



COVID-19 and Population Genetics: Correlation, Causation and Likelihood (Third and last delivery)

Ángel GÓMEZ MORENO¹

To my daughter, Carmen Gómez Jiménez, R1 physician

May 31, 2020

At the beginning of April, after verifying that no one noticed a detail regarding the spread of SARS-CoV-2, or coronavirus, I decided to write a report that was published in a [couple of articles](#). The organizers of *Mirabilia*, the scholarly journal where these academic essays are included proved to be diligent, flexible and efficient all to the same extent. For this answer to my request, I feel indebted to Profs. Antonio Cortijo, Vicent Martínez, and Armando Alexandre dos Santos. Furthermore, for these and other reasons I would like to congratulate the entire Editorial Committee and also the members of the Advisory Council. These three articles respond to the same concern and claim that Population Genetics is a priceless tool in the fight against the coronavirus epidemic.

My achievements, if any, are due to the generous help and advice of some colleagues and friends, headed by Dr. Charles B. Faulhaber, director emeritus of the Bancroft Library. He was the organizer of a virtual debate at the University of California, attended by some referees on Molecular Biology, Genetics, Epidemiology or Virology; and also by some researchers from organisms such as the NIH (National Institute of Health), the CDC (Center for Disease Control) and several laboratories. Besides that, I have been in contact with experts of different countries and fields of research from the very beginning of this venture.

¹ Catedrático de Universidad / Full Professor, Universidad Complutense de Madrid (UCM). E-mail: agomezmo@ucm.es.



Antonio CORTIJO, Vicent MARTINES, Armando Alexandre dos SANTOS (orgs.). *Mirabilia* 30 (2020/1)

War and Disease in Antiquity and the Middle Ages
Guerra y enfermedad en la Antigüedad y la Edad Media
Guerra i malaltia en l'Antiguitat i l'Edat Mitjana
Guerra e doenças na Antiguidade e Idade Média

Jan-Jun 2020/ISSN 1676-5818

If I leave these and other names aside, is with the only purpose of keeping them from any controversy that may arise, whether pointless quarrels or brainy debates since all are equally annoying and unbearable. In only one case, the post-crossing has been followed by an extensive and complimentary appointment of my work. This happened in a lecture delivered on May 25 by my colleague Juan Ramón Lacadena, Professor of Genetics at the University Complutense of Madrid and member of the Royal Academy of Pharmacy, whom I thank for his generous comments on my work.

I must highlight the interest, which at the end is support to my work, of three new acquaintances: Dr. Frank Bentrem, expert in Computational Statistics (currently affiliated to Insight Data Science, Virginia), who made his diagrams available to me, helpful materials for clarifying the relationship between COVID-19 and haplogroup R1b. Dr. Chris Golightly, a geological engineering consultant trained in Great Britain and residing in Belgium, has been informing me about all initiatives of potential interest, as well as his suspicions regarding hemochromatosis. Lastly, Dr. Attilio Cavezzi, a cardiovascular surgeon, contacted me on May 17 to inform me that, according to his data, COVID-19 might be a hematological disease. I would like to express my admiration for his unmatched enthusiasm. (The link to his new article on the [subject](#)).

The generous comments of Prof. Dr. John G. Anderson, a prestigious orthopedic surgeon, are the authentic proof of a friendship fueled by the memory of a mutual friend, Steven G. Symmes, who united us to both applying the transitive property. It should be noted that before asking them for anything, Professors Elena del Río Parra, Vicent Martínez Peres, Hernán Sánchez Martínez de Pinillos, Rebeca Sanmartín Bastida, Jaime Olmedo Ramos, Demetrio Castro Alfín and Antonio del Valle had already started to help me. With them have been Arsenio Escolar and David Arranz, journalists, philologists and friends.

I take this opportunity to greet Dr. Santiago Cousido Martínez-Conde, a retired neurologist from Cádiz. Dr. Cousido refers to haplogroup J2, a shield that Phoenicians left to their descendants in that part of Spain. And last but not least, I wish to express my gratitude to Antonio Marcos Tomaz Correia, a young Portuguese businessperson who, from the beginning of May, entrusted me with his research on R1b and other haplogroups, in Europe, Brazil and East Asia.

Once again, I stand by Population Genetics, whose applied dimension —unthinkable, more than merely unknown— I will try to bring to light by means of this short article. Although it is said that an abyss separates Letters from Sciences, I cannot see it or live

it that way. In essence, philologists and geneticists use the same heuristic procedure, which starts from the observation of a phenomenon, continues with the collection of all kinds of both data and materials for comparison and analysis, to culminate in a deduction or conclusion that, whenever possible, should be abridged in a formula. In the case of this research, it is as follows: *The higher the frequency of R1b, the greater incidence, proven or probable (real or potential), of COVID-19.*

In the previous articles, I focused in two maps so similar that may be reduced to just one. While the first shows the spread and rates of the coronavirus, the second expresses the levels of R1b haplogroup. As I say, these two facts are connected to the same milieu: the European territory. For more precision, their limits correspond to those of Western Europe. At the same time, we have to pay attention to other Y-DNA haplogroups present in the human communities that surround the Mediterranean basin. One of them, E1b1b, of North African origin, reached Europe much earlier than has been thought (later, there would be successive waves of carriers of this haplogroup). On the other hand, three more haplogroups whose origin is Eurasian (J2, G and I2) witness the early contacts of Europe and Asia Minor. To strengthen my proposal, I base my enquiries on graphs, maps, and conceptual diagrams, which show the dispersion and frequency of haplogroups at global, national, and regional scales.

Besides satisfying scientific curiosity or interweaving genetic and historical data, this article considers Population Genetics as an essential tool to make decisions and set priorities in case of sanitary alarm. Specifically, it can act as a barrier for new infections without interfering with the freedom of movement of all citizens. The failure to determine the etiology and to evaluate the spread of such disease ought to be forgiven by all community members, since not even the experts have so far solved some of the main dilemmas. On the contrary, slowness and lack of coordination are to blame for the loss of human lives and the spending of huge amounts of money, and all for nothing. Radical disagreements lead to major setbacks and, in extreme circumstances, inexorably end in disaster.

The difficulties for defining a common policy in Spain, when a joint action at the international level is required, should suffice to warn the parts in conflict (imaginary or real) and to convince them for leaving aside their ideological differences. It does not matter if they are leftists or rightists, or whether they identify themselves as Spanish or not. There is no possible excuse. The permanent disagreement threatens the feeling of cohesion of all structured societies. In the case I deal with, the feeling increases when



Antonio CORTIJO, Vicent MARTINES, Armando Alexandre dos SANTOS (orgs.). *Mirabilia* 30 (2020/1)

War and Disease in Antiquity and the Middle Ages
Guerra y enfermedad en la Antigüedad y la Edad Media
Guerra i malaltia en l'Antiguitat i l'Edat Mitjana
Guerra e doenças na Antiguidade e Idade Média

Jan-Jun 2020/ISSN 1676-5818

we compare the success of other nations, insistently labeled as “miracles”, with the lack of ability of Spaniards to deal with the crisis.

This, however, not only happens in Spain: the European countries most criticized by local or foreign observers are those with the worst rates recorded in relation to COVID-19, which not by chance also have the highest percentages of the R1b haplogroup. Here I label them as “R1b countries”, although there are also “R1b regions”, as we see in the following relationship, which lists, from highest to lowest, those that are above 30%.

R1b countries and regions in Europe

Ireland	81%
Spain	69% (Top: Basque Country 85%)
Great Britain	67% (Top: Wales 74% & Scotland 72%)
Belgium	61%
France	58'5% (Top: Normandy 76%)
Portugal	56%
Switzerland	50%
The Netherlands	49%
Germany	44% (Bavaria 50%)
Iceland	42%
Italy	39% (Alpes 70%)
Denmark	(33%)
Malta	32'5%
Norway	32%
Austria	32%

Among all these countries, Belgium is going through its worst moment. What is striking is that nobody has ever pointed out that its rates, far from being out of place, are in accord with the percentage of haplogroup R1b (61%). Neither the hospital staff who turned their backs on Prime Minister Sophie Wilmès, nor the journalists, nor even the experts who analyzed the facts, data and figures of the COVID-19 crisis in Belgium are aware of these genetic findings. Belgian, Irish, Spanish, British, French, and North American people should take into consideration their special vulnerability to the coronavirus.

In my previous articles, I gathered a number of samples to prove my hypothesis, but to submit it to the standards of the scientific method requires a research group with at least a geneticist, a molecular biologist, an immunologist, and a chemist or someone else of some related areas, as well as the assistance of a statistician. The aim of this team ought to be to demonstrate that the correspondence between haplogroup R1b and COVID-19 is more than a simple correlation, as some skeptical readers of my previous deliveries have pointed out. The samples reviewed in this three-articles series, if not indisputable proofs, may at least provide valubles clues.

If that correlation were fortuitous and repeated not tens but hundreds of times (as many as these are possible), we would have crossed the limits of plausibility, which are also the limits of probability theory. That no common factor, whatever it may be, underlies all cases considered in my study is less likely than winning the United States lottery grand prize ten times in a row. Nevertheless, the work of the research team to which I refer will be essential in order to know how the coronavirus infection occurs. The main task of this will be to demonstrate that this is a basic principle to understand how coronavirus infects people. One last remark: the attention that geneticists devote to haplotypes should be extended to haplogroups (what they call "ancestry"), so that the knowledge of skilled specialists replaces laymen such as myself, who can only do so much by calling attention on the matter.

According to what corresponds to high percentages of haplogroup R1b, the disease is inflicting a harsh punishment in two American countries: the United States and Brazil. Nobody should blame President Donald Trump for being responsible of the current COVID-19 figures in the United States. These complaints are the result of despair, as the European experience taught us first. Actually, those who search for an explanation to this tragedy should take into account the genetic composition of modern USA society, in which the descendants of the British, Scottish and Irish settlers amount to 87 million people, most of whom carry haplogroup R1b. Other well-represented community, the German, adds a further amount of R1b, since it is present in 44% of males.

In addition, there are two communities that are growing rapidly and steadily, which reinforces —nothing odd, as I will explain— the hegemony of the R1b haplogroup: Hispanic and African-American. In the first, it is common for the mitochondrial haplogroup to be Amerindian and for the Y-DNA European. The frequency of certain branches or subclades of R1b in America, such as P-312 and DF-27, is a proof of Spanish ancestry. I remind that, in 1503, the Catholic Monarchs promulgated a law that

encouraged mixed marriages, which soon filled America with *mestizos*. To be added are many of the 12 million African-Americans who identify themselves as *mestizos*, carriers in many cases of R1b ([link](#)).

Brazil is a similar case. The majority of its immense population (212 million) is comprised by whites and *mestizos*, with several branches and subclades of R1b coinciding (M-269 is among the most frequent, as we see in this [link](#)). The scope is different in Oceania, perhaps because Australia and New Zealand share a series of peculiarities, such as their immigration policy, rigid as no other in the world, and an absolute control over their borders. That its customs, in ports or airports, prevent access to those who do not meet a series of requirements is something that is widely known.

In the narrative of the coronavirus, invectives meet their counterpoint in praises to the most successful health systems. Japan is one of the nations that has received the largest number of compliments since the beginning of the crisis. With respect to this nation, Mario Noya, a Spanish journalist who pays special attention to COVID-19, concluded that the key to managing the pandemic lies in the forward-looking nature and the effectiveness of Japanese people. Actually, the title faithfully describes the content: "Coronavirus: Japan vs. Spain. Do not compare what is worse". (*Libertad Digital*, May 18, 2020). It is another ear tug, one more, to the Spanish people; or, if you prefer, it is a new reason, one more, to whip ourselves. In my opinion this punishment is unfair since the differences of both nations yield a very inaccurate comparison.

First, let us remember that Japan has 126.5 million inhabitants and Spain 47.5 million. Due to the systematic rejection of immigrants by Japan and the massive immigration to Spain during that same period, the Spanish population today amounts to just over a third of the Japanese (the current ratio is 2,663) when at the end of the 20th century was well under a third. Only now can we get an idea of what the 16,395 infected from Japan and the 232,037 from Spain entail. If we stick to the size of their respective populations, the 16,395 cases in Japan would have to be compared to 617,914 in Spain, all without resorting to the unofficial number of infected in Spain, totaling around two and a half million. Without forgetting the indicated ratio, the death toll in Japan (773) and Spain (27,778) can only be understood when considering that R1b haplogroup is missing in the Far East.

ON May 15, 2020, the feast of San Isidro in Madrid was frustrated by COVID-19. On that eve, sad omens hovered over Spain, when the result of the serological analysis of the Spanish population was made public by the Ministry of Health. A report on the immune system and the development of antibodies against the coronavirus was also included. Attention was paid not only to regular patients who showed the symptoms of this ailment, but also to those asymptomatic. Most important is that, at least hypothetically, they would have developed defenses against a new contagion. According to the report, only 5% of the population (just over two million and three hundred thousand people) would have been immunized against COVID-19. In just a few months we will see whether they are really protected and to what extent.

The Minister of Health and the official spokesperson added, with undisguised frustration, that we are far from 60%, a percentage where some experts would mark the "return to normality". It is striking, however, that, according to other opinions, this percentage must be reduced to 40% and even to an immediate 10% (a figure reached yet in various places in Spain, including Madrid). Specifically, these percentages have been released by José María Olmo: "Two studies conclude that group immunity is reached before 60% of infections" (*El Confidencial*, May 7). I guess that at least some of the samples alluded by him in this [article](#) belong to a specific phenomenon, innate immunity, which I would look for not only in haplotypes, but also in haplogroups, since it seems that some haplogroups are resistant to the coronavirus and others seem to immunize those who carry them. Advancing from hypothesis to scientific truth would only be possible with further DNA tests.

If so, even in the worst scenario, the distance to the target would have been shortened, and the news shifted from a feeling of sadness to reasonable optimism. Such a positive perception was the one that resulted from the decrease in the number of infections and deaths and the ascent in hospital discharges. However, in the evening of the same May 15, a new warning from the WHO ruined the whole day: "The coronavirus is here to stay." For any *madrileño*, either witness or (much worse) protagonist in the tragedy caused by the coronavirus there is no comparable prediction. Nevertheless, we should take into account that the sound of this warning differs in Spain (or in other R1b countries) or Africa, where nobody cares about COVID-19. How dare they compare an apparently mild disease with malaria, which in Africa reaps 600,000 lives a year?

Moreover, due to genetic peculiarities, COVID-19 hardly affects African people, as verified after a search of those data into the Johns Hopkins University Website, which gives the figures of contagions and deaths worldwide. Those who have not yet done so

will be surprised by the extremely low numbers of both infections and deaths from Maghreb to Middle East, all along the Southern Mediterranean shore, and thereafter proceeding down towards the heart of Black Africa. There is not a single African nation that comes close to Europe or the United States; in fact, even South Africa, where figures closer to those of western Europe would be expected, informs us of only 524 deaths (in a country with more than 59 million inhabitants). Unless we pay attention to haplogroups in our research, this fact lacks any logic and stands as a nonsense. Contrary to the dictates of logic, while Europe falls defeated by COVID-19, Africa succeeds. It is the same foe, but the struggle ends in a most unexpected manner, as if we were in the Upside-Down world.

We should not forget that we are dealing with countries with the lowest rates in per capita income, life expectancy and other indicators, but if we turn to coronavirus the numbers are just astonishing. Two references and some few numbers prove the truth of my assert: at one hand, we see Mozambique, with only 244 cases and 2 deaths; or Ethiopia (110 million inhabitants), with only 845 cases and 8 deaths. At the other, the casualties in the United Kingdom, 38,161 deaths after 271,222 contagions, speak by themselves. What strikes me is that some supporters of such a viewpoint are completely skeptical when they have to deal with my proposal on haplogroups; and, in order to ward off danger, they have a phrase (a sort of amulet) at hand: "Correlation does not imply causation".

COVID-19 showed its destructive power as soon as it found a large reservoir of haplogroup R1b: that corresponding to Italians who live between Tuscany and the Alps. With memory still alive, since we know that the coronavirus, somehow and somewhere, is still there, though its activity has decreased, I wonder what could be done to stop the horror. What was the use of the messages from the WHO, which called for swift action without warning of the extreme virulence of the new virus? In fact, someone as insightful as Salvador Sostres, prestigious *ABC* journalist, had to turn 180 degrees in his chronicles dealing with the disease: if he did not depart from the "official version" of the WHO (and the statement "COVID-19 runs like a mild flu") Madrid's particular drama would forever remain incomprehensible.

Although the virus is only one, its behavior depends a lot on the genetic characteristics of the inhabitants of every affected country or region. In my view, the demonstrations on March 8 would have had a very different effect —insignificant or null— had they not taken place in Spain but in any town of Finland. In addition, I am not saying this because of its lower population density or the contained effusiveness of its natives,

which means a greater distance between two or more people. These are not the reasons why the coronavirus does not take root in Finland, which on May 30 totaled only 320 deaths caused by the pandemic. The main thing is its low percentage in R1b: a negligible 3.5%.

The Irish were in for a surprise when the COVID-19 data began the galloping climb some had anticipated. For a few journalists, the magnitude of the disease in Ireland made no sense, "when compared to similar nations." However, for those who carried out the comparison, the resemblance of Ireland to other nations (Norway, Denmark, Finland, Croatia and Slovakia) was limited to the number of inhabitants and in no case to its percentage of R1b: an impressive 81% which places it at the head of all R1b countries. And, as Ireland approaches five million inhabitants and Finland exceeds them by half a million, and since the difference in the number of deaths is so great (when I write this, the figure for Ireland, 1,651, is five times that of Finland) The surprise and irritation of the Irish was enormous. I hope that at some point they become aware of all this, so they know that they are not as unable as they think.

Boris Johnson, the famous British statesman, was much more reckless in this regard. Moreover, as we know, he paid dearly for his mistake, since the coronavirus took him to the ICU and put his life at risk. Fortunately, it was not long before he got rid of his first idea, which was to promote contact with the sick so that a large part of the population would be immunized against the coronavirus as soon as possible. In my opinion, the British political leader was deceived by those people repeating the phrase coined by the WHO: that COVID-19 did not pose a greater risk to health. To be added is a risk factor they are still unaware of: Great Britain occupies one of the top places as a R1b country, with a percentage of 67%, which places it just behind Spain, with 69%.

Between May 17 and 19, the mass media released the news that the coronavirus had granted us no more than a mere truce. Some, moreover, have begun to classify it as deceptive, because nothing has changed or will change until we succeed protecting the most sensitive part of the population, which becomes hopelessly ill when being exposed to such a silent, insidious and ruthless enemy. We need to know who the members of this extreme fragile group are before it is too late, that is, before their names appear in the list of deceased on the previous day by action of COVID-19. This is a race against the clock, but also a test of endurance. How many casualties are we willing to accept? Moreover, how many months of war can we stand? I am sure that neither the industrious Germany nor the powerful United States would succeed confronting an enemy of everlasting stamina.

Everlasting or long lasting? The first adjective seems to be most adequate to the current perception of the menace. Actually, for many the Western civilization is in extreme danger. It is for this reason that we have no choice: we must defeat the coronavirus finding out a remedy, a goal that ought to be attended as soon as possible. The healing virtue of that medicine should allow us to either cope with the disease (as it happens with AIDS), or to eradicate it (as with smallpox). Today there is only one means to stop it: cutting the chain of contagions. With this purpose in mind, it is necessary to observe the behavior of this virus, individual to individual (that is, haplotype to haplotype), but also haplogroup to haplogroup, and —once again, I have to point out this loss of information— I cannot understand why so many geneticists do not consider haplogroups of interest in their research.

I would like to prove that the acquaintance with haplogroups becomes a valuable source of information to deal with COVID-19. Not only R1b is a risk factor, but the main risk to become infected by COVID-19. I suspect that genetics determine the evolution of the disease and counts as much or even more than the individual's age, health, morbid obesity, chronic ailments (among them, diabetes, heart failure, chronic obstructive pulmonary disease, etc.), or treatment with immunosuppressants to prevent allograft rejection after organ transplant and to prevent or treat disease flares in autoimmune diseases. On their part, haplogroups R1a and I2 seem to hinder the action of the virus and mitigate its lethality; on the other hand, E1b1b, J2 or G could be perceived as a protective shield against COVID-19 (in the case of haplogroup G, this idea has been advanced by Gigi Tevzadze in a note dated April 3, "[Haplogeography of COVID-19: A hypothesis](#)", which also alludes to a feeble R1b). These hypotheses are very impressionistic and will not be of any use as long as accurate analysis are not carried out and studied by statisticians.

Close to the end of this trilogy, I noticed a number of unanswered questions, and doubts that should be solved. For instance, considering quarantining all workers of haplogroup R1b, should the disease resurge, is categorically impossible, regardless of whether we deem the economy irrelevant. On the other extreme, trusting everything to luck would be like committing suicide, since the virus, lacking a partial or definitive remedy to controls or kill it, will wreak havoc. Fear is spreading wide and deep: I wish this were the first step towards a reaction for a new assault this fall. What will happen? Well, it is not hard to imagine: it may be the debacle, the closest thing to the biblical Apocalypse.

Should it befall upon us and having had no time to recover, discouragement will spread and take over even the most combative spirits. It will be a run for the hills. In the midst of chaos, urban centers will be disbanded to take refuge in second or third residences, anywhere and at any price. Unfortunately, we have already seen what awaits those who want to escape from the city to take refuge where infections and casualties have been either few or just none. The stable population will prevent them from entering, and the same will happen traveling down the road to the next population, and the next, and the next ... This exercise does not require much imagination: the transformations induced by COVID-19 are profound.

It is not a time to harbor fatalistic feelings, but to anticipate what may come. As I said, we are enjoying an extension that is likely to end with a sudden spike in numbers after a lockdown of more than two months. In spite of it, there are reasons for optimism, since we know that, along with individuals and groups sensitive to coronavirus, there are resistant ones. In reality, a good part of the world population is partially or totally safe from its action. The main consideration is that these are not isolated individuals, but rather communities settled in specific areas. Without this factor, it is impossible to understand that the lowest contagion rate in the world occurs in Syria, where the destruction of a war of all against all reigns; and in Zambia, which marks two extremes: the one with the highest number of those infected with AIDS and one of the lowest in those infected by the coronavirus.

That coronavirus has a special fondness for Western Europe is an obvious fact: for the people, and in no case for the environment, the quality of the waters, or other factors. The number of infections and deaths, which skyrocket as soon as we pass from the Slavic World to Occident, show this: from Poland to Germany (the defenders of the so-called “German miracle” do not have a point), or from a Slavic city as Zagreb to a Western city as Milan. Let us recall that these two cities are separated by 520 km, a distance less than that which takes us from Madrid to Seville; however, the COVID-19 figures range from 550 infections per million in Slavic Croatia (whose flag displays the colors red, white and blue of Pan-Slavism) to 8,562 in Lombardy; and from the 99 dead in Croatia to the 15,786 dead in Lombardy, the latter having 10 million inhabitants and the former 4 million.

As I have explained before, the figures change following the patterns of Population Genetics, which in the chosen examples lead from the Slavic haplogroup R1a, for which the coronavirus seems less interested, than the quintessential western haplogroup: the R1b. In the reaction of coronavirus, when it contacts the different haplogroups, may lie

the key for the aim pointed out by Dr. Pablo Daniel Lapunzina, geneticist of the Hospital La Paz (Madrid), in an interview for *iSanidad* (May 14): “a “selective confinement”. There, too, he refers to group zero, made up of those who have been very close to the virus and have not been infected. And, without going into detail, he adds: “we do not have samples of them, but it is possible that there are people in whom, due to variables in the receptors, the virus has not been able to enter”. As is the norm among geneticists, any allusion to haplogroups is missing.

In addition, the expectations of this lucid geneticist will be met by someone with differences in the alleles or nucleotides. He has the best possible partner in this enterprise: Prof. Ángel Carracedo and his team from the University of Santiago. In the search for a remedy against coronavirus, the name-list of experts includes personalities such Luis Enjuanes, Anna Planas or Mariano Esteban, who made some generous remarks on my research on haplogroups. (Thanks for your kind words, master!) If I may insist, I would like to remind that, from time to time, it would be convenient to go from haplotypes to haplogroups such as E1b1b or J2, which seem to provide a unique resistance to coronavirus infection.

Checking how the coronavirus interrelates with the haplogroups may help to control COVID-19 outbreaks and subsequent de-escalations. For this, it is essential to have a database that collects genetic information of the entire population or of a established segment of special interest. Those who are most reluctant to invest resources on this concept must bear in mind that they are leading the present and, at the same time, anticipating a future in which genetics will mark — it already does mark— the paths followed by most specialties.

Sebastiano Schillaci shares my opinion (“Possible Correlation between COVID-19 Susceptibility and Haplogroup R1b”, *OSF Preprints*, May 26, [DOI](#)). In my articles, he says, he has found a much wider frame for his own research (“For a more detailed but complementary account see also [9] and [10]”, where the numbers correspond to my two works), since he limits his enquiries to Italy. We both agree that massive genetic analysis would provide the most valuable information we may ever imagine:

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.

At no time, however, should we ignore the risks derived from the use of Genetics without the appropriate ethical code. In such a case, there is a real danger, since it may modify the research at different points: defining the project and identifying the goals, collecting data of interest, processing the information or arriving to conclusions and listing the results. Held by certain private companies or a State that tries to control the lives of its citizens, it may be the cause of aberrations such as discrimination due to genetic causes. Similar to this is the fact that more and more individuals, urged by a curious spirit, order genetic analysis to know their predisposition to develop certain ailments and anticipate the appearance of some diseases.

As for the interference of the State in the lives of citizens, it should be noted that this is one of the paramount issues of our day. Whether in parliament, on the street or even at home, there is talk of the growing control of political-social structures over the individual, whose existence is regulated, from the cradle to the grave, in an Orwellian manner. The fear of a world controlled by a few people, thanks to the advances in technology, has been accompanied by a reaction that takes all forms that can be imagined and is linked to the appearance of the coronavirus, whose origin and expansion involve experts of all the disciplines, from the most diverse viewpoints and ideological approaches.

If we follow this path, we will meet again —eventually, but inexorably— with the coronavirus. I invite you to discuss the most controversial points of my proposal. Consider this paper a tribute to all those brave people who gave their best of them —in some cases, accepting a sort of martyrdom— to stop the advance of coronavirus. I myself am motivated by one single purpose in my essay: I wish to help the community of which I am a part, especially if, as can be expected, a feeling of discouragement due to a flare-up begins to spread. If this circumstance were to occur, economic activity (especially that corresponding to strategic sectors) should not stop under any circumstances, since we know that a large part of the population has innate or acquired immunity against the coronavirus.

In the group to which I refer, there are not only Spaniards, but also residents in Spain and contracted foreigners who temporarily come to work in the Spanish agriculture or join our fishing fleet. That all of them, without discrimination, have been forced to cease their activity is as illogical as the fact of applying the same prophylactic measures



Antonio CORTIJO, Vicent MARTINES, Armando Alexandre dos SANTOS (orgs.). *Mirabilia* 30 (2020/1)

War and Disease in Antiquity and the Middle Ages

Guerra y enfermedad en la Antigüedad y la Edad Media

Guerra i malaltia en l'Antiguitat i l'Edat Mitjana

Guerra e doenças na Antiguidade e Idade Média

Jan-Jun 2020/ISSN 1676-5818

to all people, when not all need them. In order to know how to proceed in each case, we need to gather information about haplotypes (i. e., data on individual genetics, since haplotypes are the genes that we inherited from our ancestors), without forgetting haplogroups (groups of haplotypes with the same characteristics, in which the coexistence for centuries, if not millennia, of a human community is reflected).

With these data, updated information provided by the National Institute of Statistics, and paying special attention to the strategic sectors (food comes first), we may overcome a new threat by the coronavirus in the two fronts where it does the most damage: health, and economy. For a more precise picture, I invite all of you to attend the forthcoming virtual debate on this issue arranged by Prof. Vicent Martínez, coordinator of the activity, at the University of Alicante.

In advance, I inform you that I will concentrate on some strategies for bypassing the coronavirus in case of strong comeback. Prof. José Miguel Sempere, renowned expert on Biotechnology and head of the Dept. of Immunology at the Alacant-Hospital General, has promised to bring a *status quaestionis* for this occasion. Since Prof. Sempere is always in the frontline, in his intervention we will see the state of the art in the treatment of the disease. This promising event, to be held on June 22, will put an end to an odd academic course. If you have the possibility, please do not hesitate in joining us.



Antonio CORTIJO, Vicent MARTINES, Armando Alexandre dos SANTOS (orgs.). *Mirabilia* 30 (2020/1)

War and Disease in Antiquity and the Middle Ages

Guerra y enfermedad en la Antigüedad y la Edad Media

Guerra i malaltia en l'Antiguitat i l'Edat Mitjana

Guerra e doenças na Antiguidade e Idade Média

Jan-Jun 2020 / ISSN 1676-5818

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 *landes* 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,



Antonio CORTIJO, Vicent MARTINES, Armando Alexandre dos SANTOS (orgs.). *Mirabilia* 30 (2020/1)

War and Disease in Antiquity and the Middle Ages

Guerra y enfermedad en la Antigüedad y la Edad Media

Guerra i malaltia en l'Antiguitat i l'Edat Mitjana

Guerra e doenças na Antiguidade e Idade Média

Jan-Jun 2020/ISSN 1676-5818

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 aquel 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 R1b: un 81% que la sitúa a la cabeza de todos los *países R1b*. 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 R1b*, 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 encierro 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,



Antonio CORTIJO, Vicent MARTINES, Armando Alexandre dos SANTOS (orgs.). *Mirabilia* 30 (2020/1)

War and Disease in Antiquity and the Middle Ages

Guerra y enfermedad en la Antigüedad y la Edad Media

Guerra i malaltia en l'Antiguitat i l'Edat Mitjana

Guerra e doenças na Antiguidade e Idade Média

Jan-Jun 2020/ISSN 1676-5818

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.