

2021

## Medio año de coronavirus: el haplogrupo R1b y sus subclados

Ángel Gómez Moreno

Follow this and additional works at: <https://digitalcommons.providence.edu/inti>

---

### Citas recomendadas

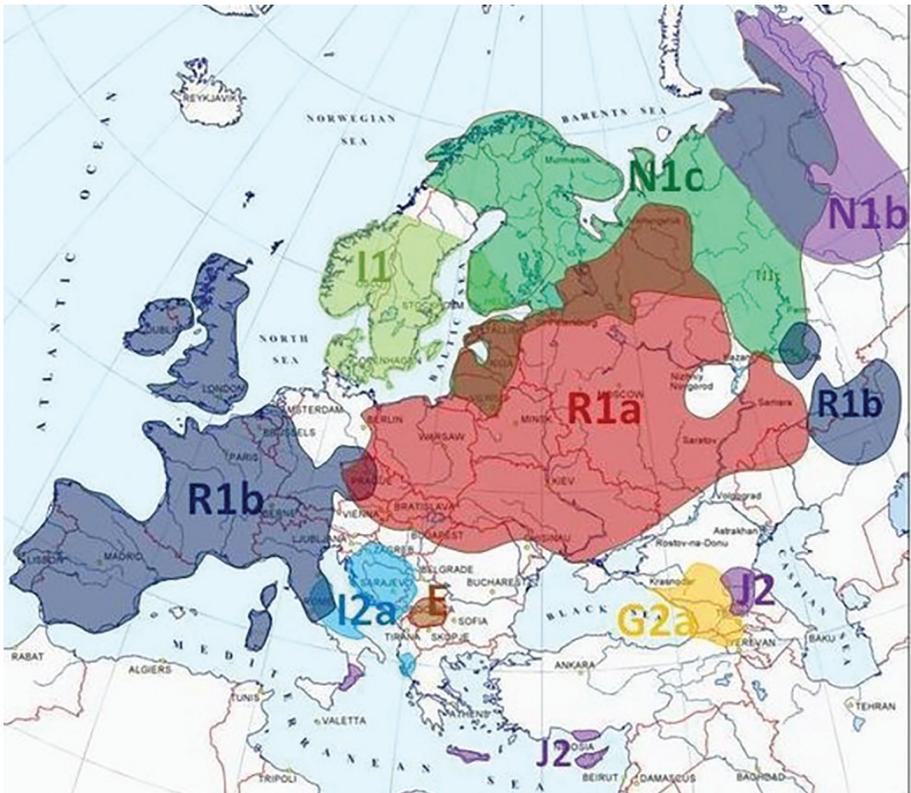
Moreno, Ángel Gómez (April 2021) "Medio año de coronavirus: el haplogrupo R1b y sus subclados," *Inti: Revista de literatura hispánica*: No. 93, Article 23.

Available at: <https://digitalcommons.providence.edu/inti/vol1/iss93/23>

This Crónicas is brought to you for free and open access by DigitalCommons@Providence. It has been accepted for inclusion in Inti: Revista de literatura hispánica by an authorized editor of DigitalCommons@Providence. For more information, please contact [dps@providence.edu](mailto:dps@providence.edu).

## MEDIO AÑO DE CORONAVIRUS: EL HAPLOGRUPO R1B Y SUS SUBCLADOS

Ángel Gómez Moreno  
*Universidad Complutense de Madrid, España*



Mapa en <https://www.pinterest.es/pin/552816922994384718/>, que a su vez remite a [www.wikipedia.org](http://www.wikipedia.org).

En febrero de 2020, el etíope Tedros Adhanom, director general de la Organización Mundial de la Salud (OMS), comenzó a frecuentar los informativos para avisar del peligro de un nuevo agente infeccioso. Obviamente, se refería al coronavirus o SARS-CoV-2, del que destacó su facilidad para contagiarse, aunque con respecto a la enfermedad derivada, la Covid-19, se limitó a decir que cursaba como una gripe suave (*a mild flu*). Más o menos por esas fechas, las autoridades chinas mostraron las primeras imágenes, verdaderamente estremecedoras, de la lucha contra una enfermedad desconocida, aunque nadie pensó que pudiera afectarnos, y además en mayor medida que a ellos.

China era la mejor prueba de que la derrota del SARS-CoV-2 era perfectamente posible, siempre que se reaccionase con rapidez y eficacia. De ese modo —decían las autoridades chinas y repetían la OMS y los medios de comunicación—, se consiguió apagar el foco primero, situado en Wuhan; así también, con medidas drásticas y diligencia, se evitó que el mal se propagase a otras provincias y se puso coto a sucesivos rebrotes. La culpa de los nuevos casos, pocos y distanciados, se ha venido repartiendo posteriormente entre los visitantes extranjeros y los ciudadanos chinos que retornan de otros países.

En paralelo, la OMS fue subiendo el tono de sus críticas y, ya sin contemplaciones, amonestó a Occidente por lo que se le venía encima: nada ni nadie podía parar ya la pandemia, que fue declarada por dicho organismo el 11 de marzo. Había motivos para preocuparse, pero ni los más pesimistas acertaron en sus predicciones. Ciertamente, el coronavirus es como una pesadilla de la que queremos despertar y no podemos: una plaga bíblica o medieval, que amenaza los fundamentos de la civilización occidental. No me excedo al expresarme en estos términos; de hecho, la incidencia del SARS-CoV-2 en los países de Extremo Oriente es mínima cuando se compara con lo ocurrido en una Europa que se proyecta en América.

Para comprobarlo, basta reparar en la tabla siguiente, que repite las cifras del Coronavirus Resource Center de la Johns Hopkins University (Baltimore, Maryland), cuya base de datos se actualiza varias veces a lo largo del día. Concretamente, los datos que ofrezco son los de la tarde del 23 de septiembre de 2020, a los que uno otros sobre su población a partir de censos y fuentes fiables:

PAÍS	POBLACIÓN	MUERTOS COVID-19
China	1.403.500.365	4.512
Taiwan	23.113.990	7
Corea del Sur	50.500.852	388
Japón	127.094.745	392
Hong Kong	7.500.700	103
Mongolia	3.112.827	0

Lo primero que se deduce es que vivir en casas diminutas (como en las grandes ciudades de China), viajar en un transporte público atestado de usuarios (como en el metro de Tokio) o vivir en una especie de aglomeración o atasco permanente (en Indonesia, con 259.903.244 habitantes y unos dieciséis millones en el área de Yakarta, o en Filipinas, con 109.244.475 habitantes y unos trece millones en el área de Manila) no son causas suficientes para enfermar de COVID-19. De otro modo, no se explicaría que sean tan pocos los muertos a causa de esta dolencia en las dos naciones aludidas: Indonesia, que suma sólo 9.977 muertos, y Filipinas, con 5.091 muertos. El factor determinante, lo he dicho ya y volveré a decirlo, es la genética.

En comunidades genéticamente sensibles, el contacto y la proximidad entre sus miembros resultan extremadamente peligrosos en caso de epidemia. Y no olvidemos que, en las sociedades humanas y en algunas comunidades de animales, el contacto físico entre sus integrantes es fundamental para fomentar la cohesión y el sentimiento de pertenencia a un grupo, así como para su bienestar físico y su estabilidad emocional. Por eso, preocupan tanto las enfermedades infecto-contagiosas, que imponen la distancia entre personas y segregan al transmisor potencial para evitar la enfermedad y la muerte. El hecho de cambiar una conducta milenaria de la noche a la mañana tendrá gravísimas consecuencias. Hoy, su manifestación extrema la tenemos en la muerte en soledad de enfermos de COVID-19 en residencias de ancianos.

A pesar del bombardeo diario de datos relativos a esta enfermedad (dada su desigual incidencia, *pandemia* no es el nombre que más se ajusta a la realidad), la falta de información y el error en la interpretación de las cifras (con la confusión en algo tan elemental como son los valores absolutos y relativos) se coaligan y dan la impresión contraria. Para comprobarlo, basta revisar los datos de la enfermedad en la India, con unas cifras que algunos medios no dudan en calificar de abrumadoras. Y lo son, ciertamente, como lo prueba el número de muertos: 91.549. Inobjetablemente, son muchísimas muertes; sin embargo, hablamos de un país con 1.372.065.057 habitantes.

Como vemos, estas magnitudes deben considerarse en términos relativos; de hecho, los Estados Unidos, con menos de la cuarta parte de población oficial de este gigante asiático (los norteamericanos, como se les llama, son concretamente 326.719.178), tiene más del doble de muertos (201.909). Si nos interesamos por otros indicadores, el panorama resulta todavía más chocante, como se ve en el primero de todos ellos: la esperanza de vida al nacer, que en la India es de 70,42 años y en los Estados Unidos de 79,11. A pesar de todo, siempre habrá quien insista en lo bien que lo han hecho los indios en comparación con los norteamericanos; y, si se tercia, hablará del milagro indio, uno más entre una larga serie de fenómenos taumatúrgicos que en realidad no lo son.

Como he anticipado en varios trabajos, cabe establecer una estrecha relación entre la COVID-19 y el haplogrupo genético más frecuente y, por ende, característico de Europa Occidental: el R1b. Los trabajos a que me refiero son, por orden de publicación, los siguientes: “Coronavirus, Population Genetics, and Humanities”, en *Mirabilia* 30 (2020), pp. 1-55, Special issue on “War and disease in Middle Ages and Antiquity”; “Coronavirus and Genetics: in no way a miracle”, *ibid.*, pp. 56-68; “COVID-19 and Population Genetics: Correlation, Causation and Likelihood (Third and last delivery)”, *ibid.*, pp. 316-343; y “España y la Gran Crisis (2020)”, *Tiempo de paz* 137 (2020), pp. 107-115. Las investigaciones que comentaré al final permiten afinar un punto más para, sin dejar de lado los demás subclados de R1b, atender preferentemente a un subclado concreto: el R1b1b2a1b, también denominado R1b1b2a2, P312 o S116.

En este momento, mi hipótesis merece la consideración de especialistas de la talla de José Luis Sempere, catedrático de Inmunología y Biotecnología de la Universitat d'Alacant, que hizo gala de su inmensa humanidad al dialogar con un neófito como yo acerca de la SARS-Cov-2 y la enfermedad asociada. Las circunstancias forzaron que el encuentro, organizado por esa institución académica levantina, fuese telemático, lo que al menos sirvió para que nuestro intercambio de ideas (es un decir, pues sólo el maestro es quien puede dar, y ése no era mi caso) fuese seguido por un amplio grupo de expertos. En mi incursión por unos derroteros inicialmente ajenos a mi especialidad, me han acompañado los profesores Vicent Martines Peres (Universitat d'Alacant), Antonio Cortijo Ocaña (University of California, Santa Barbara) y Charles B. Faulhaber (University of California, Berkeley).

No fue así al comienzo, aunque nunca me he sentido en total soledad. Pienso, sobre todo, en el interés mostrado por el profesor Juan Ramón Lacadena, catedrático de Genética de la Universidad Complutense de Madrid y académico de número de la Real Academia de Farmacia. Con una generosidad que siempre agradeceré, fue él quien, en la sede de esta

última institución, presentó mis pesquisas genéticas, que habían dado ya muchas vueltas como archivo electrónico antes de que, entre abril y mayo, acabaran cuajando en los tres estudios de *Mirabilia*. La generosidad de Francisco Javier Redondo Calvo, profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Castilla-La Mancha, ha sido enorme al presentar y defender mi hipótesis con más tesón y eficacia que yo mismo.

Incluso cuando he tenido que sortear los escollos más difíciles, he contado con la ayuda de tres grandes periodistas y amigos: David Arranz, Javier Algarra y Arsenio Escolar, que me han franqueado la entrada a numerosas redacciones y medios, aunque no consiguieron que se me prestase la atención que creía merecer por parte de *El País*, *ABC* o *La Razón*. Tan sólo en *El Mundo* de Alicante en y *eldiario.es* mostraron interés por mi hipótesis cuando aún no había pasado de la fase larval, me escucharon y difundieron la noticia. Distinta fue la respuesta que obtuve de *The Conversation*, que se negó a publicar cualquier trabajo mío sobre Genética porque iría firmado por un catedrático de Literatura Española, que jamás pasará de mero aficionado.

Hasta el mes de junio, lo único que el interesado tenía a su disposición en la Web era el conjunto de mis tres trabajos de *Mirabilia*, publicados como *preprints*. En esa fase, cuando corres el peligro de pasar por francotirador genialoide, es cuando más se agradecen los apoyos. Por ello, aunque aún no le pongo cara, espero conocer algún día al Dr. Chris Golightly, un ingeniero geólogo de origen británico y afincado en Bélgica que, tras leerme, fue informándome de todo cuanto llegaba a su conocimiento que pudiera ser de mi interés. El problema es que la bibliografía sobre el SARS-CoV-2 y la COVID-19 ha crecido de manera exponencial, como lo prueba un dato: solo en *preprints*, a fecha de 23 de septiembre de este infausto 2020, en la revista médica *The Lancet* se ofrecía 1.362 trabajos en el área de Genética y Genómica.

En la fase inicial, me vino muy bien el apoyo entusiasta del Dr. Frank W. Bentrem, experto en Estadística computacional de Insight Data Science (Virginia), que puso todos sus materiales a mi disposición antes de publicarlos él (“COVID-19 Death Rate: Is it in our DNA?”, Researchgate pre-prints, V-2020, DOI: [10.13140/RG.2.2.29960.65289/1](https://doi.org/10.13140/RG.2.2.29960.65289/1)). Y reconozco que echo de menos al Dr. Attilio Cavezzi, cirujano cardiovascular que entró en contacto el 17 de mayo para informarme de que, desde su perspectiva, la COVID-19 debía considerarse una enfermedad hematológica. Aunque ambos pensamos igual a este respecto, las investigaciones del Dr. Sebastiano Schillaci van por ruta paralela, como vemos en “Possible Correlation between COVID-19 Susceptibility and Haplogroup R1b”, aparecido en el 26 de mayo en *OSF Preprints*.

Los estragos que el SARS-CoV-2 ha causado y los que sigue causando en Europa sólo admiten comparación con los que padece América, donde el haplogrupo R1b alcanza una frecuencia muy elevada. Sin duda, es determinante el hecho de que una buena parte de sus habitantes descienda de europeos, por vía directa o gracias al fenómeno del mestizaje; con todo, cuando vemos enfermar a individuos pertenecientes a tribus que apenas si han tenido contacto con los europeos, nos planteamos si no habrá una causa genética más, independiente de la que aquí abordo. En cualquier caso, las cifras relativas y absolutas de muertos por la COVID-19 en Brasil, México o Perú cuentan hoy entre las más altas de todo el mundo. En los Estados Unidos, el drama es mayúsculo.

En marzo de 2020, el SARS-CoV-2 inició su fulgurante y devastadora expansión por el septentrión italiano. Pronto, las cifras de muertos dibujaron un panorama apocalíptico. Lo ocurrido en Lombardía se volvió a vivir en todos los territorios europeos poblados por varones con R1b en su Y-ADN. Antes de repasar estos datos, creo oportuno contrastar los ya vistos, correspondientes a Asia, con los relativos a la capital de España:

Madrid	6.641.949	9.129
--------	-----------	-------

Si comparamos las cifras de China con las de Madrid, se concluye que la nación más poblada del mundo ha tenido hasta la fecha la mitad aproximada de muertos (la ratio implícita aumentaría si hablásemos de más de diez mil fallecidos en esta ciudad, como se señala en diversas fuentes).

Lo llamativo es que, según se propagaba, el virus iba mostrando su preferencia absoluta por los territorios en que predomina el haplogrupo R1b, propio de Europa Occidental. Uno tras otro, muchos varones de los países en que ese haplogrupo es hegemónico fueron sucumbiendo ante su devastadora acción. Pasemos revista a los focos europeos de R1b (aquellos que superan un porcentaje del 31%). No por casualidad coinciden con las zonas en que más se ha sentido, se siente y se sentirá la acción del virus, mientras no se disponga del anhelado remedio (los porcentajes en los haplogrupos son los que aporta Eupedia):

Países y regiones R1b de Europa  
(por orden de porcentajes)

- Irlanda 81% [4.857.000 habitantes y 1.792 muertos]  
 España 69% (País Vasco 85%) [47.129.783 habitantes y 30.904 muertos]  
 Gran Bretaña 67% (Gales 74%, Escocia 72%) [67.747.826 habitantes y 37.139 muertos]  
 Bélgica 61% [11.358.357 habitantes y 9.955 muertos]  
 Francia 58'5% (Top: Normandía 76%) [64.993.400 habitantes y 31.426 muertos]  
 Portugal 56% [10.487.289 habitantes y 1.925 muertos]  
 Suiza 50% [8.500.000 habitantes y 2.060 muertos]  
 Holanda 49% [17.302.116 habitantes y 843 muertos]  
 Alemania 44% (Baviera 50%) [83.149.300 habitantes y 9.422 muertos]  
 Islandia 42% [321.857 habitantes y 10 muertos]  
 Italia 39% (Alpes 70%) [60.541.000 habitantes y 35.758 muertos]  
 [Lombardía 1.294.797 habitantes y 16.925 muertos]  
 (compárese con Sicilia 26%: 5.036.666 habitantes y 300 muertos)  
 Dinamarca (33%) [5.785.666 habitantes y 277 muertos]  
 Malta 32'5% [475.700 habitantes y 25 muertos]  
 Noruega 32% [5.367.520 habitantes y 267 muertos]  
 Austria 32% [8.414.638 y 777 muertos]

Si contrastamos datos como ya sabemos hacerlo, el milagro sueco no es tal (con un R1b del 21,5%, 10.343.403 habitantes y 2.403 muertos). Cobran igualmente sentido las cifras de Finlandia (con un R1b del 3'5%, 5.350.150 habitantes y 343 muertos) y Grecia (con un R1b del 6'5%, 10.955.000 habitantes y 366 muertos). Como se deduce de este repaso y se concluye con las cifras de África a la vista, el nivel de desarrollo y demás indicadores del bienestar de una nación apenas si ponderan, a diferencia de lo que ocurre con el factor genético, que resulta absolutamente determinante.

Del modo en que el haplogrupo R1b consiguió instalarse en la base genética de Europa occidental nos da cuenta el ya clásico trabajo de Natalie Myres, *et al.*, "A major Y-chromosome haplogroup R1b Holocene era founder effect in Central and Western Europe", *European Journal of Human Genetics* 19 [2011], pp. 95-101). Tenemos que remontarnos hasta ese pasado lejano para entender la hegemonía del haplogrupo R1b y sus subclados en Europa Occidental. Los límites genéticos de este territorio los ponen el haplogrupo E y sus subclados por el Sur, los haplogrupos J y K hacia el Sureste, y el haplogrupo I1 por el Norte.

El corte con el mundo eslavo lo marca el haplogrupo R1a, minoritario en Alemania y mayoritario en la cercana Polonia. En el descenso brusco de R1b al ir de un país occidental a otro eslavo (en Alemania, es el haplogrupo de un 44'5% de la población masculina, y en Polonia el de un 12%) está la clave de unos valores que hacen palidecer a la rica y avanzada Alemania por tener peores resultados que los de Polonia; del mismo modo, la rica Lombardía sale malparada cuando se la compara con Croacia, a pesar de que sólo las separan 520 kilómetros, distancia inferior a la que va de Madrid a Sevilla.

PAÍS	POBLACIÓN	MUERTOS COVID-19
Alemania	83.149.300	9.423
Polonia	38.502.396	2.344
Lombardía	10.028.875	16.925
Croacia	4.167.363	261

Por el simple gusto de ver cómo mi hipótesis se confirma en cada operación, añadiré los datos de Rumanía, en que el haplogrupo R1b está presente en un 18'5% de los hombres. Al respecto, conviene traer un dato visto arriba, el correspondiente a una población, la de Bélgica, que, aunque tiene sólo un 58'15% de la población de Rumanía, dobla el número de sus muertos:

Rumanía	19.530.631	4.550
---------	------------	-------

Entre todos los haplogrupos citados, la querencia del SARS-CoV-2 por R1b es manifiesta. Confieso que me equivoqué al creer que muchos caerían automáticamente en la cuenta. Para expresar esa relación, suelo servirme de la formula siguiente: *The higher the frequency of R1b, the greater the incidence, proven or probable (real or potential), of COVID-19*. Lo que yo percibía como una obviedad no era tal, aunque paulatinamente ha ido ganando partidarios y ha pasado de ser una simple sospecha o hipótesis a una verdad probada e indiscutible.

El coronavirus no causa esos mismos estragos entre los portadores de haplogrupos africanos y asiáticos, como lo demuestra la base de datos del Coronavirus Resource Center, que hay que contrastar con los haplogrupos de Asia y África; en este continente, hay que prestar especial atención a los enfermos asintomáticos y al fenómeno de la resistencia a la COVID-19. Sólo así se entiende cómo en Etiopía, nación tercermundista de 94.351.000 habitantes, los muertos son 1.155. Además, hay que confirmar lo que no pasa de mera sospecha: la de que el virus tiene una relación muy especial con el subclado R1b1b2a1b, R1b1b2a2, P312 o S11.

Llegados a ese punto, habrá que considerar algún desajuste menor, como el de Irlanda (en que, por su población y frecuencia de R1b, cabría esperar el doble de fallecidos), con predominio de otros subclados: L21/M529/S145, L459; M222/USP9Y+3636; L159.2; y L226/S168. Por su parte, en España, es obligada la comparación entre dos subclados igualmente presentes: el que ya conocemos y otro más característicamente peninsular y con fuerte proyección por toda Hispanoamérica: el DF27. Hablo de hombres, pero sabemos que el coronavirus no dejará de atacar a las mujeres pertenecientes a su misma comunidad humana, aunque su predisposición a infectar a mujeres no logro asociarlo a un MtADN concreto.

Al contagiar al varón R1b, el virus no cuida de que su vida se prolongue, como acaso le convendría, sino que lo somete a tal desgaste que le provoca la muerte. A este desenlace se llega, inevitablemente, cuando el cuerpo ha sido debilitado por los años y ciertas dolencias crónicas. Aunque son muchos los estudios que ponen este hecho de relieve, me conformo con recordar las palabras de una reputada experta, Margarita del Val, en una entrevista para el diario *ABC* del día 12 de agosto de 2020. Aquí, se afirma:

«El mayor marcador genético de susceptibilidad al Covid-19 es el cromosoma Y», ha dicho Margarita del Val, quien ha comentado que la susceptibilidad es dos veces mayor en hombres. Entre las causas, puede estar la mayor tendencia que tienen los varones a experimentar respuestas inflamatorias exacerbadas. Esto favorecería las «tormentas de citoquinas», en las que el SARS-CoV-2 dispara una respuesta inmune dañina para el cuerpo y que puede ser letal.

Coincido con esta investigadora en lo principal: el papel preponderante que otorga al Y-ADN, que está recibiendo la atención de numerosos equipos (desde el importantísimo trabajo de A. A. Maan, *et al.*, “The Y chromosome: a blueprint for men’s health?”, *European Journal of Human Genetics* 25 [2017], pp. 1181-1188). A la luz de mis datos y los recién aportados por un equipo de la Universidad de Gante, yo centraría las pesquisas en el haplogrupo R1b; de hecho, que el SARS-CoV-2 no muestre idéntica relación con otros haplogrupos viene a ser un salvoconducto o salvavidas para sus portadores. Mientras no haya una vacuna o remedio, si no definitivo al menos suficientemente eficaz, las naciones en que predomina el haplogrupo R1b vivirán un verdadero calvario. En el caso de España, importa saber que su tragedia no tiene nada que ver con la suposición de que somos menos inteligentes, disciplinados o cuidadosos que otros pueblos. Los datos prueban que los grandes damnificados por el coronavirus —entre ellos, España— cuentan entre los países más ricos y con mejor calidad de vida del planeta. El problema, como vengo diciendo, es de orden genético.

Este es el mensaje que, con desigual fortuna, he venido transmitiendo a la sociedad española e internacional. Para ganar crédito, se me ocurrió llamar a la puerta de algunos de los expertos que ocupan la vanguardia en la lucha contra el SARS-CoV-2. Y poco o nada saqué de ello, a no ser cierto blindaje que me permite sobrellevar los planchazos. Por lo demás, si no me vine abajo cuando casi nadie apostaba por mi teoría, es imposible desmoralizarme cuando acaban de aparecer publicaciones que me dan inequívocamente la razón. Por supuesto, tengo presente que, como catedrático de Literatura Española que soy, sigo careciendo del poder de convicción necesario y dependo de lo que los expertos digan, aquí y fuera de aquí.

En ese sentido, fue ilusionante que, a mediados de marzo, mis trabajos fuesen leídos y comentados por una serie de *referees* de distintas universidades y centros de investigación de los Estados Unidos. Como todo ello habría sido imposible sin la mediación del antiguo director de la Bancroft Library, Charles B Faulhaber, amigo y compañero de fatigas durante más de cuarenta años, es justo que le dé nuevamente las gracias. En España, a pesar de los apoyos que sumo tras medio año de aventura, el resultado ha sido —de ley es reconocerlo— decepcionante.

Eso sí, en los momentos en que más lo necesitaba, he recibido una llamada o un mensaje de ánimo de mi compañero Federico Morán Abad, catedrático de Bioquímica y Biología Molecular de la Universidad Complutense de Madrid. De dos autoridades españolas puedo decir lo que de pocos: que, observando la cortesía académica a rajatabla, me han dado un acuse de recibo a mis primeras misivas. Uno de ellos es Ángel Carracedo, catedrático de la Universidad de Santiago de Compostela; el otro, Mariano Esteban, investigador del CSIC. A este último, durante una entrevista para *El Cultural* de *El Mundo* le preguntaron qué pensaba sobre mi teoría, sin decir en ningún momento mi nombre; a ello, Esteban contestó: “No hay evidencias científicas”. Y no mentía.

Para entender el alcance de sus palabras, debo hacer una precisión filológica. En este contexto, la palabra *evidencias* calca el significado del inglés *evidences*, eso que en buen español llamamos ‘pruebas’. Este es un anglicismo semántico que se ha colado en el español científico y legal. De ese modo, Mariano Esteban no está emitiendo un juicio de valor: no se refiere a si mi propuesta resulta o no evidente, sino que se limita a decir que no ha sido probada o comprobada. Dicho con otras palabras, la hipotética debilidad del haplogrupo R1b frente al coronavirus y la fortaleza, igualmente hipotética, de haplogrupos como el E1b1b o el J2 no se han sometido a análisis.

Mi propósito al escribir este artículo, que ojalá sea el último que dedico al coronavirus, es anunciar que alguien ha realizado los análisis que prueban que estoy en lo cierto. Por el camino, encuentro un buen número de ecos de mi teoría, de los que, en atención a la identidad de los lectores de INTI, me quedo con tres hispanoamericanos. El primero corresponde a la entrevista a un prestigioso genetista ecuatoriano, el Dr. César Paz y Miño, y ha visto la luz en *Edición médica* (Ecuador y Colombia) el 5 de agosto de 2020. Este experto, que enseña en la Universidad Tecnológica Equinoccial, señala:

[...] En este mismo sentido llama la atención que Europa occidental por tener la variante R1b (haplogrupo) del cromosoma Y ha mostrado mayor afectación que otras latitudes. Este haplogrupo está presente en España, Irlanda, Francia, Bélgica y Reino Unido, y al menos en una proporción importante de pueblos latinoamericanos con ascendencia europea, como el Ecuador.

Por su parte, uno de los genetistas argentinos más prestigiosos, Jorge Dotto, contesta de a Soledad Blardone ([https://www.niusdiario.es/sociedad/sanidad/estudios-geneticos-coronavirus-clave-empeoramiento-pacientes-jovenes-covid-19\\_18\\_2934495142.html](https://www.niusdiario.es/sociedad/sanidad/estudios-geneticos-coronavirus-clave-empeoramiento-pacientes-jovenes-covid-19_18_2934495142.html)):

**¿Qué implicancia puede tener el origen étnico?** -El estudio de genética poblacional -que se focaliza en el análisis de los grupos étnicos y las migraciones históricas- podría ser trascendental, no sólo para solucionar la pandemia -identificando grupos de riesgo- sino también para prepararnos para situaciones similares en el futuro.

Todos tenemos un origen étnico, un lugar de donde provenimos, y esta determinación también se hace con participación de la genética. Históricamente, los seres humanos fuimos clasificados en diferentes razas, que nos definen por nuestras características físicas y, también, por nuestras actividades culturales. Un haplogrupo es un grupo de genes que tienen un mismo origen ancestral. Es una secuencia estable de ADN que se mantiene a lo largo del tiempo y, por eso, es posible su análisis, para determinar el origen étnico de una persona.

El haplogrupo denominado R1b es el más frecuente en las poblaciones europeas modernas, y esto teóricamente podría explicar la penetrancia que tuvo el virus en varios países del Viejo Continente, aunque también hay que tener en cuenta que algunos líderes y jefes de Estado no aplicaron el inicio de la cuarentena a tiempo e, inclusive, subestimaron la situación.

El Dr. Pablo Lapunzina, investigador del Hospital Universitario La Paz (Madrid), dice: ([https://www.niusdiario.es/sociedad/sanidad/estudios-geneticos-coronavirus-clave-empeoramiento-pacientes-jovenes-covid-19\\_18\\_2934495142.html](https://www.niusdiario.es/sociedad/sanidad/estudios-geneticos-coronavirus-clave-empeoramiento-pacientes-jovenes-covid-19_18_2934495142.html)):

Ya hay algunos estudios, muy preliminares por la escasa cantidad de pacientes sobre la que se han realizado, que avalan que incluso la raza influye en la gravedad de la afección del nuevo coronavirus. “Hay un receptor, ECA2, que estudios italianos han demostrado que influye en la diferente incidencia de la mortalidad entre Europa y Asia”, explica Lapunzina.

Cuando las verdades arraigan, se convierten en bienes mostrencos, que pasan a ser propiedad de todos los miembros de una sociedad dada y de nadie en particular. En ese sentido, la Web es fundamental para acelerar un proceso que se pone de manifiesto con relación a mis teorías respecto del SARS-CoV-2. No persigo el reconocimiento de la comunidad académica ni me mueve un afán de protagonismo estéril: sólo anhelo que España, que cuenta entre los principales damnificados por esta plaga, consiga superarla, y con ella las demás naciones del mundo.

Sabía que, antes o después, alguien caería en la cuenta de que lo que vengo predicando desde hace medio año es verdad, y por fin ha ocurrido. Me refiero a la publicación de un trabajo de incommensurable importancia, que ha salido a la luz hace un mes: el de Joris R. Delanghe, *et al.*, “The potential influence of human Y-chromosome haplogroup on COVID-19 prevalence and mortality.” *Annals of oncology. Official journal of the European Society for Medical Oncology*, 22 de agosto de 2020. ¿Y qué se dice en este artículo para que lo elogio como lo hago? Básicamente, nos informa de que los enfermos por el SARS-CoV-2 de Bélgica y Holanda portan en su mayoría el haplogrupo R1b, más en concreto el subclado S116 o P312. Lo mismo, sin bajar al detalle, se dice de otros países europeos:

COVID-19 prevalence and mortality frequency in the Dutch and Flemish provinces strongly correlated with the R1b-S116 haplotype frequency ( $r_2 = 0.601$  and  $0.453$ , respectively). Similarly, in European countries, a marked correlation was noted: COVID-19 prevalence and mortality showed a strong correlation with the R1b-S116 haplotype frequency ( $r_2 = 0.390$  and  $0.493$ , respectively). Even in separate multivariate regression models for COVID-19 prevalence and mortality frequency including the listed candidate markers, R1b-S116 remained a significant factor (next to ACE1 polymorphism for COVID-19 prevalence). Remarkably, among Italians, the heavily affected Bergamo area is characterized by a very high R1b-S116 haplotype frequency (0.179). Among European countries, a linear positive correlation was found between R1b-S116 allele frequency and basic reproduction numbers [calculated from a susceptible-infectious-recovered COVID-19 model ( $r_2 = 0.281$ )].

Poco antes, unos urólogos italianos daban la noticia de que el tratamiento de cáncer de próstata con supresión de hormonas masculinas no sólo alivió los síntomas de la COVID-19 sino que evitó su muerte (Monica Montopoli, *et al.*, “Androgen-deprivation therapies for prostate cancer

and risk of infection by SARS-CoV-2: a population-based study (N = 4532)", *Annals of Oncology* 31 (agosto de 2020), pp. 1040-1045). Junto a ese hallazgo, el equipo belga reparó en otro: los enfermos italianos pertenecían a un mismo haplogrupo (R1b) y a un subclado concreto (S116). A demostrar lo mismo dedica el equipo del profesor Delanghe su seminal artículo.

¿A qué esperamos? Ya que no se hizo cuando lo propuse, habrá que hacerlo ahora: recoger datos del hospital, llevarlos al laboratorio y comprobar si los resultados relativos a Italia y Flandes se repiten en España, con arreglo a lo que señalé hace más de medio año. En particular, ardo en deseos de saber si la relación de la COVID-19 es idéntica o varía en el caso del subclado DF27, que desde el País Vasco y los Pirineos se extendió por toda España, particularmente por las vastas tierras de Castilla-La Mancha, a partir de Alfonso VI; del mismo modo, a partir del Ampurdán, el Languedoc y los Pirineos, se instaló en las Islas Baleares desde tiempos de Jaime I.