

¿Necesitamos más llamados de atención?

¡Es hora de prepararnos!

El caso de la pandemia de la influenza española

Nils Erik Volden*

Resumen

El artículo se propone mostrar la importancia de estudiar el pasado para tener una perspectiva de cómo se desarrollan las epidemias y las pandemias, y con ello, poder generar propuestas que ayuden a mitigar su impacto. Se presenta un panorama puntual de la influenza de 1918 y las causas que provocaron que en los campos de batalla europeos se produjera la incubación de esa enfermedad que tenía un rápido desarrollo y provocó altas tasas de mortandad en una población que sufría desnutrición y también mostraba grandes afectaciones a causa de la guerra. La investigación expone el caso de Noruega, donde la mitad de la población fue afectada, pero el índice de mortalidad fue mínimo, pues sólo falleció el 1% de los enfermos, muchos de los cuales pertenecían a la etnia Sami.

Palabras clave: influenza de 1918, enfermedades, pandemias, Noruega.

Abstract

The article intends to show the importance of studying the past to have a perspective of the way in which epidemics and pandemics develop, and with it, to be able to generate proposals that help mitigate their impact. A specific panorama of the 1918 influenza is presented and the causes that caused the incubation of this disease in the European battlefields, which not only had a rapid development, but also caused high mortality rates in a population that did not not only was he suffering from malnutrition but he was also severely affected by the war. The research exposes the case of Norway where half of the population was affected, but the mortality rate was minimal as only 1% of the patients died, many of whom belonged to the Sami ethnic group.

Keywords: influenza of 1918, diseases, pandemics, Norway.

Introducción

La historia nos ha enseñado que tanto las epidemias como las pandemias se presentan en intervalos. Por lo regular, una epidemia es asociada a un contagio masivo y simultáneo que se transmite de persona a persona, que no prevalece en un lugar estático¹ y comúnmente se relaciona con un virus y bacterias. A través de la historia se han suscitado muchas; las más conocidas son: la plaga en Atenas (430 a.C.) mató al 25% de la población; la plaga de Justiniano (541–541 d.C.), a 25 millones, aproximadamente, el 13% de la población mundial; la terrible peste negra (1347–1351) acabó con un estimado de 30–60% de los habitantes de Europa. En 1700–1800 azotó la viruela, la cual se describía como un tipo de sarpullido con ampollas llenas de fluido, que al secarse dejaban cicatrices visibles en los supervivientes; su tasa de mortalidad fue del 35%. En 1791–1798 acaeció la llamada fiebre amarilla, con una tasa de fallecimientos del 50%; esta fiebre es transmitida por el contacto con mosquitos. Su nombre está relacionado con el daño al hígado, el cual provoca coloración amarillenta en la piel.

En 1816 sobrevino el cólera, con una tasa de decesos del 5%; ésta es una infección bacteriana del intestino delgado que provoca diarrea acuosa, lo que produce deshidratación severa y coloración azul en la piel. Su propagación se facilita por medio de la contaminación del agua y alimentos, principalmente a través de las heces humanas. En 1918 apareció la primera pandemia masiva en tiempos modernos: la gripe española, con un estimado de 3–5% de mortalidad a nivel mundial, esto es, alrededor de 40 000 000 de personas. En 1976, otro virus llamado ébola aterrizó a la humanidad, pues desencadena una fatal fiebre hemorrágica; un estimado de 30 000 fallecieron: 90% de tasa de mortalidad. El último indicio de una nueva epidemia es el VIH/SIDA en 1981, con alrededor de 20 000 000 de víctimas.

Virus en general, infecciones e influenza

Un virus es cien veces más pequeño que una bacteria y necesita de un huésped para subsistir; en cambio, una bacteria sobrevive por su cuenta. Existen tres tipos principales de influenza: A, B y C. Generalmente, el A es más fuerte que el B y el C. El tipo A puede transmitirse entre especies (humanos y animales); sólo determinados animales pueden contraer influenza: aves acuáticas, focas, patos, pollos y cerdos (gripe aviar y gripe porcina). La gripe aviar es extremadamente contagiosa y agresiva, por ello se permanece en constante alerta cuando se reportan nuevos brotes.

Algunos virus suelen ser estacionales y altamente mortales. La ventana estacional nos da pautas de los patrones migratorios de un virus.² El hecho de que se manifieste fuera de temporada es uno de los mayores indicadores de una posible epidemia. Cuando un virus llega a una región y entra en contacto con la población presenta mutaciones.³ Estos cambios pueden crear un virus resistente, dando como resultado vacunas obsoletas y menor predictibilidad en la migración viral;⁴ además, identificar la cepa exacta se vuelve realmente complicado.⁵ La transición migratoria nos permite calcular la relación entre origen y destino, con lo que podemos estimar el pico relativo de incidencia.⁶ Un virus está en continua circulación, la cual lo mantiene vivo, y únicamente puede causar percances si entra en contacto con humanos.⁷ Los virus de origen sudamericano no tienen una interacción tan frecuente como los asiáticos y africanos, al igual que las bacterias. Probablemente se debe a la poca movilidad aérea, a la escasa densidad poblacional, a los largos trayectos y a las distintas demografías.⁸

Hoy en día el desplazamiento de un virus está en íntima relación con las intercomunicaciones y el tránsito aéreo.⁹ La propagación depende por completo del *tamaño de la población infectada* (incidencia/cantidad), la cual debe ser suficientemente grande para crear *contacto humano* o animal (interacción/contacto). Algunas épocas del año elevan la tasa de contagio: caso específico, la humedad y el frío.¹⁰

Entendiendo la pandemia y la epidemia

El cólera es frecuente en poblaciones con bajos recursos, condiciones insalubres, poca higiene, sobrepoblación y clima seco. Para su prevención se debe proveer de agua potable, alcantarillado y fomentar la higiene personal. En 1899, en India acaeció una hambruna que originó la sexta epidemia de cólera, que inició con el fenómeno atmosférico conocido como monzón, en el verano de ese año. Se perdieron los cultivos, cayó la economía y el costo alimenticio se desestabilizó; no obstante, los regentes británicos continuaron enviando víveres y dinero. Se estima que 38 personas por cada 1000 murieron directamente por la escasez. La hambruna provocó una fuerte desnutrición, y junto con la exposición a los mosquitos generó una baja resistencia a la malaria.¹¹ Con la lluvia se reprodujeron los insectos y la epidemia se diseminó por todos lados, entre 1896 y 1899, años durante los cuales se presentó El Niño, fenómeno climático.¹² La etapa final de 1900 trajo consigo muerte, cólera premonzón y malaria postmonzón.¹³ La pandemia de cólera se originó por la falta del monzón y la escasez de alimentos. La población carecía de agua potable, además de tener un pobre sistema de alcantarillado y

pocas opciones de higiene personal. La desnutrición debilitó el sistema inmunológico y la falta de agua incrementó la exposición a la bacteria. El principal síntoma era una diarrea con severa deshidratación; las personas infectadas estaban condenadas.

En 1918 el mundo sufrió una nueva pandemia: la gripe española, científicamente denominada influenza H1N1. Este virus tiene una naturaleza agresiva y ocasionaba que el sistema inmune de las personas con buena salud reaccionara en exceso, provocando un incremento de citosinas.¹⁴ Por su parte, la gente endeble padecía de una rápida falla respiratoria progresiva, pero tenían un menor aumento de citosinas. Debido a la combinación de malnutrición (reducción en resistencia), poca higiene (facilidad de infección) y sobrepoblación (accesibilidad a patógenos) adquirirían una infección bacteriana que resultaba en su muerte. Las investigaciones han mostrado que el H1N1 no fue peor que influencias previas, pero las circunstancias crearon un hábitat propicio para su propagación después del contagio. Este periodo fue caracterizado por la desnutrición, la sobrepoblación y la falta de higiene.¹⁵

No se sabe con seguridad de dónde procede el virus, pero probablemente se originó en el sur de China y llegó a través de las aves al área de Boston, en Estados Unidos de América, cerca del campamento militar Fulham, en el cual los soldados se preparaban para la Primera Guerra Mundial (1ªGM). De Estados Unidos se trasladó a la región de Brest, en Francia, a otro campamento militar.¹⁶ Cuando el virus llegó a las áreas sobrepobladas comenzó a transmitirse de persona a persona y mucho más rápido cuando las condiciones externas favorecían la infección, además de que la gente tenía un sistema inmune débil. Esto explica la simultaneidad de la pandemia.

La Primera Guerra Mundial transcurría a lo largo de 10 000 kilómetros de trincheras de Europa Occidental. En aquellos fosos se acumulaban agua (en algunos casos hasta la cintura) y lodo, causando pie de trinchera, lo que mató a 20 000 soldados británicos en 1914; además, estaban infestados de insectos y roedores. Un soldado en ese escenario estaba expuesto a padecer de ampollas, llagas abiertas, infecciones por hongos y probable gangrena que requeriría de amputación. El invierno de 1916–1917 fue muy crudo,¹⁷ uno de los más fríos en la historia de Europa. Las trincheras, que se volvieron agujeros llenos de lodo frío, el entorno helado y el alimento congelado acarrearón lesiones por congelamiento y la inevitable muerte. El clima extremo provocó una hambruna en Alemania llamada “el Invierno de los Nabos”. Los cultivos de papas y cereales se perdieron, forzando a la población local

a comer nabos para sobrevivir. Bajo un contexto de desnutrición, sobrepoblación, clima frío y una guerra mundial (trincheras, movilización masiva de tropas y miseria), la población europea se encontró frente a un nuevo virus que tenía todo a su favor: la influenza H1N1.

El instituto nacional de enfermedades alérgicas e infecciosas en Estados Unidos declara, de manera sorpresiva, que la influenza H1N1 mató a sólo unos cuantos durante esa pandemia. La mayoría murió al infectarse, pues el virus abrió la puerta a la bacteria de neumonía (incubador); las bacterias eran comunes en las vías respiratorias altas en personas saludables.¹⁸ El resultado era una neumonitis hemorrágica que provocaba dolor agudo en el aparato respiratorio y después la muerte, causada por la infección bacteriana secundaria y no directamente por el virus H1N1.¹⁹ En muchos casos, las personas experimentaron una completa recuperación tras la infección; la tasa de mortalidad fue de sólo 0.5%.²⁰ La influenza española tuvo una duración aproximada de diez días y únicamente el 5% de decesos ocurrieron los primeros tres días. La mayoría aconteció catorce días después de los síntomas iniciales.²¹ El lapso que transcurría de la neumonía hasta la muerte era el mismo, antes y después del comienzo de la influenza.²²

Un artículo presentado por el doctor Jordan para la American Medical Association, en 1929, explica que el virus degenera y debilita el tejido pulmonar, haciendo posible que las bacterias lo invadan. El daño produce hemorragia, necrosis capilar y edema. La gravedad de la neumonía depende del invasor secundario: la bacteria. La fatalidad del resultado obedece a dos factores simples: el debilitamiento de la resistencia pulmonar, causado por el virus, y la bacteria misma.²³ (El principal causante de muerte era bacteriano y no viral; por ello debemos considerar imprescindibles los antibióticos para futuras influencias virales).²⁴ La influenza española nos ha enseñado a cambiar el enfoque hacia las bacterias, en lugar de la tradicional batalla contra los virus.²⁵ En Sudáfrica hallamos que los negros, indios y mestizos tenían una tasa de mortandad del 200%, más alta que los blancos.²⁶ Los mineros en Rhodesia tenían 400% más riesgo que los demás lugareños. Por otro lado, se registró una tasa 700% más alta para los maorís comparados con otros en la población de Nueva Zelanda. Los indígenas manifestaban una propensión a morir más frecuente por causa de esta influenza; en las islas ubicadas en el Pacífico Sur, por ejemplo, fue del 400% en Fiji y del 450% en Guam. Noruega también tuvo enormes diferencias en las tasas de mortalidad entre las poblaciones indígena y no indígena.²⁷

La gripa española en Noruega: el caso de los Sami

La mitad de la población de Noruega fue infectada, pero tan sólo el 1 % falleció.²⁸ La tasa de mortalidad más alta se presentó entre los miembros de la etnia sami, debido a una mezcla de factores, como la pobreza, la densidad poblacional, los patrones de asentamiento y la estructura ocupacional, además de la fragilidad inmunológica.²⁹ Los miembros de esta tribu vivían básicamente al día, alejados de la población regular; tenían una muy alta tasa de fallecimientos comparada con otros grupos.³⁰

Los nativos eran principalmente pescadores (55 %) y granjeros (27%).³¹ Más del 75 % vivían cerca de la costa y el 100% en áreas rurales.³² Su territorio era de muy mala calidad y habitaban en lugares muy expuestos a las condiciones climáticas.³³ Si se llegaban a presentar pequeños cambios tanto en lo climatológico como en las actividades pesqueras, experimentaban un estado de crisis existencial; bajo esas condiciones, las hambrunas eran comunes.³⁴

En Noruega, al igual que en otros países, murieron más varones que mujeres por la gripa española.³⁵ Esto se explica porque los hombres tenían trabajos rudos y a la intemperie, por ello eran más vulnerables al virus que las mujeres.³⁶ De igual forma, los grupos minoritarios fallecían debido a la pobreza, mal cuidado médico, pobre higiene y un bajo sistema inmunológico.³⁷ El conteo de incidencias incrementaba con una mayor densidad poblacional y menores ingresos.³⁸ En enero de 1919 los sami fueron obligados a mandar a sus hijos a las escuelas durante el invierno. En consecuencia, muchos niños resultaron infectados.³⁹

La pandemia de la gripa asiática, 1957

Entre 1957 y 1958 la gripa asiática mató a cuatro millones de personas.⁴⁰ La influenza de tipo aviar surgió probablemente con los patos salvajes de la zona. La gripa se desarrolló durante un periodo de conflictos políticos y hambruna, ocasionada por la pérdida total de los cultivos. La gente simplemente no tenía alimentos. Además, sobrevino la peor sequía en veinte años; convirtiendo a China en el lugar perfecto para incubar una epidemia.⁴¹ Encontramos más incidencia en las áreas sobrepobladas. En algunos periodos alrededor del 30% de los trabajadores del sector salud se enfermaron de influenza, y en un intervalo de dos meses cerca de 30 000 personas fueron admitidas en hospitales británicos con la gripa asiática. La mayoría moría a los dos días de ser hospitalizados; si lograban pasar esas 48 horas de crisis era probable que sobrevivieran. Un 30% de los pacientes fallecieron a causa de

neumonía por estafilococo, y otro 12% perecieron por otras razones. El deterioro era muy rápido y los antibióticos no tenían tiempo de actuar, lo cual los volvía ineficaces.⁴² En el caso de Inglaterra, un aspecto interesante fue el flujo de información que comenzó seis semanas antes de que la epidemia arribara, y se esperaba que pasara de largo.⁴³ El ministro de salud declaró que la gripa asiática no se esparciría hacia Inglaterra, sin embargo, un mes después llegó. Posteriormente, dio otro extraordinario consejo: “¡No visiten al médico si tienen la gripa, quédense en casa y tomen una aspirina!”.⁴⁴

La epidemia de gripe de Hong Kong, 1968

La gripa de Hong Kong mató a casi un millón de personas en el mundo.⁴⁵ Los síntomas duraban de cuatro a cinco días; las personas mayores de 65 años fueron el grupo etario entre quienes más decesos se presentaron. ¡Los primeros signos de una posible nueva pandemia fueron publicados por el periódico *Times*, y no por las autoridades de Hong Kong! Debemos recordar que la influenza se desarrollaba rápido (tiempo de incubación: uno o dos días).⁴⁶ La epidemia llegó a Estados Unidos con los soldados que volvían de la Guerra de Vietnam, en la navidad de 1968.⁴⁷ Es un hecho que cuando arribó al continente americano, ya había finalizado en Asia; sin embargo, regresó después en tres oleadas: 1969, 1970 y 1972.⁴⁸ Con la ayuda de mejores antibióticos más personas se salvaron, a diferencia del caso de la gripa asiática en 1957. Hubo un incremento antes de las vacaciones escolares y disminuyó durante el periodo vacacional: una menor concentración de gente limitó la infección. La mayoría de los casos de gripa en 1968 eran diagnosticados automáticamente como “la gripa de Hong Kong”.⁴⁹

Encontramos una relación histórica entre las pandemias y las guerras. No porque ellas las provoquen, sino por las condiciones que prevalecen durante su curso. Por eso debemos mantener los ojos abiertos en tiempos de conflictos bélicos.

No sabemos qué va a pasar. Podemos esperar varios escenarios, como el cambio climático, desastres naturales, la falta de alimento, colapso económico y guerra.⁵⁰ ¡Es hora de prepararnos! Debemos establecer grupos de observadores altamente hábiles y entrenados que se enfoquen en los virus que existen o surjan en el mundo. De igual manera, hemos de desarrollarnos funcionalmente y tener planes de emergencia, para una acción rápida. Saber qué hacer cuando suceda lo peor. ¿Necesitamos más llamados de atención? La opción no es sentarnos a esperar la pandemia; ¡quizá moriremos!

* Director de Nødtaktikk Norge (Tácticas de Emergencia de Noruega). Exdirector del Instituto Nacional de Operaciones de Emergencia en México.

¹ *Random House Unabridged Dictionary*, s. v. “epidemic”, Dictionary.com, recuperado de: <http://www.dictionary.com/browse/epidemic>, consultado el 20 de enero de 2018.

² W. M. Fitch, R. M. Bush, C. A. Bender y N. J. Cox, “Long term trends in the evolution of H (3) HA1 human influenza type A”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 94, 1997, pp. 7712–7718.

³ Center for Disease Control, “Estimates of Deaths Associated with Seasonal Influenza – United States, 1976–2007”, *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, vol. 59, núm. 33, 2010, pp. 1057–1062.

⁴ L. Simonsen, “The global impact of influenza on morbidity and mortality”, *Vaccine*, vol. 17, supl. 1, 1999, pp. 3–10.

⁵ J. Bahl, M. I. Nelson, K. H. Chan, R. Chen, D. Vijaykrishna, R. A. Halpin, T. B. Stockwell, X. Lin, D. E. Wentworth, E. Ghedin, Y. Guan, J. S. M. Peiris, S. Riley, A. Rambaut, E. C. Holmes y D. J. Smith, “Temporally structured metapopulation dynamics and persistence of influenza A H3N2 virus in humans”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 108, núm. 48, 2011, pp. 19359–19364.

⁶ F. Bielejec, P. Lemey, G. Baele, A. Rambaut y M. A. Suchard, “Inferring heterogeneous evolutionary processes through time: from sequence substitution to phylogeography”, *Systematic Biology*, vol. 63, núm. 4, 2014, pp. 493–504. P. Lemey, A. Rambaut, T. Bedford, N. Faria, F. Bielejec, G. Baele, C. A. Russell, D. J. Smith, O. G. Pybus, D. Brockmann y M. A. Suchard, “Unifying viral genetics and human transportation data to predict the global transmission dynamics of human influenza H3N2”, *PLOS Pathogens*, vol. 10, núm. 2, 2014.

⁷ C. A. Russell, T. C. Jones, I. G. Barr, N. J. Cox, R. J. Garten, V. Gregory, I. D. Gust, A. W. Hampson, A. J. Hay, A. C. Hurt, J. C. de Jong, A. Kelso, A. I. Klimov, T. Kageyama, N. Komadina, A. S. Lapedes, Y. P. Lin, A. Mosterin, M. Obuchi, T. Odagiri, A. D. Osterhaus, G. F. Rimmelezwaan, M. W. Shaw, E. Skepner, K. Stohr, M. Tashiro, R. A. Fouchier y D. J. Smith, “The Global Circulation of Seasonal Influenza A (H3N2) Viruses”, *Science*, vol. 320, núm. 5874, 2008, pp. 340–346.

⁸ J. Bahl, M. I. Nelson, K. H. Chan, R. Chen, D. Vijaykrishna, R. A. Halpin, T. B. Stockwell, X. Lin, D. E. Wentworth, E. Ghedin, Y. Guan, J. S. M. Peiris, S. Riley, A. Rambaut, E. C. Holmes y D. J. Smith, “Temporally structured metapopulation dynamics and persistence of influenza A H3N2 virus in humans”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, vol. 108, núm. 48, 2011, pp. 19359–19364. T. Bedford, S. Cobey, P. Beerli y M. Pascual, “Global migration

dynamics underlie evolution and persistence of human influenza A (H3N2)”, *PLOS Pathogens*, vol. 6, núm. 5, 2010. X. Du, L. Dong, Y. Lan, Y. Peng, A. Wu, Y. Zhang, W. Huang, D. Wang, M. Wang, Y. Guo, Y. Shu y T. Jiang, “Mapping of H3N2 influenza antigenic evolution in China reveals a strategy for vaccine strain recommendation”, *Nature Communications*, vol. 3, 2012, p. 709.

⁹ P. Lemey, A. Rambaut, T. Bedford, N. Faria, F. Bielejec, G. Baele, C. A. Russell, D. J. Smith, O. G. Pybus, D. Brockmann y M. A. Suchard, “Unifying viral genetics and human transportation data to predict the global transmission dynamics of human influenza H3N2”, *PLOS Pathogens*, vol. 10, núm. 2, 2014.

¹⁰ J. A. Catford, R. Jansson y C. Nilsson, “Reducing redundancy in invasion ecology by integrating hypotheses into a single theoretical framework”, *Diversity and Distributions*, vol. 15, núm. 1. 2009, pp. 22–40.

¹¹ R. Christophers, “Malaria in the Punjab”, en *Scientific memoirs by officers of the medical and sanitary departments*, Calcuta, Government of India–Superintendent Government Printing, 1911, p. 93.

¹² Tim Dyson, “On the Demography of South Asian Famines: Part I”, *Population Studies*, vol. 45, núm. 1, 1991, pp. 5–25.

¹³ Government of India, *Report on the Famine in the Bombay Presidency (1899–1902, volume 1, Bombay, 1903)*, Bombay, Government of India, 1903.

¹⁴ M. T. Osterholm, “Preparing for the next pandemic”, *The New England Journal of Medicine*, vol. 352, 2005, pp. 1839–1842.

¹⁵ John F. Brundage, y G. Dennis Shanks, “What really happened during the 1918 influenza pandemic? The importance of bacterial secondary infections”, *Journal of Infectious Diseases*, vol. 196, núm. 11, 2007, pp. 1717–1718; David M. Morens y Anthony S. Fauci, “The 1918 influenza pandemic: insights for the 21st century”, *Journal of Infectious Diseases*, vol. 195, núm. 7, 2007, pp. 1018–1028.

¹⁶ Claude Hannoun, “La Grippe”, *Documents de la Conférence de l’Institut Pasteur. La Grippe Espagnole de 1918. Ed Techniques Encyclopédie Médico–Chirurgicale (EMC), Maladies infectieuses*. 8–069–A–10, 1993.

¹⁷ Jen Bartram, “Remembering WW1: Weather in the trenches”, *The Weather Network*, recuperado de: <https://www.theweathernetwork.com/uk/news/articles/remembering-ww1-weather-in-the-trenches/33267>, consultado el 20 de enero de 2018.

¹⁸ Kristoffer Skajaa, *Om influenza og influenzapneumoni. En patologisk–anatomisk og bakteriologisk undersøkelse*, Bergen, Klaus Hanssens fond. Nr. II. Fra dr. med. F.G. Gades

Patologiske Institutt, 1921; W. H. Frost, "Statistics of influenza morbidity. With special reference to certain factors in case incidence and case-fatality", *Public Health Reports*, núm. 35, 1920, pp. 584-597.

¹⁹ M. T. Osterholm, "Preparing for the next pandemic", *The New England Journal of Medicine*, núm. 352, 2005, pp. 1839-1842; J. F. Brundage. "Interactions between influenza and bacterial respiratory pathogens: implications for pandemic preparedness", *Lancet Infectious Diseases*, núm. 6, 2006, pp. 303-312.

²⁰ K. F. Shortridge, "The 1918 'Spanish Flu': Pearls from swine?", *Nature Medicine*, vol. 5, núm. 4, 1999, pp. 384-385; J. S. Oxford, R. Lambkin, A. Elliot, R. Daniels, A. Sefton y D. Gill, "Scientific lessons from the first influenza pandemic of the 20th century", *Vaccine*, núm. 24, 2006, pp. 6742-6746.

²¹ G. Sertsou, N. Wilson, M. Baker, P. Nelson y M. G. Roberts, "Key transmission parameters of an institutional outbreak during the 1918 influenza pandemic estimated by mathematical modelling", *Theoretical Biology and Medical Modelling*, núm.3, 2006, p. 38; H. Nishiura, "Time variations in the transmissibility of pandemic influenza in Prussia, Germany, from 1918-1919", *Theoretical Biology and Medical Modelling*, núm. 4, 2007, p. 20; Registrar General, "Vital Statistics. Influenza, 1919 —ages and duration of illness— New South Wales", en *Statistical Register of New South Wales, Sydney, Australia*, Sydney, Government Printer, 1919, p. 135.

²² E. L. Opie, F. G. Blake, J. C. Small y T. M. Rivers, *Epidemic respiratory disease*, St. Louis, C.V. Mosby Co., 1921.

²³ Sin autor, "Bacterial Pneumonia Caused Most Deaths in 1918 Influenza Pandemic Implications for Future Pandemic Planning", *National Institutes of Health*, recuperado de: <https://www.nih.gov/news-events/news-releases/bacterial-pneumonia-caused-most-deaths-1918-influenza-pandemic>, consultado el 20 de enero de 2018; E. O. Jordan. "Epidemic influenza. A survey", *American Medical Association*, 1927, pp. 251-271.

²⁴ D. M. Morens *et al.*, "Predominant role of bacterial pneumonia as a cause of death in pandemic influenza: Implications for pandemic influenza preparedness", *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 198, núm. 7, pp. 962-970, DOI: 10.1086/591708 (2008).

²⁵ John F. Brundage y G. Dennis Shanks, "Deaths from Bacterial Pneumonia during 1918-1919 Influenza Pandemic", *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*, recuperado de: https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/14/8/07-1313_article, consultado el 20 de enero de 2018.

²⁶ H. Phillips, *Black October: impact of Spanish influenza epidemic of 1918 on South Africa*, Pretoria, The Government Printer, 1990. pp. 2, 53 y 158.

²⁷ S. E. Mamelund, “The Spanish influenza among Norwegian ethnic minorities 1918–1919”, en *Center for Demography and Ecology*, Madison, University of Wisconsin–Madison, 2001; Svenn–Erik Mamelund, “The Spanish Influenza among Norwegian ethnic minorities 1918–1919”, working paper, Center for Demography and Ecology, University of Wisconsin–Madison, recuperado de: <http://www.ssc.wisc.edu/cde/cdewp/2001-11.pdf>, consultado el 20 de enero de 2018; H. Markel, H. B. Lipman, J. A. Navarro, A. Sloan, J. R. Michalsen y A. M. Stern, “Nonpharmaceutical interventions implemented by US cities during the 1918–1919 influenza pandemic”, *JAMA*, núm. 298, 2007, pp. 644–654.

²⁸ S. E. Mamelund, “Spanskesyken i Norge 1918–1920: Diffusjon og demografiske konsekvenser”, tesis, Institutt for Sosiologi og Samfunnsgeografi, Oslo, Universitetet i Oslo, 1998.

²⁹ M. E. Kelm, “With all kinds of colours going through the sky: First Nations perspectives on the influenza pandemic of 1918–19”, conferencia, The Spanish Flu 1918–1998: Reflections of the Influenza Pandemic after 80 years, Cape Town, South Africa, 12–15 septiembre de 1998; D. I. Pool, “The effects of the 1918 Pandemic of Influenza on The Maori Population of New Zealand”, *Bulletin of the History of Medicine*, vol. 47, núm. 3, 1973, pp. 273–281; S. M. Tomkins, “The influenza epidemic of 1918–19 in Western–Samoa”, *Journal of Pacific History*, vol. 27, núm. 2, 1992, pp. 181–197.

³⁰ Statistisk sentralbyrå, *Folketellingen i Norge 1. Desember 1920: Folkemengden fordelt efter fødested. – Finnner og Kvener. –Andre lands statsborgere. –Norsk–Amerikanere*, Kristiania, NOS VII. 81, 1923; K. E. Eriksen y E. Niemi *Den finske fare: sikkerhetsproblemer og minoritetspolitikk i nord 1860–1940*, Oslo, Universitetsforlaget, 1981.

³¹ Statistisk sentralbyrå, *Folketellingen i Norge 1. Desember 1920. Folkemengden fordelt efter livsstilling*, Fjerde hefte. NOS VII. 1923, 103, Kristiania, 1923.

³² A. Nesheim, *Samene og deres kultur*, Oslo, Tanum–Norli, 1979.

³³ Ø. Jonassen, “Sosiale og hygieniske forhold i flyttsamenes basisområde”, *Tidsskrift for den norske lægeforening*, vol. 79, núm. 3, 1959, pp. 113–118.

³⁴ G. Thorvaldsen, “Infant and child mortality in Norway – an Overview”, *Scandinavian Population Studies*, vol. 13, 2001; A. Gjestland, “Spedsbarnsdødeligheten i Finnmark og Nord–Trøndelag 1951–1960”, *Tidsskrift for den norske lægeforening*, vol. 88, núm. 4, 1968, pp. 261–267.

³⁵ A. Crosby, *America’s Forgotten Pandemic. The Influenza of 1918*, Cambridge, Cambridge University Press, 1989.

- ³⁶ M. Åman, *Spanska Sjukan. Den svenska epidemin 1918–1920 och dess internationella Bakgrund*, Upsala / Estocolmo, Historiska Institutionen, Uppsala Universitet / Almqvist & Wiksell International, 1990.
- ³⁷ M. Linanmäki, “Last outbreak of the Spanish Flu in 1920. Influenza in Lapland, Finland”, conferencia The History of Medicine, Texas, Galveston, 10–16 septiembre 2000; M. E. Kelm, “With all kinds of colours going through the sky: First Nations perspectives on the influenza pandemic of 1918–19”, conferencia The Spanish Flu 1918–1998: Reflections of the Influenza Pandemic after 80 years”, Cape Town, South Africa, 12–15 septiembre 1998.
- ³⁸ Geoffrey W. Rice, *Black November. The 1918 Influenza Epidemic in New Zealand*, Wellington Allen & Unwin / Historical Branch, 1988; L. I. Hansen y T. Meyer, “The ethnic classifications in the late 19th century censuses”, *Acta Borealia. Tidsskrift for Tromsø Museum*, núm. 2, 1991.
- ³⁹ Det civile medisinalvesen, “Sundhetstilstanden og medisinalforholdene 1919”, *NOS VII*. p. 108, 1923.
- ⁴⁰ K. Nicholson y A. Hay, *Textbook of influenza*, Oxford, Blackwell, 1998.
- ⁴¹ E. D. Kilbourne, “The severity of influenza as a reciprocal of host susceptibility”, en *Ciba Foundation Study Group, No. 4. Virus virulence and pathogenicity*, Boston, Little, Brown and Co., 1960, p. 55–77.
- ⁴² D. I. Finer y K. Scott, “Influenza epidemic”, *British Medical Journal*, núm. 16, 1957, p. 1180; W. J. Meldrum, C. A. H. Watts y H. F. Cantwell, “Fatal case”, *British Medical Journal*, núm. 2, 1957, p. 1059.
- ⁴³ R. L. Kitching, “Influenza pandemic”, *British Medical Journal*, 22 de junio de 1957, p. 363.
- ⁴⁴ RCGP Archives, “Council papers”, *ACE B5–5*, 1956–1957.
- ⁴⁵ W. C. Cockburn, P. J. Delon y W. Ferreira, “Origin and progress of the 1968–69 Hong Kong influenza epidemic”, *Bull World Health Organ*, núm. 41, 1969, pp. 345–348.
- ⁴⁶ Sin autor, “Influenza A2/Hong-Kong/68 in the world”, *Weekly Epidemiological Record*, núm. 44, 1969, pp. 187–8. Sin autor, “Influenza—worldwide 1969–70”, *Morbidity and Mortality Weekly Report MWR*, núm. 19, 1970, pp. 105–106.
- ⁴⁷ R. G. Sharrar, “National influenza experience in the USA, 1968–69”, *Bull World Health Organ*, 41, 1969, pp. 361–366.
- ⁴⁸ Marion T. Coleman y Walter R. Dowdle, Helio G. Pereira, Geoffrey C. Schild y W. K. Chang, “The Hong Kong/68 Influenza A2 Variant”, *The Lancet*, vol. 292, núm. 7583, 1968, pp. 1384–1386.

⁴⁹ Richard Gray, “Flu pandemic could be as severe as 1968”, *The Telegraph*, 3 de mayo de 2009, recuperado de: <http://www.telegraph.co.uk/news/health/swine-flu/5265155/Flu-pandemic-could-be-as-severe-as-1968.html>, consultado el 20 de enero de 2018.

⁵⁰ Sin autor, “IPCC report global warming climate science”, *National Geographic*, recuperado de: <https://news.nationalgeographic.com/news/2014/03/140329-ipcc-report-global-warming-climate-change-science/>, consultado el 20 de enero de 2018.