

José María Yturralde. Serie *Eclipse*, 2006. Acrílico sobre lienzo, 41x41 cm.

EFECTOS BIOLÓGICOS DE LAS RADIACIONES ELECTROMAGNÉTICAS DE ALTA ENERGÍA

Neus Agell Jané

Biological Effects of High-Energy Electromagnetic Radiations.

One of the most important effects of high-energy electromagnetic radiations (ultraviolet, X and γ rays) on cells is direct or indirect damage to DNA. Therefore, such radiations have a clear mutagenic effect.

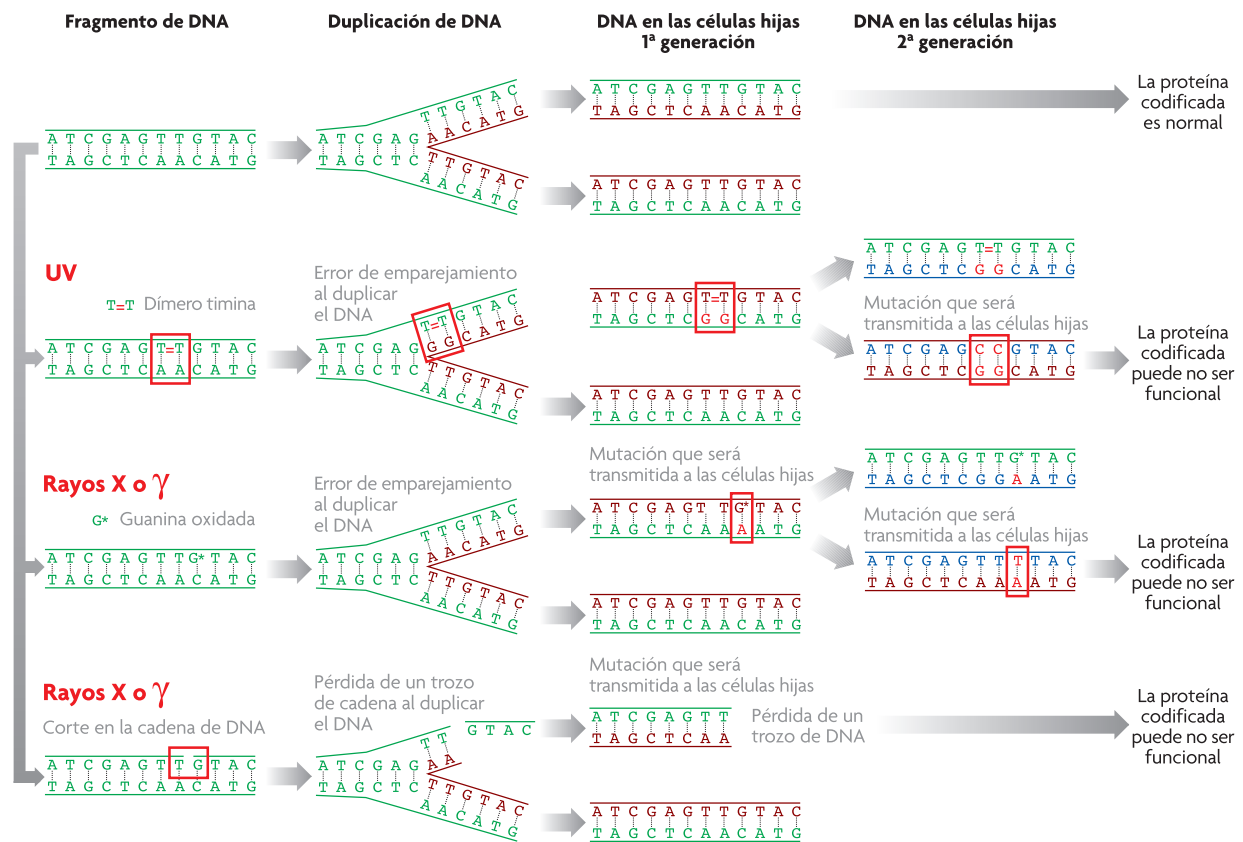
Consequently, this favours tumour development in pluricellular organisms and, when mutations arise in the germinal cells, can lead to diverse genetic disorders.

Existe un amplio espectro de radiaciones electromagnéticas en función de su longitud de onda y, por tanto, de su energía. En la parte central de este espectro encontramos las radiaciones de la luz visible. La acción de las radiaciones sobre la materia viva variará mucho en función de su energía. Los organismos vivos están formados por moléculas orgánicas complejas, con una estructura que depende de unos enlaces fuertes (enlaces covalentes) y de otros débiles (puentes de hidrógeno). Las radiaciones de baja energía, como las ondas de radio, no tienen bastante energía para alterar ninguno de estos enlaces y los efectos sobre los seres vivos son muy escasos, o por lo menos poco conocidos. Inmediatamente por debajo de las radiaciones visibles tenemos la radiación infrarroja, esta es importante para la vida porque tiene una longitud de onda adecuada para calentar el agua y, en consecuencia, también a los seres vivos, formados en gran parte por agua. Por otra parte, las radiaciones visibles tienen una longitud de onda adecuada para alterar algunas de las moléculas, pero de una manera leve, y, a lo largo de la evolución, se han desarrollado estructuras que han permitido aprovechar la energía de estas radiaciones para realizar funciones biológicas muy importantes como pueden ser la fotosíntesis o la visión. Por encima de las radiaciones visibles están las radiaciones de elevada energía: la ultravioleta (UV), los rayos X y los rayos γ . Estas radiaciones tienen suficiente energía para modificar muchas de las moléculas que encontramos en las células y, como consecuencia, pueden alterar en gran manera su funcionamiento. En este artículo nos centraremos en los efectos biológicos de estas radiaciones.

«DE ENTRE LAS RADIACIONES ELECTROMAGNÉTICAS DE ELEVADA ENERGÍA, ES A LAS ULTRAVIOLETAS, PROCEDENTES DEL SOL, A LAS QUE ESTAMOS MÁS EXPUESTOS»

De entre las radiaciones de elevada energía, las ultravioletas, procedentes del Sol, son a las que estamos más expuestos. Estas radiaciones pueden reaccionar con diferentes moléculas de las células, como por ejemplo el DNA, y alterar su funcionamiento. Más del 80% de la energía de los rayos X o γ (radiaciones ionizantes) que recibe una célula se invierten en arrancar electrones del agua. Los radicales libres producidos generan especies reactivas de oxígeno (ROS en las siglas en inglés, *Reactive Oxygen Species*), que al final acabarán oxidando diferentes constituyentes celulares, como pueden ser lípidos, proteínas o también el DNA. Tanto en el caso de la radiación UV como en el de los rayos X y γ , si las dosis de radiaciones recibidas son lo bastante altas, el daño ocasionado puede ser tan grande que impida a la célula realizar sus funciones vitales y por lo tanto que produzca directamente su muerte. Es por eso que la luz UV se utiliza como bactericida. Si las dosis recibidas son más bajas y la célula puede sobrevivir, las alteraciones que se pueden haber producido en el DNA (mutaciones) serán transmitidas a las células hijas y por lo tanto las radiaciones tendrán entonces un claro efecto mutagénico.

Si pensamos en un organismo pluricelular, como somos los humanos, la exposición generalizada a dosis muy altas de radiaciones ionizantes puede inducir la muerte de muchas células del organismo y como consecuencia la muerte de éste. Los síntomas iniciales pueden ser náuseas, vómitos, diarreas, hemorragias, marcas en la piel, fiebre, rápida pérdida de peso... Por desgracia, tenemos un claro ejemplo en el elevado número de muertos que se produjeron inmediatamente y como consecuencia di-



Representación esquemática del efecto de las radiaciones sobre el DNA y la transmisión del daño a las células hijas en caso de que no hubiese reparación. La secuencia de DNA es la que codifica las proteínas celulares. En condiciones normales el DNA se duplica de manera que su secuencia se transmite sin ningún cambio a las células hijas. La exposición a radiaciones provoca alteraciones en el DNA que, si no son reparadas, dificultan la duplicación. Eso dará lugar a mutaciones que serán transmitidas a las células hijas. Las mutaciones en el DNA pueden provocar que la proteína codificada por este fragmento de DNA sea anormal.

recta de las explosiones nucleares de Hiroshima y Nagasaki o, también, en la muerte de los trabajadores que debieron intervenir en la central de Chernóbil después del accidente.

Nos centraremos aquí en analizar cómo responden las células de un organismo pluricelular a dosis de radiaciones ionizantes o radiaciones ultravioletas que no induzcan directamente la muerte celular. Veremos cómo las células intentan no sólo sobrevivir, sino también mantener su genoma intacto y, en caso de no conseguirlo, cuáles pueden ser las consecuencias para la célula y para el organismo.

Hemos mencionado que las radiaciones producen alteraciones en diferentes moléculas celulares. Si por ejemplo se altera una proteína que tiene una determinada función reguladora, esta proteína puede dejar de funcionar y, por tanto, la reacción que regula no se producirá correctamente. Pero la célula puede producir nuevas moléculas «correctas» de esta proteína y, por lo tanto, si la exposición a la radiación no continúa, las consecuencias pueden no ser muy graves. ¿Pero qué pasa si hemos conseguido

producir alteraciones en la molécula de DNA? El DNA es la molécula donde está codificada la información necesaria para producir las diferentes proteínas de la célula y, por tanto, si se altera el DNA (si introducimos mutaciones), todas las nuevas copias de esta proteína se producirán de manera errónea. Por otra parte, cuando una célula prolifera hace una copia del DNA para transmitir dos moléculas idénticas a las dos células hijas. Así pues, si hemos modificado el DNA, los errores pasan también a la descendencia de esta célula. Y por último, si la célula que ha tenido una alteración en el DNA es una célula de la línea germinal (la encargada de producir gametos, ya sean óvulos o espermatozoides), la mutación será transmitida a todas las células de la descendencia del individuo. Por tanto las consecuencias de modificar permanentemente el DNA, aunque sea de manera no muy extensa, son mucho más graves. Por ello, evolutivamente se han desarrollado una serie de mecanismos para defender las células de las radiaciones y así intentar evitar la aparición de daño en el DNA.

■ ¿CÓMO SE PROTEGEN LOS SERES VIVOS DE LAS RADIACIONES?

Como ya hemos mencionado, las radiaciones ultravioletas del Sol son aquellas a las que los organismos vivos están más expuestos. Ya desde el origen de la vida, los primeros organismos debieron evitar recibir estas radiaciones en dosis demasiado elevadas, y es en parte por lo que la vida se desarrolló dentro del agua (el agua funcionaba como pantalla de las radiaciones ultravioletas). Posteriormente, cuando se acumuló bastante oxígeno en la atmósfera (hace unos 600 millones de años) el ozono formado a partir del oxígeno atmosférico formó una capa protectora de las radiaciones que permitió la vida en la superficie de la Tierra.

Pese a la capa de ozono, una cantidad significativa de radiación ultravioleta llega a la superficie de la Tierra y por eso los organismos vivos han desarrollado otros sistemas para protegerse. Si se tiene en cuenta que la radiación ultravioleta puede penetrar muy poco, los únicos tejidos vulnerables a esta radiación son la piel y las células pigmentadas de la retina. La piel tiene su propio sistema de protección, que es la melanina, un pigmento sintetizado por células especializadas y que absorbe los rayos ultravioletas para impedir que lleguen a incidir en el DNA de las células de la piel.

El caso de las radiaciones de rayos X y γ es diferente. Por una parte estamos mucho menos expuestos a ellos de manera natural, pero por otra, son mucho más penetrantes y no hemos desarrollado ninguna pantalla biológica que nos proteja de ellos. Las células sí que han desarrollado, sin embargo, varios mecanismos para «neutralizar» y «desintoxicarse» de alguna manera de las especies reactivas de oxígeno producidas al interaccionar las radiaciones ionizantes con las moléculas de agua presentes en la célula, y que al final son las que en realidad acaban causando daño celular. Así, por ejemplo, existen diferentes enzimas, como la superóxido dismutasa o la catalasa, que convierten las especies reactivas de oxígeno en oxígeno, o la existencia de secuestradores de ROS (antioxidantes) como por ejemplo la vitamina C y la vitamina E, entre otros. Al «neutralizar» las especies reactivas de oxígeno, estas moléculas protegen sobre los efectos de las radiaciones ionizantes.

■ EL DNA Y EL DAÑO CAUSADO POR LAS RADIACIONES

Para entender bien las consecuencias de los daños ocasionados en el DNA por las radiaciones debemos saber primero cómo es la molécula de DNA.

El DNA es una molécula muy larga formada por dos cadenas complementarias de nucleótidos. Un nucleótido está formado por un fosfato, un azúcar (desoxirribosa en el caso del DNA) y una base nitrogenada. Una cadena de nucleótidos consiste en una serie de nucleótidos unidos por enlaces covalentes. La unión se hace entre el fosfato y el azúcar. Así pues, al final tenemos una cadena formada por los fosfatos y los azúcares de la que cuelgan las bases nitrogenadas. En el DNA hay 4 bases nitrogenadas diferentes: adenina (A), guanina (G), citosina (C) y timina (T). Cada una de estas bases puede formar

enlaces débiles (puentes de hidrógeno) específicamente con otra de las bases, de manera que las parejas son A-T y C-G (son lo que llamamos nucleótidos o bases complementarias). Cuando decimos que el DNA está formado por dos cadenas complementarias de nucleótidos queremos decir que las dos cadenas tienen aparejadas sus bases de la manera que se ha indicado. Esta estructura de la molécula del DNA es muy ingeniosa porque permite hacer fácilmente dos copias: si abrimos las dos cadenas, podemos generar automáticamente, utilizando la regla de apareamiento antes indicada, dos cadenas iguales. Eso es lo que pasa al duplicar el DNA durante la

proliferación celular. Así pues, generamos dos células hijas con una misma secuencia de DNA y por lo tanto una información genética idéntica. No debemos olvidar además que la secuencia específica de nucleótidos es la que nos da información para sintetizar las diferentes proteínas de la célula.

Al impactar los fotones de luz ultravioleta en el DNA se forman enlaces covalentes entre dos timinas consecutivas de la misma cadena del DNA; es lo que se llama dímeros de timina. Como se puede imaginar fácilmente, eso provocará que estas bases no puedan emparejarse correctamente cuando este DNA se tenga que replicar, y por tanto se producirán errores. Por otra parte, la exposición del DNA a las especies reactivas de oxígeno puede dar lugar a oxidación o incluso a pérdida de las

«LAS CONSECUENCIAS DE MODIFICAR DE MANERA PERMANENTE EL DNA SON MUY GRAVES. POR ELLO, EVOLUTIVAMENTE SE HAN DESARROLLADO UNA SERIE DE MECANISMOS PARA DEFENDER LAS CÉLULAS DE LAS RADIACIONES Y ASÍ INTENTAR EVITAR LA APARICIÓN DE DAÑOS EN EL DNA»

bases nitrogenadas del DNA. Evidentemente eso también hará que no se puedan emparejarse correctamente. También puede dar lugar incluso a rupturas en una o las dos cadenas del DNA. Todas estas modificaciones causarán problemas en el momento de replicar el DNA e incrementará de manera muy sustancial la posibilidad de introducir cambios en la secuencia de DNA. Dependiendo del daño ocasionado, los cambios podrán ser aislados (cambio en una sola base) o incluso de pérdida de fragmentos grandes de DNA. Como ya hemos mencionado, el DNA es la molécula que contiene la información genética y por tanto estas alteraciones se traducirán en mutaciones que serán transmitidas a las células hijas.

■ RESPUESTA CELULAR AL DAÑO EN EL DNA

Para mantener la integridad del genoma, las células han desarrollado unos sistemas de vigilancia y unos sistemas de reparación del DNA. Así pues, una serie de proteínas están continuamente encargadas de vigilar el DNA para analizar si hay alguna base modificada o si hay cortes en las cadenas del DNA. Si eso se detecta, por una parte se para la proliferación de la célula y por la otra se intenta reparar el daño de la mejor manera posible. Las dos reacciones son muy importantes y hay moléculas encargadas de controlar todo este proceso. La finalidad de todo eso es evitar pasar el error a las células hijas. Hasta que el DNA no haya sido reparado la célula no continuará la división celular.

Pero, ¿qué pasa cuando los mecanismos de reparación no consiguen reparar el daño? Para un organismo pluricelular las consecuencias de transmitir mutaciones a las células hijas pueden ser más graves (tal como se verá después) que las de perder una célula y por eso se han desarrollado mecanismos que conducen a la muerte de la célula cuando el daño en el DNA no se ha podido reparar. De esta manera los errores no se transmiten a las células hijas. Esta muerte altruista y programada de la célula se llama apoptosis. En los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento de las moléculas implicadas en los diferentes pasos de este proceso. Una molécula que ocupa un papel central en todos estos procesos de vigilancia, activación de la reparación e inducción de la apoptosis es la

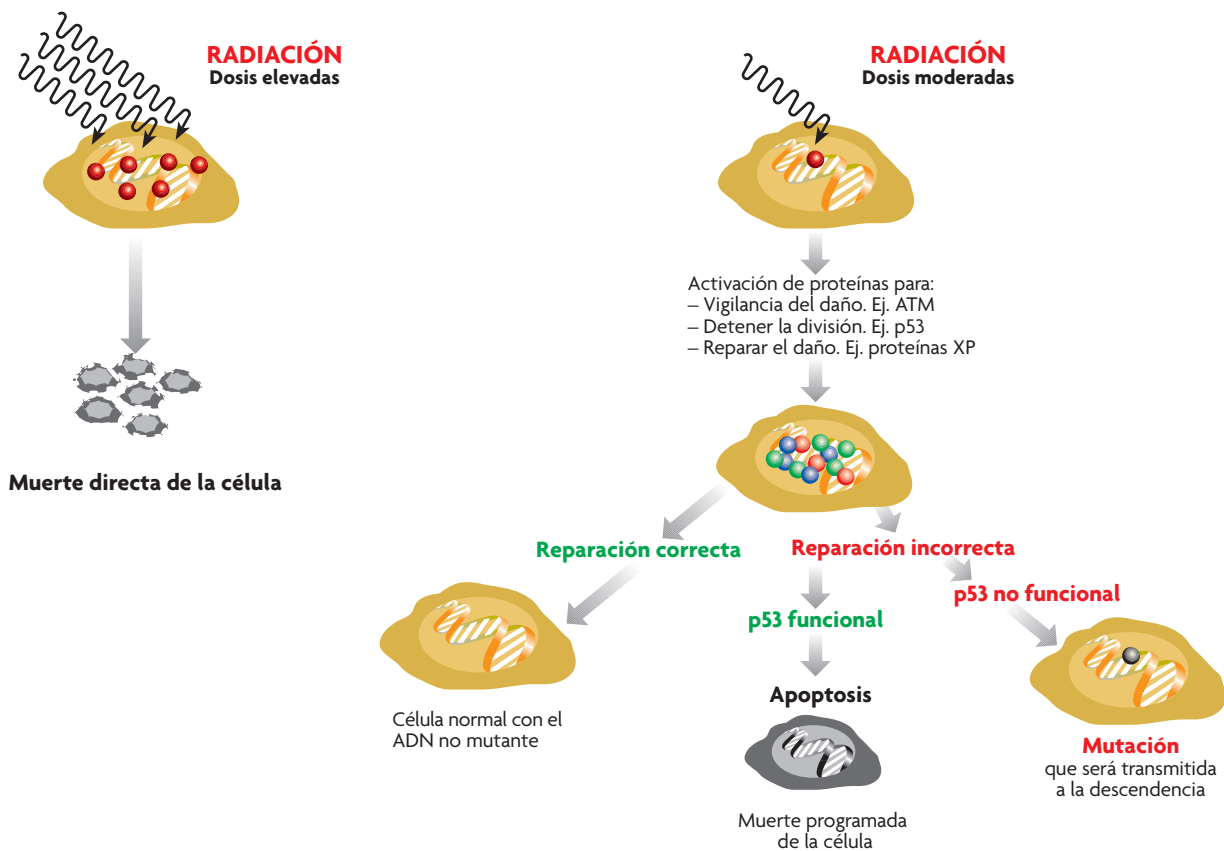
proteína p53, por ello, cuando se determinó su función se la llamó «guardiana del genoma». Cuando en verano tomamos el sol, y por tanto recibimos una buena dosis de radiación ultravioleta, aparecen muchos dímeros de timina en el DNA de nuestras células de la piel. Inmediatamente se activan todos estos sistemas que hemos explicado y, si pudiésemos ver los niveles de p53, veríamos que habrían aumentado mucho para permitir el paro de la proliferación, la reparación del daño ocasionado por las radiaciones en el DNA y, en caso de que sea imposible repararlo correctamente en algunas de las células, inducir su muerte. Hay familias que tienen alteraciones en los genes que codifican alguna de estas proteínas y por lo tanto éstas no hacen correctamente su función. Las consecuencias de eso son enfermedades hereditarias (xerodermia pigmentosa, ataxia telangiectasia, Li-Fraumeni...), y los individuos que las presentan tienen normalmente una mayor sensibilidad a la radiación solar y una mayor incidencia de tumores. Un individuo que no tenga ninguna de estas enfermedades podrá soportar una exposición moderada a las radiaciones gracias a los mecanismos que acabamos de explicar. Pero, ¿y si la exposición a la radiación es demasiado larga?

«PARA UN ORGANISMO PLURICELULAR LAS CONSECUENCIAS DE TRANSMITIR MUTACIONES A LAS CÉLULAS HIJAS PUEDEN SER MÁS GRAVES QUE LAS DE PERDER UNA CÉLULA Y POR ESO SE HAN DESARROLLADO MECANISMOS QUE CONDUCEN A LA MUERTE DE LA CÉLULA CUANDO EL DAÑO EN EL DNA NO SE HA PODIDO REPARAR»

proteína p53, por ello, cuando se determinó su función se la llamó «guardiana del genoma». Cuando en verano tomamos el sol, y por tanto recibimos una buena dosis de radiación ultravioleta, aparecen muchos dímeros de timina en el DNA de nuestras células de la piel. Inmediatamente se activan todos estos sistemas que hemos explicado y, si pudiésemos ver los niveles de p53, veríamos que habrían aumentado mucho para permitir el paro de la proliferación, la reparación del daño ocasionado por las radiaciones en el DNA y, en caso de que sea imposible repararlo correctamente en algunas de las células, inducir su muerte. Hay familias que tienen alteraciones en los genes que codifican alguna de estas proteínas y por lo tanto éstas no hacen correctamente su función. Las consecuencias de eso son enfermedades hereditarias (xerodermia pigmentosa, ataxia telangiectasia, Li-Fraumeni...), y los individuos que las presentan tienen normalmente una mayor sensibilidad a la radiación solar y una mayor incidencia de tumores. Un individuo que no tenga ninguna de estas enfermedades podrá soportar una exposición moderada a las radiaciones gracias a los mecanismos que acabamos de explicar. Pero, ¿y si la exposición a la radiación es demasiado larga?

■ ¿QUÉ PASA CUANDO LA EXPOSICIÓN A LAS RADIACIONES SUPERA LA CAPACIDAD DE REPARACIÓN DEL DAÑO CAUSADO?

Como acabamos de mencionar, la célula activa una respuesta que le permite reparar este daño ocasionado por las radiaciones, ya sea de luz ultravioleta o ionizante, y en caso de que no pueda repararlo del todo induce su muerte por un mecanismo llamado apoptosis. Pero en algunos casos, si la radiación es excesiva, todos estos mecanismos, incluido el de inducción de muerte, se ven sobrepasados. La consecuencia de eso es la aparición de mutaciones en el DNA sin que la célula se muera. Por lo tanto, las radiaciones, pese a los esfuerzos de la célula por evitarlo, acaban teniendo un claro efecto mutagénico. No sólo las radiaciones son las que pueden ocasionar una elevada tasa de mutación. Hay muchos productos químicos que también pueden alterar directamente el DNA o bien producir especies reactivas de oxígeno que serán, igual que en el caso de las radiaciones



Gen mutado	Enfermedad/Síntomas	Características
ATM	Ataxia telangiectasia	Degeneración del cerebelo, sensibilidad extrema a radiación ionizante, inestabilidad genética, predisposición muy elevada a leucemias y linfomas.
Genes XP	Xerodermia pigmentosa	Piel muy sensible a la luz UV. Envejecimiento prematuro de la piel. Predisposición elevada a cáncer de piel.
p53	Li-Fraumeni	Predisposición muy elevada a diferentes tipos de tumores.

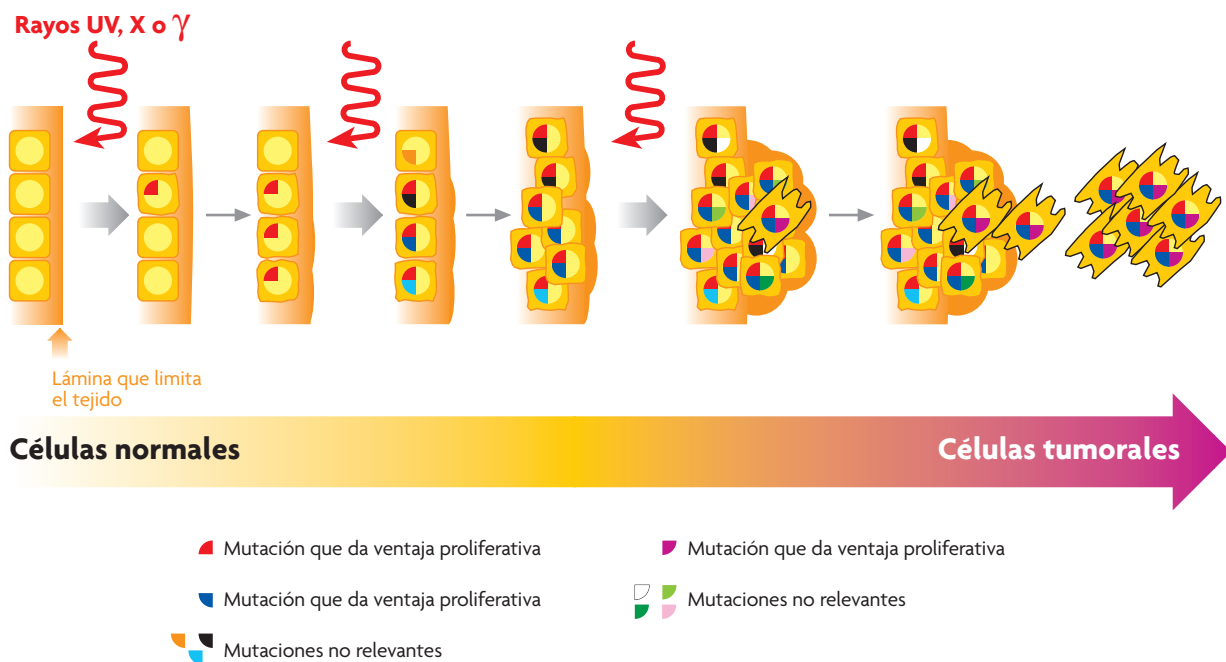
Representación de la respuesta celular al daño en el DNA. Dosis elevadas de radiaciones provocan la muerte celular de manera directa. Dosis moderadas provocan daño en el DNA y una respuesta celular para intentar repararlo o, en caso de no ser posible, provocar la muerte celular. Se han indicado algunas de las proteínas implicadas en estos procesos. En la tabla se indican las enfermedades y síntomas asociados al mal funcionamiento de algunos de estos elementos. Si estas respuestas no funcionan correctamente, la mutación pasará a las células hijas.

ionizantes, las encargadas de modificar la molécula de DNA. Estos productos químicos también son mutagénicos.

Los efectos de las mutaciones dependerán de qué células son las que han resultado afectadas y de qué zona del DNA es la que se ha mutado. Como hemos dicho al inicio de este texto, si las mutaciones aparecen en las células progenitoras de la línea germinal éstas pasarán a los gametos y de éstos a la descendencia dando lugar a enfermedades genéticas que serán heredadas de padres a hijos. Si volvemos al ejemplo de las explosiones nucleares, también sabemos que la mayor parte de la descendencia de los supervivientes tuvo graves enfermedades genéticas. El tipo de enfermedad dependerá del gen (secuencia de DNA que codifica por una proteína)

que al azar ha sido mutado a causa de la exposición a las radiaciones. Si en cambio hablamos de mutaciones en células que no son de la línea germinal, como por ejemplo de la piel, neuronas, del hígado, del intestino, de la sangre..., una elevada tasa de mutación está directamente relacionada con el cáncer.

Un ejemplo lo encontramos ya a principios del siglo XX, al observar que los científicos que hicieron experimentos con los primeros tubos de rayos X tuvieron una incidencia de cáncer muy elevada y desarrollaron tumores en las zonas expuestas a la radiación. La mayoría murieron de cáncer de piel, de huesos o leucemias. Marie Curie, que fue quien aisló por primera vez el radio a partir del uranio (emisor de radiaciones ionizantes), y su hija Irène, que era ayudante suya, murieron también



Representación esquemática de cómo las mutaciones producidas por las radiaciones son la base para la progresión de célula normal a tumoral. Las radiaciones favorecen la aparición de mutaciones. Éstas se producen al azar, pero sobrevivirán las células que presenten mutaciones que les confieran una ventaja selectiva en relación a las vecinas.

de leucemia. Otro ejemplo lo encontramos en los trabajadores de las minas de uranio, entre los que el porcentaje de casos de cáncer de pulmón es muy elevado. La correlación entre irradiación ultravioleta y cáncer de piel queda también patente al comparar la elevada incidencia de esta enfermedad en Australia, donde la mayoría de la población es blanca (a causa de la colonización desarrollada durante el siglo xx), y por lo tanto con poca melanina que la proteja, con la baja incidencia en un país de África que se encuentre a la misma latitud (misma dosis de radiación) y de población mayoritariamente negra. A parte de la larga lista de estudios epidemiológicos que correlacionan la aparición de tumores tanto con irradiación ultravioleta como con rayos X, los estudios a escala molecular nos demuestran claramente una relación causa efecto entre estos tipos de radiaciones, una tasa de mutación incrementada y la aparición de tumores.

■ RELACIÓN ENTRE MUTAGÉNESIS Y CÁNCER

Nuestros tejidos están formados por células que tienen funciones específicas esenciales para el funcionamiento correcto del organismo (las células de los intestinos absorben alimentos, las neuronas transmiten impulsos nerviosos, las de la sangre transportan gases...). Generalmente estos tejidos presentan un cierto recambio celular,

es decir, hay células que mueren y son sustituidas por otras nuevas. Así pues, hay un equilibrio muy bien regulado entre muerte y proliferación celular. El cáncer es una enfermedad en la que este equilibrio está alterado, la tasa de proliferación supera la de muerte, y en la que, además, las células dejan de hacer sus funciones habituales. Las masas de células proliferantes y que no hacen su función son lo que llamamos tumores. Si están confinados dentro del tejido de origen son tumores benignos, pero a veces estas células pueden adquirir unas características especiales que les permiten salir de los límites de estos tejidos, son los tumores malignos, o incluso viajar a través de los vasos sanguíneos o linfáticos y así colonizar y proliferar en otros órganos, en un proceso que llamamos metástasis. Estas metástasis interferirán en el funcionamiento del órgano donde se han ubicado y serán muchas veces las que acaban ocasionando la muerte.

¿Cómo es que hay una correlación entre mutagénesis y cáncer? Primero debemos tener en cuenta que las características de las células tumorales se transmiten a sus células hijas, así pues, tiene que deberse a alteraciones en su información genética, se tienen que haber producido mutaciones en el DNA. Y segundo, que para convertir una célula normal en tumoral, ésta tiene que haber adquirido un gran número de cambios (proliferación descontrolada, migración, dejar de hacer las funciones

habituales...), cada uno de estos cambios será debido a una o a varias mutaciones diferentes. Podemos comparar la aparición de tumores y metástasis con el proceso de la evolución. Necesitamos una base de mutaciones aleatorias elevada, y después serán seleccionadas las células que proliferen mejor en unas determinadas circunstancias. Como hemos mencionado antes, las células tienen varios mecanismos para evitar la aparición de mutaciones. Sin embargo, cuando el organismo se expone a agentes mutagénicos, estos sistemas se pueden ver sobrepasados. Así pues, agentes mutagénicos como las radiaciones de alta energía pueden ser la causa de la elevada tasa de mutación. Entre todas las células mutadas, la que prolifere mejor será seleccionada y será la que ocasionará el tumor benigno. Si una mutación da características migratorias y de invasión a una célula de este tumor (aunque sea una célula entre muchos millones) ésta será la que migrará, proliferará y formará una metástasis en otro tejido. Así se irán seleccionando cada vez las células que tienen características de elevada proliferación, e incluso que sean insensibles a los diferentes tratamientos antitumorales. En muchos casos la selección misma favorece las células que han adquirido una tasa de mutación intrínseca muy elevada, porque tienen mutaciones en la propia maquinaria de reparación del DNA.

«EL CÁNCER ES UNA ENFERMEDAD EN LA QUE LA TASA DE PROLIFERACIÓN CELULAR SUPERA LA DE LA MUERTE Y EN LA QUE ADEMÁS LAS CÉLULAS DEJAN DE HACER SUS FUNCIONES HABITUALES»

Es por eso que encontrar tratamientos antitumorales no es un trabajo sencillo, ya que debemos tratar unas células que pueden estar mutando, cambiando y seleccionándose de manera continuada.

Si hemos dicho que las radiaciones pueden inducir tumores, ¿cómo es que se utilizan precisamente radiaciones para intentar eliminarlos? Si recordamos, al inicio de este artículo hemos comentado que niveles muy elevados de radiaciones producían tantos cambios en las macromoléculas celulares que eran incompatibles con la vida. Durante el resto del artículo hemos estado hablando de niveles de radiaciones que podían alterar el DNA, pero que no causaban, por lo menos de manera directa, la muerte celular. Lo que se intenta con la radioterapia es dar una dosis muy elevada de radiación, pero de una manera dirigida a las células del tumor, de manera que se induzca la muerte de las células tumorales

sin afectar a las normales. Para conseguir eso se necesitan evidentemente aparatos sofisticados que nos generen haces de rayos muy precisos. La mejora de esta tecnología es evidentemente un campo de intensa investigación. ☺

Neus Agell Jané, Departamento de Biología Celular y Anatomía Patológica, Universitat de Barcelona.

INTERGLOBE

INTERGLOBE

INTERGLOBE



sciencediting@interglobelanguage.com

www.interglobelanguage.com Tel 665.816.670

ESPECIALISTAS EN TRADUCCIÓN / CORRECCIÓN DE TEXTOS