

Coronavirus:  qu  sabe la ciencia!

Transmisión, tratamiento, vacuna, investigación en curso ... En 13 preguntas con sus respuestas, la exposición "Coronavirus:  qu  sabe la ciencia!" nos ofrece una revisión de conocimiento simple y accesible sobre la epidemia de Covid-19.

La ciencia nos ayuda a entender el mundo y la cultura científica debe estar al alcance de todos. En este período de crisis de salud, el Palais de la découverte et la Cit  des sciences et de l'industrie replantea lo que ofrece y les trae esta exposición virtual gratuita, en línea y descargable.  Hagamos viral el conocimiento ante todo!
#LaCienciaEst Ah  #CultureConNosotros

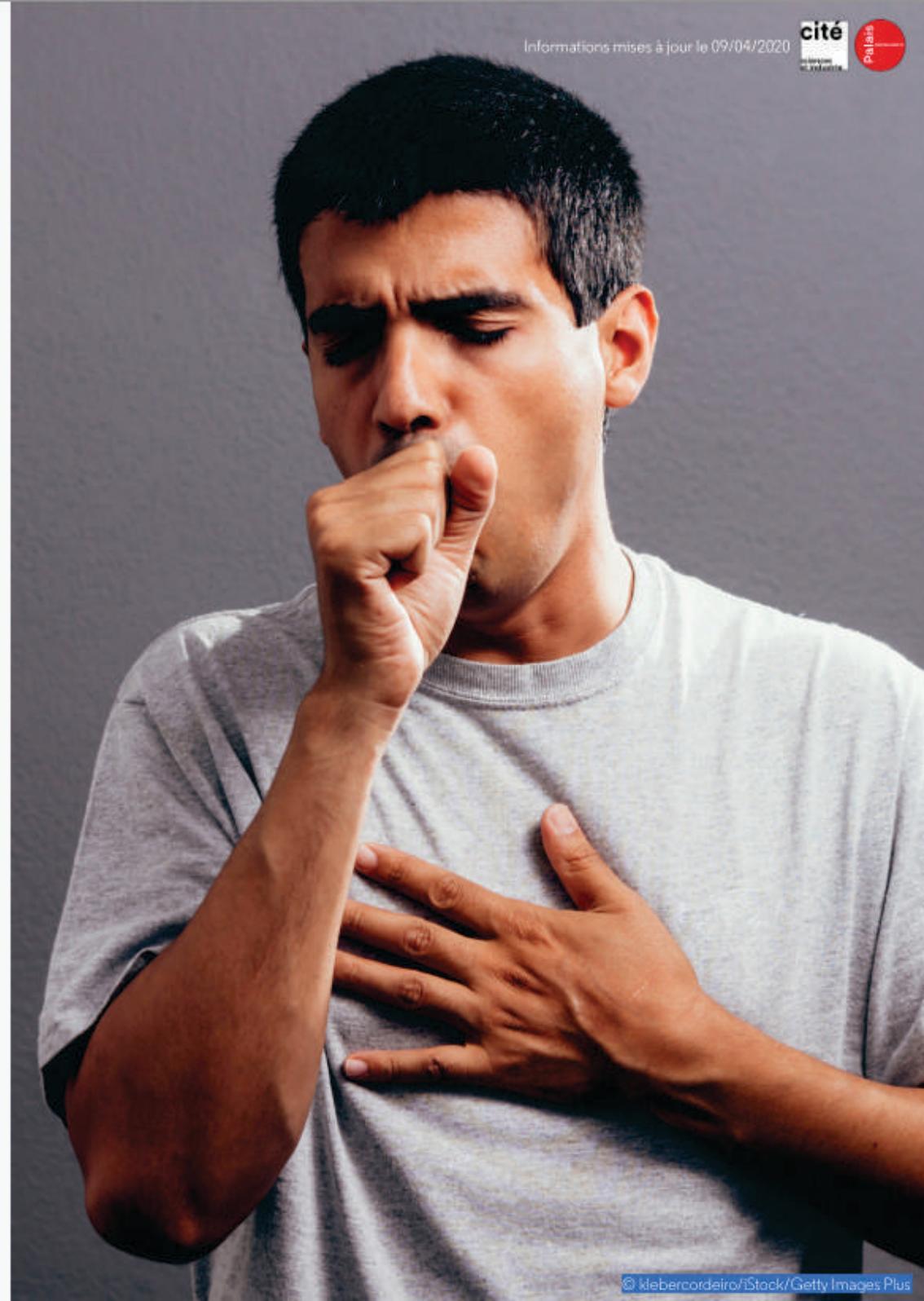
A. ¿Cómo se relaciona Covid-19 con la neumonía?

La enfermedad del Covid-19 se manifiesta como una **neumonía** específica. La neumonía es una infección repentina de los pulmones. **Los alvéolos de los pulmones** se llenan de pus y líquido en lugar de llenarse de aire para suministrar oxígeno a la sangre (ver figura). Esto provoca fiebre y una fuerte tos que dificulta la respiración, es dolorosa y limita, particularmente, el suministro de oxígeno al cuerpo.

En general, la neumonía es causada por la proliferación de una bacteria, como el neumococo, o un virus, como el de la gripe o el reciente SARS-CoV-2 causando la enfermedad de Covid-19. En el caso de las bacterias, los alvéolos afectados generalmente están muy localizados en algunas zonas del pulmón, mientras que **la neumonía viral está, generalmente, más extendida**: estas diferencias son visibles al realizar una exploración pulmonar. Pero para identificar formalmente al virus, se debe tomar una muestra, por ejemplo, de la garganta.



© J. Mihoubi/Universcience





B. ¿Cómo saber si se tiene el coronavirus SARS-CoV-2?

Actualmente, la única forma de identificar la presencia del coronavirus SARS-CoV-2 en un paciente, es mediante la detección del **material genético de este virus**. Para esto, los médicos toman una muestra de secreciones y mucosa, ya sea de la garganta o la nariz, con una especie de "hisopo de algodón", ó por lavado broncoalveolar. Los genes virales encontrados en la mucosa se identificarán utilizando una técnica llamada reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR), que toma 1 hora y luego requiere una lectura del resultado.

Además, **un escáner de pulmón** puede ser útil para conocer el estado de la neumonía o ayudar, sin esperar la prueba genética, a dirigir el diagnóstico hacia la presencia de SARSCoV-2 (ver pregunta A). Hoy las pruebas no se realizan sistemáticamente. Conoceremos con precisión la proporción de personas infectadas después de la epidemia, analizando los anticuerpos producidos por los humanos contra este virus y presentes en una muestra representativa de la población. Esta prueba, llamada prueba serológica, generalmente se realiza mediante un análisis de sangre.

C. ¿Cuándo se encontró el SARS-CoV-2 con el ser humano?

Esta pregunta es crucial para saber si existe **alguna forma de inmunidad contra este virus** en humanos. Si no es el caso, hablamos de un virus emergente, ya sea porque proviene de un virus antiguo que habría cambiado lo suficiente por mutación, o porque era hasta ahora desconocido en humanos. El SARS-CoV-2 entraría en el segundo caso.

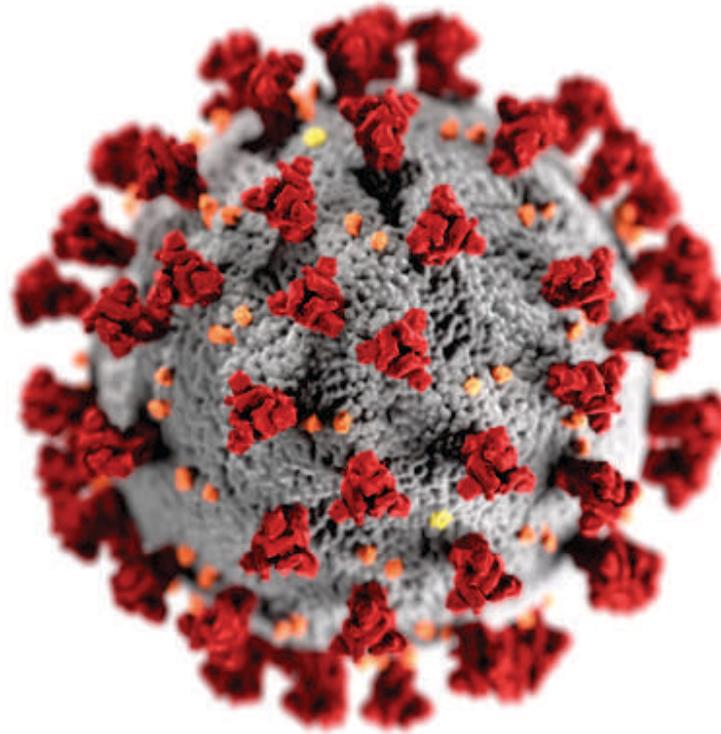


Image reproduisant la morphologie d'un coronavirus, où l'on distingue les spicules répartis tout autour de sa surface.

© NIAID-RML

Incluso si hay otros coronavirus, **este tiene suficientes diferencias genéticas para considerarse nuevo**. Además, se sabe que el material genético de los coronavirus acumula cambios mutacionales con el tiempo. Sin embargo, los científicos han demostrado que las muestras del virus SARS-CoV-2 de diferentes pacientes están genéticamente muy próximas: por lo tanto, el virus aún no ha tenido tiempo de acumular muchas mutaciones, ya que es capaz de infectar a nuestra especie. Por lo tanto, es muy probable que este virus tenga un origen animal y que sólo haya infectado a humanos **muy recientemente**, por lo que aún no se ha podido desarrollar inmunidad contra él.



D. ¿La enfermedad producida por el Covid-19 es una gripe fuerte?

No, la enfermedad de Covid-19 es diferente de la gripe. Y la comparación es aún más engañosa si confundimos la, bastante rara, **influenza pandémica** y **la influenza estacional** que circula de un hemisferio del planeta al otro y permanece allí cada año siempre que las condiciones climáticas sean propicias, como por ejemplo en invierno. La influenza estacional es generalmente leve, pero causa, especialmente en los ancianos, un exceso de mortalidad que todavía se estima entre 290,000 y 650,000 muertes cada año en todo el mundo. Los tratamientos antivirales y la vacunación evitan que el balance sea mayor.

La influenza pandémica se produce cada vez que aparece un **nuevo subtipo de virus**. La "gripe española" de 1918-1919 fue causada por un virus H1N1, la gripe asiática de 1957-1958 causada por un virus H2N2 y en 2009 se propagó un nuevo virus H1N1. En el origen de estas epidemias, hay una transferencia de una especie animal a humanos (cruzando la barrera de las especies), luego el virus se propaga por contagio de persona a persona. El nuevo virus puede infectar a una población humana más grande porque carece de anticuerpos contra él.

La influenza pandémica es, por lo tanto, un buen modelo para los epidemiólogos que buscan predecir el curso de la enfermedad de Covid-19, pero deben tener en cuenta las diferencias biológicas entre los dos tipos de virus. De hecho, pertenecen **a familias distintas**, no se unen a los mismos receptores celulares del huésped y, por lo tanto, actúan de manera diferente. Por eso hay que buscar otros tratamientos antivirales para Covid-19.

E. ¿Cómo limitar la transmisión?

Para contener o retrasar la propagación del virus, es esencial conocer sus rutas de transmisión. El SARS-CoV-2 se transmite de persona a persona y esencialmente de dos maneras: **por contacto y por vía aérea**. El virus prolifera en las secreciones respiratorias y abandona el organismo en forma de gotas de líquido que pueden emitirse al hablar, con un alcance de hasta 2 metros, y aún más cuando uno tose o cuando uno estornuda. Las gotas que contienen el virus se proyectan en el aire y luego caen sobre las superficies. Un sujeto sano cercano puede inhalarlos e infectarse. Las microgotas, llamadas **aerosoles**, pueden permanecer en el aire por más tiempo antes de caerse, o incluso ser arrastradas por las corrientes de aire. Todavía no se sabe si el virus sigue siendo infeccioso en tales condiciones, pero se recomienda que las personas sanas usen una máscara cuando visiten un área con poca ventilación para protegerse de los aerosoles. La transmisión proviene de cualquier persona infectada con el virus, incluso si aún no ha declarado la enfermedad o si permanece asintomática. Por lo tanto, también es aconsejable usar una máscara para evitar contaminar a otros deteniendo físicamente parte de las gotas emitidas.

Una vez caídas, las gotas emitidas por una persona ya infectada se encuentran en la piel, las manos y los objetos que han tocado. Se ha demostrado en condiciones controladas de laboratorio que los virus pueden permanecer activos fuera de un sujeto portador durante unas horas o unos días. Para el SARS-CoV-2, esta duración parece depender de la naturaleza de la superficie y aumenta con la humedad (ver pregunta M). Al tocar superficies sucias, un sujeto sano queda expuesto. **El virus no ingresa a través de la piel sino a través del contacto de las manos con la nariz o la boca si no se han lavado**. Los científicos también estudian la posibilidad de otra ruta de entrada al frotar las manos sobre los ojos.

Para ciertas patologías virales, y quizás para la enfermedad de Covid-19, hay personas infectadas que transmiten el virus a una gran cantidad de sujetos sanos. Podemos hablar de eventos de "superpropagación". Esto puede suceder, en particular, si estas personas han entrado en contacto con una gran cantidad de personas, por ejemplo, durante una reunión, o si tienen una concentración de virus excepcionalmente alta (carga viral). En Corea del Sur, los funcionarios de salud revisaron los cronogramas de los primeros casos conocidos de Covid-19 e informaron que uno de estos casos, antes de dar positivo, participó en dos mítines en los que más de 1,000 personas fueron luego positivas.



F. ¿Qué pistas estamos siguiendo para lograr una vacuna contra el Covid-19?

Cuando nos "enfermamos", el hecho de "curarnos", se da como resultado de un encuentro entre un germen y **nuestro sistema inmunitario** (ver pregunta K). Las vacunas aprovechan este fenómeno. Cuando nuestro sistema inmunitario defiende nuestro cuerpo, tiene muchos recursos que puede usar. Uno de ellos es producir anticuerpos neutralizantes, que bloquearán específicamente la acción de un microbio específico al unirse a él. La ventaja de este mecanismo de defensa es que puede permanecer "en la memoria" de nuestro organismo: las células que producen anticuerpos específicos para ciertos microbios pueden permanecer en nuestro cuerpo durante varios años (incluso décadas), listas para responder aún más. rápidamente en la próxima intrusión de estos mismos microbios. **La vacunación se basa en este principio de "defensa" y "memoria".**

La vacunación consiste en simular un primer encuentro entre un microbio y nuestro sistema inmunitario pero sin causar la enfermedad. Si el microbio se presenta, la respuesta de nuestros anticuerpos será rápida, más eficiente y nuestro cuerpo estará mejor protegido. Una de las formas de crear una vacuna es usar un "vector", es decir, **otro virus acondicionado no patógeno**, que servirá como soporte para agregar componentes del microbio que queremos atacar. Imita la presencia del microbio. Esta es precisamente la estrategia utilizada actualmente para la vacuna más avanzada contra otro coronavirus que ataca a los humanos. Este es el MERS (Síndrome Respiratorio del Medio Oriente), un virus que regularmente ha causado epidemias con síntomas respiratorios en el Medio Oriente desde 2013. La primera prueba en animales de esta vacuna se llevó a cabo en 2015. Hoy, esta vacuna todavía se está probando en poblaciones en riesgo en el Medio Oriente.

Al trabajar sobre el estudio del MERS estamos ahorrando mucho tiempo en la investigación de una vacuna contra el virus SARS-CoV-2; pero también en otro miembro de la familia de los coronavirus: el SARS. De hecho, al reutilizar este trabajo, un equipo estadounidense, junto con una nueva empresa, lanzó el 16 de marzo de 2020 un ensayo clínico de vacuna (llamado ARNm-1273), que se probó en 45 voluntarios sanos de entre 18 y 55 años. Sin embargo, si el proceso de validación continúa normalmente, **la vacuna no estará disponible durante dieciocho meses, que es un tiempo muy corto** en comparación con el desarrollo convencional de una vacuna sin estudios previos (ver pregunta G).

G. ¿Por qué lleva tanto tiempo desarrollar una vacuna?

El desarrollo de una vacuna se realiza en varias etapas. Primero debe **comprender cómo funciona el microbio**: cómo infecta y qué lo hace patógeno. Luego debe elegir el tipo de vacuna. Por ejemplo, ¿estamos tratando de reducir la virulencia del microbio? ¿Estamos utilizando una vacuna existente mientras intentamos adaptarla? (ver pregunta F). Una vez que se ha obtenido un prototipo adecuado, llegan las primeras etapas de las **pruebas de laboratorio**. La vacuna se prueba "preclínicamente" en células en cultivo, por lo tanto **in vitro**, luego **in vivo** en un animal pequeño y finalmente en mamíferos grandes. Es necesario verificar en cada etapa que la vacuna realmente produce anticuerpos protectores y que no causa ningún efecto secundario.

Las pruebas en poblaciones humanas pueden comenzar, hablamos aquí de la fase de investigación clínica. Para hacer esto, se deben reclutar **grupos de voluntarios** compatibles con estas pruebas. En esta etapa, se trata de demostrar que la inyección de la vacuna no causa ningún efecto secundario, de encontrar la dosis adecuada, el ritmo correcto de las inyecciones sucesivas y de verificar que las personas vacunadas realmente produzcan anticuerpos contra el microbio. **Una validación final a gran escala de la vacuna** solo se puede hacer en una gran grupo de pacientes vacunados. ¡Todos estos pasos llevan tiempo, generalmente de dos a cinco años, a veces diez años! Después de su comercialización, la vacuna se encuentra en su fase final, la de su monitoreo a lo largo de los años en pacientes.



H. ¿Por qué el virus solo ataca ciertos órganos?

Los virus no pueden multiplicarse por sí mismos. Para replicarse, necesitan infectar las células de un huésped. Para esto, **los virus tienen proteínas en su superficie que funcionan como llaves de entrada**. De hecho, nuestras células tienen una membrana que desempeña el papel de una frontera altamente controlada entre el interior y el exterior. Sin embargo, las células naturalmente necesitan traer los elementos necesarios para ellas (como los aminoácidos recuperados después de la digestión de una comida) o liberar en el cuerpo los elementos que producen. Estos intercambios están finamente regulados por receptores presentes en la superficie de la célula. Pero dado que las necesidades de los órganos son diferentes, los receptores en sus células no son los mismos. **Por ejemplo, una célula hepática no tiene las mismas necesidades que una célula pulmonar.**



Image du SARS-CoV-2, isolé à partir d'un patient, obtenue par microscopie électronique montrant une cellule (en vert) infectée par le virus (en violet).

©NIAID

Para que un virus sea patógeno para los humanos, su superficie debe tener proteínas compatibles con algunos de estos receptores de células humanas. En el caso de los coronavirus, son **las "espículas"** las que juegan este papel. Estos elementos forman una especie de corona alrededor del virus (de ahí su nombre, "corona" que significa corona en latín). Estas son las claves de entrada. Por lo tanto, los virus responsables del SARS y Covid-19 ingresan a nuestro cuerpo en particular a través del tracto respiratorio (vea la pregunta E) y, como las llaves solo se adaptan a ciertas cerraduras, sus espículas son compatibles con un receptor presente en la superficie de las células de los alvéolos pulmonares (ver pregunta A). **Es por eso que estos virus se encuentran principalmente en los pulmones.** Este ataque dirigido se llama "tropismo celular".



I. ¿Cómo puede pasar una enfermedad de un animal al hombre?

Cuando un microorganismo, inicialmente presente en la fauna silvestre o doméstica, causa una enfermedad infecciosa humana, esto se llama **zoonosis**. Esta transmisión de animal a humano implica **una ruptura de la barrera de las especies**, es decir que el microorganismo, al evolucionar y mediante el contacto repetido con el nuevo huésped, logra desarrollarse allí. La historia está llena de ejemplos: la peste, la enfermedad del virus del Ébola, el SIDA e incluso la gripe aviar.

Originalmente, un microorganismo está particularmente adaptado a una o más especies. Este es el caso de muchos coronavirus que se sabe que se establecen y circulan en **los murciélagos**. Pasar de un depósito primario a un nuevo anfitrión implica una combinación de eventos. Pueden producirse saltos esporádicos: un virus pasa accidentalmente entre individuos de diferentes especies que no necesariamente tienen síntomas. Estas oportunidades de transmisión se ven favorecidas por **el cambio climático o las modificaciones del ecosistema**, como la deforestación. Esto crea contactos entre especies que en caso contrario, no habrían ocurrido. Además, las epidemias relacionadas con los coronavirus destacan el papel clave de un otro animal que media entre las especies del reservorio y los humanos. Es a menudo de un animal cuyo encuentro con humanos es más frecuente, como la civeta durante la epidemia de SARS en 2002 o el dromedario para la epidemia persistente de MERS.

Pero estas oportunidades de transmisión por sí solas no son suficientes para explicar la ruptura de una barrera de especies. La compatibilidad del virus con el nuevo huésped también es un factor determinante en su capacidad para infectarlo de manera efectiva y luego transmitirlo de persona a persona. Estas habilidades se pueden aprender al azar a medida que aparecen cambios, mutaciones, en el material genético del virus. **Los coronavirus son particularmente rápidos para mutar**. Junto con los cambios demográficos y los movimientos de población, estos mecanismos participan en el brote ocasional de epidemias, incluso pandemias, como vemos hoy con el Covid-19.

J. ¿Qué tratamientos existen para la enfermedad de Covid-19?

Hasta la fecha, todavía no hay tratamiento para Covid-19. El protocolo médico para el tratamiento de los pacientes afectados tiene como objetivo **aliviar los síntomas** al reducir la fiebre o mediante el uso de dispositivos de asistencia respiratoria. Este enfoque es muy útil porque alivia los síntomas del paciente mientras **le da tiempo al sistema inmunitario para sanar** (vea la pregunta K).

Sin embargo, los científicos están trabajando actualmente en varias líneas de investigación para encontrar un tratamiento que se dirija directamente al virus. Entre estas vías está el uso de medicamentos **antivirales** que bloquean la replicación del virus. Para replicarse, los virus siguen un ciclo que es específico para cada uno. En el caso de los coronavirus, la familia a la que pertenece el SARS-CoV-2, las espículas en su superficie reconocerán los receptores en la superficie de las células pulmonares (vea la pregunta H) y se unirán a ellas: **esto es la unión celular**. La membrana celular luego deja entrar el material genético del virus, lo que le permite tomar el control de la célula. Estamos hablando de secuestro. Este patrimonio genético contiene toda la información para **replicar** el virus, y las células tienen todo el material necesario para interpretar este manual. En lugar de crear elementos para ello, los actores en la célula son secuestrados para producir nuevos virus que saldrán de la célula (**exocitosis**) y secuestrarán a otros. Todas estas etapas constituyen el ciclo viral, bloquear uno de ellos podría limitar o incluso prevenir la propagación y transmisión del virus. Este es el papel de los antivirales. Por el momento, no hay ninguno contra los coronavirus.

En el caso de la epidemia actual, los investigadores de todo el mundo han comenzado ensayos clínicos, como la red francesa REACTing a escala francesa y europea. La estrategia es **reutilizar las drogas existentes** para otras condiciones. Hablamos de reposicionamiento. Para el SARS-CoV-2 se prueban varias pistas de reposicionamiento. Incluido el uso de antivirales desarrollados originalmente para el Ébola, el virus de la gripe e incluso el VIH. También se están estudiando otros tipos de medicamentos reposicionados, como un antipalúdico llamado hidroxiclороquina que, después de los resultados iniciales en 24 pacientes, es probado hoy en grupos más grandes.

K. ¿Cómo se puede curar sin tratamiento?

Sin tratamiento, la mayoría de los pacientes con Covid-19 todavía logran sanar. Tal como lo hacen cuando nos enfermamos y sanamos "naturalmente", es decir sin un tratamiento específico, es porque nuestro cuerpo tiene un conjunto de mecanismos para combatir las infecciones: la respuesta inmune. Esta se lleva a cabo en dos etapas; primero desencadena **la inmunidad innata** y luego viene **la inmunidad adquirida**. El primero es inmediato, el segundo particularmente efectivo.

Tan pronto como un microbio extraño ingresa al cuerpo, las células inmunitarias, presentes como centinelas, detectan al intruso localizando elementos de su material genético o moléculas presentes en su superficie. Secretan sustancias químicas que alertan a las nuevas células de la inmunidad para que se refuercen y atraen células de inflamación que ayudarán a su paso y comenzarán un **proceso de ingestión y digestión del microbio**, proceso que se llama fagocitosis.

Si el microorganismo ya es reconocido por el sistema inmunológico del cuerpo y todavía está "en su memoria", la inmunidad adquirida se activa rápidamente y actúa de manera muy efectiva contra el microbio. Desafortunadamente, este no es el caso con el SARS-CoV-2, que es nuevo para todos nosotros. En este caso, la inmunidad adquirida es más lenta de iniciar. Los trozos de microbio de la fagocitosis pueden propiciar una selección de glóbulos blancos más adecuados para luchar contra el microbio. Se multiplican y algunos producen grandes cantidades **de anticuerpos específicos** contra el microbio, capaces de neutralizarlo. Ciertas células involucradas en este proceso persisten mucho después de la eliminación del microbio y hacen posible mantenerlo en su memoria.

Con el Covid-19, se ha demostrado que los pacientes recuperados producen anticuerpos contra el virus en la sangre. Sin embargo, aún no se conoce la cantidad de tiempo que nuestro cuerpo puede continuar produciéndolos. Los científicos están trabajando activamente en una **vacuna que, con suerte, proporcionará inmunidad duradera**. Otros investigadores también proponen desarrollar una seroterapia dirigida contra el SARS-CoV-2, que consiste en **recuperar anticuerpos en la sangre de pacientes curados** para inyectarlos en pacientes con síntomas graves, y así ayudar a su sistema inmunológico a luchar eficazmente contra el virus.

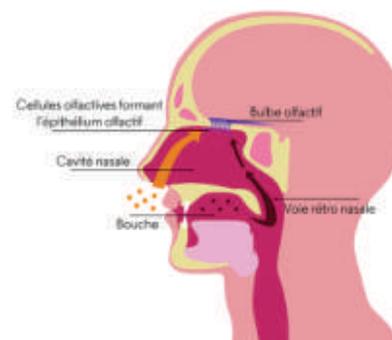
L. ¿El SARS-CoV-2 provoca la pérdida del olfato?

Numerosos testimonios en diferentes países indican una pérdida del olfato, acompañada o no de un cambio en el sentido del gusto, en pacientes con Covid-19. La proporción de personas afectadas es, aparentemente, bastante alta. Esta es la razón por la cual ciertas asociaciones de médicos especializados en lesiones otorrinolaringeas (ENT) proponen usar estos síntomas para **ayudar en el diagnóstico de Covid-19**.

La pérdida del olfato y la alteración del gusto debido a la infección son fenómenos bien conocidos en diversas patologías comunes, como el resfriado común o la gripe estacional. También se describió un caso en un paciente afectado por la epidemia de SARS en 2003. La mayoría de las veces, esta pérdida es transitoria y la recuperación se produce en períodos muy variables, desde unos pocos días hasta varios años, dependiendo del paciente.

De hecho, la alteración del gusto, llamada **disgeusia**, es consecuencia de la degradación **del olfato**. Normalmente, percibimos olores cuando las moléculas olorosas entran en la cavidad nasal y se unen a las **células olfativas**. Estas se alinean en la parte superior de esta zona, en una superficie del tamaño de una estampilla: **el epitelio olfativo**. La información llega al bulbo olfativo a través de las **fibras nerviosas** y luego se transmite al cerebro. Sin embargo, las moléculas olorosas pueden provenir tan fácilmente de la boca como del aire ambiental inhalado a través de las fosas nasales (ver figura). De hecho, en el ambiente caliente y húmedo de la boca, los alimentos masticados emiten numerosas moléculas olorosas que alcanzan la cavidad nasal al tomar prestada una especie de pasaje secreto en la parte posterior de la boca: el conducto retronasal. El olor es tan importante cuando comemos que, si deja de funcionar, la mayoría de nuestras sensaciones desaparecen y el sabor es menos intenso e inusual: hablamos de disgeusia. Sin embargo, todavía existen las percepciones de la textura, el lenguaje (dulce, salado, amargo, agrio, umami) y el nervio trigémino (temperatura, picante).

Los virus, como el de la gripe y probablemente el SARS-CoV-2, causan una reacción inflamatoria que degrada las células olfativas, así como las fibras nerviosas que están conectadas a ellas. El sentido del olfato se reduce o se elimina temporalmente. Diferentes laboratorios han planteado la capacidad teórica del virus SARS-CoV-2 para penetrar las células de cerebro, pero hasta la fecha no se ha demostrado que este sea el caso en los pacientes.



Olfaction directe et rétro-olfaction : deux trajets possibles pour les molécules odorantes.

©J. Mihoubi/Universcience



M. En ambientes externos, ¿cómo eliminar el virus SARS-CoV-2?

¿Los virus que lleguen a una superficie externa, como una mesa, un asa o nuestras manos, mantienen la **capacidad de infectar células**? Esta pregunta es clave para limitar la epidemia. Por lo tanto, los estudios han comparado la estabilidad del SARS-CoV-2 en diferentes entornos. Los datos iniciales sugieren que todos los virus presentes en ambientes externos tardan de dos a cuatro días en perder por completo su actividad. Depende de la temperatura, la humedad y las condiciones del material. En condiciones de laboratorio muy controladas, medimos el tiempo en el que la mitad de los virus tardan en desintegrarse, reduciendo así su capacidad de infectar a un huésped. Esta duración es de aproximadamente tres horas en cartón contra casi siete horas en plástico.

Por lo tanto, el estar en un ambiente externo hace que los virus sean vulnerables. **Los virus con envoltura**, como en el caso del SARS-CoV-2, lo son aún más. Esta envoltura está hecha principalmente de lípidos y se parece mucho a la membrana plasmática de las células, y esto por una simple razón: la envoltura del virus se forma a partir de la membrana celular. De hecho, el virus adquiere esta envoltura al abandonar una célula atacada y la pierde al fusionarse con otra célula cuando ingresa. Si esta envoltura es esencial para infectar una célula y, por lo tanto, participa en su virulencia, también es su debilidad cuando está fuera del huésped. Tan frágil como una membrana celular, la envoltura sufrirá por la temperatura, sequedad y... **por el jabón**. Inofensivo para nosotros, el jabón es un arma muy importante, ya que las manos son una ruta importante de transmisión de virus respiratorios.

El jabón contiene las llamadas moléculas anfifílicas, con un extremo hidrófobo y otro hidrofílico. El primero se adhiere a las moléculas de lípidos de la envoltura viral durante el enjabonado, el segundo será arrastrado por las moléculas de agua durante el enjuague. Esto hace que la envoltura del virus se descomponga bajo la acción combinada de jabón, frotamiento de manos y agua. Sin una membrana protectora, el virus ya no puede infectar las células. **Lavarse las manos no solo aleja el virus sino que también lo desactiva**. En cuanto al alcohol, su efectividad se ha demostrado en los virus de tipo coronavirus, pero los mecanismos de acción involucrados no se describen aún con precisión. Sin embargo, su efectividad se reduce **en las manos sucias** por materia grasa, mientras que el jabón sigue siendo efectivo.

