

José María Yturalde. Sèrie *Eclipsi*, 2006. Acrílic sobre llenç, 41x41 cm.

EFECTES BIOLÒGICS DE LES RADIACIONS ELECTROMAGNÈTIQUES D'ALTA ENERGIA

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.

Existeix un ampli espectre de radiacions electromagnètiques en funció de la seva longitud d'ona i, per tant, de la seva energia. A la part central d'aquest espectre hi trobem les radiacions de la llum visible. L'acció de les radiacions sobre la matèria viva variarà molt en funció de la seva energia. Els organismes vius estan formats per molècules orgàniques complexes, amb una estructura que depèn d'uns enllaços forts (enllaços covalents) i d'uns de dèbils (ponts d'hidrogen). Les radiacions de baixa energia, com les ones de ràdio, no tenen prou energia per alterar cap d'aquests enllaços i els efectes sobre els éssers vius són molt minsos, o almenys poc coneguts. Immediatament per sota de les radiacions visibles tenim la radiació infraroja, aquesta és important per a la vida perquè té una longitud d'ona adequada per tal d'escalfar l'aigua i, en conseqüència, també els éssers vius, que estem formats en gran part per aigua. Per altra banda, les radiacions visibles tenen una longitud d'ona adequada per a alterar algunes de les molècules, però d'una manera lleu, i al llarg de l'evolució, s'han desenvolupat estructures que han permès poder aprofitar l'energia d'aquestes radiacions per realitzar funcions biològiques molt importants com poden ser la fotosíntesi o la visió. Per sobre de les radiacions visibles hi ha les radiacions d'elevada energia: la ultraviolada (UV), els raigs X i els raigs γ . Aquestes radiacions tenen suficient energia per modificar moltes de les molècules que trobem en les cèl·lules i, com a conseqüència, poden alterar en gran manera el seu funcionament. En aquest article ens centrarem en els efectes biològics d'aquestes radiacions.

«D'ENTRE LES RADIACIONS ELECTROMAGNÈTIQUES D'ELEVADA ENERGIA, ÉS A LES ULTRAVIOLADES, PROVINENTS DEL SOL, QUE ESTEM MÉS EXPOSATS»

D'entre les radiacions d'elevada energia, les ultraviolades, provinents del Sol, són a les que estem més exposats. Aquestes radiacions poden reaccionar amb diferents molècules de les cèl·lules, com per exemple el DNA, i alterar-ne el funcionament. Més del 80% de l'energia dels raigs X o γ (radiacions ionitzants) que rep una cèl·lula s'inverteix a arrancar electrons de l'aigua. Els radicals lliures produïts generen espècies reactives d'oxigen (ROS en les seues sigles en anglès, *reactive oxygen species*), que al final acabaran oxidant diferents constituents cel·lulars, com poden ser lípids, proteïnes o també el DNA. Tant en el cas de la radiació UV com en el dels raigs X i γ , si les dosis de radiacions rebudes són prou altes, el dany ocasionat pot ser tan gran que impedeixi a la cèl·lula realitzar les seves funcions vitals i per tant es produeix directament la seva mort. És per això que la llum UV es fa servir com a bactericida. Si les dosis rebudes són més baixes i la cèl·lula pot sobreviure, les

alteracions que es poden haver produït en el DNA (mutacions) seran transmeses a les cèl·lules filles i per tant les radiacions tindran llavors un clar efecte mutagènic.

Si pensem en un organisme pluricel·lular, com som els humans, l'exposició generalitzada a dosis molt altes de radiacions ionitzants pot induir la mort de moltes cèl·lules de l'organisme i com a conseqüència la mort d'aquest. Els símptomes inicials poden ser nàusees, vòmits, diarrees, hemorràgies, marques a la pell, febre, ràpida pèrdua de pes... Per desgràcia, en tenim un clar exemple en l'elevat nombre de morts que es van produir immediatament i com a conseqüència directa de les ex-

plosions nuclears de Hiroshima i Nagasaki o també, en la mort dels treballadors que van haver d'intervenir en la central de Txernòbil després de l'accident.

Ens centrarem aquí a analitzar com responen les cèl·lules d'un organisme pluricel·lular a dosis de radiacions ionitzants o radiacions ultraviolades que no induïxin directament la mort cel·lular. Veurem com les cèl·lules intenten no tan sols sobreviure, sinó també mantenir el seu genoma intacte i, en cas de no aconseguir-ho, quines poden ser les conseqüències per a la cèl·lula i per a l'organisme.

Hem esmentat que les radiacions produeixen alteracions en diferents molècules cel·lulars. Si per exemple s'altera una proteïna que té una determinada funció reguladora, aquesta proteïna pot deixar de funcionar i, per tant, la reacció que regula no es produirà correctament. Però la cèl·lula pot produir noves molècules «correctes» d'aquesta proteïna i, per tant, si l'exposició a la radiació no continua, les conseqüències poden no ser gaire greus. Però què passa si hem aconseguit produir alteracions en la molècula de DNA? El DNA és la molècula on està codificada la informació necessària per tal de produir les diferents proteïnes de la cèl·lula i, per tant, si s'altera el DNA (hi introduïm mutacions), totes les noves còpies d'aquesta proteïna es produiran de manera errònia. Per altra banda, quan una cèl·lula prolifera fa una còpia del DNA per a transmetre dues molècules idèntiques a les dues cèl·lules filles. Per tant, si hem modificat el DNA, els errors passen també a la descendència d'aquesta cèl·lula. I per últim, si la cèl·lula que ha tingut una alteració en el DNA és una cèl·lula de la línia germinal (l'encarregada de produir gàmetes, ja siguin òvuls o espermatozoides), la mutació serà transmesa a totes les cèl·lules de la descendència de l'individu. Per tant les conseqüències de modificar permanentment el DNA, encara que sigui de manera no molt extensa, són molt més greus. Per això, evolutivament s'han desenvolupat una sèrie de mecanismes per defensar les cèl·lules de les radiacions i així intentar evitar l'aparició de dany al DNA.

■ COM ES PROTEGEIXEN ELS ÉSSERS VIUS DE LES RADIACIONS?

Com ja hem esmentat, és a les radiacions ultraviolades del Sol que els organismes vius estan més exposats. Ja des de

l'origen de la vida, els primers organismes van haver d'evitar rebre aquestes radiacions a dosis massa elevades, i és en part per això que la vida es va desenvolupar dins l'aigua (l'aigua funcionava com a pantalla de les radiacions ultraviolades). Posteriorment, quan es va acumular prou oxigen a l'atmosfera (fa uns 600 milions d'anys) l'ozó format a partir de l'oxigen atmosfèric va fer una capa protectora de les radiacions que va permetre la vida a la superfície de la Terra.

Tot i la capa d'ozó, una quantitat significativa de radiació ultraviolada arriba a la superfície de la Terra i per això els organismes vius han desenvolupat altres sistemes per protegir-se'n. Si es té en compte que la radiació ultraviolada pot penetrar molt poc, els únics teixits vulnerables a aquesta radiació són la pell i les cèl·lules pigmentades de la retina. La pell té el seu propi sistema de protecció, que és la melanina, un pigment sintetitzat per cèl·lules especialitzades i que absorbeix els raigs ultraviolats, impedit així que arribin a incidir en el DNA de les cèl·lules de la pell.

El cas de les radiacions dels raigs X i γ és diferent. Per una banda hi estem molt menys exposats de manera natural, però per altra, són molt més penetrants i no hem desenvolupat cap pantalla biològica que ens en protegeixi. Les cèl·lules sí que han desenvolupat, però, diversos mecanismes per «neutralitzar» i «desintoxicar-se» d'alguna manera de les espècies reactives d'oxigen produïdes en interaccionar les radiacions ionitzants amb les molècules d'aigua presents en la cèl·lula, i que al final són les que en

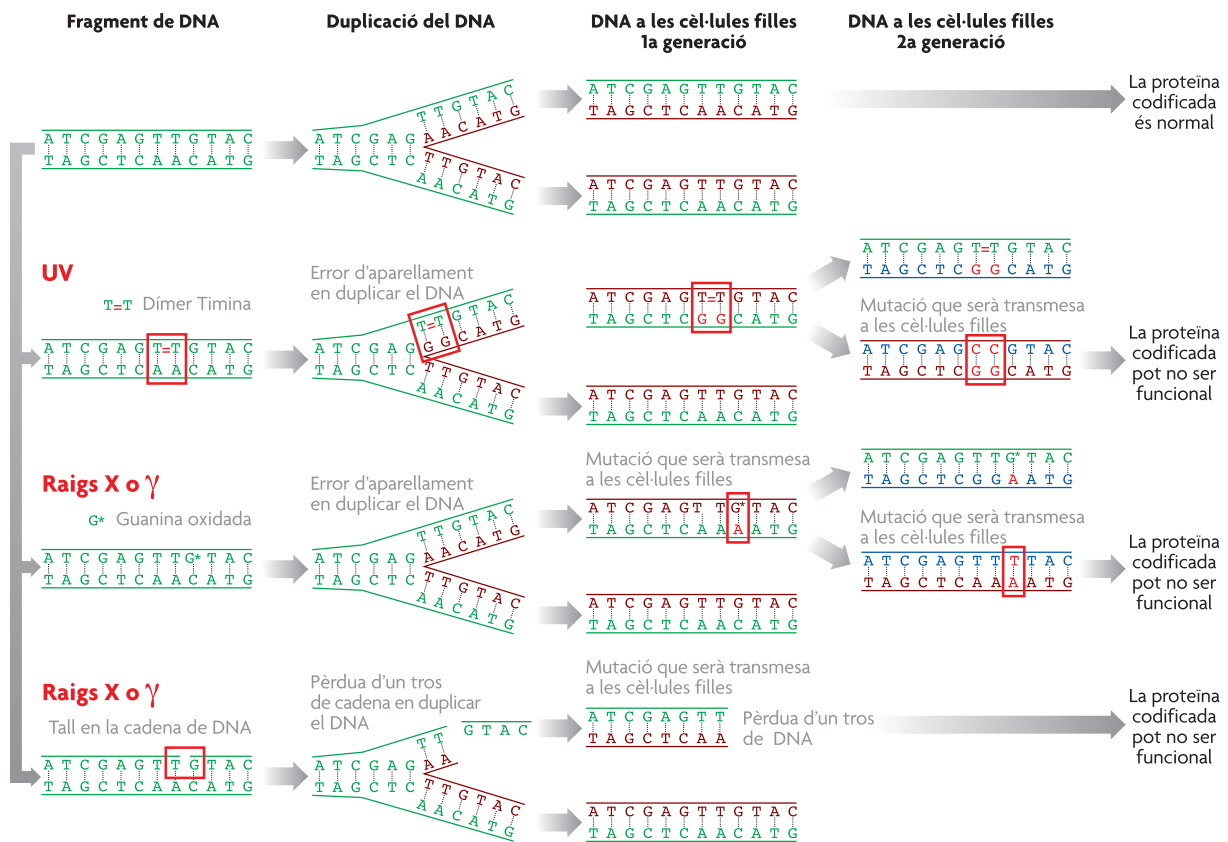
realitat acaben causant dany cel·lular. Així, per exemple, trobem l'existència de diferents enzims, com la superoxid-bismutasa o la catalasa, que converteixen les espècies reactives d'oxigen en oxigen, o l'existència de segrestadors de ROS (antioxidants) com per exemple la vitamina C i la vitamina E, entre altres. En «neutralitzar» les espècies reactives d'oxigen, aquestes molècules protegeixen sobre els efectes de les radiacions ionitzants.

■ EL DNA I EL DANY CAUSAT PER LES RADIACIONS

Per entendre bé les conseqüències dels danys ocasionats en el DNA per les radiacions, hem de saber primer com és la molècula de DNA.

El DNA és una molècula molt llarga formada per dues cadenes complementàries de nucleòtids. Un nucleòtid

**«LES CONSEQÜÈNCIES
DE MODIFICAR DE MANERA
PERMANENT EL DNA SÓN
MOLT GREUS. PER AIXÒ,
EVOLUTIVAMENT S'HAN
DESENVOLUPAT UNA SÈRIE
DE MECANISMES PER
DEFENSAR LES CÈL·LULES
DE LES RADIACIONS I AIXÍ
INTENTAR EVITAR
L'APARICIÓ DE DANY
AL DNA»**

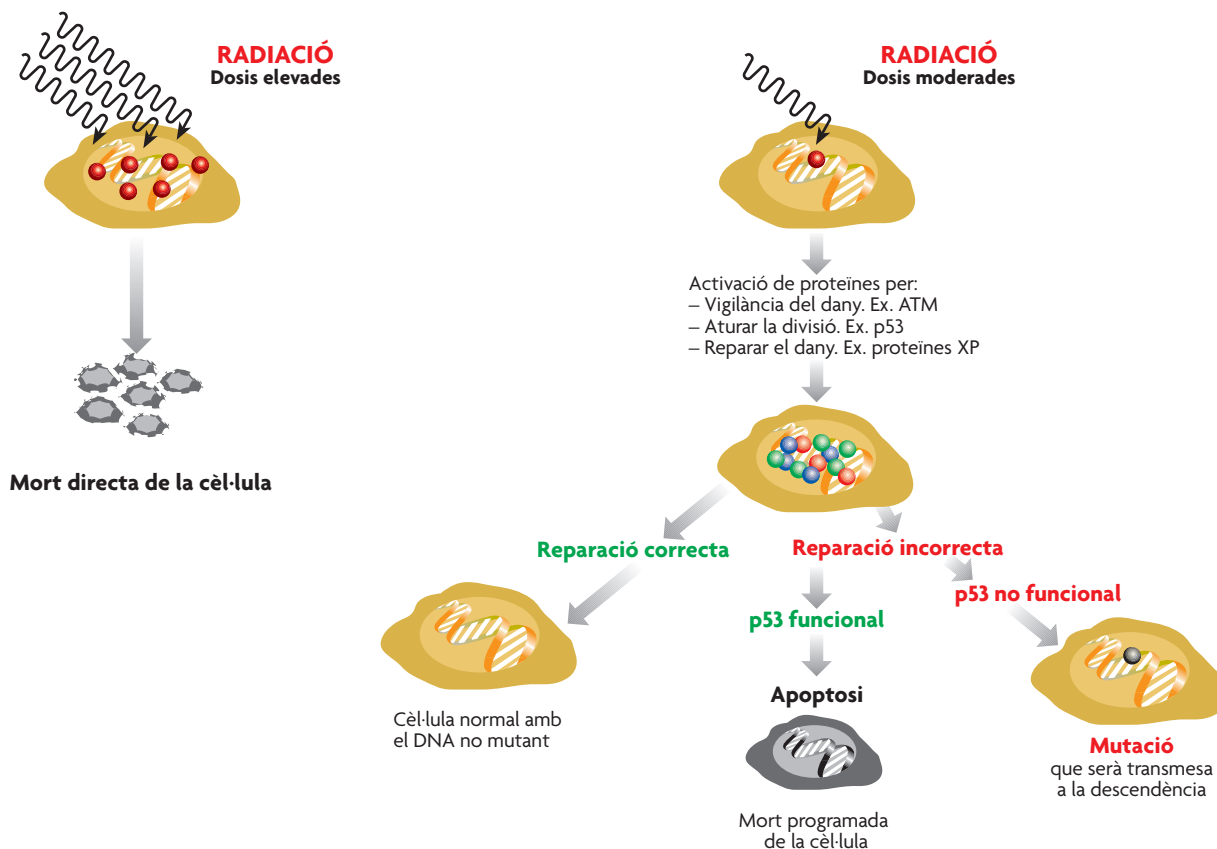


Representació esquemàtica de l'efecte de les radiacions sobre el DNA i la transmissió del dany a les cèl·lules filles en cas que no hi hagués reparació. La seqüència del DNA és la que codifica per les proteïnes cel·lulars. En condicions normals el DNA es duplica de manera que la seva seqüència es transmet sense cap canvi a les cèl·lules filles. L'exposició a radiacions provoca alteracions en el DNA que, si no són reparades, dificulten la duplicació. Això donarà lloc a mutacions que seran transmeses a les cèl·lules filles. Les mutacions en el DNA poden provocar que la proteïna codificada per aquest fragment de DNA sigui anormal.

està format per un fosfat, un sucre (desoxiribosa en el cas del DNA) i una base nitrogenada. Una cadena de nucleòtids consisteix en una sèrie de nucleòtids units per enllaços covalents. La unió es fa entre el fosfat i el sucre. Així doncs, al final tenim una cadena formada pels fosfats i el sucres dels quals hi pengen les bases nitrogenades. En el DNA hi ha 4 bases nitrogenades diferents: adenina (A), guanina (G), citosina (C) i timina (T). Cadascuna d'aquestes bases pot formar enllaços dèbils (ponts d'hidrogen) específicament amb una altra de les bases, de manera que les parelles són A-T i C-G (són el que diem nucleòtids o bases complementaries). Quan diem que el DNA està format per dues cadenes complementàries de nucleòtids volem dir que les dues cadenes tenen aparellades les seves bases de la manera que s'ha indicat. Aquesta estructura de la molècula del DNA és molt enginyosa perquè permet fer fàcilment dues còpies: si obrim les dues cadenes, podem generar automàticament, utilitzant la regla d'aparellament abans indicada, dues cadenes iguals. Això és el que passa en duplicar el

DNA durant la proliferació cel·lular. Així doncs, generem dues cèl·lules filles amb una mateixa seqüència de DNA i per tant una informació genètica idèntica. No hem d'oblidar a més que la seqüència específica de nucleòtids és la que ens dona informació per tal de sintetitzar les diferents proteïnes de la cèl·lula.

En impactar els fotons de llum ultraviolada en el DNA es formen enllaços covalents entre dues timines consecutives de la mateixa cadena del DNA; és el que s'anomena dímers de timina. Com es pot imaginar fàcilment, això provocarà que aquestes bases no puguin aparellar-se correctament quan aquest DNA s'hagi de replicar, i per tant es produiran errors. Per altra banda, l'exposició del DNA a les espècies reactives d'oxigen pot donar lloc a oxidació o fins i tot a pèrdua de les bases nitrogenades del DNA. Evidentment això també farà que no puguin aparellar-se correctament. També pot donar lloc fins i tot a trencaments en una o les dues cadenes del DNA. Totes aquestes modificacions causaran problemes en el moment de replicar el DNA i incremen-



Gen mutat	Malaltia/Síntomes	Característiques
ATM	Atàxia telangièctasi	Degeneració cerebel, sensibilitat extrema a radiació ionitzant, inestabilitat genètica, predisposició molt elevada a leucèmies i limfomes.
Gens XP	Xerodèrmia pigmentada	Pell molt sensible a la llum UV. Envel·liment prematur de la pell. Predisposició elevada a càncer de pell.
p53	Li-Fraumeni	Predisposició molt elevada a diferents tipus de tumors.

Representació de la resposta cel·lular al dany al DNA. Dosis elevades de radiacions provoquen la mort cel·lular de manera directa. Dosis moderades provoquen dany al DNA i una resposta cel·lular per intentar reparar-lo o, en cas de no ser possible, provocar la mort cel·lular. S'han indicat algunes de les proteïnes implicades en aquests processos. En la taula s'indiquen les malalties i símptomes associats al mal funcionament d'alguns d'aquests elements. Si aquestes respostes no funcionen correctament, la mutació passarà a les cèl·lules filles.

tarà de manera molt substancial la possibilitat d'introduir canvis en la seqüència de DNA. Depenent del dany ocasionat, els canvis podran ser aïllats (canvi en una sola base) o fins i tot de pèrdua de fragments grans de DNA. Com ja hem esmentat, el DNA és la molècula que conté la informació genètica i per tant aquestes alteracions es traduiran en mutacions que seran transmeses a les cèl·lules filles.

■ RESPOSTA CEL·LULAR AL DANY AL DNA

Per tal de mantenir la integritat del genoma, les cèl·lules han desenvolupat uns sistemes de vigilància i uns sistemes de reparació del DNA. Així doncs, una sèrie de proteïnes estan contínuament encarregades de

vigilar el DNA per analitzar si hi ha alguna base modificada o si hi ha talls en les cadenes del DNA. Si això es detecta, per una banda s'atura la proliferació de la cèl·lula i per l'altra s'intenta reparar el dany de la millor manera possible. Les dues reaccions són molt importants i hi ha molècules encarregades de controlar tot aquest procés. La finalitat de tot això és evitar passar l'error a les cèl·lules filles. No serà fins que el DNA s'hagi reparat que la cèl·lula no continuarà la divisió cel·lular.

Però, què passa quan els mecanismes de reparació no aconsegueixen reparar el dany? Per a un organisme pluricel·lular les conseqüències de transmetre mutacions a les cèl·lules filles poden ser més greus (tal com es veurà després) que les de perdre una cèl·lula i per això s'han desenvolupat mecanismes que condueixen a la

mort de la cèl·lula quan el dany al DNA no s'ha pogut reparar. D'aquesta manera els errors no es transmeten a les cèl·lules filles. Aquesta mort altruista i programada de la cèl·lula s'anomena apoptosi. En els últims anys s'ha avançat molt en el coneixement de les molècules implicades en els diferents passos d'aquest procés. Una molècula que ocupa un paper central en tots aquests processos de vigilància, activació de la reparació i inducció de l'apoptosi és la proteïna p53, per això, quan es va determinar la seva funció se la va anomenar «guardiana del genoma». Quan a l'estiu prenem el sol, i per tant rebem una bona dosi de radiació ultraviolada, apareixen molts dímers de timina en el DNA de les nostres cèl·lules de la pell. Immediatament s'activen tots aquests sistemes que hem explicat i, si poguéssim veure els nivells de p53, veuríem que haurien augmentat molt per tal permetre l'aturada de la proliferació, la reparació del dany ocasionat per les radiacions en el DNA i, en cas que sigui impossible reparar-lo correctament en algunes de les cèl·lules, induir la seva mort. Hi ha famílies que tenen alteracions en els gens que codifiquen per alguna d'aquestes proteïnes i per tant aquestes no fan correctament la seva funció. Les conseqüències d'això són malalties hereditàries (xerodermia pigmentada, atàxia telangièctasi, Li-Fraumeni...), i els individus que les presenten tenen normalment una major sensibilitat a la radiació solar i una major incidència de tumors. Un individu que no tingui cap d'aquestes malalties podrà suportar una exposició moderada a la radiacions gràcies als mecanismes que acabem d'explicar. Però, i si l'exposició a la radiació és massa llarga?

■ **QUÈ PASSA QUAN L'EXPOSICIÓ A LES RADIACIONS SUPERA LA CAPACITAT DE REPARACIÓ DEL DANY CAUSAT?**

Com acabem d'esmentar, la cèl·lula activa una resposta que li permet reparar aquest dany ocasionat per les radiacions, ja sigui de llum ultraviolada o ionitzant, i en cas que no pugui reparar-lo del tot induïx la seva mort per un mecanisme anomenat apoptosi. Però en alguns casos, si la radiació és excessiva, tots aquests mecanismes, inclòs el d'inducció de mort, es veuen sobrepas-

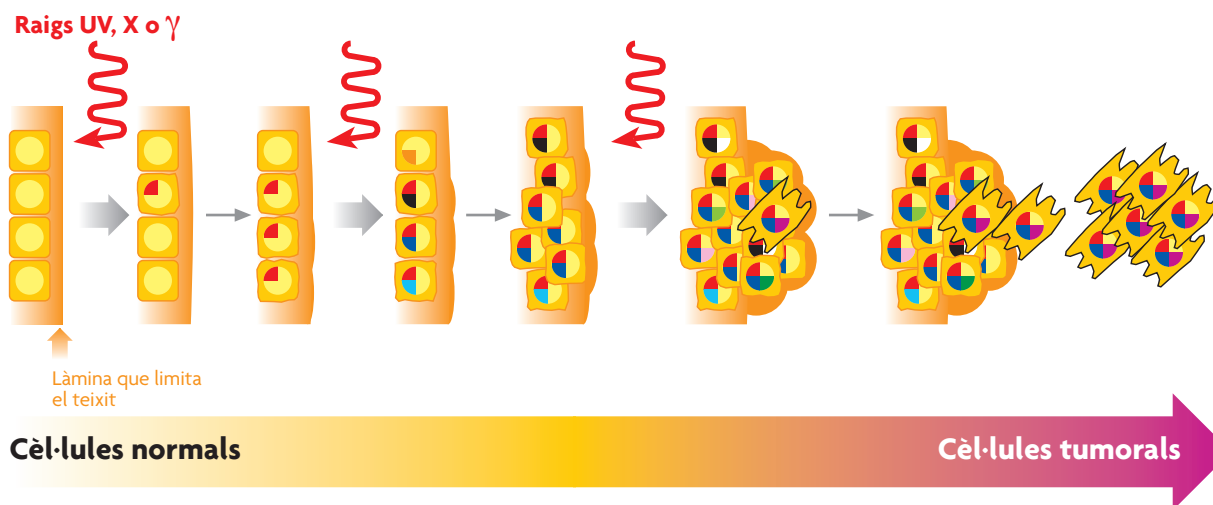
sats. La conseqüència d'això és l'aparició de mutacions en el DNA sense que la cèl·lula es mori. Per tant, les radiacions, tot i els esforços de la cèl·lula per evitar-ho, acaben tenint un clar efecte mutagènic. No tan sols les radiacions són les que poden ocasionar una elevada taxa de mutació. Hi ha molts productes químics que també poden alterar directament el DNA o bé produir espècies reactives d'oxigen que seran, igual com en el cas de les radiacions ionitzants, les encarregades de modificar la molècula de DNA. Aquests productes químics també són mutagènics.

Els efectes de les mutacions dependran de quines cèl·lules són les que han estat afectades i de quina zona del DNA és la que s'ha mutat. Com hem dit a l'inici d'aquest text, si les mutacions apareixen en les cèl·lules

progenitores de la línia germinal aquestes passaran als gàmetes i d'aquests a la descendència donant lloc a malalties genètiques que seran heretades de pares a fills. Si tornem a l'exemple de les explosions nuclears, també sabem que la major part de la descendència dels supervivents va tenir greus malalties genètiques. El tipus de malaltia dependrà del gen (seqüència de DNA que codifica per un proteïna) que a l'atzar ha estat mutat a causa de l'exposició a les radiacions. Si en canvi parlem de mutacions en cèl·lules que no són de la línia germinal, com per exemple de la pell, neurones, del fetge, del budell, de la sang..., una elevada taxa de mutació està directament relacionada amb el càncer.

Un exemple el trobem ja a principi del segle XX, en observar que els científics que van fer experiments amb els primers tubs de raigs X van tenir una incidència de càncer molt elevada i van desenvolupar tumors en les zones exposades a la radiació. La majoria van morir de càncer de pell, d'ossos o leucèmies. Marie Curie, que va ser qui va aïllar per primer cop el radi a partir de l'urani (emissor de radiacions ionitzants), i la seva filla Irene, que era ajudant seva, van morir també de leucèmia. Un altre exemple el trobem en els treballadors de les mines d'urani, entre els quals el percentatge de casos de càncer de pulmó és molt elevat. La correlació entre irradiació ultraviolada i càncer de pell queda també palesa en comparar l'elevada incidència d'aquesta malaltia a Austràlia, on la majoria de la població és blanca (a

**«PER A UN ORGANISME
PLURICEL·LULAR
LES CONSEQÜÈNCIES DE
TRANSMETRE MUTACIONS
A LES CÈL·LULES FILLES
PODEN SER MÉS GREUS
QUE LES DE PERDRE UNA
CÈL·LULA I PER AIXÒ
S'HAN DESENVOLUPAT
MECANISMES QUE
CONDUÏXEN A LA MORT
DE LA CÈL·LULA QUAN
EL DANY AL DNA NO S'HA
POGUT REPARAR»**



- Mutació que dona avantatge proliferatiu
 - Mutació que dona avantatge proliferatiu
 - Mutacions no rellevants
- Mutació que dona avantatge proliferatiu
 - Mutacions no rellevants

Representació esquemàtica de com les mutacions produïdes per les radiacions són la base per a la progressió de cèl·lula normal a tumoral. Les radiacions afavoreixen l'aparició de mutacions. Aquestes es produeixen a l'atzar, però sobreviuran les cèl·lules que presentin mutacions que els confereixin un avantatge selectiu en relació a les veïnes.

causa de la colonització desenvolupada durant el segle XX), i per tant amb poca melanina que la protegeixi, amb la baixa incidència en un país de l'Àfrica que es trobi a la mateixa latitud (mateixa dosis de radiació) i de població majoritàriament negra. A part de la llarga llista d'estudis epidemiològics que correlacionen l'aparició de tumors tant amb irradiació ultraviolada com amb raigs X, els estudis a escala molecular ens demostren clarament una relació causa efecte entre aquests tipus de radiacions, una taxa de mutació incrementada i l'aparició de tumors.

■ RELACIÓ ENTRE MUTAGÈNESI I CÀNCER

Els nostres teixits estan formats per cèl·lules que tenen funcions específiques essencials per al funcionament correcte de l'organisme (les cèl·lules dels budells absorbeixen aliments, les neurones transmeten impulsos nerviosos, les de la sang transporten gasos...). Generalment aquests teixits presenten un cert recanvi cel·lular, és a dir, hi ha cèl·lules que moren i són substituïdes per altres de noves. Així doncs, hi ha un equilibri molt ben regulat entre mort i proliferació cel·lular. El càncer és una malaltia en què aquest equilibri està alterat, la taxa de proliferació supera la de mort, i en què, a més, les cèl·lules deixen de fer les seves funcions habituals. Les masses de cèl·lules proliferants i que no fan la seva fun-

ció són el que anomenem tumors. Si estan confinats dins del teixit d'origen són tumors benignes, però de vegades aquestes cèl·lules poden adquirir unes característiques especials que els permeten sortir dels límits d'aquests teixits, són els tumors malignes, o fins i tot viatjar a través dels vasos sanguinis o limfàtics i així colonitzar i proliferar en altres òrgans, en un procés que anomenem metàstasi. Aquestes metàstasis interferiran en el funcionament de l'òrgan on s'han ubicat i seran moltes vegades les que acaben ocasionant la mort.

Com és que hi ha una correlació entre mutagènesi i càncer? Primer hem de tenir en compte que les característiques de les cèl·lules tumorals es transmeten a les seves cèl·lules filles, així doncs, ha de ser degut a alteracions en la seva informació genètica, s'han d'haver produït mutacions en el DNA. I segon, que per tal de convertir una cèl·lula normal en tumoral, aquesta ha d'haver adquirit un nombre gran de canvis (proliferació descontrolada, migració, deixar de fer les funcions habituals...), cada un d'aquests canvis serà degut a una o unes quantes mutacions diferents. Podem comparar l'aparició de tumors i metàstasis al procés de l'evolució. Necessitem una base de mutacions aleatòries elevada, i després seran seleccionades les cèl·lules que proliferen millor en unes determinades circumstàncies. Com hem esmentat abans, les cèl·lules tenen diversos mecanismes per evitar l'aparició de mutacions. Però, quan

l'organisme s'exposa a agents mutagènics, aquests sistemes es poden veure sobrepassats. Així doncs, agents mutagènics com les radiacions d'alta energia poden ser la causa de l'elevada taxa de mutació. Entre totes les cèl·lules mutades, la que prolifera millor serà seleccionada i serà la que ocasionarà el tumor benigne. Si una mutació dona característiques migratòries i d'invasió a una cèl·lula d'aquest tumor (encara que sigui una cèl·lula entre molts milions) aquesta serà la que migrarà, proliferarà i formarà una metàstasi en un altre teixit. Així s'aniran seleccionant cada cop les cèl·lules que tenen característiques d'elevada proliferació, i fins i tot que siguin insensibles als diferents tractaments antitumorals. En molts casos la selecció mateix afavoreix les cèl·lules que han adquirit una taxa de mutació intrínseca molt elevada, perquè tenen mutacions en la pròpia maquinària de reparació del DNA. És per això que trobar tractaments antitumorals no és una feina senzilla, ja que hem de tractar unes cèl·lules que poden estar mutant, canviant i seleccionant-se de manera continuada.

«EL CÀNCER ÉS UNA MALALTIA EN QUÈ LA TAXA DE PROLIFERACIÓ CEL·LULAR SUPERA LA DE LA MORT I EN QUÈ A MÉS LES CÈL·LULES DEIXEN DE FER LES SEVES FUNCIONS HABITUALS»

Si hem dit que les radiacions poden induir tumors, com és que s'utilitzen precisament radiacions per a intentar eliminar-los? Si recordem, a l'inici d'aquest article hem comentat que nivells molt elevats de radiacions produïen tants canvis en les macromolècules cel·lulars que eren incompatibles amb la vida. Durant la resta de l'article hem estat parlant de nivells de radiacions que podien alterar el DNA, però que no causaven, almenys de manera directa, la mort cel·lular. El que s'intenta amb la radioteràpia és donar una dosi molt elevada de radiació, però d'una manera dirigida a les cèl·lules del tumor, de manera que s'indueixi la mort de les cèl·lules tumorals sense afectar les normals. Per tal d'aconseguir això es necessiten evidentment aparells sofisticats que ens generin feixos de raigs molt precisos. La millora d'aquesta tecnologia és evidentment un camp d'intensa recerca. ☺

Neus Agell Jané. Departament de Biologia Cel·lular i Anatomia Patològica, Universitat de Barcelona.



RADIACIONS

MONOGRÀFIC