

Capítulo 5

Territorios de enfermedad: recorrido histórico de las pandemias y epidemias desde la geografía de la salud

Violeta Shaid Benítez-Valerio¹

DOI: <https://doi.org/10.61728/AE26000800>



¹ Facultad de Geografía, Universidad Autónoma del Estado de México. E-mail: vbenitezv165@alumno.uaemex.mx

Resumen

Este capítulo realiza un análisis histórico-territorial de las principales pandemias y epidemias respiratorias que han afectado a la humanidad, desde la peste de Atenas hasta la pandemia por COVID-19. A través del enfoque crítico de la geografía de la salud, se argumenta que las epidemias no deben interpretarse como fenómenos exclusivamente biológicos ni como eventos aislados, sino como expresiones espaciales de crisis estructurales acumuladas. Se identifican seis grandes épocas epidemiológicas (antigüedad, transregional, colonial, premoderna, moderna y contemporánea), cada una caracterizada por vulnerabilidades territoriales específicas que condicionaron la exposición al riesgo, los mecanismos de transmisión y la capacidad de respuesta institucional. El texto introduce el concepto de geointercalación epidemiológica para describir cómo la acumulación histórica de condicionantes socioespaciales (hacinamiento, movilidad, desigualdad, fragmentación urbana y desprotección institucional) amplifica la susceptibilidad ante brotes infecciosos. A partir del análisis de casos paradigmáticos en Asia Oriental, Europa Occidental, América del Norte y otras regiones periféricas, se identifican patrones espaciales persistentes de contagio y letalidad. México es presentado como un caso emblemático de vulnerabilidad estructural, afectado por múltiples pandemias respiratorias a causa de una histórica desconexión entre la planeación territorial y las políticas públicas de salud. El capítulo concluye que no es posible diseñar estrategias sanitarias sin considerar las lógicas territoriales que mitiguen los casos de contagio. El virus y el espacio deben abordarse de manera conjunta para comprender la magnitud del impacto sanitario y diseñar respuestas focalizadas en el territorio y la población.

Introducción

Las pandemias han sido fenómenos recurrentes que, lejos de ser episodios aislados, configuran procesos históricos profundamente anclados en dinámicas territoriales, ambientales y sociales. A lo largo del tiempo, las enfermedades transmisibles (particularmente aquellas que afectan el sistema respiratorio) han dejado una impronta devastadora en las poblaciones humanas, condicionando el desarrollo urbano, la organización espacial, las prácticas culturales y las respuestas institucionales ante la crisis sanitaria. Desde la peste de Atenas hasta la pandemia de COVID-19, la historia de la humanidad ha estado marcada por ciclos epidémicos que han transformado no solo la morfología demográfica, sino también las formas de habitar, circular, gobernar y percibir la salud en los territorios.

Este capítulo propone un recorrido histórico y geográfico por los principales brotes epidémicos y pandémicos de enfermedades respiratorias infecciosas, a partir de una mirada crítica desde la geografía de la salud. Se analizan los contextos espaciales en los que emergieron las enfermedades, los factores de propagación asociados al ambiente, la movilidad y la estructura socioeconómica, así como los mecanismos de control implementados en distintas épocas. La perspectiva geográfica permite no solo trazar la evolución temporal de estos eventos, sino también identificar patrones territoriales de vulnerabilidad, concentración de riesgo y desigualdad sanitaria.

En este marco, se reconoce que las enfermedades no se propagan en el vacío, sino en territorios concretos, atravesados por múltiples condicionantes estructurales: densidad poblacional, conectividad, hacinamiento, migración, desnutrición, calidad del aire, acceso a servicios y marcos normativos. La geografía de la salud brinda herramientas conceptuales y metodológicas para comprender cómo las condiciones territoriales amplifican —o atenúan— el impacto de una epidemia, permitiendo construir cartografías del contagio que visibilizan la intersección entre salud, espacio y poder.

Este análisis se articula desde una perspectiva de larga duración, abarcando desde las pestes en la Antigüedad clásica y los brotes registrados en códices indígenas durante el periodo prehispánico, hasta las pande-

mias globales de los siglos XIX, XX y XXI. El capítulo culmina con un apartado dedicado al COVID-19, abordado no solo como fenómeno sanitario reciente, sino como evento que reconfigura el vínculo entre salud pública, urbanización, movilidad y tecnología. Así, se busca contribuir a una comprensión integral del papel que han tenido los territorios en la génesis, expansión y contención de las enfermedades respiratorias a lo largo de la historia, evidenciando la necesidad de enfoques geográficos en la prevención y anticipación de futuras pandemias.

Épocas históricas de territorialidades pandémicas y epidémicas respiratorias

A. Antigüedad

La peste que afectó a Atenas entre los años 430 y 426 a.C. constituye la primera epidemia documentada con descripción clínica y contexto geográfico identificable. Su aparición coincidió con el desplazamiento forzado de población rural hacia el interior de las murallas durante la Guerra del Peloponeso. Esta reconfiguración espacial generó condiciones críticas de hacinamiento, escasez de agua limpia y colapso de las prácticas funerarias. La enfermedad se manifestó con fiebre alta, diarrea severa y lesiones dérmicas, y afectó sin distinción de clase o edad. Su entrada al territorio ateniense ocurrió por el puerto del Pireo, nodo de intercambio marítimo conectado con Egipto, Libia y el Cercano Oriente. Tres oleadas epidémicas fueron registradas en un lapso de cinco años. Su origen probable en Etiopía y su trayectoria transregional permiten caracterizarla como un fenómeno sanitario vinculado directamente a las rutas de comercio y movilidad del mundo clásico (Littman, 2009).

Aunque en el siglo V a. C. no existía una disciplina formal que interpretara el vínculo entre salud y territorio, los registros narrativos sobre la peste de Atenas permiten una lectura geográfica posterior que revela patrones espaciales de exposición, transmisión y desestructuración urbana. Desde la óptica contemporánea de la geografía de la salud, este brote epidémico puede considerarse una manifestación temprana de

vulnerabilidad espacial inducida por la forma urbana y las condiciones de confinamiento poblacional. El aumento abrupto de la densidad demográfica dentro de las murallas, provocado por el repliegue rural durante el asedio espartano, modificó el equilibrio ecológico de la ciudad, eliminó cualquier margen funcional del espacio público y favoreció la saturación de viviendas sin ventilación, drenaje ni manejo de residuos.

La expansión del contagio no respondió a factores biológicos aislados, sino a una estructura territorial incapaz de contener la presión demográfica, la interrupción de los flujos sanitarios tradicionales y la pérdida de capacidad institucional. Los efectos registrados colapso de los rituales funerarios, fragmentación de la autoridad política, desacralización de los templos y abandono de los enfermos constituyen expresiones materiales del deterioro del orden territorial. El espacio urbano dejó de operar como plataforma cívica y adquirió una función caótica, marcada por la disolución del vínculo entre lo colectivo y lo común. Si bien no existen datos cuantitativos ni representaciones espaciales sistemáticas, el relato de Tucídides permite inferir que la peste de Atenas inaugura una configuración patógena del territorio que reaparece, con variaciones tecnológicas e institucionales, en contextos modernos de colapso sanitario y crisis urbana.

Época de transmisión transregional (Edad Media)

A. La peste negra, 1346

En 1346, la ciudad portuaria de Caffa (actual Feodosia, Ucrania) se convirtió en uno de los principales focos de difusión de la peste negra, al encontrarse en una ruta estratégica del comercio entre Europa, el mundo mongol y el Mediterráneo. El ingreso del patógeno —identificado posteriormente como *Yersinia pestis*— se atribuye al transporte marítimo de roedores infectados en bodegas de buques, lo que permitió su rápida expansión hacia ciudades densamente pobladas y sin sistemas de higiene urbana (Wheelis, 2002). La pandemia presentó tres formas clínicas: bubónica, septicémica y neumónica, esta última con una leta-

lidad superior al 90 % debido a su transmisión aérea (Cartwright, 2023; John Martin Rare Book Room, 2017). Su propagación estuvo vinculada a contextos de movilidad forzada, hacinamiento, condiciones ambientales degradadas y ausencia de control sanitario, factores que han acompañado históricamente a los grandes brotes epidémicos.

A diferencia de los brotes urbanos acotados de la Antigüedad, la peste negra del siglo XIV se extendió a través de una red de ciudades interconectadas por rutas mercantiles marítimas y terrestres, lo que configuró un sistema de transmisión transregional. La movilidad del patógeno dependió de la densidad local y de la articulación de nodos comerciales estratégicos como Caffa, Génova, Marsella o Venecia. La expansión epidémica coincidió con un periodo de crecimiento urbano descontrolado, deterioro ambiental acumulado y colapso agrícola. Desde la geografía de la salud, este brote no puede explicarse sin considerar las relaciones entre espacio económico, circulación de mercancías, rutas de peregrinación y flujos de desplazamiento forzado. La peste bubónica y su variante neumónica encontraron en ese entramado una estructura territorial de reproducción, por proximidad inmediata y por velocidad de conexión.

Época de colapso epidemiológico colonial (prehispánica – Virreinato temprano)

A. Catarro pestilencial Cocoliztle, 1450 – 1456

Este episodio se inscribe dentro de un proceso más amplio de colapso epidemiológico indígena tras el contacto con Europa. Durante el siglo XVI, enfermedades como la viruela (*hueyzahuatl*), el sarampión (*tepitonzáhuatl*), las paperas (*quechopotzahualiztli*) y la tosferina (*tatlaciztli*), desconocidas hasta entonces en Mesoamérica, fueron introducidas a través de rutas transoceánicas, que desencadenaron procesos devastadores para las poblaciones originarias (Malvido y Viesca, 1985). Estas enfermedades, denominadas *cocolixtles* en náhuatl (término que alude a pestilencia o enfermedad generalizada), fueron agravadas por las condiciones de hacinamiento, esclavitud, explotación física y desestructuración social impuestas por la conquista.

Durante los siglos XV y XVI, las condiciones climáticas extremas, la desnutrición generalizada, el colapso agrícola y la violencia estructural generada por la expansión territorial y la colonización conformaron un entorno socioambiental propicio para la emergencia y propagación de epidemias respiratorias. Entre 1450 y 1456, en la región del Anáhuac, se documentó el llamado catarro pestilencial o *cocoliztli*, considerado por los pueblos nahuas como una manifestación del castigo divino. Este brote coincidió con eventos hidrometeorológicos atípicos, como heladas severas, lluvias intensas, plagas de langosta e inundaciones, que alteraron la disponibilidad de alimentos y forzaron migraciones internas hacia zonas templadas (Weber-Chuliá et al., 2022). La afectación respiratoria era descrita como un cuadro clínico de tos intensa, fiebre, congestión y debilidad general, lo que permite suponer similitudes con la influenza estacional. La escasez de recursos fue tal que las personas intercambiaban a sus hijos por maíz, o vendían su libertad para subsistir. A pesar de una aparente mejoría hacia 1455, el brote resurgió al año siguiente, elevando drásticamente la mortalidad en la región.

Los brotes registrados en Europa hacia 1510 se propagaron desde el norte de África hacia Malta, Italia, España y Francia, afectando tanto a zonas rurales como urbanas, sin que existiera aún registro de su ingreso al continente americano (Morens et al., 2010). En ciudades como París, las altas temperaturas del verano obligaron a la población a pasar más tiempo en espacios abiertos, lo que facilitó la transmisión del agente patógeno (Cameron y Pimlott, 2015). La enfermedad, inicialmente afebril, solía presentar ataques de tos intensa que se agravaban tras 20 días, llegando a provocar asfixia y muerte, especialmente en infantes (Weston, 2012). Su denominación variaba entre países. En Francia se le conocía como *coqueluche*, asociada al uso de capuchas por los enfermos, o como *coquelicot*, en referencia al uso de amapola (opio) para mitigar los síntomas.

B. Tos Chichimeca o Tlatlacistli (tosferina), 1562–1633

Después de la caída de Tenochtitlán, la introducción de enfermedades respiratorias europeas provocó un colapso demográfico entre las poblaciones indígenas. La tosferina, registrada entre 1562 y 1633 bajo los nombres

de *tlatlacistli* y “tos chichimeca”, causó una de las crisis sanitarias más severas del periodo (Malvido, 2003). Con una letalidad cercana al 80 %, afectó principalmente a la población infantil indígena, carente de defensas inmunológicas previas (Malvido y Viesca, 1985). La denominación “tos chichimeca” reflejó una carga política al asociarse con los pueblos del norte que se opusieron a la colonización española. Este episodio profundizó la fragmentación social: mientras algunos indígenas se integraban a las estructuras eclesiásticas o administrativas, otros fueron desplazados o exterminados. La drástica reducción de nacimientos y el alto número de muertes dio origen a las llamadas “generaciones huecas”, expresión que describe el vacío demográfico resultado de la convergencia entre epidemias, violencia estructural y desorden ambiental (Malvido, 2003).

C. Huey Cocoliztli, 1576

En agosto de 1576 se registró un brote devastador en la Nueva España, identificado por los pueblos nahuas como *huey cocoliztli* o “gran enfermedad”. Este episodio, descrito por fuentes coloniales y médicas como uno de los más letales del siglo XVI, se manifestó con fiebre alta, cefalea, hemorragias nasales purulentas, abscesos retroauriculares y dolor abdominal agudo, provocando la muerte en un lapso de cinco a seis días (Malvido y Viesca, 1985). Inicialmente, afectó a personas jóvenes y, en menor medida, a adultos mayores; sin embargo, su propagación alcanzó una escala demográfica crítica, que provocó despoblamientos completos en distintas regiones del altiplano.

Diversas interpretaciones atribuyeron su origen a causas religiosas y astronómicas (como la idolatría, la aparición de cometas y alineaciones planetarias), mientras que otras lo vincularon con factores climáticos, como la sequía extrema, el calor estacional y los cambios bruscos de temperatura. En lengua náhuatl recibió múltiples denominaciones, entre ellas *matlazahuatl* (llagas en forma de red), *ezalahuacque* y *etzahualaque* (flema de sangre), lo cual indica un conocimiento empírico de sus síntomas hematológicos. Este brote no constituyó un fenómeno aislado en América. Desde 1570, pestes similares se habían documentado en África, Sicilia, Venecia y España, así como en regiones del este asiáti-

co, incluida China, lo cual sugiere una circulación transcontinental de agentes infecciosos posiblemente facilitada por las redes de comercio y colonización global (Malvido y Viesca, 1985).

Los brotes epidémicos entre 1450 y 1576 (como el *cocoliztli*, la tosferina y el *huey cocoliztli*) revelaron cómo la imposición del orden colonial desarticuló las dinámicas territoriales de cuidado, propiciando una geografía del contagio articulada por rutas de evangelización, nodos de explotación minera y corredores agrícolas forzados. La salud se volvió un fenómeno condicionado por el acceso desigual al agua, la exposición prolongada a condiciones climáticas adversas y la fractura del tejido sociocomunitario indígena, dando lugar a patrones espaciales de mortalidad que respondían más a estructuras de dominación que a la propagación aleatoria de enfermedades. Desde la geografía de la salud, estas epidemias fueron consecuencia de agentes patógenos y el resultado de desequilibrios socioespaciales profundos, donde el territorio colonizado dejó de ser un espacio de organización ecológica para convertirse en una red fragmentada de riesgo, contagio y desprotección estructural.

En 1580 surgió una de las primeras pandemias globales de influenza, con origen en Asia y rápida propagación hacia África y Europa. En Italia se le denominó “influenza planetaria” al vincular su aparición con fenómenos astronómicos recientes, como cometas o alineaciones celestes. El brote alcanzó a toda Europa en apenas seis semanas, con particular severidad en Roma, donde se registraron al menos 8000 muertes. Los síntomas descritos coinciden con los de la influenza contemporánea, y su propagación en temporada cálida marcó un patrón epidemiológico atípico para la época (Instituto Nacional de Salud Pública, 2016; Ghendon, 1994; Kılıç, 2020).

Época premoderna de industrialización y urbanización acelerada

A. Gripe rusa asiática, 1889 – 1890

La gripe rusa asiática de 1889–1890 se originó en Bukhara (Turkeistán) y se propagó rápidamente por el Imperio ruso, alcanzando su pico en San

Petersburgo el 1 de diciembre de 1889 con una primera oleada que dejó 180 000 víctimas. Su difusión por puertos del Báltico afectó a Estocolmo, Poznań, Varsovia, Lodz y otras capitales europeas como París, Londres, Madrid y Roma, impulsada por la expansión del ferrocarril (Berche, 2022). Las autoridades respondieron con cierres de escuelas, fábricas y transporte. La pandemia cruzó el Atlántico a finales de ese mismo año, impactando a Estados Unidos. Afectó sobre todo a hombres mayores y pacientes con tisis, cardiopatías y enfermedades neurológicas o renales, provocando un millón de muertes (Huerta López, 2014). Aunque no existen registros contundentes de su llegada a México, el país enfrentaba en esas décadas un panorama sanitario deteriorado, agudizado por conflictos revolucionarios, desastres naturales como el sismo del 17 de junio de 1911 y precariedad en la infraestructura de salud pública. Este escenario favoreció el resurgimiento y agravamiento de epidemias como la viruela, fiebre amarilla, tifo e influenza, principalmente en puertos, zonas fronterizas y grandes ciudades (Sanfilippo-Borrás, 2010).

B. La peste blanca, 1915

La tuberculosis se convirtió en una enfermedad de orden urbano, racial y sanitario del suroeste de Estados Unidos y el norte de México entre finales del siglo XIX y principios del XX. Bajo la creencia de que el aire seco, la altitud y el aislamiento del desierto eran terapéuticos, miles de personas migraron hacia El Paso, Texas, transformando la búsqueda de salud en motor de asentamientos colonos. Esta movilidad sanitaria dio paso a tensiones sociales cuando comenzaron a enfermar personas mexicanas, al tiempo que se señalaba a los anglosajones como portadores de la enfermedad y como los responsables de las condiciones de pobreza y hacinamiento que facilitaron su propagación. La tuberculosis, asociada en un inicio con mujeres blancas de clase media, pasó a representar una amenaza ligada a inmigrantes, grupos racializados y entornos urbanos marginados. Entre 1910 y 1930, las mujeres mexicanas en El Paso presentaron una tasa de mortalidad 50 % mayor que los hombres mexicanos, producto de su rol como cuidadoras y su exposición prolongada en espacios cerrados. Esta desigualdad sanitaria reflejó la interacción compleja

entre factores ambientales, género, clase y etnicidad, revelando cómo las enfermedades respiratorias responden a determinantes profundamente espaciales y estructurales (INSP, 2020; Sinclair, 2016).

Época de pandemias modernas globales (Siglo XX)

A. Gripe Española, 1918

La pandemia de influenza de 1918, conocida como gripe española, representó uno de los eventos sanitarios más letales de la historia moderna, con una mortalidad estimada cercana a los 100 millones de personas a nivel mundial (Casillas et al., 2008). Aunque fue identificada públicamente en España, su denominación respondió a un contexto político y mediático específico: al no participar en la Primera Guerra Mundial, España mantuvo libertad de prensa y reportó abiertamente la epidemia, mientras otros países ocultaron su propagación. El primer brote documentado ocurrió en mayo de 1918 en Funston, Kansas, y su expansión se vio intensificada por el desplazamiento masivo de tropas hacia Europa, lo que detonó una segunda oleada altamente letal en Francia durante el verano del mismo año (Ceberio, 2021).

La enfermedad presentó tres oleadas sucesivas hasta octubre de 1919 y se caracterizó por cuadros respiratorios agudos, cianosis y un patrón clínico inusual, con agravamiento vespertino y elevada mortalidad nocturna. El colapso de los sistemas de salud obligó a reconvertir espacios públicos en centros de atención médica. Se atribuye su origen a un virus de influenza A subtipo H1N1 con probable procedencia aviar, cuya adaptación previa permitió una transmisión eficiente entre humanos (Casillas et al., 2008; García-García y Ramos, 2006). La pandemia afectó a casi un tercio de la población mundial y superó en víctimas a los conflictos bélicos contemporáneos.

En México, la influenza ingresó por el puerto de Veracruz a través de un barco de la Trasatlántica Española y se propagó rápidamente hacia el centro y norte del país. Ciudades como Torreón y la Ciudad de México registraron cifras alarmantes de morbilidad y mortalidad, con saturación

hospitalaria y suspensión de servicios funerarios por falta de espacio. La respuesta sanitaria incluyó el uso del cubrebocas, atribuido al doctor Takabatake, como una innovación clave del periodo (Sanfilippo-Borrás, 2010). La mortalidad se concentró en mujeres embarazadas de bajos recursos, personas adultas mayores y niños, lo que evidenció una distribución desigual del riesgo sanitario asociada a condiciones socioeconómicas y territoriales específicas (Snacken et al., 1999).

La gripe española marcó un punto de inflexión en la comprensión territorial de las crisis sanitarias. Por primera vez, fue posible identificar grupos sociales y zonas geográficas que presentaban una mayor carga de vulnerabilidad estructural frente a una amenaza epidemiológica global. La geografía de la salud encontró en este evento una plataforma empírica para demostrar que los condicionantes socioespaciales de la salud, como el hacinamiento, la pobreza urbana, la escasa ventilación, la proximidad a puertos o centros militares, aumentaban la probabilidad de contagio, letalidad del virus y dificultaban las respuestas institucionales.

Este episodio permitió visualizar cómo el territorio mismo funciona como una condicionante de la salud al incidir directamente en la exposición, el contagio y la recuperación. La singularidad de la gripe española radica en que, más allá del número de víctimas, expuso con crudeza las consecuencias de no considerar los condicionantes socioespaciales de la salud en la política sanitaria. Este evento sentó las bases para una visión crítica del sistema de salud como una dimensión territorializada, donde los flujos poblacionales, la morfología urbana y la desigualdad estructural condicionan la magnitud del impacto.

B. Gripe asiática (H2N2), 1957

La pandemia de influenza asiática de 1957–1958 se originó a partir de una deriva genética del virus de la influenza tipo A, lo que redujo de forma sustantiva la inmunidad residual de la población y elevó la susceptibilidad colectiva (Henderson et al., 2009). El agente causal, un virus de origen aviar del subtipo H2N2, provocó entre uno y dos millones de muertes a nivel mundial (García-García y Ramos, 2006). Su difusión inició en el sur de China en febrero de 1957 y se expandió rápidamente por Asia

oriental, alcanzando Europa y Estados Unidos en el segundo semestre del mismo año, con una segunda ola en enero de 1958 (Al Hajjar y McIntosh, 2010).

La propagación evidenció el papel de nodos socioespaciales estratégicos —bases militares, campamentos y espacios institucionales cerrados— como territorios de alta exposición condicionados por la densidad poblacional, la movilidad internacional y la convivencia prolongada (Henderson et al., 2009). La transmisión comunitaria urbana permaneció relativamente acotada, mientras que los brotes se concentraron en entornos específicos, lo que revela una difusión heterogénea modulada por la organización territorial y las prácticas sociales. Este episodio evidenció que la dinámica pandémica responde a la interacción entre mutación viral y condicionantes socioespaciales, subrayando la necesidad de enfoques territoriales integrados en el análisis epidemiológico.

C. Gripe de Hong Kong o pandemia de 1968 (H3N2)

La pandemia de gripe de Hong Kong de 1968–1969 se originó tras una recombinación genética del virus aviar H2N2, de la cual emergió el subtipo H3N2, que sustituyó al virus previo en la población humana. El brote inicial se registró en julio de 1968 en Hong Kong y su expansión fue rápida hacia Asia, Europa, Oceanía y América del Norte. El evento presentó dos oleadas epidemiológicas, con una segunda fase asociada con un incremento sustantivo de la mortalidad global, estimada en cerca de cuatro millones de defunciones (García-García y Ramos, 2006; Sino Biological, 2023).

La difusión del H3N2 evidenció el papel de la movilidad internacional y de los territorios militarizados como espacios de alta conectividad epidemiológica. En Estados Unidos, la introducción del virus se vinculó con el arribo de tropas procedentes de Vietnam; la transmisión comunitaria se consolidó hacia finales de 1968, modulada por factores socioespaciales como el calendario escolar. El impacto sanitario fue atenuado por una mayor capacidad de respuesta institucional, lo que confirmó que el potencial pandémico de la influenza tipo A depende de la interacción entre evolución viral, estructura territorial y capacidad sanitaria (Al Hajjar y McIntosh, 2010).

D. Pandemia de la gripe rusa, 1977

La gripe rusa de 1977 se identificó por primera vez el 1 de noviembre de ese año en Moscú y correspondió a una cepa H1N1 genéticamente similar a la que había circulado en la década de 1950, lo que explicó una afectación concentrada en población joven con escasa inmunidad previa (Gregg et al., 1978). El patrón epidemiológico se expresó mediante brotes focalizados en academias militares de la Unión Soviética, Inglaterra y Estados Unidos, espacios caracterizados por alta densidad, convivencia prolongada y homogeneidad etaria.

El resurgimiento del H1N1 se ha atribuido principalmente a una falla de bioseguridad en instalaciones de investigación, interpretación respaldada por análisis académicos posteriores (Gregg et al., 1978; Rozo y Gronvall, 2015). Este episodio evidenció que los riesgos pandémicos también se configuran a partir de prácticas institucionales, infraestructura científica y contextos políticos, ampliando la comprensión de las pandemias más allá de su origen estrictamente biológico.

E. Influenza aviar en México (H5N2), 1994

En 1994 se identificó en México el virus de influenza aviar H5N2 de baja patogenicidad, con una diseminación concentrada en regiones de alta especialización avícola, entre ellas Aguascalientes, Distrito Federal, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Estado de México, Morelos, Puebla, Querétaro, Sonora y Veracruz. La infección provocó impactos económicos relevantes en los productores del sector. En diciembre del mismo año se detectaron cepas de alta patogenicidad en Puebla y Querétaro, lo que evidenció una mutación viral y activó de manera inmediata acciones sanitarias. El análisis genético mostró similitudes con brotes registrados en Estados Unidos, lo que dio lugar a hipótesis sobre su introducción mediante aves migratorias o a través del comercio ilegal. Aunque el virus se propagó posteriormente a nivel nacional y alcanzó Guatemala y El Salvador, hacia el año 2000, no se documentaron casos de transmisión a humanos en México (García-García y Ramos, 2006).

La respuesta institucional se orientó al fortalecimiento de la vigilancia epidemiológica, al cumplimiento de medidas de bioseguridad y a la res-

tricción del traslado de aves vivas, productos y subproductos avícolas. De forma complementaria, se implementó un programa de vacunación masiva en aves, lo que permitió contener la propagación del virus y reducir su impacto sanitario y productivo (Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2012).

F. Gripe aviar H5N1, 1997

El brote de influenza aviar H5N1 de 1997 se identificó inicialmente en el sur de China y adquirió relevancia sanitaria en Hong Kong, donde se registró una mortalidad masiva de aves de corral en granjas y mercados de aves vivas. El virus presentó un origen aviar complejo, asociado con procesos de recombinación entre cepas circulantes en aves silvestres y domésticas, lo que favoreció su elevada patogenicidad y su rápida amplificación en sistemas avícolas intensivos (Ching, 2018; Snacken et al., 1999).

La confirmación de infecciones humanas, con un primer caso fatal en mayo de 1997, confirmó el potencial zoonótico del H5N1. En total se documentaron 17 casos, con una letalidad elevada, vinculados a la exposición directa a aves infectadas. Las medidas de control incluyeron el sacrificio preventivo de más de 1,5 millones de aves y la suspensión temporal de la producción avícola en Hong Kong, acciones que permitieron interrumpir la transmisión. Este evento epidemiológico puso de relieve el riesgo sanitario asociado a la convergencia entre mercados de animales vivos, producción avícola intensiva y reservorios naturales, así como la severidad clínica de los cuadros humanos, frecuentemente complicados con neumonía y falla respiratoria aguda (Snacken et al., 1999; García-García y Ramos, 2006; Casillas et al., 2008).

Época contemporánea de sindemias globales y zoonosis emergentes

A. SARS-CoV, Guangdong (China), 2002–2003

El brote de SARS-CoV surgió en la provincia de Guangdong, China, en noviembre de 2002 y se extendió hasta 2003, consolidándose como la primera enfermedad grave y altamente transmisible del siglo XXI (World Health Organization, 2023b). Aunque los primeros casos se registraron a finales de 2002, la Organización Mundial de la Salud recibió el primer informe oficial el 11 de febrero de 2003, cuando ya se habían documentado 305 casos y cinco defunciones asociadas a cuadros de neumonía atípica en la región.

La emergencia del SARS en Guangdong respondió a una configuración territorial específica caracterizada por alta densidad poblacional, intensa interacción entre espacios urbanos y sistemas agroalimentarios tradicionales, así como una estrecha proximidad entre humanos y fauna silvestre y doméstica. Estas condiciones incrementaron las probabilidades de transmisión zoonótica inicial. A ello se sumó la integración temprana de la región a redes globales de producción, comercio y movilidad, particularmente a través de su vínculo funcional con Hong Kong, lo que transformó un brote local en un evento con capacidad de difusión internacional acelerada.

La propagación del SARS se articuló principalmente a través de los flujos de movilidad aérea global, lo que facilitó su dispersión hacia nodos urbanos estratégicos fuera de China. En marzo de 2003 se identificó al agente causal como un nuevo coronavirus de la familia *Coronaviridae*, caracterizado por su naturaleza de ARN y elevada capacidad de mutación y adaptación entre huéspedes (Ruan et al., 2003). La contención del brote, lograda aproximadamente siete meses después, dependió de la aplicación territorialmente diferenciada de medidas de control sanitario, vigilancia epidemiológica y restricción de la movilidad, lo que subrayó la relevancia de la capacidad institucional y de la gestión del riesgo en la reducción de la transmisión (Fang et al., 2009; Yuan et al., 2006). Clínicamente, la infección se manifestó con síntomas iniciales inespecíficos, como fiebre, mialgias, cefalea y, en algunos casos, diarrea (R. Xu et al., 2004).

B. Síndrome Respiratorio Agudo Severo Hong Kong (SARS), 2003

El Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS) tuvo su origen en noviembre de 2002 en la provincia de Guangdong, China, y adquirió relevancia internacional a inicios de 2003 tras su introducción en Hong Kong (Ching, 2018). En febrero de ese año, un individuo de 48 años que había viajado a Hong Kong transmitió el virus a personal médico de un hospital en Hanoi, Vietnam, lo que confirmó su capacidad de propagación transfronteriza. Aunque inicialmente se describió como “neumonía atípica” en China, la Organización Mundial de la Salud oficializó la denominación de SARS el 12 de marzo de 2003 y emitió una alerta sanitaria global ante el riesgo de expansión internacional (World Health Organization, 2003).

La dinámica espacial del brote estuvo estrechamente asociada a nodos urbanos de alta conectividad. Un episodio clave fue la concentración de contagios vinculada a 134 personas hospedadas en el hotel Metropole de Hong Kong, muchas de las cuales viajaron posteriormente a Canadá, Singapur, Estados Unidos y Vietnam, acelerando la difusión global del virus. La transmisión se intensificó por la presencia de individuos supercontagadores y por la exposición en espacios cerrados, como hoteles y hospitales. Clínicamente, el SARS se manifestó con fiebre elevada, cefalea, mialgias y malestar general, seguidos por una fase respiratoria inferior con tos seca. La mayor carga de enfermedad se observó en población adulta mayor y en personal sanitario, lo que puso en evidencia la interacción entre movilidad internacional, organización del espacio urbano, vulnerabilidad etaria y capacidad institucional como factores determinantes en la propagación y severidad del brote (World Health Organization, 2003).

C. Influenza aviar en Holanda, Bélgica y Alemania (H7N7), marzo de 2003

En marzo de 2003 se identificó el primer caso de influenza aviar por el subtipo H7N7 en una gallina de postura en los Países Bajos, desde donde el brote se extendió rápidamente a Bélgica y Alemania. La infección afectó principalmente a personas con exposición ocupacional directa al sector avícola, quienes presentaron manifestaciones clínicas que variaron

desde conjuntivitis hasta cuadros respiratorios compatibles con influenza. El episodio incluyó un desenlace fatal en un especialista en aves, asociado con bronconeumonía intersticial bilateral aguda, complicación atribuida a la infección por H7N7 (García-García y Ramos, 2006).

La distribución espacial del brote reflejó la alta concentración y conectividad de los sistemas avícolas industriales en Europa occidental, así como la interacción entre trabajadores y animales en contextos de producción intensiva. Este evento confirmó que los territorios con elevada especialización agroindustrial y flujos transfronterizos frecuentes constituyen espacios de riesgo sanitario específico, donde la exposición ocupacional y la organización productiva condicionan la transmisión y severidad de la enfermedad.

D. Epidemia de influenza aviar en Asia (2003–febrero de 2006)

En agosto de 2003 se inició en Asia una epidemia de influenza aviar de rápida expansión, asociada principalmente al comercio informal y a prácticas sanitarias deficientes en la producción y distribución de aves domésticas. El brote se detectó inicialmente en Corea del Sur, tras registrarse una elevada mortalidad en aves de corral comerciales. A partir de enero de 2004 se confirmaron infecciones humanas y una afectación masiva del sector avícola, con la pérdida de más de tres millones de aves. En Vietnam, donde el evento adquirió una dimensión crítica, se registraron las primeras defunciones humanas en Hanoi y la enfermedad se extendió a 32 provincias, con las aves como principal fuente de contagio para la población (García-García y Ramos, 2006).

La propagación regional siguió por corredores agrocomerciales y territorios rurales con sistemas de traspatio, alcanzando rápidamente Camboya, Hong Kong, la República Democrática Popular de Laos y China. En este último país, el impacto fue particularmente severo, con la pérdida de más de 13 millones de aves en zonas rurales y la afectación de otras especies animales, incluidas aves silvestres y grandes felinos. La expansión posterior hacia el norte de Asia, Medio Oriente, Europa y África reflejó la articulación entre mercados avícolas, movilidad transfronteriza y baja capacidad de control sanitario en territorios periféricos.

Hasta el 1 de marzo de 2006 se registraron 205 casos humanos y 113 defunciones, lo que confirmó que la distribución espacial del brote estuvo condicionada por la organización territorial de la producción avícola, las desigualdades en bioseguridad y la interacción entre poblaciones humanas y animales en contextos rurales y periurbanos (García-García y Ramos, 2006).

E. Coronavirus HCoV-NL63 (Netherland 63), 2004

El coronavirus HCoV-NL63 fue identificado por primera vez en 2004 en los Países Bajos, a partir de un aspirado respiratorio de un lactante de siete meses con bronquiolitis; ese mismo año se documentó también en un niño con bronquitis, lo que confirmó su circulación en población pediátrica (W. Liu et al., 2022). Este hallazgo amplió el espectro conocido de coronavirus humanos con capacidad de infección respiratoria clínica.

El HCoV-NL63 se asocia principalmente con infecciones del tracto respiratorio superior e inferior y presenta una mayor carga de enfermedad en grupos etarios vulnerables, en particular lactantes y personas adultas mayores (Cui et al., 2011). Su distribución y detección temprana en contextos urbanos con sistemas de vigilancia clínica consolidados subrayan la relevancia de la capacidad diagnóstica territorial y del monitoreo epidemiológico continuo para identificar patógenos emergentes con impacto diferenciado según edad y contexto socioespacial.

F. Influenza A (H1N1), 2009

El virus de la influenza A se caracteriza por una alta variabilidad genética, condición que ha permitido su permanencia y reaparición periódica en forma de brotes epidémicos y pandémicos. La infección presenta una distribución desigual del riesgo, con mayor impacto en menores de cinco años, personas adultas mayores y población con enfermedades crónicas o inmunológicas, como asma, cáncer e inmunodeficiencias. No obstante, la susceptibilidad no se restringe a estos grupos, ya que factores asociados a estilos de vida y condiciones sociales —privación del sueño, tabaquismo, consumo elevado de alcohol y estrés crónico— influyen de manera significativa en la gravedad de los cuadros clínicos (Huerta López, 2014).

En México, la influenza A (H1N1) mostró un comportamiento estacional marcado, con incrementos recurrentes durante los meses de mayo y noviembre. Este patrón respondió a la interacción entre condiciones climáticas, densidad urbana, movilidad cotidiana y desigualdades en el acceso a servicios de salud. La experiencia de 2009 confirmó que la gestión del riesgo por influenza requiere esquemas de vigilancia epidemiológica continua, ajustados a las dinámicas territoriales y orientados a reducir la exposición y la vulnerabilidad de la población en contextos urbanos y metropolitanos.

G. COVID-19, Wuhan (China), 2019

La pandemia por COVID-19 no representó un evento súbito ni aislado, sino la materialización de un proceso histórico acumulativo de vulnerabilidades sanitarias, sociales y territoriales que se habían configurado a escala global durante décadas. La expansión del SARS-CoV-2 encontró sociedades profundamente desiguales, sistemas de salud tensionados, territorios fragmentados y estilos de vida marcados por la precarización laboral, la hiperconectividad, la degradación ambiental y una movilidad cotidiana intensiva. Estas condiciones estructurales crearon un escenario propicio para que un nuevo patógeno respiratorio tuviera un impacto devastador, cobrando la vida de millones de personas, especialmente aquellas con mayores niveles de vulnerabilidad biológica y socioespacial.

El primer caso de infección por SARS-CoV-2 se identificó en Wuhan, China, el 31 de diciembre de 2019. Los casos iniciales se asociaron a un mercado local con alta concentración de personas y animales, lo que favoreció un entorno de exposición intensiva. Sin embargo, la rápida propagación del virus respondió menos al sitio de origen que a la inserción de Wuhan en redes nacionales e internacionales de movilidad, producción y comercio. En cuestión de semanas, el virus se diseminó por distintas provincias de China y posteriormente hacia otros países, siguiendo corredores aéreos, urbanos y laborales que conectan territorios densamente poblados a escala global (World Health Organization, 2020b).

El 11 de marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró oficialmente la situación de pandemia mundial, tras registrarse más de

11,800 casos confirmados en 114 países y 4,291 defunciones. Esta declaración respondió no solo al volumen de contagios, sino a la evidencia de transmisión comunitaria sostenida y a la incapacidad de contención temprana en múltiples territorios. El director general de la OMS subrayó que se trataba de la primera pandemia causada por un coronavirus y, al mismo tiempo, de la primera en la que existía la posibilidad técnica de controlarla mediante intervenciones no farmacológicas coordinadas, situación que contrastó con la respuesta fragmentada observada en numerosos países (Organización Panamericana de la Salud, 2020; World Health Organization, 2020a).

En las fases iniciales, cerca del 90 % de los casos se concentraron en China, Corea del Sur, Italia e Irán, territorios con alta densidad urbana, intensa movilidad internacional y fuerte integración económica. Las estrategias sanitarias implementadas —detección temprana, aislamiento, rastreo de contactos y atención hospitalaria— mostraron resultados contrastantes según la capacidad institucional, la gobernanza territorial y el grado de confianza social. Allí donde estas medidas se aplicaron de forma tardía o desigual, el virus logró una rápida expansión comunitaria, desbordando sistemas de salud y profundizando desigualdades preexistentes.

Desde el punto de vista epidemiológico y territorial, el SARS-CoV-2 mostró una notable capacidad de adaptación genética, lo que derivó en la aparición sucesiva de variantes con mayor transmisibilidad o escape inmunológico. Entre 2020 y 2021 se identificaron cinco variantes de preocupación: Alfa (Reino Unido), Beta (Sudáfrica), Gamma (Brasil), Delta (India y Reino Unido) y Ómicron (Sudáfrica), cada una asociada a contextos territoriales específicos marcados por altos niveles de transmisión comunitaria, circulación viral sostenida y limitaciones en la cobertura vacunal durante sus fases de emergencia (Petersen et al., 2022; Zárate et al., 2022).

En México, el primer caso confirmado se identificó el 11 de marzo de 2020 en el estado de Querétaro, asociado a un viaje internacional desde España. De manera casi simultánea, se confirmaron casos en la Ciudad de México y posteriormente en Puebla, lo que evidenció desde el inicio un patrón de introducción vinculado a la movilidad aérea y a los principales

nodos urbanos del país. Ante el rápido incremento de contagios, el 30 de marzo de 2020 el Consejo de Salubridad General declaró la emergencia sanitaria por causa de fuerza mayor, estableciendo un marco normativo para la implementación de medidas extraordinarias de control y atención sanitaria (Consejería Jurídica del Ejecutivo Federal, 2020; Secretaría de Salud, 2020).

La pandemia de COVID-19 dejó al descubierto la dimensión profundamente espacial de la salud: los contagios, la mortalidad y el acceso a la atención no se distribuyeron de forma homogénea, sino que siguieron patrones claros asociados con la desigualdad social, condiciones laborales, calidad de vivienda, acceso a servicios de salud y capacidad de aislamiento. Más que un fenómeno estrictamente virológico, el COVID-19 se consolidó como una crisis socioespacial global que transformó la vida cotidiana, reconfiguró los territorios y evidenció, con crudeza, las fragilidades estructurales sobre las que se sostenía la salud pública contemporánea.

Conclusiones

A lo largo de la historia, las epidemias y pandemias respiratorias se han asociado a configuraciones territoriales. Desde la Antigüedad hasta la actualidad, su emergencia y propagación han respondido a entramados socioespaciales complejos, moldeados por procesos como el confinamiento urbano en contextos bélicos, la densificación sin planificación, las redes comerciales transcontinentales, la colonización y su violencia estructural, la industrialización intensiva, la globalización desigual y, en las últimas décadas, la interacción intensiva entre humanos, animales y sistemas agroindustriales. Esta trayectoria evolutiva permite clasificar las pandemias en seis grandes épocas: fundacional, transregional, colonial, premoderna, moderna y contemporánea, cada una con vulnerabilidades territoriales específicas que han condicionado la exposición diferencial al riesgo, la capacidad de respuesta institucional y el impacto sobre la salud colectiva.

Desde la perspectiva de la geografía crítica de la salud, las epidemias no emergen en escenarios neutros ni se distribuyen aleatoriamente entre la población. Por el contrario, se asocian y propagan en territorios

históricamente estructurados por la desigualdad, el hacinamiento, la fragmentación urbana, la movilidad intensiva y la desprotección institucional. Cada brote epidémico revela la forma en que las sociedades han ocupado, transformado y jerarquizado el espacio, convirtiendo al territorio en escenario y coproductor activo de la salud y la enfermedad. Comprender la historia de las pandemias exige, por tanto, una lectura territorial que identifique las lógicas espaciales de exclusión, acumulación de vulnerabilidades y fallas sistémicas que han hecho posibles y recurrentes las crisis sanitarias a lo largo del tiempo.

Pese a sus diferencias temporales, los brotes revisados en este capítulo presentan elementos estructurales comunes. Todos han estado condicionados por variables socioespaciales persistentes: concentración demográfica extrema, fragmentación urbana, desigualdades sistemáticas en el acceso a servicios esenciales, circulación intensiva de personas y mercancías y contacto entre poblaciones humanas y reservorios animales, ya sea en mercados húmedos, sistemas de crianza de traspatio o instalaciones agroindustriales altamente tecnificadas. Estas condiciones se superponen de manera histórica y territorial, configurando una geointercalación epidemiológica en la que múltiples condicionantes socioespaciales de la salud se acumulan y refuerzan entre sí, incrementando progresivamente la vulnerabilidad individual colectiva frente a los eventos epidémicos.

En este marco, la distribución de eventos epidémicos respiratorios no ha sido aleatoria. Determinadas regiones concentran la mayor recurrencia de enfermedades respiratorias infecciosas por razones estructurales. Asia Oriental y el Sudeste Asiático —particularmente China, Vietnam, Hong Kong y Corea del Sur— reúnen una combinación crítica de urbanización acelerada, densidad extrema, sistemas alimentarios de alta interacción zoonótica y una fuerte integración a redes de comercio internacional. Europa Occidental, con sus sistemas avícolas industriales densamente conectados, ha enfrentado múltiples episodios de influenza aviar. América del Norte —Estados Unidos y México— se ha visto expuesta por su posición estratégica en las cadenas globales de movilidad y su compleja estratificación territorial. Incluso regiones del Medio Oriente y África, históricamente marginadas, han funcionado como espacios de tránsito epidemiológico por sus débiles sistemas sanitarios y su inestabilidad política.

La geografía de la salud aporta herramientas analíticas para comprender los ciclos epidemiológicos no como hechos lineales, sino como secuencias asociadas a la transformación del territorio. Estas dinámicas tienden a activarse en momentos de expansión urbana desregulada, deterioro ambiental, incremento de la movilidad global y debilitamiento institucional. Lejos de obedecer exclusivamente a la biología del virus, las pandemias deben entenderse como manifestaciones territoriales de crisis estructurales. Son síntomas espaciales de una forma de habitar el mundo insostenible, excluyente y fragmentada.

México constituye un caso paradigmático de vulnerabilidad acumulada. Ha sido afectado directa o indirectamente por prácticamente todos los eventos epidemiológicos respiratorios relevantes del siglo XXI: el brote de SARS en 2003, las epidemias de influenza aviar entre 2005 y 2006, la pandemia de H1N1 en 2009 y, más recientemente, la emergencia del SARS-CoV-2 en 2019. Su exposición constante no es casual. La combinación de alta densidad urbana, profundas desigualdades socioespaciales, debilidad estructural del sistema público de salud y una histórica desconexión entre la planeación territorial y las políticas sanitarias ha convertido al país en un territorio susceptible. Las áreas metropolitanas han sido epicentros de propagación no solo por su tamaño, sino por su heterogeneidad funcional, precariedad en el acceso a servicios básicos y prevalencia de comorbilidades agravadas por entornos urbanos complejos de alta exposición.

No obstante, México no ha sido únicamente un receptor pasivo de virus exógenos. Su vulnerabilidad se origina internamente en la forma en que están organizadas sus ciudades, en las condiciones de su vivienda, en la fragmentación de su atención médica, en la débil gobernanza del territorio y en la priorización de respuestas reactivas sobre estrategias estructurales de prevención sanitaria. Las pandemias y epidemias se amplifican en territorios donde el Estado no regula el crecimiento urbano, donde la vivienda es inadecuada, donde el agua escasea y donde la salud pública queda sujeta a las lógicas de políticas públicas y programas de salud.

Comprender las pandemias desde la geografía de la salud exige desplazar el foco del virus hacia el entorno. La enfermedad no es un fenómeno que llega desde fuera, sino una expresión condensada de las formas en

que el espacio ha sido producido, ocupado y gestionado. En consecuencia, no es posible construir sistemas de salud resilientes sin transformar el territorio. No hay salud pública sin justicia espacial. No hay contención epidemiológica sin ciudades habitables. Los virus seguirán existiendo, mutarán, cruzarán fronteras; lo que definirá su impacto no será su código genético, sino las decisiones colectivas sobre cómo vivir, movernos, construir y cuidar el espacio común.

Referencias bibliográficas

- Al Hajjar, S., y McIntosh, K. (2010). The first influenza pandemic of the 21st century. In *Annals of Saudi Medicine*, 30(1), 1–10. <https://doi.org/10.4103/0256-4947.59365>
- Berche, (2022). The enigma of the 1889 Russian flu pandemic: A coronavirus? *Presse Medicale*, 51(3). <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2022.104111>
- Cameron, I., y Pimlott, N. (2015). Art of medicine. *Canadian Family Physician*, 61.
- Cartwright, M. (2023). Peste negra. *Enciclopedia de La Historia Del Mundo*. <https://www.worldhistory.org/trans/es/1-17097/peste-negra/>
- Casillas, S., Herrero Fernández, S., y Varon, J. (2008). Gripe aviar: lo que un intensivista debe conocer. *Medicina Intensiva*, 32(4), 183–193.
- Ceberio, M. R. (2021). Gripes asesinas y el reinado del virus corona. *Ciencias Psicológicas*, 15(2), 1–10. <https://doi.org/10.22235/cp.v15i2.2704>
- Center of Disease Control and Prevention. (2012, April). Lesson 1: Introduction to Epidemiology. CDC Web Archive. <https://www.cdc.gov/csels/dsepd/ss1978/lesson1/section11.html>
- Ching, F. (2018). Bird Flu, SARS and beyond. In *130 Years of Medicine in Hong Kong (381–434)*. Springer Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-6316-9_14
- Consejería Jurídica del Ejecutivo Federal. (2020, March 31). Acuerdo por el que se declara como emergencia sanitaria por causa de fuerza mayor, a la epidemia de enfermedad generada por el virus SARS-COV2 (COVID-19). Se Declara Como Emergencia Sanitaria La Epidemia Generada Por COVID-19. <https://www.gob.mx/cjef/documentos/>

- se-declara-como-emergencia-sanitaria-la-epidemia-generada-por-co-vid-19?idiom=es
- Cui, L. J., Zhang, C., Zhang, T., Lu, R. J., Xie, Z. De, Zhang, L. L., Liu, C. Y., Zhou, W. M., Ruan, L., Ma, X. J., y Tan, W. J. (2011). Human coronaviruses HCoV-NL63 and HCoV-HKU1 in hospitalized children with acute respiratory infections in Beijing, China. *Advances in Virology*, 2011, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2011/129134>
- Fang, L. Q., De Vlas, S. J., Feng, D., Liang, S., Xu, Y. F., Zhou, J. P., Richardus, J. H., y Cao, W. C. (2009). Geographical spread of SARS in mainland China. *Tropical Medicine and International Health*, 14(1), 14–20. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2008.02189.x>
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2012). Highly Pathogenic Avian Influenza in Mexico (H7N3) - A significant threat to poultry production not to be underestimated. *EMPRES WATCH*, 26.
- García-García, J., y Ramos, C. (2006). La influenza, un problema vigente de salud pública. *Salud Pública de México*, 48(3), 244–267.
- Gregg, M. B., Hinman, A. R., y Craven, R. B. (1978). The Russian flu its history and implications for this year's influenza season. *JAMA*, 240(21), 2260–2263. <http://jama.jamanetwork.com/>
- Henderson, D. A., Courtney, B., Inglesby, T. V, Toner, E., y Nuzzo, J. B. (2009). Public health and medical responses to the 1957-58 influenza pandemic. *Biosecur Bioterror*, 7(3), 268–273. <https://doi.org/10.1089/bsp.2009.0729>
- Huerta López, J. G. (2014). La influenza. *Órgano Oficial Del Colegio Mexicano de Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica y de La Asociación Latinoamericana de Pediatría*, 23(3), 37–38. www.medigraphic.org.mx Este artículo también puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/alergia/www.medigraphic.org.mx>
- Instituto Nacional de Salud Pública. (2016, January 26). Influenza. <https://www.insp.mx/avisos/3974-influenza.html>
- Instituto Nacional de Salud Pública. (2020, April 24). Tuberculosis: la enfermedad infecciosa más mortífera en el mundo. <https://www.insp.mx/avisos/5302-tuberculosis-enfermedad-infecciosa-mortifera.html>
- John Martin Rare Book Room. (2017). *The black death: The plague, 1331-1770*. John Martin Rare Book Room. <http://hosted.lib.uiowa.edu/histmed/plague/>

- Kılıç, O. (2020). Pandemics Throughout History and Their Effects on Society Life. In M. Şeker, A. Özer, y C. Korkut (Eds.), *Reflections on the pandemic in the future of the World*. Tuba Turkish Academy of Sciences. <https://doi.org/10.53478/TUBA.2020.073>
- Littman, R. J. (2009). The plague of Athens: Epidemiology and paleopathology. *Mount Sinai Journal of Medicine*, 76(5), 456–467. <https://doi.org/10.1002/msj.20137>
- Liu, D. X., Liang, J. Q., y Fung, T. S. (2020). Human Coronavirus-229E, -OC43, -NL63, and -HKU1 (Coronaviridae). In *Encyclopedia of Virology: Volume 1-5, Fourth Edition*, 1–5, 428–440. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-809633-8.21501-X>
- Liu, W., Liu, P., William, Liu, J., Wang, Qihui, Tong, Y., y Gao, G. F. (2022). Origins of HIV, HCoV-HKU1, SFTSV, and MERS-CoV and Beyond. *China CDC Weekly*, 823–827. <https://doi.org/10.46234/ccdcw2022.171>
- Malvido, E. (2003). La epidemiología, una respuesta para explicar la despoblación americana. *Revista de Indias*, LXIII, 65–78.
- Malvido, E., y Viesca, C. (1985). La epidemia de cocoliztli de 1576. *Historias*, 11, 27–34. <https://revistas.inah.gob.mx/index.php/historias/article/view/15223>
- Morens, D. M., North, M., y Taubenberger, J. K. (2010). Eyewitness accounts of the 1510 influenza pandemic in Europe. *Lancet*, 376(9756), 1894–1895. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62204-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62204-0)
- Organización Panamericana de la Salud. (2020, March 11). La OMS caracteriza a COVID-19 como una pandemia. La OMS Caracteriza a COVID-19 Como Una Pandemia. <https://www.paho.org/es/noticias/11-3-2020-oms-caracteriza-covid-19-como-pandemia>
- Petersen, E., Ntoumi, F., Hui, D. S., Abubakar, A., Kramer, L. D., Obiero, C., Tambyah, A., Blumberg, L., Yapi, R., Al-Abri, S., Pinto, T. de C. A., Yeboah-Manu, D., Haider, N., Asogun, D., Velavan, T. P., Kapata, N., Bates, M., Ansumana, R., Montaldo, C., ... Zumla, A. (2022). Emergence of new SARS-CoV-2 Variant of Concern Omicron (B.1.1.529) - highlights Africa's research capabilities, but exposes major knowledge gaps, inequities of vaccine distribution, inadequacies in global COVID-19 response and control efforts. In *International*

- Journal of Infectious Diseases, 114, 268–272. Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2021.11.040>
- Rozo, M., y Gronvall, G. K. (2015). The reemergent 1977 H1N1 strain and the gain-of-function debate. *MBio*, 6(4). <https://doi.org/10.1128/mBio.01013-15>
- Ruan, Y. J., Wei, C. L., Ee, L. A., Vega, V. B., Thoreau, H., Yun, S. T. S., Chia, J. M., Ng, P., Chiu, K. P., Lim, L., Tao, Z., Peng, C. K., Ean, L. O. L., Lee, N. M., Sin, L. Y., Ng, L. F. P., Ren, E. C., Stanton, L. W., Long, M., y Liu, E. T. (2003). Comparative full-length genome sequence analysis of 14 SARS coronavirus isolates and common mutations associated with putative origins of infection. *Lancet*, 361(9371), 1779–1785. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13414-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13414-9)
- Sanfilippo-Borrás, J. (2010). Algunas enfermedades y epidemias en torno a la Revolución Mexicana. *Revista Médica Del Instituto Mexicano Del Seguro Social*, 48(2), 163–166.
- Secretaría de Salud. (11 de abril de 2020). Comunicado Técnico Diario Información internacional y nacional sobre nuevo coronavirus con corte al 11 de marzo de 2020. Conferencia 11 de Marzo. <https://coronavirus.gob.mx/2020/03/11/conferencia-11-de-marzo/>
- Sinclair, H. M. (2016). White Plague, Mexican menace: Migration, race, class, and gendered contagion in El Paso, Texas, 1880-1930. In *Pacific Historical Review*, 85(4), 475–505. University of California Press. <https://doi.org/10.1525/phr.2016.85.4.475>
- Sino Biological. (2023). Hong Kong Flu. 1968 Influenza Pandemic. <https://www.sinobiological.com/research/virus/1968-influenza-pandemic-hong-kong-flu>
- Snacken, R., Kendal, A., Haaheim, L., y Wood, J. (1999). The Next Influenza pandemic: Lessons from Hong Kong, 1997. *Emerging Infectious Diseases*, 5(2), 195–203. <https://doi.org/10.3201/eid0502.990202>
- Weber-Chuliá, N., Bazán-Miranda, G., Cruz Maldonado, L. G., y Ángeles-Castellanos, A. M. (2022). Aspectos relevantes de las epidemias y pandemias en México: desde la perspectiva del derecho sanitario. *Revista de La Facultad de Medicina*, 65(4), 40–46. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2022.65.4.06>

- Weston, R. (2012). Whooping cough: A brief history to the 19th Century. *Canadian Bulletin of Medical History*, 29(2), 329–349. <https://doi.org/10.3138/cbmh.29.2.329>
- Wheelis, M. (2002). Biological Warfare at the 1346 Siege of Caffa. *Emerging Infectious Diseases*, 8(9). <https://doi.org/10.3201/eid0809.010536>
- Woo, C. Y., Lau, S. K. P., Yip, C. C. Y., Huang, Y., y Yuen, K. Y. (2009). More and more coronaviruses: Human coronavirus HKU1. In *Viruses*, 1(1), 57–71. <https://doi.org/10.3390/v1010057>
- World Health Organization. (2003). Global Alert: Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). *Epidemiological Bulletin*. https://www3.paho.org/English/dd/ais/be_v24n1-SARS.htm
- World Health Organization. (2020a, March 11). WHO Director-General’s opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020. WHO Director-General. <https://www.who.int/director-general/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020>
- World Health Organization. (2020b). A year without precedent: WHO’s COVID-19 response. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/spotlight/a-year-without-precedent-who-s-covid-19-response>
- World Health Organization. (2023). Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). https://www.who.int/health-topics/severe-acute-respiratory-syndrome#tab=tab_1
- Xu, R., He, J.-F., Evans, M. R., Peng, G.-W., Field, H. E., Yu, D.-W., Lee, C.-K., Luo, H.-M., Lin, W.-S., Lin, P., Li, L.-H., Liang, W.-J., Lin, J.-Y., y Schnur, A. (2004). Epidemiologic Clues to SARS Origin in China. *Emerging Infectious Diseases*, 10(6), 1030–1037. <https://doi.org/10.3201/eid1006.030852>
- Youri Ghendon. (1994). Introduction to pandemic influenza through history. *European Journal of Epidemiology*, 10, 451–453.
- Yuan, J., Yun, H., Lan, W., Wang, W., Sullivan, S. G., Jia, S., y Bittles, A. H. (2006). A climatologic investigation of the SARS-CoV outbreak in Beijing, China. *American Journal of Infection Control*, 34(4), 234–236. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2005.12.006>

Zárate, S., Taboada, B., Muñoz-Medina, J. E., Iša, P., Sanchez-Flores, A., Boukadida, C., Herrera-Estrella, A., Selem Mojica, N., Rosales-Rivera, M., Gómez-Gil, B., Salas-Lais, A. G., Santacruz-Tinoco, C. E., Montoya-Fuentes, H., Alvarado-Yaah, J. E., Molina-Salinas, G. M., Espinoza-Ayala, G. E., Enciso-Moreno, J. A., Gutiérrez-Ríos, R. M., Loza, A., ... Arias, C. F. (2022). The Alpha Variant (B.1.1.7) of SARS-CoV-2 Failed to Become Dominant in Mexico. *Microbiology Spectrum*, 10(2). <https://doi.org/10.1128/spectrum.02240-21>