

COVID-19 y Genética de poblaciones: correlación, causalidad y probabilidad (tercera y última entrega)²

Ángel GÓMEZ MORENO³

A mi hija, Carmen Gómez Jiménez, médico R1

31 de mayo de 2020

A comienzos de abril, tras comprobar que nadie reparaba en un hecho en apariencia relevante para la lucha con el SARS-CoV-2 o coronavirus, escribí un informe que cuajó en [dos artículos](#). Los editores de la revista en que ambos aparecen (los profesores Antonio Cortijo, Vicent Martínez y Armando Alexandre dos Santos) actuaron con diligencia, flexibilidad y eficacia dignas de encomio; por ello, al tiempo que les doy las gracias, felicito a todo el Comité Editorial y a los miembros del Consejo Asesor. Los tres trabajos responden a una misma inquietud y defienden que la Genética de poblaciones puede ser de gran ayuda en la lucha contra el coronavirus.

Si algo he logrado sin ser propiamente un especialista en la materia, ha sido gracias a una serie de amigos y colegas, con el Dr. Charles B. Faulhaber, director emérito de la Bancroft Library, al frente de todos. Fue él quien organizó un encuentro virtual en la University of California, con *referees* de Biología molecular, Genética, Epidemiología o Virología; y con investigadores del NIH (*National Institute of Health*), de los CDC (*Centers for Disease Control*) y varios laboratorios. Las palabras de ánimo y los comentarios elogiosos, que tampoco han faltado, han constituido el principal estímulo para llegar hasta aquí.

Si callo sus nombres, es con intención de apartarlos de cualquier controversia que pueda surgir, sean rifirraves insustanciales o debates sesudos, pues tan aburridos e insopportables pueden ser ambos. Ni siquiera me he planteado la posibilidad de pedirles permiso para citarlos: podía ponerlos en un brete y dilatar la publicación de este trabajo sin necesidad. En uno solo de estos casos, al cruce de correos ha seguido una cita amplia

² Many times, this Spanish version seems to be a sort of comment or amplification of some passages of the English version, but there are other places where the reader would make the same remarks, but may be in the opposite sense. At the end, what I offer is a free exercise inviting the reader to choose initially one of both versions and, thereafter, to confront them looking for errors, but also for whims or *drolleries*. Cosas de la edad.

³ Catedrático de Universidad / Full Professor, Universidad Complutense de Madrid (UCM). E-mail: agomezmo@ucm.es.

y elogiosa de mi labor: me refiero a la conferencia que el Prof. Juan Ramón Lacadena, catedrático de Genética de la Universidad Complutense de Madrid, impartió en la Real Academia Nacional de Farmacia, en la que es académico de número, el 25 de mayo. Por ello, le doy expresamente las gracias.

Debo resaltar el interés que por mi trabajo han mostrado tres personas con las que hasta aquí no he tenido contacto alguno: el Dr. Frank Bentrem (en este momento vinculado a Insight Data Science, Virginia), experto en Estadística Computacional, que me envió una serie de diagramas que explicitan la relación de la COVID-19 y el haplogrupo R1b. Por su parte, el Dr. Chris Golightly, consultor en Ingeniería geológica formado en Gran Bretaña y residente en Bélgica, me viene informando de otras iniciativas parecidas y me tiene al tanto de sus sospechas acerca de la hemocromatosis. Por su parte, el Dr. Attilio Cavezzi, cirujano cardiovascular, se puso en contacto conmigo el día 17 de mayo para informarme de que, de acuerdo con sus datos, la COVID-19 es una enfermedad hematológica. Conste mi admiración por su entusiasmo y generosidad. ([Su artículo, recién aparecido](#)).

Los elogios del Prof. Dr. John G. Anderson, prestigioso traumatólogo, constituyen la prueba fehaciente de una amistad alimentada por el recuerdo de un amigo común, Steven G. Symmes, que supo unirnos por medio de la propiedad transitiva. Conste, en fin, que antes de pedirles nada, ya se habían puesto en marcha para ayudarme en todo lo que pudiera necesitar los profesores (y amigos de los de verdad) Elena del Río, Vicent Martínez, Hernán Sánchez Martínez de Pinillos, Rebeca Sanmartín, Jaime Olmedo, Demetrio Castro y Antonio del Valle; con ellos, han estado Arsenio Escolar y David Arranz, periodistas, filólogos y también amigos.

Agradezco al Dr. Santiago Cousido Martínez-Conde, neurólogo gaditano ya jubilado. la simpática carta en que habló del escudo protector que los fenicios dejaron a los naturales de su bendita tierra: el haplogrupo J2. Debo mencionar a Antonio Marcos Tomaz Correia, joven empresario portugués que, al inicio de mayo, me habló me mandó la primera de tres cartas en que reúne sus reflexiones acerca de R1b y otros haplogrupos en Europa, Brasil y Extremo Oriente. Comienzo sin más dilación.

Estoy convencido de que a ninguno de cuantos me conocen le extrañará que me lance a esta nueva aventura. Al fin y al cabo, aunque se diga que un abismo separa Letras de Ciencias, no consigo verlo ni vivirlo de ese modo. En esencia, filólogos y genetistas nos servimos de un mismo procedimiento heurístico, que parte de la observación de un fenómeno, continúa con la recogida de datos para su cotejo y análisis, y culmina en una

deducción o conclusión que, siempre que se puede (y esta vez considero que se puede), viene bien recoger en una fórmula. La de esta pesquisa queda así: *a mayor frecuencia de R1b mayor incidencia, probada o probable (real o potencial), de la COVID-19.*

En los trabajos precedentes, pongo de relieve la relación entre el mapa del coronavirus y la geografía del haplogrupo R1b; de paso, atiendo a los demás haplogrupos Y-ADN presentes en las comunidades humanas que rodean el Mediterráneo. Uno de ellos, el E1b1b, de origen norteafricano, pudo llegar a Europa mucho antes de lo que se pensaba (luego habría sucesivas oleadas de portadores de este haplogrupo). Por otra parte, los haplogrupos J2, G e I2, de origen euroasiático, resultan del contacto de Europa con Asia Menor desde tiempos inmemoriales. Para mi propuesta, he aprovechado los gráficos, mapas, diagramas y esquemas conceptuales de la Genética de poblaciones, que muestran la dispersión y frecuencia de los distintos haplogrupos, masculinos o femeninos, a varias escalas: mundial, nacional o regional.

No se trata de satisfacer la curiosidad o cruzar datos genéticos e históricos: en caso de necesidad, como un posible rebrote de la COVID-19, la Genética de poblaciones puede ayudar a tomar decisiones o fijar un calendario de actuación. De ello puede derivar un gran beneficio: la reducción del peligro de contagios sin restringir la libertad de movimientos de toda la ciudadanía y la actividad económica. Que se falle al determinar la etiología de la enfermedad y no se acabe de entender su curso tiene disculpa, pues ni siquiera los propios expertos han conseguido aclarar los principales dilemas. Lo que no tiene excusa es la lentitud y la falta de coordinación, que dan al traste con cualquier iniciativa y se cobran dinero y, lo que es peor, vidas. El desacuerdo radical aboca al fracaso y en circunstancias extremas lleva inexorablemente al desastre.

La imposibilidad de definir una política común en España, cuando lo que se precisa es una acción conjunta a nivel internacional, debería bastar para reconvenir a las partes en conflicto (imaginario o real) y convencerlas de que, como poco, dejen sus diferencias para otro momento. Nos proclamemos de izquierdas o derechas, nos identifiquemos o no como españoles: no hay disculpa posible. Vivimos en un desacuerdo permanente que amenaza la cohesión que se precisa al enfrentarse a una crisis de la magnitud de ésta. En esas circunstancias, cunde un sentimiento fatalista que lleva a pensar que los españoles están abocados al fracaso.

Frente a esta percepción, hay países en los que la COVID-19, frente a todo pronóstico, no ha logrado arraigar; en esos casos, se piensa que todo es debido a una gestión acertada de la pandemia, lo que induce a hablar de “milagros” (como el griego,

portugués, austriaco, japonés e incluso etíope). En caso contrario, el gobierno de turno y la nación entera se debilitan: unos echan la culpa a otros y nadie se considera responsable de nada. Ni una sola voz denuncia que los peores registros de la COVID-19, corresponden a aquellos países que presentan porcentajes elevados en el haplogrupo R1b. Aquí los etiqueto como *países R1b*, aunque también hay *regiones R1b*, como vemos en la relación siguiente, que recoge, de mayor a menor, las situadas por encima del 30%.

Países y regiones R1b en Europa

Irlanda 81%

España 69% (max. País Vasco 85%)

Gran Bretaña 67% (max. Gales 74% y Escocia 72%)

Bélgica 61%

Francia 58'5% (max. Normandía 76%)

Portugal 56%

Suiza 50%

Holanda 49%

Alemania 44% (Baviera 50%)

Islandia 42%

Italia 39% (Alpes 70%)

Dinamarca (33%)

Malta 32'5%

Noruega 32%

Austria 32%

De todos estos países, es Bélgica el que atraviesa su peor momento. Lo llamativo es que nadie hasta ahora haya explicado que las magnitudes de este país no desentonan, sino al contrario, cuando se considera su elevado porcentaje de R1b (61%). Ni los sanitarios que dieron la espalda a la primera ministra, Sophie Wilmès, ni los periodistas, ni los expertos que han analizado los hechos, los datos y las cifras se han percatado de que tanto los irlandeses como los españoles, británicos, belgas y norteamericanos lo tienen difícil en su lucha contra la COVID-19 por la alta frecuencia del haplogrupo R1b entre los miembros de su población masculina.

En mis artículos previos, he trabajado con un buen número de ejemplos para demostrar que mi hipótesis es correcta. Ahora bien, para ponerla a prueba y lograr que satisfaga los estándares científicos, es imprescindible contar con un equipo de investigación en

el que habrá al menos un genetista, un biólogo molecular, un inmunólogo y un químico o un experto de otra área afín. También sería recomendable contar con un estadístico. El objetivo de este equipo consistiría básicamente en demostrar que la correspondencia entre el haplogrupo R1b y la COVID-19 refleja algo más que una correlación; de hecho, a causa de las carencias metodológicas que acabo de señalar, mis sospechas no pueden desembocar en pruebas concluyentes.

Ahora bien, si esa correlación fuese completamente fortuita y se repitiese no unas cuantas decenas, sino cientos de veces, habríamos traspasado los límites de la verosimilitud, que son también los de la teoría de la probabilidad. Que no haya un factor común, sea el que sea, a todos los casos que someto a consideración en mi estudio es menos probable que ganar diez veces seguidas el gran premio de la lotería de los Estados Unidos. Comoquiera que sea, la labor del equipo de investigación a que me refiero será fundamental para determinar el modo en que se produce la infección por el coronavirus. Con arreglo a lo que cabe esperar cuando el haplogrupo R1b presenta porcentajes elevados, la enfermedad inflige en estos días —y eso que les queda para llegar al pico— un duro castigo a las dos naciones más pobladas de América: Estados Unidos y Brasil. Lo que está ocurriendo en los Estados Unidos no es, como quieren sus enemigos, fruto de la mala gestión del presidente Donald Trump, sino un reflejo de la historia de la nación. En la base de su población, están los 87 millones de descendientes de los primeros colonos, británicos y escoceses, a los que se unieron los irlandeses, casi todos ellos portadores de R1b. A ellos se suman los herederos de otra comunidad bien representada, la alemana, en la que R1b alcanza un valor muy alto (hoy la media nacional es del 44%).

Además, hay dos comunidades de rápido crecimiento que, por muy raro que parezca, refuerzan la hegemonía del haplogrupo R1b: los hispanos y los afroamericanos. En el primer caso, lo más común es que el haplogrupo mitocondrial sea amerindio y el Y-ADN europeo. Así se explica la frecuencia de ciertas ramas o subclados de R1b en América, caso de P-312 y DF-27. Es la clara demostración de la vida en Hispanoamérica desde que los Reyes Católicos, en 1503, aportaron una base legal a los matrimonios mixtos, lo que llenó América de mestizos. Por otra parte, tenemos que sumar un buen número de los 12 millones de afroamericanos que se consideran mestizos y portan un Y-ADN R1b ([link](#)).

En Brasil, ocurre otro tanto, pues en su inmensa población de 212 millones, en que la mayoría la constituyen los blancos y mestizos, coinciden varias ramas y subclados de R1b (entre todos, el que mayor frecuencia presenta es M269, como podemos ver en un

[artículo clarificador](#)). Adelanto que donde no ocurre lo mismo es en Oceanía, acaso porque Australia y Nueva Zelanda comparten una serie de peculiaridades, como son su política migratoria, rígida como pocas, y el control absoluto sobre sus fronteras. Que sus aduanas, en puertos o en aeropuertos, impiden el acceso a la mínima es algo archiconocido: basta ver el programa de televisión *Border Security: Australia's Front Line*. En las crónicas del coronavirus, la invectiva tiene como contrapunto el elogio a los sistemas sanitarios más exitosos.

Como he dicho, Japón es una de las naciones que mayor número de *laudes* ha merecido desde que comenzó la crisis. De acuerdo con ese parecer, un periodista español, Mario Noya, viene diciendo que, en la naturaleza previsora y en la eficacia de los japoneses, está la clave de la gestión de la pandemia. En realidad, no hace falta pasar del título para saber lo que nos aguarda en su interior: “Coronavirus: Japón vs. España. No comparen que es peor” (*Libertad Digital*, 18 de mayo de 2020). Es otro tirón de oreja, uno más, a los españoles; o, si lo prefieren, es un nuevo motivo, uno más, para flagelarse. ¿Es justa esta opinión? A mí, honestamente, no me lo parece, ya que del contraste de sus magnitudes se deduce que la comparación es improcedente.

Antes de nada, recordemos que Japón tiene 126'5 millones de habitantes y España 47'5 millones. A causa del rechazo sistemático de inmigrantes por parte de Japón y de la inmigración masiva con destino a España durante ese mismo periodo, nuestra población equivale hoy a algo más de un tercio de la japonesa (la ratio actual es de 2'663), cuando a finales del siglo XX ni siquiera se acercaba al tercio. Sólo ahora podemos hacernos una idea de lo que implican los 16.395 infectados de Japón y los 232.037 de España. Si nos atenemos al tamaño de sus respectivas poblaciones, los 16.395 casos de Japón habría que contraponerlos a 617.914 casos de España. Y ello sin apelar a la cifra oficial de contagiados en España, que ronda los dos millones y medio de casos. Sin olvidarnos de la ratio indicada, la cifra de muertos en Japón (773) y España (27.778) sólo se entiende cuando se sabe que el haplogrupo R1b falta por completo en el Extremo Oriente.

Vengamos al 15 de mayo de 2020, un san Isidro frustrado por la COVID-19. En la víspera, tristes presagios se cernían sobre España, al hacerse público el resultado del examen serológico del Ministerio de Sanidad, con un primer informe sobre el desarrollo de anticuerpos frente al coronavirus. Interesaban tanto los enfermos propiamente dichos (con síntomas característicos de esa dolencia) como aquellos en que el mal ha

cursado de forma asintomática. Lo principal, no obstante, es que, hipotéticamente, ellos han desarrollado defensas frente a un nuevo contagio. Aunque todos tenemos el dato presente, recuerdo que, según se señala en el informe, sólo un 5% de la población (algo más de dos millones y trescientas mil personas) habría quedado inmunizado frente a la COVID-19. Por otra parte, el tiempo dirá si están realmente protegidos y en qué medida.

El ministro de Sanidad y el portavoz oficial añadieron, con frustración indisimulada, que estamos lejos del 60%, porcentaje este en que algunos expertos cifran el “retorno a la normalidad”. Llama la atención, no obstante, que, de acuerdo con otros pareceres, ese porcentaje haya que reducirlo al 40% e incluso a un cercano 10% (cifra alcanzada en varios lugares de España, incluido Madrid). En concreto, esta última noticia ha sido difundida por José María Olmo: “Dos estudios concluyen que la inmunidad de grupo se alcanza antes del 60% de contagios” (*El Confidencial*, 7 de mayo). Algun experto insiste en la *inmunidad innata* ([link](#)), que yo buscaría no sólo en los haplotipos, sino en los haplogrupos, pues parece que algunos haplogrupos muestran una notable resistencia al coronavirus y otros hay que incluso parecen inmunizar a quienes los portan. Para ir de la sospecha a la certeza, habría que contar con unos análisis que nadie hasta la fecha ha sugerido.

De ese modo, incluso en el peor de los escenarios y sin hacer mérito alguno, la distancia con el objetivo se habría acortado. Por eso, puedo decir que el día fue cobrando otra apariencia al pasar de un sentimiento de tristeza a un optimismo razonable. Percepción tan positiva era la que resultaba del descenso en el número de contagios y muertes; y la del ascenso de altas hospitalarias. Una noticia estuvo a punto de dar al traste con todo, y procedía de la OMS: “El coronavirus ha venido para quedarse.” Muchos de ustedes estarán de acuerdo conmigo en que no cabe peor augurio.

Estas palabras no significan lo mismo en España y demás *países* o *regiones* *R1b* que en el Tercer Mundo, donde la COVID-19 apenas si se nota. ¿Cómo se atreven a comparar un mal menor con la malaria, que en África siega seiscientas mil vidas al año? Por peculiaridades genéticas, la COVID-19 apenas si afecta a los africanos, como se comprueba con una consulta al *Website* de la Johns Hopkins University en que se dan las cifras de contagios y muertes en todo el mundo. A quien aún no lo haya hecho, le sorprenderá el bajo número de contagios y muertes desde el Magreb y Oriente Medio, por el norte, hacia el corazón del África Negra. No hay una sola nación que se acerque de lejos a las cifras de Europa o los Estados Unidos; de hecho, incluso en Sudáfrica,

donde se esperarían cifras más próximas a las del Occidente europeo, ha habido 524 muertes (y no olvidemos que el país tiene cerca de 59 millones de habitantes).

Frente a lo que la lógica indica, en la lucha sin cuartel frente a la COVID-19, Europa sucumbe y África sale victoriosa. La COVID-19 viene a ser lo mismo que el mundo del revés, ya que los indicadores del bienestar de una nación (como la renta per cápita o la esperanza de vida) tienen sus valores más bajos en África. Basta el contraste de dos países africanos y uno europeo: los primeros son Mozambique, con 244 contagios y 2 muertes; y Etiopía, que, con 110 millones de habitantes, ha tenido 845 contagios y 8 muertes. El panorama de Gran Bretaña (pudiera haber sido el de España u otras naciones o regiones R1b), con sus 271.222 contagios y 38.161 muertos, difiere por completo y advierte de que algo pasa y no podemos servirnos del mismo rasero. Es muy significativo que los grandes defensores de estos y otros “milagros” den de lado a los haplogrupos y apelen a la fórmula “Correlación no implica causalidad”.

La COVID-19 mostró su poder destructivo nada más dar con un primer gran reservorio del haplogrupo R1b: el correspondiente a los italianos que habitan entre la Toscana y los Alpes. Con la memoria aún viva, pues el coronavirus sigue allí, aunque su actividad haya decrecido extraordinariamente, me pregunto qué podían haber hecho para parar aquél horror. ¿De qué podían servir los avisos de la OMS, que pidió una actuación rápida sin advertir —esta posibilidad no cabía, toda vez que los expertos de ese organismo no sabían nada al respecto— de la virulencia extrema del coronavirus? De hecho, alguien tan perspicaz como Salvador Sostres, periodista de ABC, hubo de dar un giro de 180° grados en los artículos en que, por esos días, se ocupaba de la enfermedad: si no se apartaba de la “versión oficial” de la OMS (la COVID-19 cursa como una gripe suave) el particular drama de Madrid resultaba incomprensible.

Aunque el virus sea uno solo, su comportamiento depende mucho de las características genéticas de los habitantes del país o región afectados. Por ejemplo, estoy convencido de que los actos reivindicativos del 8 de marzo habrían tenido un efecto muy distinto —insignificante o incluso nulo— si se hubiesen celebrado no en España sino en Finlandia. Y no lo digo por su menor densidad de población o por la efusividad contenida de sus naturales, que supone una distancia mayor entre persona y persona. No son esas las causas por las que el coronavirus no arraiga en Finlandia, que el 25 de mayo sumaba sólo 307 muertos por la pandemia. Lo fundamental es su bajo porcentaje en R1b, que queda en un insignificante 3'5%.

De ahí la sorpresa de los irlandeses cuando los datos de la COVID-19 comenzaron la escalada galopante que algunos preveíamos. Con ese motivo, los periodistas se quejaron de las pésimas magnitudes de Irlanda, “if compared to similar nations”. ¿Qué naciones? Para el autor de la comparativa, el parecido de Irlanda con esas naciones se limitaba al número de sus habitantes y en ningún caso a su porcentaje de R_{1b} : un 81% que la sitúa a la cabeza de todos los *países* R_{1b} . Y como Irlanda se acerca a los cinco millones de habitantes y Finlandia los sobrepasa por medio millón, y como la diferencia en el número de muertos es tanta (cuando esto escribo, la cifra de Irlanda, 1.608 muertos, multiplica por cinco la de Finlandia), la sorpresa e irritación de los irlandeses era —y continúa siendo— mayúscula. Espero que en algún momento sean consciente de todo ello, pues sólo entonces sabrán que no son tan ineficaces como piensan.

Un gobernante, el inglés Boris Johnson, fue mucho más osado a este respecto. Y caro pagó su error, ya que el coronavirus lo llevó a la UCI y puso en riesgo su vida. Por fortuna, tardó poco en deshacerse de su idea primera, consistente en propiciar un contacto con los enfermos para que buena parte de la población se inmunizase frente al coronavirus lo antes posible. En mi opinión, el estadista británico se dejó guiar por la idea, a la que algunos dieron curso, de que la COVID-19 no suponía mayor riesgo para la salud. A ello hay que añadir un factor de riesgo del que ni siquiera hoy son conscientes: Gran Bretaña ocupa una de las primeras plazas como *país* R_{1b} , con un porcentaje del 67%, que la sitúa justo detrás de España, con un 69%.

Entre los días 17 y 19 de mayo, los *mass-media* lanzaron el aviso de que el coronavirus nos ha concedido solamente una tregua. Algunos, además, han comenzado a calificarla de engañosa, pues nada ha cambiado ni cambiará mientras no seamos capaces de proteger a la parte más sensible de la población, que enferma irremediablemente al entrar en contacto con enemigo tan silente, insidioso y despiadado. Necesitamos saber quiénes constituyen ese grupo de fragilidad extrema antes de que sea tarde, esto es, de que sus nombres aparezcan en la relación de fallecidos en la jornada previa por acción de la COVID-19. Por otro lado, hemos de partir del hecho de que una guerra prolongada meses y meses contra un enemigo aparentemente imbatible no la resistirían la poderosa economía de Alemania ni la maquinaria de guerra de los Estados Unidos.

¿Imbatible en apariencia o en la realidad? Por desgracia, el estado de ánimo de muchos occidentales ha modificado su percepción de la vida y tiñe su discurso de un marcado pesimismo, por el que la COVID-19 resulta ser invencible. La prolongación *sine die* de esta pandemia pone en riesgo la civilización occidental; por eso, no cabe sino ganar la partida al coronavirus. Hemos de confiar en que, a medio más que a corto plazo, habrá

un remedio que no permita sobrellevar la enfermedad (como ocurre con el sida) o erradicarla (como ocurrió con la viruela). Hoy sólo tenemos una forma de pararla: cortar la cadena de contagios. Con ese fin, hay que observar el comportamiento de este virus individuo a individuo (vale decir, haplotipo a haplotipo), pero también haplogrupo a haplogrupo. ¿Por qué razón —me pregunto de nuevo— todas las investigaciones de que tengo noticia ignoran los haplogrupos?

Yo confío mucho en lo que puedan dar de sí, en sentidos opuestos, R1b y los demás haplogrupos europeos, preponderantes o marginales. La importancia que otorgo a R1b se basa en que lo tengo por factor de riesgo —si no me equivoco, el principal de todos— para enfermar de COVID-19. Sospecho que la genética determina la evolución de la enfermedad y pondera tanto o más que la edad del individuo, estado de salud, sobrepeso con apariencia de morbidez, dolencias crónicas (diabetes, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.) o por un tratamiento con inmunosupresores que eviten un rechazo autoinmune o el de un órgano trasplantado. Por su parte, los haplogrupos R1a e I2 parecen dificultar la acción del virus y mitigar su letalidad; en cambio, E1b1b, J2 o G podrían actuar como un escudo protector frente a la COVID-19 (en el caso del haplogrupo G, esta idea se adelanta en una nota de Gigi Tevzadze del 3 de abril, “[Haplogeography of COVID-19: A hypothesis](#)”, donde este estudioso manifiesta su sospecha sobre la debilidad del haplogrupo R1b en idéntica circunstancia). Estas hipótesis no tendrán ningún valor mientras no se lleven a cabo los análisis necesarios y los resultados se sometan a la revisión de un experto en Estadística.

Con vistas al final de esta tercera y última entrega, me pregunto si sería posible someter a cuarentena a todos los trabajadores del haplogrupo R1b, en caso de que se diese un rebrote de la enfermedad. Mi respuesta no puede ser más categórica: ni lo considero posible, a no ser que no desentendamos de la economía, ni lo veo necesario. Ahora bien, fiarlo todo a la suerte es lo mismo que suicidarse, ya que el virus, si no aparece un remedio parcial o definitivo que lo controle o acabe con él, causará estragos. Miedo da oír, y cada vez con mayor insistencia, que el coronavirus está preparado para un nuevo asalto este mismo otoño. ¿Y qué sucederá? Pues no cuesta imaginarlo: puede ser la debacle, lo más parecido al Apocalipsis bíblico.

Al sentir esta nueva cometida, sin haber tenido tiempo para recuperarse, el desánimo cundirá y se apoderará incluso de los espíritus más combativos. Será un sálvese quien pueda. En medio del caos, se producirá la desbandada de los núcleos urbanos para

refugiarse en segundas o terceras residencias: en cualquier lugar y a cualquier precio. Lo malo es que ya hemos visto lo que les espera a quienes pretendan escapar de una ciudad para refugiarse en una población en que los contagios y muertes hayan sido pocos o no haya uno solo. La población estable les impedirá el paso. Y lo mismo ocurrirá en la siguiente población, y la siguiente, y la siguiente... Este ejercicio no precisa de mucha imaginación: las transformaciones inducidas por la COVID-19 son mucho más profundas.

No es tiempo para albergar sentimientos fatalistas, sino para anticiparse a lo que pueda venir. Como he dicho, disfrutamos de una prórroga que probablemente concluya con un súbito repunte en las cifras tras un enclaustramiento de más de dos meses. A pesar de ello, hay razones para el optimismo, pues sabemos que, junto a individuos y grupos sensibles al coronavirus, los hay resistentes. En realidad, una buena parte de la población mundial está parcial o totalmente a salvo de su acción. Lo principal es que no se trata de casos aislados (también los hay, pero de entrada no resultan tan ilustrativos), sino de comunidades asentadas en áreas concretas. Si no contamos con este factor, es imposible entender que la tasa de contagio más baja del mundo se dé en Siria, donde reina la destrucción de una guerra de todos contra todos; y en Zambia, que marca dos extremos: el de mayor número de contagiados por el sida y uno de los más bajos en contagiados por el coronavirus.

No hay duda de que el coronavirus siente especial afición por los pobladores de Europa Occidental. No nos equivoquemos: le atraen sus naturales, no el medio que habitan, ni la bondad de sus aguas, la calidad del aire u otros factores. Lo demuestran las cifras de contagios y muertes, que se disparan apenas pasamos del Mundo Eslavo a Occidente: de Polonia a Alemania (¡callen de una vez los defensores del llamado “milagro alemán”!) o bien desde una ciudad eslava como Zagreb a otra occidental como Milán. Retengamos que ambas ciudades se hallan separadas por 520 km, distancia menor que la que nos lleva de Madrid a Sevilla; sin embargo, las cifras de la COVID-19 van de los 550 contagios por millón de una Croacia marcadamente eslava (lo dicen todo los colores rojo, blanco y azul de su bandera, propios del paneslavismo) a los 8.562 de Lombardía; y de los 99 muertos de Croacia a los 15.786 muertos de Lombardía, siendo que ésta tiene 10 millones de habitantes y aquélla 4 millones.

Como he explicado en los trabajos previos, las cifras cambian con arreglo a lo que dicta la Genética de poblaciones, que en los ejemplos escogidos lleva del haplogrupo eslavo R1a, por el que el coronavirus parece sentir comparativamente un interés menor, al haplogrupo occidental por excelencia: el R1b. En la reacción del coronavirus frente a

cada haplogrupo está la clave cuando se persiguen objetivos como “*segregar a la población y hacer, por ejemplo, un confinamiento selectivo*”, *propósito de los genetistas en palabras del Dr. Pablo Daniel Lapunzina*, del Hospital Universitario La Paz, de Madrid. *A ello* se refiere en la revista *iSanidad* (14 de mayo); ahí, también, habla del grupo cero, formado por quienes han estado muy cerca del virus y no se han contagiado. Y, sin bajar al detalle, añade: “No tenemos muestras de ellos, pero es posible que haya gente en la que, por variables en los receptores, el virus no haya podido entrar”. Como es norma entre los genetistas, se echa en falta alguna alusión a los haplogrupos.

Seguramente, las expectativas de este lúcido genetista conseguirá satisfacerlas alguien con unas características concretas en sus alelos o nucleótidos. Él sabe tras lo que va y cuenta con la mejor compañía posible: Ángel Carracedo y su equipo de la Universidad de Santiago. En la búsqueda de un remedio contra el coronavirus coinciden nada menos que Luis Enjuanes, Mariano Esteban o Anna Planas. Desde mi ignorancia, insisto en que, de vez en cuando, agradecería que se aparte la vista de los haplotipos para fijarla en los haplogrupos, como el E1b1b o el J2, que en zonas en las que es mayoritario parece tener una resistencia única a la infección por el coronavirus.

De la comprobación del modo en que el coronavirus interrelaciona con los distintos haplogrupos podrían derivar ideas para controlar rebrotes de la COVID-19 y las desescaladas subsiguientes. Para ello, es imprescindible disponer de una base de datos que recoja la información genética de toda la población o la del segmento poblacional que se determine. Los más reacios a gastar dinero en este concepto, siempre que sólo sea por esa razón, deben tener en cuenta que no sólo atienden al presente, sino que anticipan un futuro en el que la Genética marcará —está marcando ya, de hecho— los derroteros por los que discurrirá la Medicina.

Sebastiano Schillaci es de mi opinión, como vemos en “Possible Correlation between COVID-19 Susceptibility and Haplogroup R1b”, [DOI](#)), que ha salido a la calle en *OSF Preprints* del 26 de mayo. Remite a mi trabajo en atención a su mayor amplitud y detalle (“For a more detailed but complementary account see also [9] and [10]”, donde los números corresponden a mis dos trabajos), pues él limita sus pesquisas a Italia. Ambos coincidimos al cargar las tintas sobre la necesidad acuciante de contar con análisis genéticos que aportarían una información valiosísima:

Most likely, one or more genes that heighten the susceptibility to the virus are also correlated with the haplogroup R1b. In order to validate this hypothesis, a study of the genetic profile of the population in the most affected areas would be needed, such as the study in Vo' (Veneto) [4]. Anyway, this hypothesis, if correct, could speed up the discovery of a treatment, help make more reliable quantitative forecasting models or, at least, help better tune the social distancing measures.

En ningún momento, no obstante, hemos de obviar los peligros derivados del recurso a la Genética cuando no se ejerce el debido control y se carece de un código ético. En tal caso, se corre un peligro cierto, que puede afectar a cualquier punto de la investigación: al plantear el proyecto, al recoger los datos, al procesar la información o al determinar las conclusiones y resultados. En poder de ciertas empresas privadas o de un Estado que pretende controlar la vida de sus ciudadanos, se puede dar en aberraciones como la discriminación por causas genéticas. No les alabo el gusto, pero hoy son decenas de miles los individuos que se dirigen a los laboratorios para solicitar un análisis genético que determine su predisposición a desarrollar unas dolencias determinadas.

Por lo que respecta a la injerencia del Estado en la vida de los ciudadanos, cabe señalar que se trata de uno de los grandes temas de nuestros días. Sea en el parlamento, en la calle o en casa, se habla del creciente control de las estructuras político-sociales sobre el individuo, cuya existencia queda regulada, desde la cuna a la tumba, de una manera orwelliana. En los últimos años, el temor a un mundo controlado por unos pocos gracias a los avances de la tecnología se ha acompañado de una reacción que adopta todas las formas que quepa imaginar y enlaza con la aparición del coronavirus, cuyo origen y expansión ocupan a expertos de todas las disciplinas habidas y por haber, y desde los puntos de vista y enfoques ideológicos más diversos.

Aunque por este camino daríamos de nuevo —antes o después, pero inevitablemente— en el coronavirus, no me apartaré del que me he trazado. En todo lo que he hecho, me mueve un solo propósito: ayudar a la comunidad de la que formo parte, sobre todo si, como cabe prever, cunde el desánimo por un rebrote. Si se diese esa circunstancia, la actividad económica (sobre todo la correspondiente a sectores estratégicos) no debería detenerse en ningún caso, pues nos apoyaríamos en el hecho de que buena parte de la población presenta una inmunidad innata o adquirida frente al coronavirus.

En el grupo a que me refiero hay no sólo españoles, sino también residentes en España y extranjeros contratados que acuden cada año a trabajar por temporadas en el campo español o embarcan en alguna de las naves de nuestra flota pesquera. Que todos ellos,

sin discriminación, se hayan visto obligados a cesar en su actividad es tan ilógico como aplicar unas mismas medidas profilácticas a la totalidad de la población, cuando no todos las necesitan. Para saber cómo hay que proceder en cada caso, hay que indagar en los haplotipos (en la genética individual, ya que los haplotipos son los genes que heredamos de nuestros ancestros), sin olvidarnos de los haplogrupos (grupos de haplotipos con unas mismas características, en que se refleja la coexistencia durante siglos, si es que no milenios, de una comunidad humana).

Con estos datos, más la información actualizada que proporciona el Instituto Nacional de Estadística, podremos atender sobradamente a los sectores estratégicos (con uno prioritario, el de la Alimentación y el suministro de agua potable). Mientras tanto, combatiremos con el coronavirus en los dos frentes en que se deja sentir con más fuerza: el sanitario y el económico. Sobre eso y mucho más, debatiré el lunes, 22 de junio, en el espacio virtual de la Universidad de Alicante, con el Prof. José Miguel Sempere, autoridad indiscutible en Biotecnología y director del Departamento de Inmunología del Hospital General de Alicante. El Prof. Vicent Martínez, cuya capacidad para organizar y dirigir actividades culturales es única, actuará como moderador del debate, en el que el Prof. Sempere aprovechará para presentar un *status quaestionis* y nos hablará de lo que cabe esperar a corto, medio e incluso a largo plazo. El Prof. Martínez ha dispuesto que la clausura de este ciclo en torno a la COVID-19 coincida con el final del curso académico, cuyo segundo cuatrimestre ha quedado marcado precisamente por la llegada del coronavirus a España. Si las obligaciones no lo impiden, os rogamos que nos acompañéis.