO.

J.M. García Mina 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 effect 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.

ACCION DEL ACIDO NICOTINICO (A.N.) SOBRE EL COLESTEROL TOTAL PLASMATICO

El efecto del Acido Nicotínico (A.N.) sobre los niveles del Colesterol (Col) total del plasma fue observado por vez primera por Altschul y col. en 1955. Este mismo equipo constató en 1957 que no se encontraba ningún efecto en individuos con bajos niveles iniciales del Col. Resultados similares fueron obtenidos posteriormente por un extenso número de investigadores (Parsons y Flinn, 1959; Gurian y Adlersberg, 1959; Galbraith y cols., 1959; Parsons, 1961; Altschul, 1964), comenzando las primeras discusiones sobre el mecanismo de acción de esta droga sobre los distintos lípidos plasmáticos (Miller y cols., 1960; Miller y Hamilton, 1964; entre otros).

Las investigaciones en animales presentaron muchas más dificultades de interpretación. Mientras Comesaña y cols. (1958), y Nava y cols. (1958) (mismo equipo de investigación), observaron que dosis de A.N. del orden de 50 mg/día causaban una notable reducción en los niveles de Col en el suero de perros normales e hipercolesterolémicos; Norcia y col. (1959), estudiando en perros normales, no pudieron demostrar ningún efecto sobre el Col y lipoproteínas del suero utilizando dosis superiores a 4 g/día de A.N. De igual manera Grande y cols. (1960) administrando dosis del orden de 1,2 g/día de A.N. a perros normales, tampoco observaron efecto alguno sobre el Col del suero. Además se pudo constatar que con esas dosis de A.N. no se impedía el aumento en los niveles de Col producido por la administración de Etanol en estos animales.

En 1962 Kottke y col., estudiando perros intactos alimentados con dietas de alto contenido en grasa, encontraron que la adición de A.N. no reducía los niveles de Col, pero que sí lo hacía en perros hipotiroideos alimentados con dietas que contenían un 33% de sus calorías en forma de grasa. Todo esto indicaba una cierta relación entre la acción del A.N. y la dieta, si bien se creyó que el efecto observado podía estar íntimamente asociado con la actividad de la Glándula Tiroides.

Una investigación posterior de Grande (1964) venía a apoyar los resultados de Kottke, al constatar un descenso del contenido de Col del suero en perros tiroidectomizados, alimentados con dietas de diferente contenido en grasa, utilizando dosis de A.N. que no causaban ningún efecto sobre perros normales en las mismas condiciones dietéticas.

Fue precisamente este mismo autor quien en 1966, clarificó la situación planteada. El estudio se realizó sobre perros normales y tiroidectomizados utilizando diferentes dosis de A.N. y dietas de distinto contenido en grasa. Observó que para dosis de 1,5 g/día el descenso en los niveles de Col presentaban una correlación muy buena (0,82 para perros normales y 0,93 para perros tiroidectomizados) con los niveles iniciales de Col en el suero de los animales estudiados; siendo este efecto esencialmente el mismo para los perros normales y los tiroidectomizados. De hecho las diferencias en la respuesta al A.N., encontradas anteriormente eran propiciadas por los altos niveles iniciales de Col en suero que poseían éstos últimos. En conclusión, el efecto del A.N. depende de la dosis y del nivel inicial del Col en el suero de los animales estudiados -hecho que se encuentra estrechamente relacionado con la proporción de grasa saturada de la dieta-, y era independiente de la presencia o ausencia de la Glándula tiroides. Más adelante volveremos sobre las consecuencias que, a nivel de mecanismo, se derivan de este estudio (Grande, 1966).

Refiriéndonos nuevamente a la especie humana y como ya señalamos en la introducción, en 1975 el grupo de investigación "The Coronary Drug Project Research Group", informó que el tratamiento con A.N. causaba un descenso medio en los niveles de Col del orden de un 10%. Estos resultados fueron corroborados por Kudchodkar y cols. (1978) quienes además observaron que -como era de esperar- existía una correlación entre la reducción de Col y los niveles iniciales del mismo de 0,74 (para los TG era de 0.76). Recientemente, Grundy y cols. (1981), constataron una reducción en los niveles plasmáticos de Col por acción del A.N., de aproximadamente un 22%.

Tratando ya del mecanismo por el cual esta droga actúa sobre el Col presente en el plasma, nos encontramos ante diferentes alternativas. Si admitimos que las variaciones de los niveles plasmáticos de Col reflejan cambios en el contenido corporal total de dicha sustancia, las distintas drogas hipocolesterolémicas -el A.N. en particular- podrían actuar directamente sobre el balance total del Col, incrementando el catabolismo y secreción de dicha sustancia y reduciendo su absorción y síntesis; causando indirectamente la reducción observada en plasma ("Overload hypothesis". Sodhi y cols., 1978).

Por otro lado, es un hecho ampliamente conocido que el Col es transportado en el plasma por diversas lipoproteínas (Scanu y cols. 1975) -principalmente

la LDL o lipoproteína de baja densidad, en el caso del hombre-, por lo que el agente hipocolesterolémico podría actuar también sobre el metabolismo de estas lipoproteínas (síntesis, eliminación), sin afectar directamente al metabolismo del Col. Si así fuera, la reducción del Col plasmático constituiría un fenómeno íntimamente relacionado -secundario- con el descenso de los TG del plasma; ya que podría admitirse, en principio, que las lipoproteínas plasmáticas sirven principalmente para el transporte de éstos últimos ("Transport hypothesis". Shodi y cols. 1978; Grande, 1981).

Las consecuencias que se derivan de los estudios más recientes sugieren que la última de las hipótesis mencionadas -"Transport hypothesis"- parece tener mayor probabilidad de resultar cierta.

Refiriéndonos en particular al A.N., discutiremos a continuación las dos posibles vías de acción más defendidas.

a) Reducción en la síntesis de LDL en el hígado, derivada de la inhibición sobre la síntesis hepática de VLDL ("Transport hypothesis").

b) Inhibición de la biosíntesis hepática de Colesterol ("Overload hypothesis").

Consecuentemente con lo señalado anteriormente y por lo que veremos a continuación, la alternativa (a) parece mucho más probable que la (b).

a) Kane y cols. (1978) observaron que una gran proporción del descenso en el Col plasmático, tenía lugar en la fracción LDL-Col. Por otro lado se encontró una reducción del número de partículas en la fracción LDL (Langer y Levy, 1971).

Esta reducción podría ser causada por un aumento en el catabolismo de la LDL, sin embargo, teniendo en cuenta que esta lipoproteína es un producto catabólico de la VLDL (Eisenberg y cols. 1973; Barter y Nestel 1972; Sigurdsson y cols. 1975; Kissebah y cols 1976, 1981; Berman y cols. 1978; Reardon y cols 1978), es probable que el descenso observado en la fracción LDL sea consecuencia de la inhibición en la síntesis hepática de VLDL, causada por el efecto del A.N. sobre la lipolisis; según un mecanismo análogo al desarrollado para los TG (Carlson, 1978; ver esquema 2).

Grundy y cols. (1981) proponen un mecanismo alternativo, coherente con el sugerido por estos mismos autores para la reducción de los TG plasmáticos por el A.N. Según ellos podría tener lugar una inhibición directa de la síntesis de LDL, inpedendiente de la de VLDL; apoyándose en los estudios de Soutar y cols., 1977 y Berman y cols., 1978, los cuales observaron en algunos pacientes una reducción en la síntesis de LDL por acción directa -probablemente- del A.N. sobre ella.

Igualmente también existe la posibilidad, según Grundy, que el A.N. cause una aceleración en el catabolismo hepático de los resíduos (remmants) de VLDL, impidiendo su transformación en LDL (Sigurdsson y cols., 1975; Melish y cols., 1977; Berman y cols., 1978; Reardon y cols., 1978).

Además de la crítica ya realizada, con motivo del mecanismo propuesto por Grundy para el efecto del A.N. sobre los TG; habría que decir nuevamente que la supuesta independencia entre LDL y VLDL es imposible, ya que -como ellos

mismos informan- existe una reducción real en la síntesis hepática de VLDL, a la que inevitablemente seguirá un descenso en la de LDL.

b) En cuanto al posible efecto inhibidor del A.N. sobre la biosíntesis hepática de Col, tanto en animales como en el hombre, la literatura presenta datos que, a primera vista, resultan contradictorios. Mientras que Duncan y Best (1960) no encontraron ningún efecto y Hardy y cols. (1960) observaron, incluso, un efecto estimulador -corroborado después, también, por Miettinen (1971)-; estudios realizados "in vitro" sugieren una inhibición de la biosíntesis hepática de Col por acción del A.N. (Nunn y cols., 1961; Parsons, 1961; Moutafis y Myant, 1971). Trabajos "in vivo" tanto sobre animales experimentales (Magide y Wyant, 1974) como en el hombre (Miettinen, 1968; Kritschevsky, 1971; Kudchodkar y cols., 1978) parecen apoyar los resultados obtenidos "in vitro".

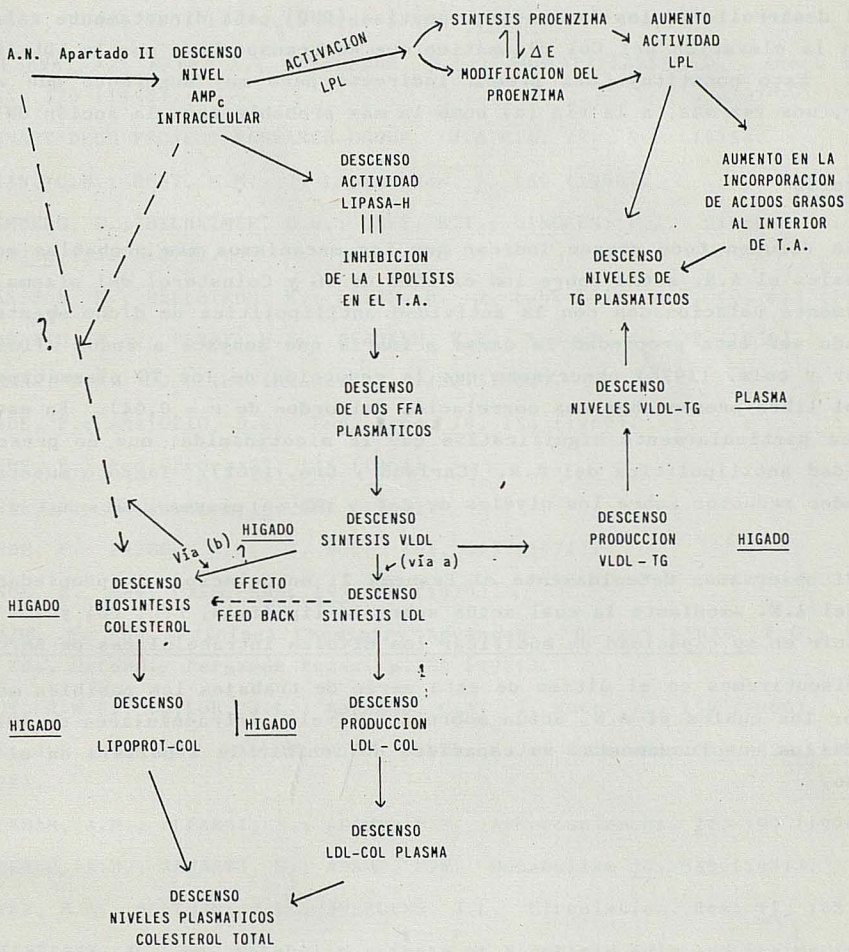
Tanto Miettinen (1969) como más tarde Nestel y Kudchodkar en 1975, entre otros autores, sugirieron que los cambios en los niveles de escualeno en el plasma podrían encontrarse relacionados, principalmente, con variaciones en la síntesis hepática de Col. Kudchodkar (1978), observó un descenso en los niveles plasmáticos de este hidrocarburo, en pacientes sometidos a tratamiento con A.N. proponiendo como causa un descenso de la biosíntesis hepática del Col, por acción de la droga. De todas formas no hay que olvidar que el escualeno es transportado en el plasma por la VLDL (Goodman, 1964); en consecuencia, el efecto observado por este autor tiene que verse afectado, de alguna manera, por la disminución en la síntesis de VLDL derivada de la acción del A.N.

De hecho, ninguno de los autores que defienden este mecanismo ha podido explicar porqué no es observada una reducción de la excreción fecal, tanto de Col como de Acidos biliares, que sería la consecuencia lógica de una inhibición efectiva y continuada de la síntesis de Colesterol.

Einarsson y cols. (1977), constataron que el tratamiento con A.N. no producía ninguna variación en el balance neto de Col y Acidos biliares. Del mismo modo Wollenweber y cols. (1967) encontraron que tanto el tamaño del "pool" de ácidos biliares como su renovación ("turnover") permanecían inalterados bajo la acción del A.N. Por otra parte las conclusiones que se derivan del estudio realizado por Grande (1966) -la acción del A.N. dependía de los niveles iniciales de Col en el plasma de los animales estudiados; entre otras conclusiones- vienen a reforzar una acción vía "reducción de la síntesis de VLDL - reducción de la síntesis de LDL", frente a la inhibición de la síntesis de Col en el hígado. Igualmente se ha observado que existe una correlación muy estrecha entre los niveles plasmáticos de Col en perros y el de los FFA resultantes de la lipolisis de los Quilomicrones circulantes (Grande y Prigge; 1974). Además hay que señalar que la gran mayoría de los autores que sostienen una acción vía (b), sugieren que el efecto inhibidor del A.N. sobre la síntesis hepática de Col podría muy bien ser, también, un efecto secundario dependiente de la inhibición en la síntesis de VLDL (Sodhi y Kudchodkar, 1973; Kudchodkar y cols., 1978). Teniendo en cuenta que es precisamente la inhibición de la síntesis de VLDL la causa general que subyace al mecanismo vía (a), encontramos que la acción global del A.N. sobre el Col plasmático podría ser el resultado de la suma de

ESQUEMA 2

POSIBLES CONSECUENCIAS DE LA ACCION DEL A.N.
SOBRE LOS NIVELES INTRACELULARES DE AMP_c EN EL TEJIDO ADIPOSO



dos efectos parciales con una causa común: Descenso de la biosíntesis hepática de Col e inhibición de la síntesis de LDL, derivadas ambas de una disminución en la síntesis hepática de VLDL por la acción antilipolítica del A.N. De hecho es muy probable que el descenso de la producción de LDL causado por el A.N. al disminuir la síntesis hepática de VLDL, afecte a la biosíntesis de Col en el hígado según un proceso de inhibición tipo Feedback.

Con todo y como hemos visto a lo largo del desarrollo del apartado que nos ocupa, la experiencia recogida parece indicar que el A.N. actúa principalmente por medio del primero de los mecanismos señalados (tipo (a)) (Grande, 1981). De hecho ha sido demostrado en distintos experimentos con animales, que el desarrollo de las lesiones coronarias (CHD) está directamente relacionado con la elevación del Col plasmático que es transportado por la LDL (Grande, 1979). Esto constituye una prueba indirecta pero muy sugerente que viene a apoyar, una vez más, a la vía (a) como la más probable para la acción del A.N.

Comentario

En resumen todo parece indicar que los mecanismos más probables mediante los cuales el A.N. actúa sobre los niveles de TG y Colesterol del plasma, están íntimamente relacionados con la actividad antilipolítica de dicho agente; aparentando ser esta propiedad la causa primaria que subyace a todos ellos (Kudchodkar y cols. (1978) observaron que la reducción de los TG plasmáticos y la del Col libre presentaban una correlación del orden de r = 0,64). En este sentido es particularmente significativo que la nicotinamida, que no presenta la actividad antilipolítica del A.N. (Carlson y Oro, 1962). Tampoco muestra ningún poder reductor sobre los niveles de Col y TG en plasma (Altschul y cols., 1955).

Si observamos detenidamente el Esquema 2; en principio la propiedad esencial del A.N. -mediante la cual actúa sobre la lipolisis, LPL, Col y TG- parece consistir en su capacidad de modificar los niveles intracelulares de AMPc.

Discutiremos en el último de esta serie de trabajos los posibles mecanismos por los cuales el A.N. actúa sobre los niveles intracelulares de AMP_c, así como de los que fundamentan su capacidad de inhibir la lipolisis en el tejido adiposo.

BIBLIOGRAFIA

1. ALTSCHUL, R.; HOFFER, A.; STEPHEN, J.D. Arch. Biochem. Biophys. 54, 558 (1955).

2. ALTSCHUL, R. En. "Niacin and vascular Disorders and Hiperlipemia". Spring field. ED. Charles C. Thomas (1964).

3. BARTER, PH.; NESTEL; P.J. J. Clin. Invest. 51, 174 (1972).

4. BERMAN, M.; HALL, M.; LEVY, R.; EISEMBERG, S.; BILHEIMER, D.W.; PHAIR, R.D.; GOEBEL, R.H. J. Lipid. Res. 19, 38 (1978).

5. CARLSON, L.A.; ORO, L. Acta Med. Scand. 172, 641 (1962).

6. COMESAÑA, F.; NAVA, A.; FISHLEDER, B.L.; SODI-PALLARES, D. Amer. Heart J. 55, 476 (1958).

7. CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP. J.A.M.A. 231, 360 (1975).

8. DUNCAN, C.H.; BEST, M.M. J. Lipid. Res. 1, 159 (1960).

9. EISEMBERG, D.; BILHEIMER, D.W.; LEVY, R.I.; LINGREN, F.I. Biochim. Biophys. Acta 326, 361 (1973).

10. EINARSSON, K.; HELLSTROM, K.; LEIJD, B. J. Lab. Clin. Med. 90, 613 (1977).

11. GALBRAITH, P.A.; PERRY, W.F.; BEAMISH, R.E. Lancet. 1, 222 (1959).

12. GOODMAN, D.S. J. Clin. invest. 43, 1480 (1964).

13. GRANDE, F.; AMATUZIO, D.S. Fed. Proc. 19, 154 (1960).

14. GRANDE, F. Fed. Proc. 23, 145 (1964).

15. GRANDE, F. Metabolism 15, 661 (1966).

16. GRANDE, F. PRIGGE, W.F. J. Nutr. 104, 613 (1974).

17. GRANDE, F. Rev. Clin. Esp. 153, 20 (1979).

18. GRANDE, F. En. Medicinal Chemistry Advances. DE LAS HERAS, F.G.; VEGA, S. Eds. Oxford. Pergamon Press. p.259 (1981).

19. HARDY, R.W.F.; GAYLOR, J.L.; BAUMANN, C.A. J. Nutr. 71, 159 (1960).

20. KANE, J.P.; TUN, P.; MALLOY, M.J.; HAVEL, R.J. Clin. Res. 26, 529 (ABSTRACT) (1978).

21. KISSEBAH, A.H.; ALFARSI, S.; ADAMS, P.W. Atherosclerosis 24, 199 (1976).

22. KISSEBAH, A.H.; ALFARSI, S.; ADAMS, P.W. Metabolism 30, 856 (1981).

23. KOTTKE, B.A.; BOLLMAN, J.L.; JUERGENS, J.L. Circulation. Res. 11, 108 (1962).

24. KRITEHEVSKY, D. En. Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives. GEY, K.F.; CARLSON, L.A. Eds. Bern. Hans Huber Publishers p.541 (1971).

25. KUDCHODKAR, B.J.; SODHI, H.S.; HORLICK, L.; MASON, D.T. Clin. Pharmacol.

Ther. 24, 354 (1978).

26. LANGER, T.; LEVY, R.J. En. Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives. GEY, K.F.; CARLSON, L.A. Eds. Bern. Hans. Huber. Publishers. p.641 (1971).

27. MAGIDE, A.A.; MYANT, N.B. Clinic. Scien. Mol. Med. 46, 527 (1974).

28. MELISH, J.; NGOC, A.L.; GINSBERG, H.; BROWN, W.V.; STEINBERG, D. Circulation 55(Suppl. II), 56 (Abstract) (1977).

29. MIETTINEN, T.A. Clin. Chem. Acta 20, 43 (1968).

30. MIETTINEN, T.A. Life. Sci. 8, 713 (1969).

31. MIETTINEN, T.A. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". GEY, K.F.; CARLSON, L.A. Bern. Hans. Huber. Publishers p.649 (1971).

32. MILLER, O.N.; HAMILTON, J.G.; GOLDSMITH, G.A. Am. J. Clin. Nutr. 8, 840 (1960).

33. MILLER, O.N.; HAMILTON, J.G. En. Lipid Pharmacology. PAOLETTI, R. Ed. New York. Academic Press. p.40 (1964).

34. MOUTAFIS, C.D.; MYANT, N.B. En "Metabolic effects of Nicotinic Acid and its derivatives". GEY, K.F.; CARLSON, L.A. Bern. Hans. Huber Publishers p.659 (1971).

35. NAVA, A.; COMESAÑA, F.; LOZANA, E.; FISHLEDER, B.L.; SODI PALLARES, D. Amer. Heart. J. 56, 598 (1958).

36. NESTEL, P.J.; KUDCHODKAR, B.J. Clin. Scien. Mol. Med. 41, 621 (1975).

37. NORCIA, L.N.; BROWN. H.J.; FUHRMAN, R.H. Lancet. 1, 1255 (1959).

38. NUNN, S.L.; TAUXE, W.N.; JUERGENS, J.L. Circulation 24, 1099 (Abstract) (1961).

39. PARSONS, W.B. Jr. Arch. Intern. Med. 107, 639 (1961).

40. PARSONS, W.B. Jr.; FLINN, J.H. Arch. Intern. Med. 103, 783 (1959).

41. REARDON, M.F.; FIGDE, N.H.; NESTEL, P.J. J. Clin. Invest. 61, 850 (1978).

42. SCANU, A.M.; EDELSTEIN, C.; KEIM, P. En "The Plasma Proteins". PUTNAM, F.W. Ed. New York. Academic Press. p.318 (1975).

43. SIGURDSON, G.; NICOLL, A.; LEWIS, B. J. Clin. Invest. 56, 1481 (1975).

44. SOHDI, H.S.; KUDCHODKAR, B.J.; CLIFFORD, C. et al. En "Drugs, Lipid Metabolism and Atherosclerosis". KRITCHEVSKY, D.; PAOLETTI, R.; HOLMES, W.L. Eds. Avanc. Exptl. Med. Biol. p.109 (1978).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

ESTUDIO DE LA TIOSEMICARBAZONA DE LA BENZOINA COMO REACTIVO ANALITICO

J. Aznárez, M.A. Belarra y E. Meseguer.

Departamento de Química Analítica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

The synthesis and characteristics of benzoin thiosemicarbazone are described. In view of its possible analytical applications a study of some of the physical properties and chemical reactions have been carried out. The solubility and spectral characteristics have been studied. pK protonitation value is 11,13 ± 0,2. Reactions with 64 different ions (cations and anions) are investigated. Pt(IV), Co(II), Mo(VI), Pd(II), Ni(II) and Cu(II) give the most sensitive reactions. A comparison of dibenzoilmethane and benzoin thiosemicarbazones is given.

INTRODUCCION

En un trabajo nuestro anterior[1] se han estudiado las características de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano encontrando que sus reacciones analíticas, sobre todo desde el punto de vista de determinaciones espectrofotométricas, vienen afectadas de una baja sensibilidad, consecuencia del pequeño valor de los coeficientes de extinción molar. Entre las tiosemicarbazonas de aldehidos o cetonas aromáticos, aquellos que contienen grupos fenólicos en posición orto, presentan una mejor sensibilidad en sus reacciones con iones metálicos[2]. Todavía presentan mejores características analíticas las ditiosemicarbazonas[3-5]. Antes de pasar a la síntesis y estudio de la ditiosemicarbazona del dibenzoilmetano hemos considerado interesante estudiar la influencia que puede ejercer sobre la reactividad de estos compuestos la presencia de un grupo hidroxilo, situado en posición α con respecto a la tiosemicarbazona.

Entre las numerosas tiosemicarbazonas que se han propuesto con fines analíticos, ninguna de este tipo ha sido estudiada con detenimiento. Así, BHARGAVA y RAO[6] indican alguna reacción de la tiosemicarbazona de la benzoina, indicando que en soluciones etanólicas al 1% (m/v) este reactivo reacciona con soluciones 2N de Cu(II), Ag(I), Hg(II), ferrocianuros, nitritos, molibdatos y cromatos, pero sin aportar datos sobre la sensibilidad de estas reacciones. Por otra parte nos interesa conocer las reacciones de este compuesto con diversos iones en concentraciones mucho menores.

El objeto del presente trabajo es el estudio de las reacciones analíticas

Para mejorar la sensibilidad se han estudiado varias ditiosemicarbazonas que presentan en general coeficientes de extinción mayores en las determinaciones espectrofotométricas. Así se han estudiado las ditiosemicarbazonas del o-ftaldehido[13], ftalimida[14] y 1,4 hidroxi-ftalimida[15]. La utilización de la 4-fenil-3-tiosemicarbacida reaccionando con el salicilaldehido[16] tiene como finalidad lograr un aumento de sensibilidad.

En el presente trabajo se ha realizado la síntesis y estudio de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano como nuevo reactivo analítico.

EXPERIMENTAL

Aparatos

Espectrofotómetro I.R. Unicam SP 1025.

Espectrómetro de masas, Hewlett Packard 5930 A.

Aparato para puntos de fusión Gallemkamp.

pH-metro Orion Research 901 con electrodo de vidrio y electrodo de calomelanos saturado como referencia.

Espectrofotómetro visible-UV Pye Unicam SP 8-100.

Reactivos

Los reactivos utilizados para la síntesis de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano, fueron de calidad R.A.

Los distintos disolventes orgánicos (cloroformo, etanol, acetona, MIBC) fueron todos de calidad R.A.

Las disoluciones de iones utilizadas en los distintos ensayos contenían 1000 $\mu g.ml^{-1}$ y se prepararon a partir de patrones primarios. Las disoluciones más diluídas se prepararon a partir de aquellas, por dilución en el momento de su uso.

Las disoluciones amortiguadoras se prepararon según CLARK y LUBBS[17] ajustando su fuerza iónica a 0,1 M.

Síntesis y caracterización de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano

El reactivo se preparó por el método convencional de obtención de tiosemicarbazonas[18], si bien aumentando considerablemente el tiempo de reacción. Es importante que las cantidades de reactivos sean estrictamente estequiométricas para evitar la formación de la ditiosemicarbazona.

En un vaso se disuelven 1,8 g. (0,02 moles) de tiosemicarbacida en 25 ml. de etanol, 30 ml. de agua y 4 ml. de ácido acético; una vez disuelta se añade sobre un matraz donde previamente hemos disuelto 4,48 g. (0,02 moles) de dibenzoilmetano en 25 ml. de etanol y 30 ml. de agua. Se deja reaccionar a reflujo sobre baño de vapor con agitación constante durante cinco horas. Se deja enfriar a temperatura ambiente formándose un compuesto resinoso, del cual se obtiene por destilación a vacío un sólido anaranjado, que se lava con una mezcla de etanol-agua (1+1) y se recristaliza tres veces en acetona. El producto re-

sultante presenta un aspecto terroso de color anaranjado cuyo punto de fusión es de 170-172°C. El rendimiento del proceso fué del 25%. Es muy soluble en acetona (56,71 $g.l^{-1}$) y en etanol (23,21 $g.l^{-1}$), mientras que su solubilidad en agua (0,23 $g.l^{-1}$) y en cloroformo (0,09 $g.l^{-1}$) es muy pequeña.

Se realizó el análisis elemental del producto obtenido que arrojó los siguientes resultados:

Calculado para $C_{16}H_{15}N_3OS$:	C 64,64%	H 5,05%	N 14,14%
Encontrado:	C 62,52%	H 5,91%	N 14,80%

Se realizó finalmente el espectro IR del producto en KBr y el espectro de masas. Los resultados más sobresalientes se encuentran agrupados en la Tabla I.

TABLA I

Frecuencia de vibración -NH	3395-3280-3190	cm^{-1}
Frecuencia de vibración >C=N-	1610-1530-1270	cm^{-1}
Frecuencia de vibración >C=S	1115-1080-795	cm^{-1}
Frecuencia de vibración $-C_6H_5$	1510	cm^{-1}
Frecuencia de vibración >C=O	1610	cm^{-1}
$M^+ - NH_2$	281	m/e
$C_6H_5.CO.CH_2.C(:N).C_6H_5$	222	m/e
$C_6H_5.CO.CH_2.C.C_6H_5$	208	m/e
$M^+ - C_6H_5.CO$	192	m/e
$C_6H_5.C:N.NH.CS.NH_2$	178	m/e
$C_6H_5.CO.CH:CH$	131	m/e
$:N.NH.CS.NH_2$	89	m/e

Estudio visible-UV del reactivo

Las disoluciones del reactivo en medio etanólico en una concentración de 10^{-3} M se han mostrado estables al menos durante un día. Las disoluciones acuosas presentan un comportamiento diferente según cual sea el pH de la disolución. En medio alcalino son estables, pero en medio neutro o ácido descomponen al cabo de poco tiempo. El reactivo en disolución acuosa de concentración 2.10^{-5} M presenta un máximo de absorción a 264 nm (absorbancia 0,440), mientras que a la misma concentración en etanol presenta el máximo de absorción a 269 nm. (absorbancia 0,520). La influencia del disolvente orgánico se traduce en leve efecto batocrómico e hipercrómico.

El espectro de absorción de las disoluciones del reactivo a diferentes valores de pH se muestran en la Figura I. Se comprobó la existencia de dos puntos isosbésticos para longitudes de onda de 277 nm. (absorbancia 0,448) y 248 nm (absorbancia 0,420). El cálculo del valor de la constante de protonización se realizó por el método de ALBERT y SERJEANT[19] con los resultados que se indican en la Tabla II.

FIGURA I

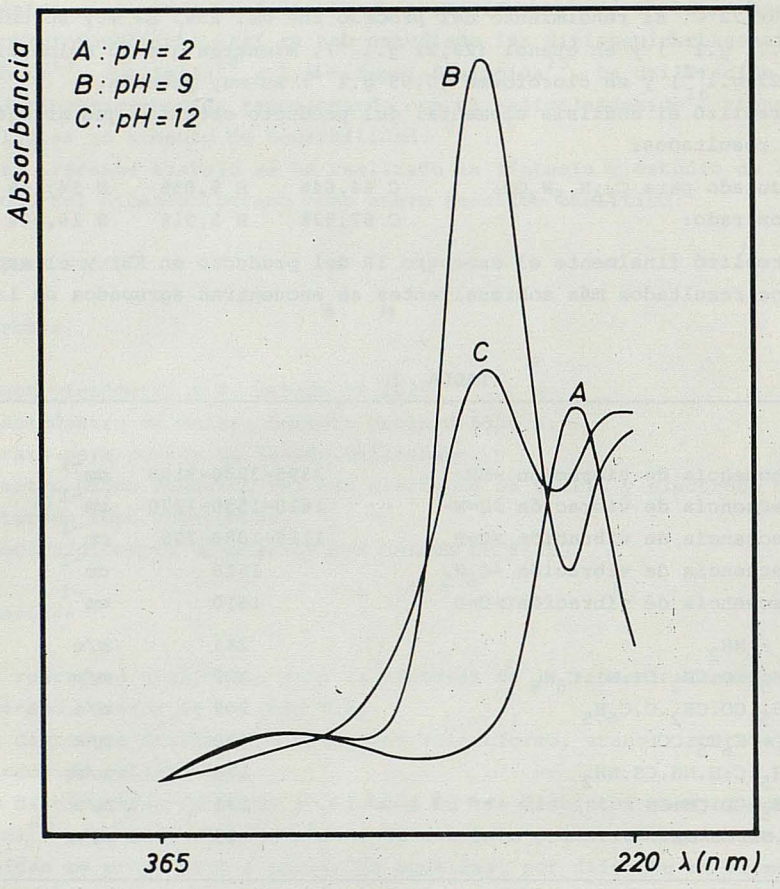


TABLA II

pH	A	$A-A_i$	A_m-A	$\log((A-A_i)/(A_m-A)$	pK	antilog pK
12,00	0,633	--	--	---	--	---
11,65	0,759	0,126	0,189	-0,17	11,48	$3,02.10^{11}$
11,45	0,791	0,158	0,157	0,00	11,45	$2,82.10^{11}$
11,25	0,840	0,207	0,108	+0,28	11,53	$3,38.10^{11}$
11,00	0,866	0,233	0,082	+0,45	11,45	$3,82.10^{11}$
10,85	0,896	0,263	0,052	+0,70	11,55	$3,55.10^{11}$
10,60	0,905	0,272	0,043	+0,80	11,40	$2,51.10^{11}$
9,00	0,948	--	--	---	--	---

Valor medio del antilog. pK = $3,02.10^{11}$

Valor de pK = 11,48

Límite de precisión = 11,48 ± 0,08

A_m: absorbancia de la forma molecular; A_i: absorbancia de la forma iónica.

Estudio de reaccionabilidad analítica

Hemos ensayado la reaccionabilidad de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano frente a 64 iones a cinco valores de pH: 1,5-4,0-7,0-9,0 y 12,0. Para aquellas reacciones que han resultado positivas se ha realizado el cálculo del pD de las mismas según el siguiente procedimiento operativo: a un tubo de ensayo se añaden 3 ml. de solución amortiguadora del pH deseado, 2 ml. de solución del reactivo al 0,1% (m/v) y solución de 1000 $\mu g.ml^{-1}$ del ión a investigar hasta que el ensayo resulta positivo; cuando ésto sucede en la primera gota, se repite la experiencia utilizando solución del ión a investigar de 100 $\mu g.ml^{-1}$.

En aquellos casos que la reacción daba lugar a una solución coloreada hemos procedido a realizar un estudio espectrofotométrico semicuantitativo, para calcular la longitud de onda del máximo de absorción y el coeficiente de extinción molar aproximado. A un matraz aforado de 25 ml. se añadieron 5 ml. de solución del reactivo al 0,1% (m/v), 1 ml. de solución del ión a investigar de 100 $\mu g.ml^{-1}$ y se enrasó con solución amortiguadora del pH deseado, midiendo la absorción de la solución frente a un blanco preparado en las mismas condiciones, pero en ausencia del ión a investigar.

En algunos casos se realizaron las medidas después de realizar la extracción del compuesto formado a un reactivo orgánico (cloroformo o MIBC). El procedimiento operativo es análogo al descrito anteriormente, salvo que se realiza en un matraz de separación y se extrae con 25 ml. del disolvente elegido.

Los resultados de estos ensayos se presentan en la Tabla III.

RESULTADOS Y DISCUSION

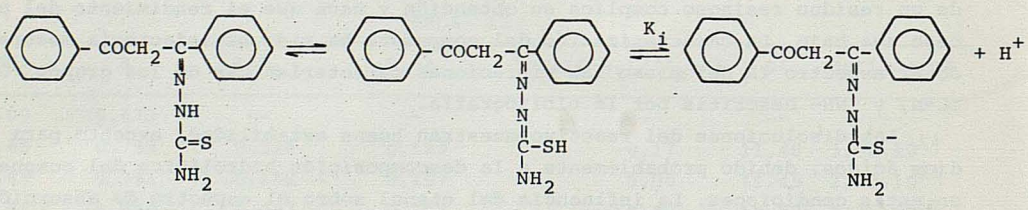
La síntesis de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano se ha realizado por el procedimiento habitual para este tipo de compuestos. Unicamente la aparición de un residuo resinoso complica su obtención y hace que el rendimiento del proceso sea bajo. La caracterización del compuesto ha sido satisfactoria mostrando el espectro IR del mismo las vibraciones características de los grupos >C=S, >C=N, y -NH- descritas por la bibliografía.

Las disoluciones del reactivo muestran buena estabilidad, excepto para medios ácidos, debido probablemente a la descomposición hidrolítica del compuesto en estas condiciones. La influencia del etanol sobre el espectro de absorción de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano se traduce en un desplazamiento batocrómico del máximo de absorción típico de todas las tiosemicarbazonas, si bien en este caso es poco intensa. El desplazamiento batocrómico que estos compuestos suelen presentar en medio alcalino no aparece en el intervalo de valores de pH inferiores a 12, pero sí cuando se disuelve en NaOH 1M.

La constante de protonización calculada corresponde a la disociación del hidrógeno del grupo >C-S-H, cuya existencia en este tipo de compuestos ha sido comprobada por espectros de r.m.n. (un pico débil a 2,05 p.p.m.).

TABLA III

Ión	pH	Precipitado	Disolución	pD	λm(nm)	ε(l.mol^{-1}cm^{-1})	Observaciones
Ag(I)	1,5	blanco		4,2			
	7,0	pardo		5,0			
Tl(I)	12,0	blanco		4,7			
Hg(I)	4,0	pardo		4,7			
Pd(II)	9,0		amarilla	4,6	382	2,96.10^3	extraible $CHCl_3$
	12,0		amarilla	5,4	414	1,79.10^3	extraible $CHCl_3$
Hg(II)	4,0	blanco		3,8			
Cu(II)	1,5		am-verdosa	4,5	366	5,25.10^3	
	9,0		parda	5,4	388	7,94.10^3	extr.MIBC, $CHCl_3$, n-but
Pt(IV)	1,5		amarilla	4,8			extr. MIBC
	7,0		amarilla	4,8	339	8,97.10^3	extr. MIBC
Au(III)	7,0	amarillo		5,0			extr. $CHCl_3$
Se(IV)	1,5	rojo		4,7			Reduc. selenio elemental
Te(IV)	9,0	blanco		3,8			
V(V)	9,0	amarillo		4,0			
Fe(II)	4,0		amarilla	4,5			
Fe(III)	1,5		amarilla	4,0	341	3,91.10^3	medido en $CHCl_3$
Co(II)	7,0	morado		4,2			extr. MIBC
	9,0		amarilla		375	1,73.10^3	
Ni(II)	9,0		amarilla	5,0	342	5,64.10^3	medido en $CHCl_3$
$CrO_4^=$	4,0		amarilla	4,7			



En cuanto a las aplicaciones analíticas de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano, sus reacciones se muestran acordes con otras tiosemicarbazonas derivadas de aldehidos y cetonas que contienen el grupo bencénico en su molécula. En estos casos los coeficientes de extinción molar que se obtienen suelen ser inferiores a 10^4 l.mol^{-1}.cm^{-1}, salvo en el caso de las tiosemicarbazonas del 2,4 dihidroxi-acetofenona, 2,2 dihidroxi-benzofenona y 2-hidroxi-4-metoxi-5--sulfónico benzofenona, que presentan coeficientes de extinción molar superiores, debido probablemente a la influencia del grupo -OH en posición orto.

BIBLIOGRAFIA

1. R.B. SINGH, B.S. GARG y R.P. SINGH, Talanta, 25, 619 (1978).
2. A. MARTIN, Introducción a la Química Analítica General. Reacciones y reactivos. Publicaciones de la Universidad de Sevilla, Sevilla (1978).
3. J.M. CANO, M.T. MARTINEZ y A. GARCIA DE TORRES, An. Quim. 74, 915 (1978).
4. S. STANKOVIANSKY, J. CARSKI y A. BENO, Chem. Zvesti. 22, 50 (1968).
5. G. BAIULESCU, C. LAZAR y C. CRISTESCU, Zh. Analit. Khim. 15, 505 (1960).
6. G. POPA, C. LAZAR, I.C. CIUREA y C. CRISTESCU, Analale Univ. "C.I.Parhon", Ser. Stiint. Nat. Chim. 12, 95 (1963).
7. S. KOMATSU, T. KIDA y Z. HIRDAKI, Nippon Kagaku Zasshi, 77, 1437 (1956).
8. V. HOVORKA y Z. HOLZBECHER, Bull. Intern.Acad.Tech'que.Sci.Cl.Math.Natur. Med. 51, 43 (1953).
9. L.C. CALZOLARI y I.L. COASSINI, Ann. Chim. 63, 363 (1973).
10. M.C. PATEL, J.R. SHAH y R.P. PATEL, J. Indian.Chem.Soc. 50, 560 (1973).
11. A. AYDIN y F. BAYKUT, Chim.Acta.Turc.3, 51 (1975).
12. F. TORIBIO, J.M. LOPEZ FERNANDEZ, D. PEREZ BENDITO y M. VALCARCEL, Simposio de Química Analítica del 75 Aniversario de la Real Sociedad Española de Física y Química, p.17, Madrid (1978).
13. M. RUEDA y J.A. MUÑOZ LEYVA, Quim.Anal. 29, 122 (1975).
14. M. GUZMAN, D. PEREZ BENDITO y F. PINO, An. Quim. 70, 828 (1974).
15. D. PEREZ BENDITO, M. VALCARCEL, M. TERNERO y F. PINO, Anal.Chim.Acta. 94, 405 (1977).
16. Y.N.BHATT, K.K. PATEL y K.J. SHAH, J.Indian.Chem.Soc. 52, 1214 (1975).
17. L. MEITES, Handbook of Analytical Chemistry, McGraw-Hill, London (1963).
18. P.P.T.SAH y T.C. DANIELS, Rev.Trav.Chim. 69, 1545 (1950).
19. E.P. SERJEANT y A. ALBERT, Butter&Tanner Ltd. London (1962).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

ESTUDIO DE LA TIOSEMICARBAZONA DEL DIBENZOILMETANO COMO REACTIVO ANALITICO

J. Aznárez, M.A. Belarra y E. Meseguer.
Departamento de Química Analítica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

The synthesis and characteristics of dibenzoilmethans thiosemicarbazone are described for the first time. In view of its possible analytical applications a study of some of the physical properties and chemical reactions has been carried out. The solubility and spectral characteristics have been studied. pK value for protonization S-H group is 11,48 ± 0,08 by a spectrophotometric method. Reactions with 64 different ions (cations and anions) are investigated. Pd(II), Cu(II), Pt(IV) and Ni(II) give the most sensitive reactions.

INTRODUCCION

Las semicarbazonas y tiosemicarbazonas constituyen una serie de compuestos que desde fecha reciente están siendo investigados como reactivos analíticos[1]. De ellos, las tiosemicarbazonas parecen ofrecer unas posibilidades más interesantes debido a la mayor selectividad que suelen ofrecer los reactivos que presentan átomos enlazantes S y N[2]. La existencia en la molécula de un átomo o grupo de átomos de carácter donor suele mejorar sensiblemente las características analíticas de las tiosemicarbazonas.

El anillo bencénico puede cumplir perfectamente esta función de grupo donor y así las tiosemicarbazonas derivadas de aldehidos o cetonas que contienen uno o más grupos bencénicos en la molécula, constituyen el grupo más numeroso de estos compuestos. Así, se han estudiado las aplicaciones analíticas de las tiosemicarbazonas del benzaldehido[3], 2,4 dihidroxi-benzaldehido[4], p-nitro y p-acetamido benzaldehido[5], p-dimetilamino-benzaldehido[6], p-etil-sulfonil-benzaldehido[7], salicilaldehido[8], acetofenona[9], 2-hidroxi-5-metil-acetofenona[10], 2,4 dihidroxi-acetofenona[11] y varios derivados hidroxilados de la benzofenona[12].

Al margen de algunas aplicaciones en gravimetría y fluorescencia, el gran campo de utilización de estos reactivos ha sido la determinación espectrofotométrica de cationes, fundamentalmente de los grupos VIII, I-B y II-B de la Clasificación Periódica llegando incluso a reaccionar con osmio, rodio y rutenio. El problema más importante que presentan es su baja sensibilidad.

de la tiosemicarbazona de la benzoína con iones metálicos en la concentración de $\mu g.ml^{-1}$, con objeto de comparar los resultados obtenidos con los de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano.

EXPERIMENTAL

Aparatos

Aparato para puntos de fusión Gallemkamp
Espectrofotómetro I.R. Pye Unicam SP 1025
Espectrómetro de masas, Hewlett Packard 5930 A
Espectrofotómetro visible-UV Pye Unicam SP8-100
pH-metro Orión Research 901 con electrodo de vidrio y electrodo de calomelanos saturado como referencia

Reactivos

La benzoína y tiosemicarbacida utilizadas en la síntesis del reactivo fueron calidad R.A.

Los distintos disolventes orgánicos (cloroformo, etanol, acetona, MIBC) son todos de calidad R.A. así como los ácidos y bases utilizados.

Las disoluciones de iones con los que se realizaron los diferentes ensayos contenían 1000 $\mu g.ml^{-1}$ y se prepararon a partir de patrones primarios. Las disoluciones más diluídas se prepararon a partir de aquellas por dilución en el momento de su uso.

Las disoluciones amortiguadoras se prepararon según CLARK y LUBBS[7] ajustando finalmente su fuerza iónica a 0,1 M.

Síntesis y caracterización de la tiosemicarbazona de la benzoína

Para la síntesis del reactivo se ha seguido el método propuesto por GIANTURCO y ROMEO[8]. En un vaso se disuelven 3,6 g. de tiosemicarbacida (0,01 moles) en 120 ml. de agua y se le añaden 8 ml. de ácido acético. Una vez disuelta la tiosemicarbacida se pasa a un matraz donde hemos disuelto 8,48 g. de benzoína (0,01 moles) en 100 ml. de etanol. Se deja reaccionar con agitación constante, a reflujo en baño de agua durante nueve horas. Al cabo de este tiempo se deja enfriar, primero a temperatura ambiente y después en nevera. Aparece un precipitado blanco que se filtra y se lava con una mezcla de etanol y agua (1+1). El producto así obtenido se recristaliza tres veces en etanol, presentando finalmente el aspecto de finas agujas de color blanco, cuyo punto de fusión es de 175-179°C. El rendimiento del proceso fué de aproximadamente el 30% del teórico.

Realizamos el análisis elemental del producto obtenido que arrojó los siguientes resultados:

Calculado para $C_{15}H_{15}N_3OS$:	C 63,15%	H 5,26%
Encontrado:	C 63,66%	H 5,51%

Se realizó finalmente el espectro IR del producto en KBr y el espectro de

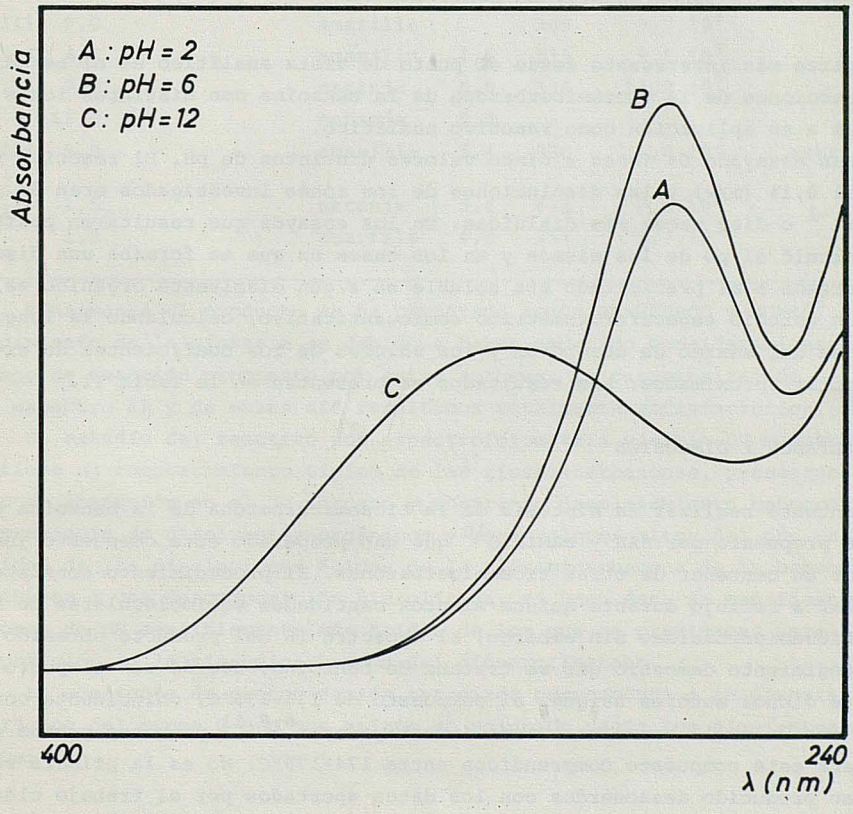
masas. Los resultados más interesantes se presentan en la Tabla I.

La tiosemicarbazona de la benzoína es apreciablemente soluble en acetona (76,45 $g.l^{-1}$ a 20°C) y en etanol (18,25 $g.l^{-1}$ a 20°C), pero poco soluble en agua y en cloroformo (0,116 y 0,053 $g.l^{-1}$ a 20°C respectivamente).

TABLA I

Frecuencia de vibración -NH	3420 - 3280 - 3185	cm^{-1}
Frecuencia de vibración ≥C=N-	1612 - 1505 - 1237	cm^{-1}
Frecuencia de vibración ≥C=S	1115 - 1080 - 815	cm^{-1}
Frecuencia de vibración $-C_6H_5$	1490	cm^{-1}
M^+	285	m/e
M^+-NH_3	268	m/e
$M^+-NH_2.C.SH$	224	m/e
$M^+-C_6H_5$	208	m/e
$C_6H_5.CHOH.C.C_6H_5$	196	m/e
$C_6H_5.C:N.NH.CS.NH_2$	178	m/e
$C_6H_5.CHOH.CH.NH_2$	136	m/e
$.C_6H_5$	77	m/e

FIGURA I



Estudio visible-UV del reactivo

Se ha estudiado la estabilidad de la tiosemicarbazona de la benzoína en distintos medios. Disoluciones del reactivo de concentración 10^{-3}M en etanol tardan dos horas en estabilizarse, permaneciendo luego constantes durante al menos ocho horas. Disoluciones más diluídas son perfectamente estables en medio acuoso para pH neutro o básico, pero no en medio ácido. Hemos registrado el espectro de absorción del reactivo en medio acuoso y etanólico frente a agua y etanol respectivamente. En el primer caso se aprecia un máximo de absorción a 275 nm. (absorbancia 0,498) y en el segundo a 303 nm. (absorbancia 0,463).

La influencia del valor del pH sobre el espectro de absorción de soluciones acuosas de la tiosemicarbazona de la benzoína se muestra en la Figura I, donde se puede apreciar el desplazamiento batocrómico del máximo de absorción en medio claramente alcalino.

Para realizar el estudio de las constantes de protonización del reactivo, en el intervalo de valores de pH comprendidos entre 9,0 y 11,6 localizamos la presencia de un punto isosbéstico a 293 nm. El cálculo del valor de la constante de protonización se realiza por el método de ALBERT y SERJEANT[9] obteniendo un resultado de pK = 11,13±0,2.

Estudio de la reaccionabilidad analítica

La parte más interesante desde el punto de vista analítico es el estudio de las reacciones de la tiosemicarbazona de la benzoína con distintos iones con vistas a su aplicación como reactivo analítico.

Se han ensayado 64 iones a cinco valores distintos de pH. El reactivo se utilizó al 0,1% (m/v) y las disoluciones de los iones investigados eran de 1000 $\mu g.ml^{-1}$ o diez veces más disluídas. En los ensayos que resultaron positivos se calculó el pD de los mismos y en los casos en que se formaba una disolución coloreada o el precipitado era soluble en algún disolvente orgánico se realizó un estudio espectrofotométrico semicuantitativo, calculando la longitud de onda del máximo de absorción y los valores de los coeficientes de extinción molar aproximados. Los resultados se presentan en la Tabla II.

RESULTADOS Y DISCUSION

Se intentó realizar la síntesis de la tiosemicarbazona de la benzoína por el método propuesto por SAH y DANIELS[10] que han preparado este compuesto junto con más de un centenar de otras tiosemicarbazonas. El procedimiento consiste en calentar a reflujo durante quince minutos cantidades equimoleculares de benzoína y tiosemicarbacida. Sin embargo, el espectro IR del producto obtenido por este procedimiento demostró que se trataba de benzoína, acorde con el punto de fusión que dichos autores asignan al compuesto de 138-139°C, coincidente con el punto de fusión de la benzoína. Otros investigadores[6,8,11] proponen puntos de fusión para este compuesto comprendidos entre 174-179°C. No es la primera vez que se han producido desacuerdos con los datos aportados por el trabajo clási-

co de SAH y DANIELS[12].

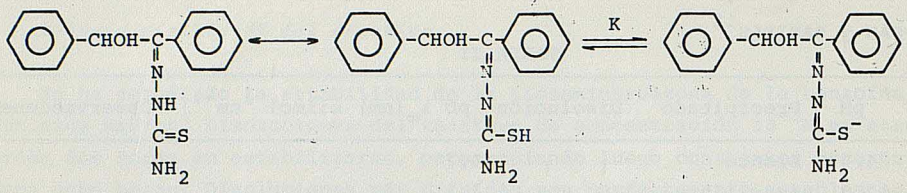
TABLA II

Ión	pH	Precipitado	Disolución	pD	λ_m(nm)	ε(lmol^{-1}cm^{-1})	Observaciones
Ag(I)	4,0	blanco		4,7			
Tl(I)	12,0	amarillo		4,2			
Hg(I)	4,0	pardo		4,7			
Pd(II)	1,5	amarillo		5,5			extr. $CHCl_3$
	7,0	naranja	amarilla	5,1	340	$8,6.10^3$	medido en $CHCl_3$
	12,0	naranja		5,1			extr. $CHCl_3$
Hg(II)	4,0	blanco		3,8			
Cu(II)	7,0	verde	amarilla	5,2	344	$6,0.10^3$	medido en $CHCl_3$
Mo(VI)	1,5		am-verdosa	4,4	320	$8,5.10^3$	tras someterlo a radiación UV
Pt(IV)	1,5		amarilla	4,4	349	$3,2.10^3$	
	7,0		amarilla	4,4	320	$15,6.10^3$	extr. MIBC
Au(III)	9,0	blanco sucio		5,0	355	$4,5.10^3$	medido en $CHCl_3$
Te(IV)	9,0	blanco		3,8			
V(V)	9,0		amarilla	4,0	343	$1,7.10^3$	
	12,0	amarillo		4,7			
Fe(II)	9,0		amarilla		339	$2,9.10^3$	
Fe(III)	4,0		amarilla	4,5	330	$3,1.10^3$	
Co(II)	9,0		naranja	5,0	336	$14,2.10^3$	
	12,0		naranja	5,5			
Ni(II)	9,0		amarilla	5,4	330	$6,0.10^3$	extr. MIBC y $CHCl_3$
$CrO_4^=$	1,5		naranja	5,4	432	$2,3.10^3$	
IO_3^-	1,5		amarilla	4,3	357	$1,7.10^3$	

Finalmente el producto se ha preparado según GIANTURCO y ROMEO[8]. El menor rendimiento de la síntesis es debido a haber reducido considerablemente el tiempo de reacción propuesto por estos autores. La caracterización del producto por espectro IR y de masas dió resultados totalmente satisfactorios.

El estudio del reactivo por espectrofotometría visible-UV muestra que éste tiene un comportamiento típico de las tiosemicarbazonas, presentando su máximo de absorción en el UV cercano y mostrando desplazamiento batocrómico por la presencia de disolventes orgánicos y para valores altos del pH. La inestabilidad de las disoluciones ácidas de la tiosemicarbazona de la benzoína se atribuyen a una descomposición hidrolítica, si bien ésta se manifiesta para valores de pH sensiblemente más ácidos de los que se precisaban para la descomposición de la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano.

La constante de protonización estudiada corresponde a la disociación del hidrógeno del grupo C-S-H que existe en solución según los siguientes equilibrios:



En cuanto a la reactividad de la tiosemicarbazona de la benzoína, se mantiene perfectamente en el marco típico que suelen mostrar este tipo de compuestos con coeficientes de extinción que dificilmente rebasan el valor de 10^4 $l.mol^{-1}.cm^{-1}$. Con respecto a la tiosemicarbazona del dibenzoilmetano anteriormente estudiada se observa una mejora en la sensibilidad de algunas determinaciones, especialmente para Pd(II), Pt(IV) y Co(II). Es de destacar la reacción con el Mo(VI) que se produce después de someter la solución a luz ultravioleta, debida posiblemente a algún tipo de inducción fotoquímica.

Como conclusión de nuestro estudio podemos decir que si bien la presencia de un grupo hidroxilo sobre el carbono en posición α parece aumentar la sensibilidad de las reacciones, este efecto parece mucho menos acusado que el que se obtiene con grupos o-fenólicos y mucho menor que la introducción de dos grupos tiosemicarbazona, como se desprende de comparar los resultados obtenidos con los de la ditiosemicarbazona del bencilo[13].

BIBLIOGRAFIA

1. J. AZNAREZ, M.A. BELARRA, E. MESEGUER, Rev. Acad. Ciencias Zaragoza. Pendiente de publicación.
2. F. TORIBIO, J.M. LOPEZ FERNANDEZ, D. PEREZ BENDITO y M. VALCARCEL, Simposio de Química Analítica del 75 Aniversario de la Real Sociedad Española de Física y Química, p. 17, Madrid, 1978.
3. M. RUEDA y J.A. MUÑOZ LEYVA, Quim. Anal. 29, 122 (1975).
4. M. GUZMAN, D. PEREZ BENDITO y F. PINO, An. Quim. 70, 828 (1974).
5. D. PEREZ BENDITO, M. VALCARCEL, M. TERNERO y F. PINO, Anal. Chim. Acta, 94, 405 (1977).
6. P.N. BHARGAVA y M.J. RAO, J. Indian. Chem. Soc. 34, 568 (1957).
7. L.MEITES, Handbook of Analytical Chemistry, McGraw-Hill, London, 1963.
8. M. GIANTURCO y A. ROMEA, Gazz.Chim.Ital. 82, 429 (1953).
9. E. P. SERJEANT y A. ALBERT, Butter&Tanner Ltd. London, 1962.
10. P.P.T. SAH y T.C. DANIELS, Rev. Trav. Chim. 69, 1545 (1950)
11. B. HOLMBERG, Arkiv. Kami. 9, 65 (1955).
12. F. SANCHEZ, P. MARTINEZ y F. PINO, Inform. Quim. Anal. 23, 17 (1969).
13. P. GONZALEZ, An. Quim. 73, 1149 (1977).

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS APLICACIONES ESPECTROFOTOMETRICAS DEL 2-||(2-HIDROXIFENIL)-IMINO|-METIL|-FENOL

J. Aznárez, M.A. Belarra y A. Bona.

Departamento de Química Analítica. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

The synthesis of 2-||(2-hidroxyphenil)-imino|-methyl|-phenol is described. Protonitation constants in aqueous solution are determined ($pK_1 = pK_2 = 7,84 \pm 0,26$). Reactions with 64 different ions (cations and anions) are investigated. Pd(II) and Au(III) give the most sensitive spectrophotometric reactions. Some oxyding anions can be determined by spectrophotometry with 2-||(2-hidroxyphenil)-imino|-methyl|-phenol.

INTRODUCCION

Desde los estudios de HOLZBECHER[1] sobre la posibilidad de determinación de algunos cationes por fluorescencia molecular de sus complejos con 2-||(2-hidroxifenil)-imino|-metil|-fenol han sido numerosos los trabajos realizados con este reactivo base de Schiff, sobre todo en la determinación de aluminio y galio.

Por el contrario las aplicaciones de este reactivo en espectrofotometría visible-UV son mucho más escasas. Además de los trabajos de LUKIN et al.[2,3] sobre la determinación de Mn(II) a través del efecto catalítico que ejerce sobre la oxidación atmosférica del reactivo, la determinación espectrofotométrica directa de elementos no se inicia prácticamente hasta 1965.

TUMANOV et al.[4] después de estudiar la descomposición hidrolítica del reactivo realizan la determinación de aluminio y galio[5]. BABKO et al.[6] realizan un profundo estudio del reactivo en medio acetónico y estudian la determinación espectrofotométrica de V(V). ISHII y EINAGA[7,8] determinan Ni(II) y Cu(II) tras extraer sus complejos en cloroformo. Después de los trabajos de MARVEETS et al.[9] en 1971 sobre la determinación de galio, ninguna otra referencia vuelve a aparecer en la bibliografía sobre determinación espectrofotométrica con el 2-||(2-hidroxifenil)-imino|-metil|-fenol.

El objeto de este trabajo es una primera aproximación a las aplicaciones analíticas de este reactivo, especialmente desde el punto de vista espectrofotométrico, estudiando su comportamiento con mayor número de iones.

EXPERIMENTAL

Aparatos

Espectrofotómetro visible-UV Pye Unicam SP8-100

pH-metro Orion Research 901 con electrodo de vidrio y calomelanos saturado como referencial

Reactivos

Las soluciones utilizadas contenían 1000 $\mu g.ml^{-1}$ del ión a estudiar. Las disoluciones más diluídas se prepararon a partir de aquellas por dilución en el momento de su uso.

Las disoluciones del reactivo se prepararon al 0,1% (m/v) en una mezcla de etanol y agua al 50%.

Todos los reactivos utilizados son calidad R.A.

Síntesis del 2-||(2-hidroxifenil)-imino|-metil|-fenol

Se ha seguido el procedimiento de SOMAYAJULU y RAO[10] consistente en hacer reaccionar a reflujo durante dos horas cantidades equimoleculares de salicilaldehido y o-amino fenol en nitrobenceno. Al enfriar aparece un precipitado que se recristaliza tres veces en etanol. El producto obtenido tiene un color rojizo y un punto de fusión de 181-3°C, acorde con la bibliografía. El análisis elemental arroja los siguientes resultados: C, 72,15%; H, 5,72%. Calculado para el $C_{13}H_{11}NO_2$: C, 73,24%; H, 5,36%. El espectro IR y de masas (M^+ y pico base a 213 m/e) confirman la síntesis del producto. Este es muy soluble en acetona, bastante soluble en etanol y cloroformo y muy poco soluble en agua.

Estudio visible-UV del reactivo

Las soluciones acuosas del reactivo presentan su máximo de absorción a 318 nm. La presencia de etanol provoca un leve desplazamiento batocrómico y un marcado efecto hipercrómico (superior al 100%). En solución acuosa a diferentes pH, aparece un punto isosbéstico a 348 nm, que se mantiene entre pH 5 y 11. BABKO et al.[6] han determinado las constantes de protonización del reactivo en medio acetónico. En medio acuoso, debido a la inestabilidad de las disoluciones, este cálculo es más dificil y HOLZBECHER[1] apunta el valor aproximado de 8 para el pK. Aplicando este método de SEBJEANT y ALBERT[11] hemos determinado el valor de estas constantes resultado $pK_1 = pK_2 = 7,84 \pm 0,26$. La escasa diferencia entre el valor de las dos constantes de protonización no nos ha permitido diferenciarlas.

Estudio espectrofotométrico semicuantitativo

Se ha estudiado la reacción del 2-||(2-hidroxifenil)-imino|-metil|-fenol con 64 iones a cinco valores diferentes de pH. En los casos de reacción positi-

va se ha determinado la longitud de onda del máximo de absorción y el valor del coeficiente de extinción molar aproximado. Los resultados se exponen en la Tabla I, donde también aparecen los valores del pD de cada ensayo y otras observaciones de interés analítico.

TABLA I

Ión	pH	Precipitado	Disolución	pD	λ_m(nm)	ε(l.mol^{-1}cm^{-1})	Observaciones
Ag(I)	4,0	blanco		4,3			pardea con el tiempo
Pb(II)	7,0	amarillo		4,2			
Hg(I)	4,0	blanco		4,7			
Pd(II)	12,0		parda	4,8	435	$1,70.10^4$	
Cu(II)	1,5		am. naranja	5,2	474	$0,41.10^4$	
	7,0	amarillo		5,2	420	$1,42.10^4$	medido en $CHCl_3$
Bi(III)	1,5	morado		4,1			
	4,0	rosa-violeta		4,5			
Pt(IV)	9,0		naranja	5,2	447	$1,00.10^4$	se extrae en MIBC
Au(III)	1,5		am. sucio	5,2	406	$0,85.10^4$	se extrae en MIBC
	9,0		verde	4,2	448	$1,84.10^4$	se extrae en MIBC
V(IV)	1,5		naranja	4,7	398	$0,25.10^4$	se extrae en MIBC
V(V)	1,5		naranja	5,7			se extrae en MIBC
	4,0		am. naranja	4,7	421	$1,30.10^4$	
Fe(III)	1,5		am. sucio	4,7	402	$0,30.10^4$	se extrae en MIBC
Co(II)	9,0		naranja	4,3	441	$1,34.10^4$	se extrae en MIBC
Ni(II)	9,0	amarillo		4,1	415	$1,47.10^4$	medido en $CHCl_3$
$CrO_4^{=}$	1,5		am. parda	5,4			
	4,0		amarilla	4,7	440	$1,17.10^4$	
$Fe(CN)_6^{-3}$	4,0		amarilla	4,5	440	$0,48.10^4$	
IO_3^-	1,5		naranja	5,7	418	$2,00.10^4$	el color aparece al cabo de unos minutos

RESULTADOS Y DISCUSION

El 2-||(2-hidroxifenil)imino|-metil|-fenol se presenta como un reactivo analítico con un amplio campo de posibles aplicaciones, tanto por el número de iones con los que reacciona como por la posibilidad de utilizar técnicas de extracción. De las reacciones no espectrofotométricas merece destacarse la de precipitación con el Bi(III) en medio francamente ácido. Espectrofotométricamente merece destacarse la determinación de Pd(II) y Au(III) que presentan los coe-

ficientes de extinción molar más elevados. La determinación de aniones oxidantes es otro posible campo de interés.

BIBLIOGRAFIA

1. Z.HOLZBECHER, Chem.Listy 49, 1030, (1955).
2. A.M.LUKIN y E.D.OSETROVA, Chem.Abstracts, 53, 6875h, (1959).
3. A.M.LUKIN y E.D.OSETROVA, Chem.Abstracts, 53, 6875i, (1959).
4. A.A.TUMANOV y U.S.EFIMYCHEV, Zh.Analit.Khim., 20, 889, (1965).
5. A.A.TUMANOV y U.S.EFIMYCHEV, Zh.Analit.Khim., 21, 1390, (1966).
6. A.K.BABKO, A.I.BOLKOBA y T.E.GET'MAN, Zh.Neorg.Khim., 12, 3365, (1967).
7. H.ISHII y E.EINAGA, Bunseki Kagaku, 18, 230, (1969).
8. H.ISHII y E.EINAGA, Bull.Chem.Soc.Jap., 42, 1558, (1969).
9. M.A.MATVEETS y D.SOCHERVOB, Issled.Obl.Khim.Fiz.Metodov.Anal.Miner.Syr'ya, 54, (1971).
10. V.V.SOMAYAJULU y N.V.S.RAO, Current.Sci., 25, 86, (1956).
11. E.P.SERJEANT y A.ALBERT, Butter&Tanner Ltd. London. 1962.

Rev. Acad. Ciencias Zaragoza, 37 *(1982)*

SIMETRIA EN ORNAMENTACIONES PERIODICAS: ALGUNOS GRUPOS DE LA ALJAFERIA Y DE LA SEO DE ZARAGOZA.

J. Besteiro, J. González y F. Arrese.

Departamento de Cristalografía y Mineralogía. Facultad de Ciencias. Universidad de Zaragoza.

Study of the symmetry groups, which have two periodical dimensions as a maximum, helps to the understanding of the three-dimensional symmetry groups. An introduction, which may be helpful to the beginner, can be effected through the ornament and pattern on objects with which we are all familiar. This paper is an introduction to the study of the classic and dicromatic symmetry groups, showing several examples of the ornaments of two monuments from Zaragoza (Spain), which exhibit the symmetry of several periodical groups of one- and two-dimensions.

1. INTRODUCCION

La materia cristalina está constituida por la repetición periódica en tres dimensiones de un motivo formado por átomos, iones o moléculas. Como consecuencia de esa periodicidad tridimensional las particulas constitutivas de la materia cristalina, están relacionadas entre sí por operaciones de simetria. A veces resulta dificil visualizar la simetria de este medio tridimensional y periódico, porque estamos mas familiarizados con los esquemas planos. Por eso puede ser útil estudiar la simetria plana para comprender mejor la simetria en la materia cristalina.

En la vida cotidiana nos encontramos con numerosos ejemplos de simetria en el plano, como cerámicas, papeles pintados, telas estampadas, ornamentaciones arquitectónicas, etc. Aunque ante una observación poco atenta nos pueda parecer que presentan una variación infinita, la realidad es que, son el resultado de una repetición limitada por los distintos tipos de redes planas posibles.

2. GRUPOS DE SIMETRIA CLASICA

2.2. Resumen de los grupos de simetria clásica

Antes de iniciar nuestro trabajo sobre las simetrias en el plano, conviene que demos un repaso a los distintos grupos de simetria clásica, para lo cual utilizaremos los simbolismos de A. NIGGLI[1] modificados por N. HENRY[2] que vienen reflejados en la tabla 1, tomado de J. BESTEIRO[3].

G_n^p	0	1	2	3
0		G_0^1 (2)	G_0^2 (17)	G_0^3 (230)
1	G_1^0 (2)	G_1^1 (7)	G_1^2 (75)	
2	G_2^0 (10)	G_2^1 (80)		
3	G_3^0 (32)			

TABLA 1. GRUPOS DE SIMETRIA CLASICA

G = símbolo del grupo; entre parentesis número de grupos existentes; n = dimensiones no periódicas; p= dimensiones periodicas; n+p = dimensiones del grupo.

En un plano se visulaizarán mejor los que tienen dos dimensiones, como máximo, es decir, G_1^0 ,G_2^0 ,G_0^1 ,G_0^2 y G_1^1. Los dos primeros son grupos puntuales de una y dos dimensiones respectivamente. Aunque cada uno de estos grupos tiene su simetria representable en el plano, no las vamos a considerar en este trabajo por carecer de periodicidad, que como hemos dicho anteriormente es la propiedad fundamental de la materia cristalina.

Los dos grupos G_0^1 , presentan una simetria trivial, la traslación, que en un caso es de un motivo asimétrico, mientras que en el otro el motivo es simétrico. Dada su simplicidad no nos parece oportuno insistir en su estudio.

2.2. Grupos de bandas

Los siete grupos G_1^1 reciben el nombre de grupos de bandas[1,4] y se caracterizan por una traslación *t* combinada con ejes de orden *1* y *2* y con una reflexión *m* , a traves de una linea. Las siete posibilidades de agrupación quedan reflejadas en la tabla 2.

1t1	*1t2*	*mt1*	*gt1*	*1tm*	*mtm*	*gtm*

TABLA 2. GRUPOS DE BANDAS

La figura 1 muestra un ejemplo del grupo *mtm* y forma parte de la ornamentación del muro exterior de la capilla de San Miguel en la Catedral de la Seo de Zaragoza.

La figura 2 corresponde a la barandilla de la escalera de gala del Palacio de los Reyes Católicos, en el Castillo de la Aljaferia (Zaragoza). Su simetria es la propia del grupo *1t2*.

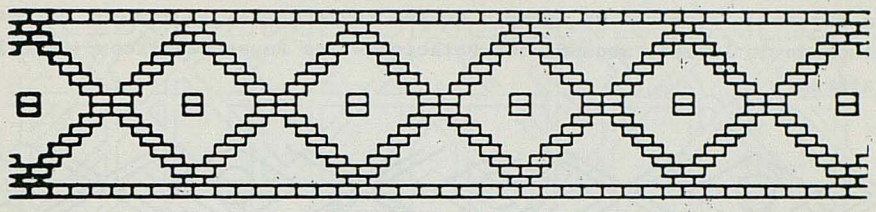


Figura 1. Ornamentación del muro exterior de la Capilla de San Miguel de la Seo. Grupo *mtm*

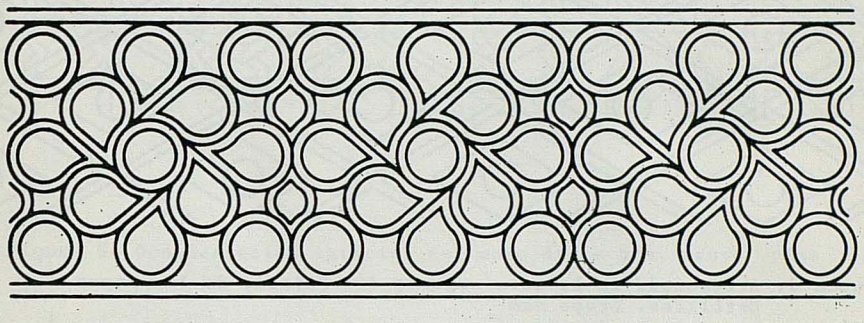


Figura 2. Barandilla de la escalera de gala del Palacio de los Reyes Católicos en la Aljaferia. Grupo *1t2*

2.3. Grupos planos doblemente periodicos

Los grupos G_0^2 se obtienen combinando las operaciones de simetria puntual de los grupos G_2^0 con los únicos cinco tipos de redes planas posibles (oblicua, *p*, rectangular, *p*, rectangular centrada, *c*, cuadrada, *p* y exagonal, *p*) que se forman variando el módulo y la dirección de los dos vectores de traslación $\vec{a}$ y $\vec{b}$. Estas combinaciones dan un total de 17 grupos planos recogidos en la tabla 3.

OBLICUA	RECTANGULAR	CUADRADA	EXAGONAL
p1	*pm*	*p4*	*p3*
p2	*pg*	*p4mm*	*p31m*
	cm	*p4gm*	*p3m1*
	pmm		*p6*
	pgm		*p6mm*
	pgg		
	cmm		

TABLA 3. GRUPOS PLANOS DOBLEMENTE PERIODICOS

La figura 3 presenta un ejemplo de red rectangular, la *cmm*, y corresponde al artesonado de la sala segunda del Palacio de los Reyes Católicos (Castillo de la Aljaferia

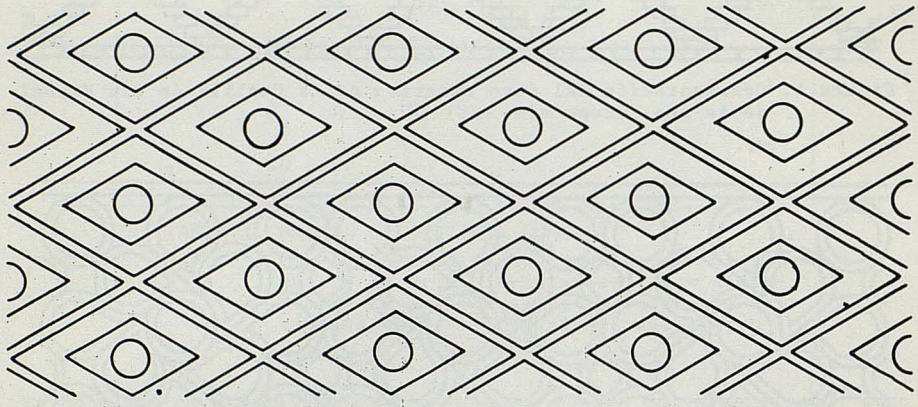


Figura 3. Artesonado de la sala segunda del Palacio de los Reyes Católicos. Grupo *cmm*

Un ejemplo de grupo cuadrado, el *p4mm* se represnta en la figura 4, que corresponde al artesonado de la sala de los pasos perdidos del mismo Palacio de los Reyes Católicos. Otro ejemplo del mismo grupo nos lo da la figura 5 que recoge una parte de la citada ornamentación del muro de la Catedral de La Seo de Zaragoza.

La figura 6 es un ejemplo de un grupo exagonal, el *p6mm* y corresponde también al citado muro de La Seo.

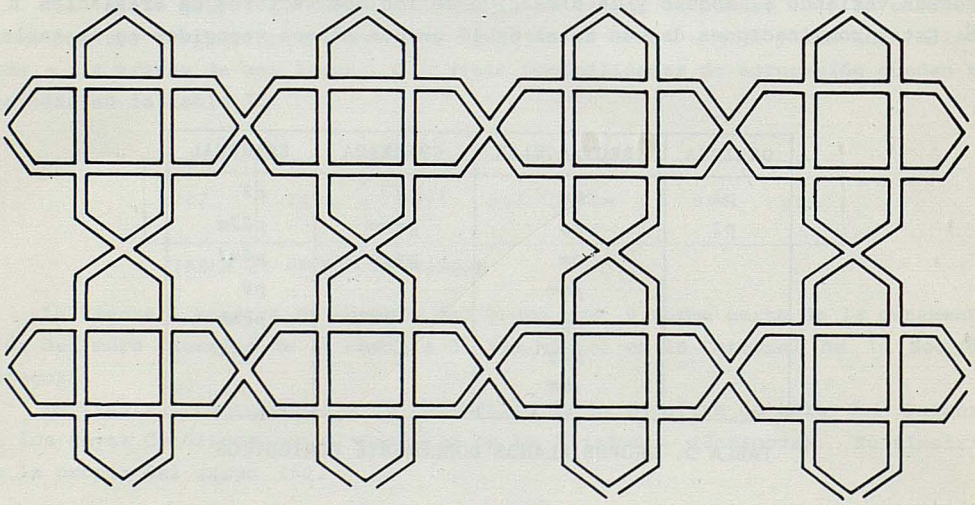


Figura 4. Artesonado de la sala de los pasos perdidos del Palacio de los Reyes Católicos (Aljaferia). Grupo *p4mm*

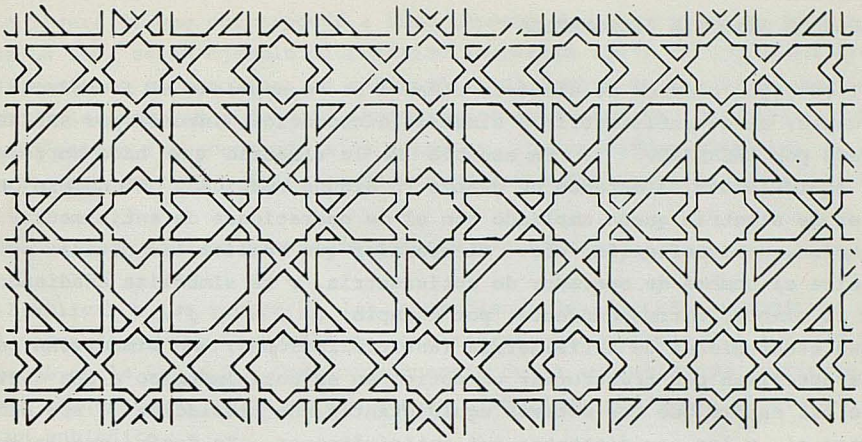


Figura 5. Ornamentación exterior del muro de la Seo. Grupo *p4mm*

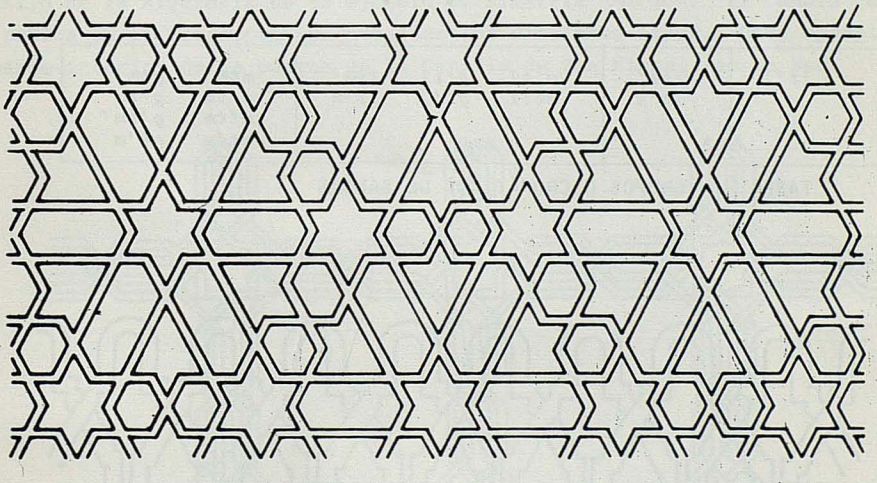


Figura 6. Ornamentación exterior del muro de la Seo. Grupo *p6mm*

3. GRUPOS DE SIMETRIA DICROMATICA

El concepto clásico de simetria clásica se ve ampliado al introducir un nuevo concepto; el de antisimetria o simetria dicromática, intuida por SPEISER[5] y divulgada por SHUBNIKOV[6,7]. En esencia es la simetria que hace corresponder puntos equivalentes, afectados de cambio rn alguna cualidad. El número de operaciones de simetria queda ampliado con el de operaciones de antisimetria : antirrotacion, antirreflexión, etc. El operador que realiza las citadas operaciones recibe el nombre de operador de antisimetria, y se simboliza añadiendo prima (') al simbolo correspondiente, por ejemplo, *2'* , *m'* , *g'*.

Las traslaciones de antisimetria (antitrallaciones) se simbolizan con *t'* y se caracterizan por transformar un motivo en su antisimétrico a una distancia *t/2*, de tal manera que los motivos equidistantes una traslación *t* son simétricos entre si, y los equidistantes *t/2* antisimétricos. Es decir, que la suma de dos traslaciones equivale a una traslación.

3.1. Grupos dicromáticos de bandas

Al aplicar las operaciones de simetria y antisimetria a los siete grupos clásicos de bandas, aparecen diecisiete nuevas posibilidades de agrupación, que simbolozaremos con G'^{1}_{1}, y que se recogen en la tabla 4. Característica destacada de estos grupos dicromáticos es la aparición de un nuevo tipo de red, la *t'* , asociada a la *t*.

1t'1	*1t2'* *1t'2*	*m't1* *mt'1*	*g't1* *gt'1*	*1tm'* *1t'm*	*mtm'* *m'tm* *m'tm'* *mt'm*	*gtm'* *g'tm* *g'tm'* *gt'm*

TABLA 4. GRUPOS DICROMÁTICOS DE BANDAS

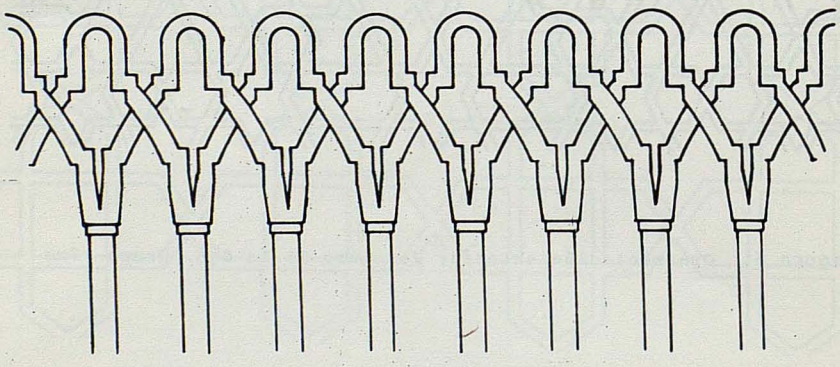


Figura 7. Ornamentación exterior del muro de La Seo. Grupo *1tm'*

La figura 7, que corresponde a otro aspecto de la decoración exrerior del muro de La Seo, es un ejemplo dicromático de bandas *1tm'*. El operador de simetria dicromático es una linea de reflexión. El cambio de cualidad radica en que una de las dos ramas de cada arco siempre está partida, mientras que la otra está entera interceptando a la anterior. Decoraciones identicas a las de este grupo se observan tambien en distintas zonas del Castillo de la Aljaferia.

3.2. Grupos dicromáticos planos doblemente periodicos

Al aplicar a los grupos G_0^2 las operaciones de simetria dicromática aparecen 46 tipos de grupos dicromáticos, que representaremos por G'^2_0 ; y que vienen reflejados en la tabla 5. Como consecuencia de la operación de antitraslación aparecen cinco nuevas redes planas que se simbolizan añadiendo al símbolo prima (') y un subindice.

De la red oblicua clásica deriva la p'_b , que se caracteriza por una traslación dicromática $\vec{b}/2$ y $\vec{a}/2$. La p'_a seria equivalente.

De la red rectangular primitiva se deriva la p'_b (o la p'_a) por traslaciónes dicromáticas $\vec{b}/2$ (o $\vec{a}/2$), y la p'_c anticentrando la p.

De la red rectangular centrada deriva un solo tipo de red, la c', al aplicar una antitraslación a cada uno de los vectores que definen la red c.

A partir de la red cuadrada sólo puede derivarse un tipo de red, la p'_c, por una traslación dicromática $1/2\ (\vec{a}+\vec{b})$.

La figura 8 que representa parte del artesonado del salón del trono del Castillo de la Aljaferia es un ejemplo de simetria *p4m'm'*. El cambio de cualidad radica en la intercptación mutua de los distintos lazos. Otro ejemplo, es la parte interior de la puerta de la Capilla de San Miguel, en La Seo.

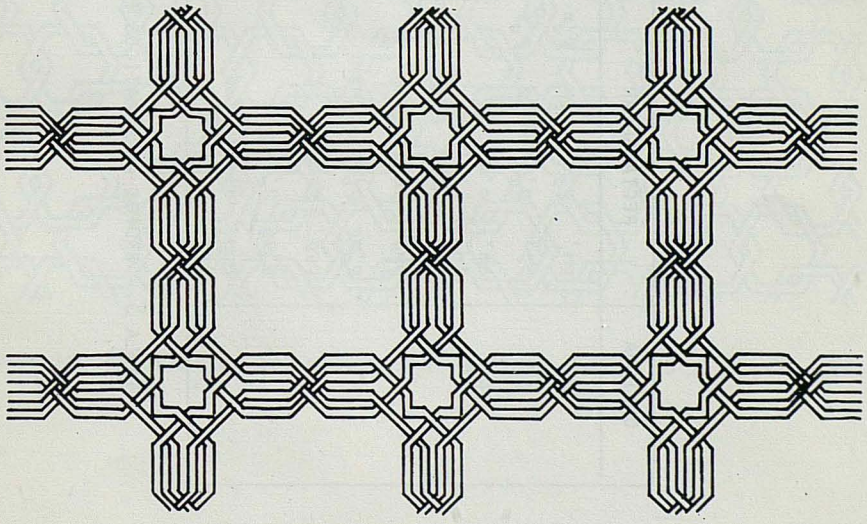


Figura 8. Artesonado del salón del trono del Castillo de la Aljaferia
Grupo *p4m'm'*

OBLICUA	RECTANGULAR				CUADRADA			EXAGONAL		
p'_b1	pm'	p'_am	p'_bm	p'_cm	$p4'$	p'_c4				
$p2$	pg'	p'_ag	p'_bg	p'_cg	$p4'mm'$	$p4'm'm$	$p4m'm'$	$p31m'$		
p'_b	cm'	$c'm$			p'_c4mm			$p3m'1$		
	pmm'	$pm'm'$	p'_amm	p'_cmm	$p4'gm'$	$p4'g'm$	$p4g'm'$	$p6'$		
	pmg'	$pm'g$	$pm'g'$		p'_c4gm			$p6'mm$	$p6m'm'$	$p6mm'$
	p'_amg	p'_bmg	p'_cmg							
	pgg'	$pg'g'$								
	p'_agg	p'_cgg								
	cmm'	$cm'm'$	$c'mm$							

TABLA 5. GRUPOS DICROMATICOS PLANOS DOBLEMENTE PERIODICOS

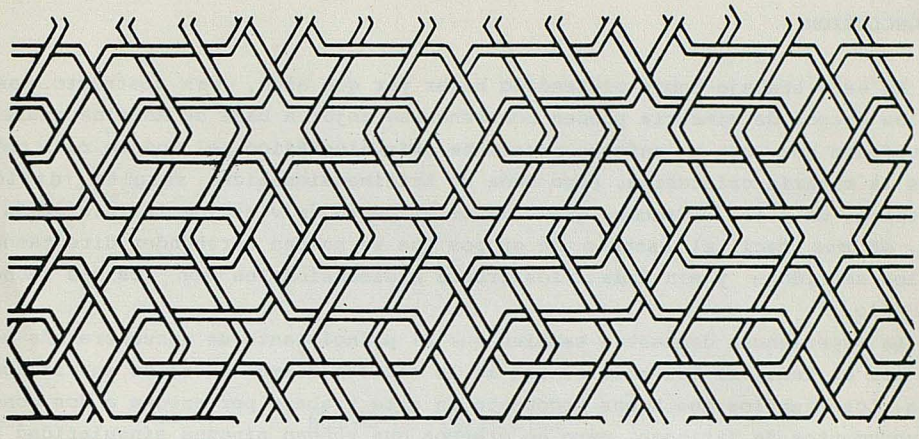


Figura 9. Ornamentación de la puerta de la mezquita de la Aljaferia
Grupo *p6m'm'*

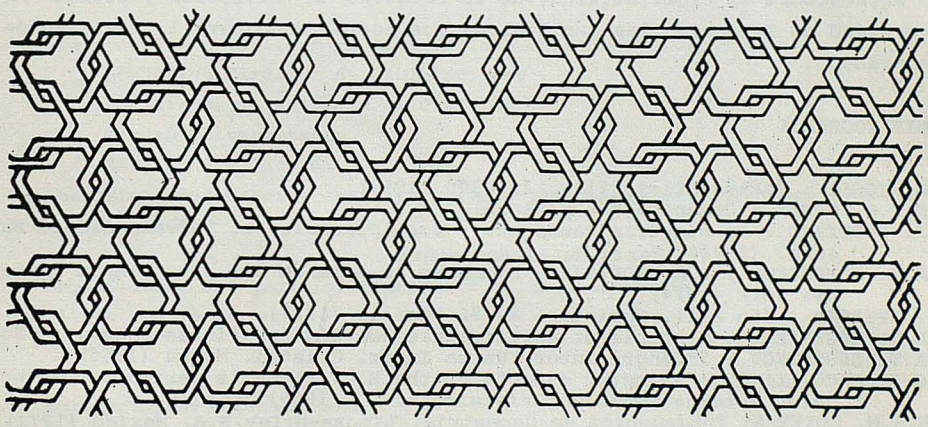


Figura 10. Celosias de las barandillas de la mezquita de la aljaferia
Grupo *p6m'm'*

4. CONCLUSION

En este trabajo hemos pretendido hacer ver que algo, tan abstracto como son los grupos de simetria pueden comprenderse mejor a base de modelos reales. Es evidente que, con un enfoque puramente cristalográfico, el modelo real optimo es la materia cristalina, pero dada su tridimensionalidad resulta dificil adentrarse en ella. Creemos que, desde el punto de vista de la iniciación al tema, es mas facil el estudio de grupos que se pueden aprehender directamente por los sentidos; y sin duda, los grupos bidimensionales son los mas idóneos para ello.

La experiencia demuestra tambien que el principiante se encuentra más motivado por el tema, si los modelos que se le ofrecen forman parte de su vida cotidiana. Los ejemplos que hemos propuesto en este trabajo pertenecen a dos conocidos monumentos de Zaragoza, pero no creemos que tengan ninguna singularidad especialmente interesante desde el punto de vista de la simetria; es decir, se pueden encontrar ejemplos parecidos en no pocos aspectos de la vida real.

Si el estudiante ha comprendido los grupos bidimensionales, y las operaciones de simetria presentes en ellos, podrá visulaizar mejor los grupos tridimensionales, tan importantes en Cristalografia.

Además, se presenta así una prespectiva más amplia de lo que es la simetria y sus aplicaciones, que no debe quedar restringida al campo de la Cristalografia. Creemos que las obras como las de SHUBNIKOV[4], MAGGILLAVRY[8] y COXETER[9], han sido aportaciones decisivas en este sentido.

Agradecemos al Prof. Beltran, de la Facultad de Filosofia y Letras de la Universidad de Zaragoza, las facilidades que nos ha dado para la realización de este trabajo.

5. BIBLIOGRAFIA

1. A.NIGGLI : Zeits. Krist. 111 , 288-300 (1959)
2. N.F.M. HENRY : Comunicación personal
3. J. BESTEIRO : La simetria cambiante y sus aplicaciones. Universidad de Barcelona. (1970). Tesis de Licenciatura.
4. A.V. SHUBNIKOV y V.A. KOPTSIK : Symmetry in science and art. Plenum Press. New York (1974)
5. A. SPEISER : 2te Aufl. Springer, 84-86. Berlin (1927)
6. A.V. SHUBNIKOV : Symetrie et antisimetrie des figures finies. Moscou (1951)
7. A.V. SHUBNIKOV : 7°Congr. Inter. Union Inter. Cristal. Moscu (1966)
8. C.H. MACGILLAVRY : Symmetry aspects of the M.C. Escher's periodic drawing. Union Internacional de Cristalografia. (1965) Utrecht.
9. H.S.M. COXETER: Fundamentos de Geometría. Limusa-Wiley S.A. Mexico (1971).