



## IX. EPIDEMIOLOGIA DE LA RABIA EN QUIROPTEROS

Juan Luis Pérez, Juan Ramón Boyero y Carlos Ibáñez

### INTRODUCCION

La identificación del virus rábico en los murciélagos de nuestro país ha provocado una respuesta exagerada en determinados medios de comunicación. En una situación de desconocimiento generalizado del problema, respuestas de este tipo no nos deben extrañar. Casi tres años después de haber ocurrido los dos primeros casos positivos de rabia en España, podemos decir que seguimos prácticamente en el mismo estado de conocimientos que teníamos antes de que ocurrieran. Posibles nuevos casos pueden provocar respuestas alarmistas similares a las que se dieron entonces, estando así siempre al borde de intervenciones que, sin solucionar nada, pondrían aún más en peligro la situación de este Orden de mamíferos.

Con este trabajo se pretende dar un repaso a los conocimientos que se tiene sobre la enfermedad y mostrar cómo afecta a las poblaciones de quirópteros y sus posibles repercusiones sobre la salud humana.

Aunque una revisión de estas características debería hacer hincapié en la problemática en un entorno geográfico limitado a España o Europa, la información disponible en esta zona es tan limitada que obliga a referirse con frecuencia a América, donde la enfermedad ha sido estudiada con más detalle. A pesar de ser distintos los serotipos en ambos continentes, la patología y la epidemiología son bastante similares, por lo que la información puede considerarse de aplicación válida para España.

### DEFINICION

La rabia es, por definición, una encefalomiелitis aguda y fatal que afecta a gran número de animales homeotermos.

### ANTECEDENTES HISTORICOS

Si bien la presencia de rabia en murciélagos hematófagos se conoce desde las primeras colonizaciones españolas, hasta 1911 no se diagnostica en ganado vacuno como transmitida por murciélagos vampiros (principalmente del género *Desmodus*): los quirópteros que más casos de rabia provocan. El primer caso de rabia transmitida por murciélagos no hematófagos fue citado en 1931, en América del Sur (Isla de Trinidad), en la especie frugívora *Artibeus planirostris* (= *lituratus*).

En América Central y del Sur la especie *Desmodus rotundos* es la principal fuente de infección sobre todo para el ganado: medio millón de cabezas de ganado vacuno mueren cada año a causa de rabia transmitida por estos animales. La mortalidad en humanos por la misma causa llegó a ser muy alta en algunas zonas (89 casos en Trinidad entre 1925 y 1931 y 31 en México entre 1951 y 1961). Actualmente las muertes se han reducido considerablemente mediante la adopción de medidas sanitarias y otros métodos de control más o menos ortodoxos. Desde el primer caso comprobado en 1953 se ha identificado el virus en 30 de las 39 especies de murciélagos norteamericanos. De un total de 7.221 casos conocidos de rabia animal en Estados Unidos, 858 lo fueron por murciélagos, lo que representa el 11,9 por 100. En Canadá la proporción es idéntica. La incidencia en ambos países, desde que se citó el primer caso, ha ido aumentando sensiblemente, siendo los quirópteros los vectores geográficamente más extendidos.

En Asia la incidencia es mucho menor, con sólo cuatro casos comprobados de murciélagos con rabia, aunque una muerte en la India en 1955 fue atribuida a la mordedura de un quiróptero.

Por lo que respecta a Africa, en 1956 fue aislado el virus en una especie frugívora (*Eidolon helvum*) en Nigeria, siendo descrito como nueva cepa tipo, perteneciente al serotipo 2 (los murciélagos americanos presentan el denominado serotipo 1). En 1971, un hombre en Sudáfrica sufrió la mordedura de un murciélagos en el labio, muriendo con posterioridad. El virus identificado como perteneciente a una cepa hasta entonces no descrita, fue encuadrado en un nuevo serotipo, el 4, y su cepa tipo recibió el nombre de Duvenhage. Posteriores investigaciones en la región encontraron otros similares, a los que se encuadraron dentro de este mismo serotipo.

Hasta este momento se ha diagnosticado la presencia de algún virus rábico en un total de 75 especies de quirópteros, pertenecientes a ocho familias, distribuidas por casi todo el mundo (CONSTANTINE, 1988b; KAPPELER, 1989).

En Europa, el primer caso diagnosticado de rabia en quirópteros ocurre en Hamburgo (Alemania) durante 1954, siendo la especie desconocida (WHO, 1986). A partir de este momento empiezan a aparecer casos esporádicos de murciélagos con virus rábico en distintos países: Alemania, Yugoslavia, Turquía, Unión Soviética y Polonia. Sin embargo, es a partir de 1985 cuando el problema adquiere una especial relevancia. Así, en junio de ese año, es aislado en Polonia en el cerebro de un *Eptesicus serotinus* un virus incluido dentro del serotipo 4, que se le define como «estrechamente relacionado con el Duvenhage». En septiembre de ese mismo año, una mujer danesa es mordida por un *E. serotinus* que se hallaba paralizado en el suelo. El posterior examen a que es sometido el animal pone en evidencia la presencia del virus rábico tipo Duvenhage. En octubre, un biólogo finlandés que trabajaba con murciélagos muere de rabia tras haber, sido mordido en repetidas ocasiones por murciélagos en Malasia, Suiza y en su propio país.

ESPECIES	POSITIVOS/TOTAL
<i>E. serotinus</i>	102/356 (28,7%)
<i>M. daubentoni</i>	1/ 30
<i>M. dasycneme</i>	1/ 4
Otros murciélagos*	0/ 160
Total	104/550 (18,9%)

**Tabla 1.** Murciélagos examinados en Dinamarca, 1986.

**Table 1.** Results of rabies examination of bats in Denmark, 1986.

Por todo ello, se inicia una campaña de recogida de murciélagos en Alemania, Dinamarca y Finlandia. En este último país no se encuentra ningún caso positivo (HAGNER *et al.*, 1989). En Dinamarca se analizan, durante 1986, un total de 550 murciélagos, de los cuales el 19 por 100 (104 individuos) presentan virus rábico tipo Duvenhage (GRAUBALLE *et al.*, 1987). Los resultados por especies se pueden ver en la tabla 1. La mayoría de los ejemplares fueron enviados por la ciudadanía, tras ser encontrados, en la mayoría de los casos, débiles o con signos de enfermedad.

En años posteriores se incremento la lista de países europeos en los que se determina la presencia de virus rábico en quirópteros: Holanda (1987), España (1987), Checoslovaquia (1989) y Francia (1989). La relación de todos los casos positivos determinados hasta noviembre de 1989 los podemos encontrar en las tablas 2 y 3.

PAIS	PERIODO	NUMERO	DE...	EXAMINADOS	NUMERO	DE...	POSITIVOS
		SSPP.	INDV.	E. SEROTINUS	SPP.	INDV.	E. SEROTINUS
Alemania	1954-84	3	7	2	3	7	2
	1985-89	12	422	122	5	42	27
Checoslovaquia	1989	1	1	?	1	1	?
Dinamarca	1985-89	12	1.058	663	3	164	160
España	1987-89	9	93	7	1	7	5
Finlandia	1985-86	5	183	0	0	0	0
Francia	1989	2	2	2	2	2	2
Gran Bretaña	1988-89	12	406	16	0	0	0
Holanda	1987-89	8	1.991	350	2	147	135?
Polonia	1972	1	1	?	1	1	?
	1985	1	1	1	1	1	1
Suiza	1967-89	17	262	8	0	0	0

Turquía	1956	1	1	?	1	1	0
Unión Soviética	1964, 1977	2	2	1	2	2	1
	1985	1	274	0	1	1	0
Yugoslavia	1954	1	3	?	1	3	0
<b>Total</b>		23	4.705	1.172	9	379	333

**Tabla 2.** Murciélagos examinados en Europa, 1954-1989.

**Table 2.** Minimum number of bats examines for rabies in Europe, 1954-1989.

<i>Rhinolophus ferrumequinum</i>	1 (TUR, 1)
<i>Eptesicus serotinus</i>	333 (DIN, 160; FRA, 2; ALM, 29; HOL, 135?; POL, 1; ESP, 5; URSS, 1)
<i>Myotis dasycneme</i>	5 (DIN, 1; HOL, 4)
<i>M. daubentonii</i>	4 (DIN, 2; ALM, 1; URSS, 1)
<i>M. myotis</i>	1 (ALM, 1)
<i>Nyctalus noctula</i>	3 (YUG, 3)
<i>Pipistrellus nathusii</i>	1 (ALM, 1)
<i>P. pipistrellus</i>	2 (ALM, 2)
<i>Vespertilio murinus</i>	1 (URSS, 1)
<i>Desconocido/no publicado</i>	28 (CHE, 1; DIN, 1; ALM, 15; HOL, 8; POL, 1; ESP, 2)

**Tabla 3.** Relación del número de casos positivos por especies diagnosticados en Europa, 1954-1989. (ALM Alemania, CHE=Checoslovaquia, DIN=Dinamarca, ESP=España, FRA=Francia, HOL=Holanda, POL Polonia, TUR=Turquía, URSS=Unión Soviética, YUG=Yugoslavia.)

**Table 3.** Bat species found positive for rabies in Europe, 1954-1989. (ALM=Germany, CHE=Czechoslovakia, DIN=Denmark, ESP=Spain, FRA=France, HOL=Netherlands, POL=Poland, TUR=Turkey, URSS = SSR, YUG=Yugoslavia.)

## ETIOLOGIA

### Morfología

El virus de la rabia en murciélagos se incluye dentro del género *Lyssavirus*, familia Rhabdoviridae. Presenta generalmente forma de bala, con unas dimensiones aproximadas de 180 a 250  $\mu$  m de longitud y de 70 a 80  $\mu$  m de anchura.

El virión está compuesto por una nucleocápsida helicoidal (que contiene ARN monocatenario), rodeada por una membrana lipoprotéica, de la que emergen una serie de especulas de naturaleza glucídica (RODRÍGUEZ FERRI, 1987).

### Resistencia

El virus rábico es bastante lábil, aunque resistente a la autólisis y putrefacción (es viable hasta los diez días en tejido cerebral autolizado). Es destruido por la acción de los enzimas digestivos y valores de pH bajos. Por estos motivos son teóricamente escasos o nulos los riesgos de contaminación por ingestión de productos virulentos.

Asimismo, reducen su infectividad las condiciones ordinarias de luz y calor, por lo que su viabilidad fuera del hospedador es prácticamente nula, así como en medios ácidos y alcalinos (detergentes, antisépticos, etc.)

(RODRÍGUEZ FERRI, 1987).

## Serotipos

Al igual que otros, estos virus presentan determinadas propiedades antigénicas específicas de utilidad práctica para su identificación. Esta se realiza mediante pruebas de inmunofluorescencia, test de neutralización y sobre todo mediante el uso de anticuerpos monoclonales (WIKTOR y HATTWICK, 1977). Sobre la base de las distintas propiedades antigénicas que presentan la superficie del virus y la nucleocápsida, se ha, obtenido una diferenciación básica entre el virus rábico (serotipo 1) y los denominados virus asociados (serotipos 2, 3, 4 y 5) (KING y CRICK, 1988) (ver tabla 4).

SEROTIPO	DENOMINACION	CEPA «TIPO»	DISTRIBUCION	HOSPEDADORES
1	Virus rábico	Virus rábico prototipo	Casi todo el mundo	Todos los homeotermos especialmente carnívoros y murciélagos americanos
2	Virus afines	Lagos bat	Nigeria, Sudáfrica y R. Centroafricana	Murciélagos: Eidolon, Micropteris, Epomophorus
3	Virus afines	Mokola	Nigeria, Camerún y Zimbawe	Musarañas, perro, gato y hombre
4	Virus afines	Duvenhage	Sudáfrica y Europa	Murciélagos y hombre

**Tabla 4.** Virus rábico y virus asociados.

**Table 4.** Rabies virus and related virus.

El virus Duvenhage, del serotipo 4, fue aislado por primera vez del cerebro de un hombre que murió en Sudáfrica durante 1970, sospechándose que fuese un murciélago el transmisor (MEREDITH *et al.*, 1971). Con posterioridad se aisló otro virus del mismo serotipo en un murciélago insectívoro sudafricano, *Miniopterus schreibersii natalensis* (MERWE, 1982). Mediante la técnica de los anticuerpos monoclonales se averiguó que estos dos virus pertenecen a dos subtipos distintos: Duvenhage-1 y Duv-2, respectivamente (BUSSEREAU *et al.*, 1989).

En Europa (Alemania, 1968) se aisló por primera vez de un murciélago un virus diferente al serotipo 1, siendo identificado como perteneciente al serotipo 4 durante 1985 (WHO, 1986). A partir de este momento, mediante el uso de anticuerpos monoclonales, se pudieran distinguir varios subtipos distintos, dentro de los virus aislados en los quirópteros europeos: a) Duv-3 (especie no identificada, Alemania); b) Duv-4 (esp. no identificada, Alemania), Duv-5 (esp. no identificada, Alemania), Duv-6 (*Eptesicus serotinus*, Polonia), Duv-DEN (*E. serotinus*, Dinamarca); c) Duv-DDR (*E. serotinus*, Alemania) (BUSSEREAU *et al.*, 1989).

Otro serotipo encontrado en la Unión Soviética perteneciente al grupo 1 fue aislado de un murciélago procedente de Omsk (Siberia). Está estrechamente relacionado con las cepas aisladas en zorros asiáticos y europeos (KING *et al.*, 1990). Se tiene la sospecha que esta clasificación como serotipo 1 es consecuencia de una mala aplicación de la técnica de los anticuerpos monoclonales (M. MUÑOZ, com. pers.). Hay que destacar que en la parte europea de la Unión Soviética también se han encontrado murciélagos con virus rábico pertenecientes al tipo Duvenhage. Para finalizar esta enumeración de los Lyssavirus que se hallan en nuestro continente, cabe citar al virus que se aisló en 1985 del cerebro de un investigador finlandés, quien había sido mordido, en repetidas ocasiones, por murciélagos en Malasia (cuatro años y medio antes de aparecer los síntomas), Suiza (un año) y en su país (cincuenta y un días) (Lumio *et al.*, 1986). BUSSEREAU *et al.* (1989) afirman que este virus finlandés está más cercano a los Lyssavirus europeos que al resto de los Lyssavirus. No se comprobó su relación con ningún virus rábico de Malasia, y tras una campaña en la que se capturaron un total de 181 murciélagos -124 cogidos al azar y 59 enviados por los ciudadanos pertenecientes a las diferentes especies que podemos encontrar en Finlandia, ninguno de ellos fue positivo (HAGNER *et al.*, 1989).

Otros virus, aislados de *Myotis dasycneme* en Holanda, están más estrechamente relacionados con la cepa finlandesa que con las cepas aisladas de los *E. serotinus* europeos (KING *et al.*, 1990).

## PATOGENIA

El virus rábico, como ya se ha dicho con anterioridad, es agente de una encefalomiелitis de incubación lenta. Transmitido, en la mayoría de los casos, a través de la saliva del animal afectado, infecta las células y tejidos alrededor de la herida o mordedura. El virus se replica y propaga en el músculo estriado (donde permanece durante setenta y dos horas), se dirige, a través de los husos neuromusculares y de las placas motoras, al sistema nervioso periférico, dispuesto en la profundidad de los músculos. Una vez allí, avanza hacia el sistema nervioso central a razón de 3 mm/hora, hasta llegar al cerebro. En él, las agrupaciones de nucleocápsidas, de tamaño variable, forman los llamados Cuerpos de Negri. Es de importancia vital para la supervivencia del virus en la naturaleza que la infección alcance el cerebro. Una vez que éste ha sido invadido, se propaga a otros órganos (intestino, riñones, etc.); pero sólo en las glándulas salivares, la grasa pigmentada o parda y en la córnea efectúa su replicación (RODRÍGUEZ FERRI, 1987; JUEDES, 1987).

Los síntomas de la enfermedad se inician, en la fase prodrómica, con una modificación de la conducta del animal, el cual se muestra ansioso e irritable. A partir de este momento la enfermedad puede desarrollarse en una o ambas de las siguientes fases: a) fase de excitación, durante la cual el animal ataca continuamente a cualquier objeto animado o inanimado b) fase parálitica, que se inicia con la parálisis de la mandíbula. Es esta última fase, sin la concurrencia de la fase de excitación, la que suele observarse en los murciélagos (CONSTANTINE, 1988b). Sin embargo, en algunas ocasiones se han constatado casos en los que murciélagos han perseguido y agredido a personas o a otros quirópteros (BELL, 1980; CONSTANTINE, 1967).

Son necesarias semanas o incluso meses para que este ciclo patogénico se complete. Se desconoce aún dónde o cómo permanece el virus en estado latente. La longitud del período de latencia, y por consiguiente el desarrollo de la enfermedad, el cual viene influido por la zona del cuerpo en la que se haya producido la infección y por la cantidad de virus inoculada. Así, mordiscos en cabeza, cuello o manos tienden a desarrollar períodos de latencia más cortos que aquellos que tienen lugar en el tronco o extremidades (KAPLAN, 1985).

El hecho de que los murciélagos presenten lapsos de tiempo durante los cuales la tasa metabólica se reduce, a causa de la hibernación o del descanso diario, podría provocar un alargamiento de la duración de la incubación consiguientemente de las otras fases de la enfermedad. El período de latencia más largo observado es el de un *Eptesicus fuscus*, que desarrolló los primeros síntomas doscientos nueve días después de ser capturado, muriendo cuatro días después (CONSTANTINE, 1988b). El virus rábico suele estar presente en la saliva del hospedador algunos días antes de la aparición de los primeros síntomas (cinco en el perro y ocho en la mofeta). Hay poca información sobre quirópteros; sin embargo, un *Tadarida brasiliensis*, infectado experimentalmente, secretó virus por la saliva doce días antes de la aparición de los síntomas (BAER y BALES, 1967).

En algunos trabajos se comenta que los murciélagos, y concretamente los vampiros, pueden actuar como portadores durante largos períodos de tiempo (RODRÍGUEZ FERRI, 1987; JUEDES, 1987). Sin embargo, CONSTANTINE (1988a) duda de la veracidad de dichas aseveraciones, afirmando que posiblemente otros virus que se localizan en las glándulas salivares, y no conocidos hasta ese momento, podrían haber sido identificados erróneamente.

## EPIDEMIOLOGIA

La epidemiología estudia la distribución y causas que determinan el inicio y posterior propagación de una enfermedad. La de la rabia depende claramente de la ecología de las especies implicadas en la propagación del virus (KAPLAN, 1985). Ello conlleva importantes variaciones en la epizootología de los diferentes vectores de la enfermedad.- Estas variaciones se deben, fundamentalmente, a la «probabilidad de contacto», que es la de que una serie de individuos de una población dada sean infectados por otro animal rabioso. Esta «probabilidad de contacto» no es constante, sino que está en función de la densidad del vector, de su organización social y por consiguiente del número de contactos que se produzcan entre los individuos (MACDONALD y VOIGT, 1985).

MUY BAJA	BAJA	MODERADA	ALTA	MUY ALTA
Aves	Zarigüeya	Hombre Perro Oveja Cabra Caballo Primates	Criceto Mofeta Mapache Gato Murciélago Vampiro	Zorro Coyote Chacal Lobo Rata canguro Rata de algodón

			Lince Mangosta Otros vivérridos Cobaya Otros roedores Conejos (lagomorfos) Bovinos	Ratón de campo
--	--	--	--	----------------

**Tabla 5.** Susceptibilidad de los animales a la infección por virus rábico.

**Table 5.** *Susceptibility of animals of infection with rabies virus.*

### Hospedadores, vectores y reservorios de la infección

Todos los animales homeotermos son potenciales hospedadores del virus rábico. Sin embargo, no todas las especies muestran el mismo grado de susceptibilidad. Así, en la tabla 5 puede observarse una relación clasificada de especies que tiene en cuenta dicho grado de susceptibilidad (evaluada como la dosis inoculada intramuscularmente necesaria para infectar como mínimo al 50 por 100 de los animales). Otras variables que afectan al desarrollo de la enfermedad, algunas ya citadas, son la cepa del virus, la dosis, la vía de exposición (mordedura, inhalación, etc.), el lugar donde se produce la infección (cabeza, extremidades, mucosas, etc.), diferencias genéticas inter e intraespecíficas, la edad, el sexo y el estado fisiológico del animal (CAREY, 1985; RODRÍGUEZ FERRI, 1987). Sin embargo, el hecho de que una especie sea susceptible al virus no implica que ésta sea capaz de asegurar su supervivencia. Así, según RODRÍGUEZ FERRI (1987) son necesarias tres condiciones para que esto se cumpla:

- 1.<sup>a</sup> Que la especie pueda infectarse.
- 2.<sup>a</sup> Que la especie asegure la conservación del agente patógeno.
- 3.<sup>a</sup> Que ésta permita el regreso del virus a otras especies sensibles.

Del primer punto ya hemos hablado en los párrafos anteriores, y como puede observarse en la tabla 5, los quirópteros presentan una alta susceptibilidad al virus rábico.

El cumplimiento de la segunda condición implica mecanismos más o menos diferentes según sea la especie. Aunque en murciélagos insectívoros estos mecanismos no son del todo conocidos, el virus se podría mantener dentro de poblaciones locales mediante la concurrencia de uno o varios de los siguientes mecanismos: la reducción del metabolismo durante la hibernación disminuye la multiplicación viral, alargando las fases asintomáticas de la enfermedad (THOMAS *et al.*, 1989); la grasa interescapular o grasa parda funciona como órgano de mantenimiento del virus durante la hibernación (BAER, 1975); las diversas vías de transmisión que se conocen; el estilo sedentario de vida y el comportamiento social agresivo de las especies coloniales (PYBUS, 1986). Estos y otros mecanismos serán discutidos más ampliamente en el apartado de transmisión.

Por último, como ya hemos dicho, la especie en cuestión, debe ser capaz de transmitir el virus. Teniendo en cuenta que la forma más común es la mordedura, las especies con dentición adecuada y comportamiento «agresivo», como es el caso de los Ordenes Carnívora y Chiroptera, pueden actuar como vectores de la enfermedad.

Sin embargo, otro factor que hay que tener en cuenta es que un animal, aunque esté enfermo y cumpla las condiciones antes prescritas, puede no ser capaz de transmitir la enfermedad. Esto significa que no todos los animales que presentan el virus en el cerebro lo excretan por las glándulas salivares. Entre un 50 y un 90 por 100 de individuos muertos a causa de la rabia presentaban virus en saliva (RODRÍGUEZ FERRI, 1987). Además, la concentración y la virulencia del virus dependen de la especie portadora y la cepa del virus. De esta manera, las mofetas excretan una mayor concentración de virus que otros carnívoros. Si se infectan zorros con cepa vulpina, el 85-100 por 100 presenta virus en las glándulas salivares, mientras que si es inoculada a hurones, el virus no aparece en la saliva (RODRÍGUEZ FERRI, 1987; CAREY, 1985).

En algunas ocasiones se ha pensado que los artrópodos parásitos de ciertos hospedadores pudieran actuar como reservorios del virus rábico; sin embargo, este hecho no ha sido demostrado hasta el momento (RODRÍGUEZ FERRI, 1987).

## Transmisión

La vía más común es la mordedura provocada por un ejemplar enfermo que excreta la suficiente cantidad de virus por sus glándulas salivares. Pero el virus también puede ser excretado por la orina. Ello no tendría la mayor trascendencia si no fuera por la existencia de refugios que contienen millones de murciélagos, en los que una considerable proporción se encuentran infectados. En dichos lugares se produce una atmósfera con alta concentración del virus en suspensión; que es capaz de infectar a otros animales por inhalación. Así, en Frio Cave (Texas) y Lava Cave (Nuevo México) murieron dos personas y varios zorros al respirar el aire que se hallaba en su interior (CONSTANTINE, 1988b). En estos casos la vía de entrada del virus fueron las vías respiratorias. CONSTANTINE *et al.* (1972) encontró virus en la mucosa de *Tadarida brasiliensis* infectados de forma natural, por lo que dicho mecanismo podría asegurar el mantenimiento del virus en tales refugios.

Otro modo de transmisión es la ingestión de animales infectados, pues de 18 mofetas que comieron un ratón infectado, seis adquirieron la enfermedad (CONSTANTINE, 1988b). También GOUGH y JORGENSEN (1976) detallan que un 7 por 100 de las aves de presa analizadas en Iowa presentaban anticuerpos en sangre.

La ingestión de leche contaminada y la vía transplacentaria pueden también actuar como mecanismos de transmisión (BAER, 1975; PYBUS, 1986), aunque esta última vía es objeto de discusión. Se ha demostrado en condiciones de laboratorio, mediante la inoculación del virus a hembras grávidas, aunque se ha sugerido que tal fenómeno en condiciones naturales no se produce (CONSTANTINE, 1986). No obstante, STEECE y CALISHER (1989) demostraron la existencia de dicha transmisión transplacentaria en condiciones naturales en *T. brasiliensis*, aunque con muy baja incidencia.

La infección puede adquirirse en el mismo momento del nacimiento (CONSTANTINE, 1986) cuando la madre intenta romper, el cordón umbilical mediante mordiscos, o mediante los múltiples lametazos que prodiga a la cría tras el nacimiento.

Estos mecanismos implican una transmisión de tipo intraespecífico. La transmisión interespecífica es aún menos conocida. PYBUS (1986) comenta que el principal reservorio de la rabia en murciélagos americanos es *Desmodus rotundus*, y que *T. brasiliensis* y otros quirópteros migradores que comparten los refugios con los vampiros durante sus migraciones podrían contraer la infección y actuar como vectores para las poblaciones de murciélagos insectívoros de Estados Unidos. Cabe resaltar que se han encontrado diferencias antigénicas entre el virus aislado en *D. rotundus* y el de *T. brasiliensis*, lo que indica que si alguna vez se dio una transmisión de virus rábico entre ambas especies, ésta ocurrió hace el suficiente tiempo como para permitir que los virus hayan evolucionado independientemente (STEECE y CALISHER, 1989).

Parece que para que la transmisión interespecífica tenga lugar es necesario un comportamiento agresivo por parte de los murciélagos rabiosos, lo que asegura el mantenimiento del virus en comunidades de individuos de diferentes especies. BELL (1980) cita la agresión de *Lasiurus cinereus* sobre *Lasionycteris noctivagans*, *Eptesicus fuscus* y *Tadarida brasiliensis* al entrar en su territorio de caza. Un murciélago de la primera especie fue capturado con posterioridad en dicha zona y se le diagnosticó la presencia de virus rábico (CONSTANTINE, 1988b). Este cambio comportamental no sería necesario en las colonias, donde las mordeduras son habituales (SCHOWALTER, 1980; BELL, 1980).

En cuanto al riesgo de transmisión a otros mamíferos, incluido el hombre, parece ser insignificante. Esto está corroborado por el hecho de que en los países libres de rabia en sus mamíferos terrestres, como es el caso de España y Dinamarca (GRAUBALLE *et al.*, 1987), se hayan detectado murciélagos rabiosos, pero no en el hombre. Sin embargo, BAER (1975) comenta que durante 1953, en Florida, se observó una correlación directa de tipo geográfico y temporal, entre la aparición de la enfermedad en murciélagos y ciertos mamíferos terrestres. También cita que los contactos entre murciélagos rabiosos y animales de compañía son muy numerosos y que ello favorece la transmisión.

En Europa, Estados Unidos y Canadá (países en los que existe un mayor control de la enfermedad), entre 1951 y 1985 sólo han sido constatados 13 casos de fallecimientos humanos a causa de la rabia transmitida por los quirópteros. De todos éstos, diez lo han sido entre Estados Unidos y Canadá (CONSTANTINE, 1988b) y tres en Europa (WHO, 1986).

El escaso riesgo de transmisión puede explicarse por la baja probabilidad de contacto con murciélagos enfermos, la normal ausencia de la fase agresiva de la enfermedad y por la infectividad de algunas de las cepas víricas sobre

otros animales o el hombre. Así, en una experiencia en la que se inyectaron dosis muy altas de virus rábico (tipo Duvenhage aislado de un *Eptesicus serotinus*) a diez ovejas y cinco zorros, sólo una oveja y tres zorros murieron. En todos los casos fue muy difícil aislar el virus en los centros nerviosos, e imposible en las glándulas salivares. Además tres de las ovejas sobrevivientes presentaban anticuerpos rábicos. Se concluyó que la virulencia de dicha cepa es reducida en ovinos y zorros (SORIA BALTAZAR, 1988). Una relación de la distinta susceptibilidad de varios carnívoros a algunas cepas presentes en murciélagos insectívoros la podemos encontrar en CONSTANTINE (1967).

¿Por qué esta menor capacidad de infectar? La respuesta es sencilla, y está basada en la coevolución hospedador-huésped. Numerosos estudios epizootiológicos demuestran que los virus pueden especializarse en un determinado hospedador, y con el tiempo incrementar su eficiencia sobre éste y reducirla sobre otras especies. Los resultados de esta coevolución se conocen con el nombre de compartimentalización (CONSTANTINE, 1988a). Para conseguirla se necesitan una serie de transmisiones intraespecíficas junto a una falta de transmisiones interespecíficas. Situación que se da entre los quirópteros y el resto de mamíferos. En muchos trabajos se habla de la existencia de estos ciclos independientes (JUEDES, 1987; PYBUS, 1986, y BURNET, 1989). La primacía del modo intraespecífico de transmisión, en particular en quirópteros, y los factores geográficos son causas de que existan tantas cepas distintas del virus rábico, algunas de las cuales ya han sido detalladas en el apartado que habla de los serotipos.

El hecho de que podamos clasificar cualquier virus, aislado de un animal infectado, mediante la técnica de los anticuerpos monoclonales (WIKTOR y HATTWICK, 1977) nos permite saber qué animal ha sido el transmisor y de dónde procede. Así, por el parecido que presentaba el virus aislado de un perro con el de varios murciélagos de la zona, se pudo averiguar que dicho perro había adquirido la enfermedad al ser mordido por un murciélago (CONSTANTINE, 1988b).

Una cuestión todavía no dilucidada es conocer el origen de la rabia de los quirópteros europeos. Parece que dicho origen podría estar en África, ya que el tipo de virus encontrado es el Duvenhage. Como sabemos fue aislado por primera vez en Sudáfrica y, es allí donde mayor variedad de serotipos del género *Lyssavirus* han sido aislados hasta el momento (JUEDES, 1987). Sin embargo, el cómo y cuándo llegó, a Europa es un hecho controvertido. WANDELER (1989) sugiere que la epizootia se originó en un solo foco, y que a partir de éste se propagó por todo el continente. BROSSET (1990) se hace eco de esta hipótesis y añade que *Pipistrellus nathusii* podría ser el vector de la enfermedad. Para ello se basa en la aparición cronológica de casos positivos en diversos países, su capacidad migradora y su convivencia con *E. serotinus* (principal reservorio de la rabia en los quirópteros europeos) durante sus migraciones. El origen de ese foco puede haber sido algún puerto del norte de Europa a donde llegó, de forma aún desconocida, algún murciélago rabioso procedente de África (JUEDES, 1987).

JUEDES (1987) también apunta la posibilidad de que especies como *Nyctalus noctula* y *Eptesicus serotinus*, cuyas áreas de distribución incluyen el norte de África, pudieran haber sido la causa de la aparición de la enfermedad en Europa. Hay que considerar que mientras *E. serotinus* es sedentario, *N. noctula* es migrador, lo que apoyaría la tesis de que el virus rábico de los quirópteros se encuentra establecido en Europa desde hace mucho tiempo (BAAGOE, 1987).

## Inmunidad

La existencia de anticuerpos en varias especies de quirópteros ha sido referida en numerosos trabajos (BAER, 1975; GRAUBALLE *et al.*, 1987; CONSTANTINE, 1988b; STEECE y ALTENBACH, 1989). El porcentaje *Tadarida brasiliensis* con anticuerpos rábicos en sangre oscila entre el 16 y el 80 por 100 (STEECE y ALTENBACH, 1989).

La respuesta inmune implica una gran cantidad de elementos y complejas reacciones. Prácticamente todos los mecanismos de respuesta inmune a los virus conocidos hasta el momento se desarrollan en esta infección. Así, por ejemplo, se produce una respuesta humoral, mediante la producción de secuencias de dos clases de inmunoglobulinas: la IgM e IgG. La primera tiene una vida muy corta y su presencia indica una reciente infección. La aparición de la inmunoglobulina IgG supone que el animal ha sido capaz de recuperarse e incluso que ha adquirido una cierta inmunidad (RODRÍGUEZ FERRI, 1987; STEECE y ALTENBACH, 1989).

Otros tipos de mecanismos específicos implicados en la protección del organismo contra la rabia son la producción de linfocitos T y de interferón (RODRÍGUEZ FERRI, 1987).

¿Qué significa la presencia de los anticuerpos a los que antes nos referimos? ¿Significa que el animal implicado está incubando el virus y que posteriormente morirá, o que éste se ha recuperado e inmunizado? KAPLAN (1985)



comenta que hay indicios razonables para suponer que se puede padecer la infección sin la aparición de daños irreparables. Cita como ejemplo el caso de un niño que sobrevivió a una infección rábica. Otros casos de recuperación en humanos son presentados por RODRÍGUEZ FERRI (1987), quien comenta que la recuperación de animales en los que aparece la sintomatología clínica es imposible; no así, en animales con enfermedad latente o asintomática.

Una perfecta relación hospedador-huésped presupone que el virus rábico no mate a su hospedador. Así, en las grandes colonias de *Tadarida brasiliensis* de Estados Unidos se ha observado que los bajos niveles de prevalencia de infección activa, junto con altos niveles de prevalencia del anticuerpo IgG encontrados en las hembras adultas, significan un contacto con el virus, una recuperación y una posterior inmunización (STEECE y ALTENBACH, 1989).

Esta inmunización empieza a ser adquirida durante la fase prenatal, y también después del nacimiento, mediante la lactancia. Se ha detectado la presencia de anticuerpos de origen materno en fetos de *T. brasiliensis* y en la leche de éstas. Los niveles de anticuerpos adquiridos durante la fase de inmunización pasiva empiezan a decaer conforme avanza el tiempo, para volver a ascender posteriormente, si el murciélago entra en contacto con el virus rábico. Esta segunda parte se denomina fase de inmunización activa, y puede jugar un papel importante en la resistencia innata a la infección (CONSTANTINE, 1988b; STEECE y ALTENBACH, 1989).

### Frecuencia y prevalencia

Hasta este momento sabemos de qué mecanismos dispone el virus para mantenerse en las poblaciones de quirópteros y cómo éstos reaccionan ante la infección. Pero ¿cómo afecta la rabia a las poblaciones de quirópteros?; la información disponible es escasa y muy sesgada.

Como ya hemos dicho, la presencia de virus rábico se ha detectado en 75 especies de quirópteros pertenecientes a ocho familias. Sin embargo, estos números, que han ido incrementándose desde la aparición del primer caso de rabia en murciélagos, podrían reflejar los resultados del esfuerzo investigador que se produce a raíz de la aparición de algún caso positivo relacionado con el ser humano y no una visión de la verdadera distribución del virus en las comunidades de quirópteros. Como ejemplo se puede citar el caso de Dinamarca (GRAUBALLE *et al.*, 1977).

En Estados Unidos la prevalencia en especies coloniales oscila entre el 2 y el 5 por 100 ( $\bar{X}=4,2 \pm 2$ ) y en las no coloniales entre el 10 y el 25 por 100 ( $\bar{X}=10,5 \pm 5$ ) (PYBUS, 1986). En Europa los estudios han sido menos numerosos. A pesar de esto, podemos observar los niveles encontrados en Dinamarca (tabla I). En las regiones de Schleswig-Holstein y Baja Sajonia (Alemania) la prevalencia fue de 5,1 y 8,1 por 100, respectivamente (JUEDES, 1987), cuando se basaron en análisis efectuados sobre murciélagos sospechosos de padecer la enfermedad. En cuanto a la prevalencia obtenida a partir de muestreos al azar, los resultados son bien distintos. Así, según BURNET (1989) estaría comprendida entre el 0 y el 3 por 100, o sería menor del 0,1 por 100 (PYBUS, 1986). Las causas que condicionan esta disparidad de resultados se deben, básicamente, al esfuerzo que se dedica en la recolección de las muestras y a los métodos utilizados. Las muestras que presentan los mayores índices de prevalencia provienen de capturas de murciélagos enfermos o muertos, realizadas por la ciudadanía y enviadas a los centros sanitarios. También la captura de animales en el interior del refugio condiciona el resultado, ya que murciélagos enfermos son más fáciles de capturar.

El método, teóricamente aleatorio, de capturar murciélagos mientras están volando o a la entrada de sus refugios también comporta la aparición de sesgos. Así, animales enfermos, a los que les resulta difícil desplazarse a causa de la paralización que provoca la enfermedad, son difícilmente capturados mediante estos métodos, y consiguientemente la prevalencia aparecerá subestimada. Durante esta fase de parálisis es cuando la mayoría de las pruebas de laboratorio permiten la identificación del virus en el cuerpo del animal.

Otro comentario que puede extraerse de los resultados obtenidos en Estados Unidos y ya referido por BAER (1975) y KURTA (1979) es la mayor prevalencia de las especies no coloniales, como por ejemplo: *Lasiurus noctivagans*, *Lasiurus borealis* y *L. cinereus*. Esto es difícilmente explicable, sobre todo teniendo en cuenta la metodología del muestreo. Sin embargo, BURNETT (1989) da cuatro posibles explicaciones: 1) que dichas especies son más propensas a presentar la fase agresiva de la enfermedad, extendiéndose ésta con mayor rapidez; 2) que las distintas cepas de virus rábico que podemos encontrar en los murciélagos condicionen estas diferencias en los niveles de prevalencia; 3) que estas especies son migradoras, por lo que el estrés que se produce durante los desplazamientos puede acrecentar su susceptibilidad frente a la infección; 4) errores en el muestreo, ya que al ser de hábitos solitarios, resulta más fácil contactar con individuos enfermos que son fácilmente capturables.

Dentro de las especies coloniales también se observan diferencias importantes en los índices de prevalencia. Especies como *Eptesicus fuscus* y *E. serotinus* son las que presentan mayor prevalencia en Estados Unidos y Canadá (SCHOWALTER, 1980) y Europa (JUEDES, 1987), respectivamente. Las razones que explican este comportamiento no son todavía conocidas. Ahondar en ellas resultaría de indudable interés, ya que dichas especies suelen utilizar como refugio construcciones humanas.

También se ha escrito sobre las diferentes prevalencias encontradas en relación al sexo o a la edad de los individuos. En cuanto al sexo, BURNETR (1989) encuentra ligeras diferencias entre machos y hembras (4 y 6 por 100, respectivamente). Apunta como posible explicación el mayor grado de gregarismo de las hembras, aunque advierte de la gran dificultad de interpretar correctamente estos datos. En otros trabajos no se han observado diferencias significativas (PYBUS, 1986).

La edad también puede ser una de las causas para explicar diferencias en los niveles de prevalencia. Las crías deficientemente inmunizadas que entrasen en contacto con el virus podrían convertirse en víctimas fáciles de la enfermedad (STEECE y ALTENBACH, 1989). BURNETT (1989) también encuentra diferencias, aunque no significativas, y arguye razones de tipo muestras para explicar sus resultados.

En los resultados obtenidos a lo largo de veintitrés años no se detectan diferencias significativas entre los distintos años (KURTA, 1979); aunque en otros animales sí parece observarse una tendencia cíclica multianual (BACON, 1985), no es así en el caso de los quirópteros insectívoros de América del Norte. PYBUS (1986) define el caso de la infección rábica en dichos quirópteros como una «enzootia con niveles relativamente constantes», añadiendo que, aunque poco probables, son posibles epizootias locales de corta duración como las que se detallan en SCHOWALTER (1980), y que serían provocadas por la aparición de una transmisión interespecífica. CONSTANTINE (1988b) considera que no existen epidemias que como tales provoquen la muerte a gran cantidad de murciélagos en un momento concreto. Parece darse una relación hospedador-huésped estabilizado, que permite el mantenimiento del virus dentro de las poblaciones, siendo eliminados los «excedentes» poblacionales débilmente inmunizados.

## CONTROL EPIDEMICO Y CONSERVACION

La erradicación de la rabia no es factible ni técnica ni económicamente. La experiencia ha demostrado que la eliminación a gran escala de los vectores es costosa e ineficiente. Además también habría que considerar los costes ecológicos de esta eliminación sistemática. Aun así, este tipo de medidas puede ser recomendable en ciertas circunstancias. Otras medidas de control, como la vacunación, han sido puestas en práctica en zorros, si bien los resultados no han sido todo lo excepcionales que cabría esperar (RODRÍGUEZ FERRI, 1987). Evidentemente este sistema es a todas luces inviable para el control de la rabia en los quirópteros insectívoros.

Ciertos titulares como «Murciélagos rabiosos invaden España» aparecieron en la prensa a raíz de la detección de los dos primeros casos diagnosticados en murciélagos españoles. Artículos como éste lo único que consiguen es alarmar a la opinión pública, y servir de excusa para la eliminación innecesaria de colonias de quirópteros.

Aunque la rabia de por sí supone un peligro potencial para la salud pública, su verdadera peligrosidad debe medirse por el número de fallecimientos humanos que ocasiona. Como ya sabemos sólo han sido constatados trece casos entre Europa, Canadá y Estados Unidos desde 1951 (sólo tres en Europa). Además estos fallecimientos podían haber sido evitados mediante el tratamiento posexposición. Estos datos, junto a las explicaciones referidas a lo largo de este capítulo, evidencian que las medidas alarmistas están fuera de toda consideración. Esto no quiere decir que haya que despreocuparse del problema, sino que un análisis serio y la adopción de medidas ayudará a reducir el número de casos. Las actuaciones sobre los murciélagos, especies sumamente beneficiosas y protegidas por la ley, deberían ser dirigidas por personal especializado.

Las medidas preventivas recomendadas por las autoridades sanitarias internacionales (OMS) para combatir la rabia en quirópteros, asumidas por el Ministerio de Sanidad y Consumo, son esquemáticamente las siguientes:

- No recoger ni tocar murciélagos sin las adecuadas prevenciones.
- En el caso de mordedura o localización de algún murciélago aparentemente enfermo, se deberá informar al departamento local de salud, para que éste efectúe las diligencias que sean pertinentes.
- Elaborar folletos técnicos con el fin de difundir las medidas profilácticas, el modo de envío de las muestras, lista

de laboratorios de diagnóstico, etcétera.

- Llevar a cabo una vigilancia epidemiológica en los quirópteros, a fin de obtener un seguimiento de la situación de la rabia en estos animales.
- Dado que los murciélagos son beneficiosos y están protegidos por la ley, no debe efectuarse un sacrificio incontrolado, siendo además esta medida ineficaz y de efecto negativo para el ecosistema. La OMS considera que esta medida sólo podría ser considerada en el caso de que el riesgo para la salud humana fuera especialmente grave, y tras el pronunciamiento de todas las autoridades implicadas.
- Vacunación preventiva del personal con alto riesgo: investigadores, personal de laboratorio, etcétera.
- Educación sanitaria de la población, enmarcada fundamentalmente en el medio escolar.

## AGRADECIMIENTOS

A Marina Muñoz, puesto que sus comentarios y discusiones perfilaron este capítulo.

## RESUMEN

Se Presenta un breve resumen de la historia mundial de los casos de rabia en quirópteros. Así como una pequeña revisión de aspectos virológicos y clínicos, en la que se destaca la diversidad de serotipos encontrados en los murciélagos europeos, y una discusión acerca del papel de los quirópteros como portadores asintomáticos del virus.

En cuanto a la epidemiología de la enfermedad se discute sobre el papel de los murciélagos como vectores de la enfermedad, y sobre la verdadera peligrosidad que representan para la Salud Pública, ya sea mediante mordedura directa al hombre o mediante la transmisión a otros mamíferos (perros, gatos y zorros). Son discutidos los mecanismos de mantenimiento que presenta el virus (tanto a nivel intraespecífico como interespecífico), los sistemas inmunológicos que han desarrollado los quirópteros y la implicación de éstos en los niveles de prevalencia. Otros factores como la metodología, la especie, el sexo y la edad son analizados con el fin de determinar qué influencia ejercen en los niveles de prevalencia.

Por último, consideraciones sobre el origen de la enfermedad rábica en los quirópteros europeos, sobre si la infección rábica es una enzootia o una epizootia y qué tipo de medidas son las oportunas para un posible control epidémico de la rabia son detalladas en el transcurso de este capítulo.

## SUMMARY

*A short summary of the world history of rabies cases in bats is presented as well as a short revision of virological and clinical aspects, where the diversity of serotypes found in European bats is remarkable, and a discussion about the role of chiropters as the virus asymptomatic carriers.*

*Regarding the disease epidemiology it is discussed the role of bats as the disease vectors and the real danger they mean for public health, either by directly biting man or by transmitting it to other mammals such as dogs, cats and foxes. The virus survival mechanisms (both at intraspecific and interspecific levels), the immunological systems developed by chiropters as well as their implication in prevalence levels, are largely discussed in this chapter. Other factors such as, methodology, species, sex and age are studied in order to determine in which degree they influence prevalence levels.*

*And last of all, considerations on the origin of the rabid disease in European chiropters, whether rabid infection is an enzooty or epizooty and which kind of measures should be taken for a possible epidemic control of rabies, are also detailed in this chapter.*

## BIBLIOGRAFIA

BAAGOE, H. (1987): «Rabies in european bats, basic knowledge and presumptions». 4<sup>th</sup> *European Bat Research Symposium*. Praga, Checoslovaquia.

BACON, P. J. (1985): *Population dynamics of rabies in wildlife*. Academic Press, London.

BAER, G. M. (1975): «Rabies in nonhematophagous bats», en G. M. Baer (ed.): *The natural history of rabies*, vol. 2, pp. 79-97. Academic Press, New York.

BAER, G. M., y BALES, G. L. (1967): «Experimental rabies infection in the Mexican free-tail bat». *J. Infect. Dis.*, 117: 82.

BELL, G. P. (1980): «A possible case of interespecific transmission of rabies in insectivorous bats». *J. Mamm.*, 61: 528-530.

BROSSET, A. (1990): «Les migrations de la pipistrelle de Nathusius, *Pipistrellus nathusii*, en France. Ses incidences possibles sur la propagation de la rage». *Mammalia*, 54: 207-212.

BURNETT, C. D. (1989): «Bat rabies in Illinois: 1965 to 1986». *J. Wildl. Dis.*, 25: 10-19.

BUSSEREAU, F.; VICENT, J., Y SUREAU, P. (1989): «Caractérisation d'une souche finlandaise d'origine humaine de virus rabique, par des anticorps monoclonaux: anti-virus Mokola». *Rev. Med. Vet.*, 165: 895-898.

CAREY, A. B. (1985): «Multispecies rabies in the eastern United States», en P. J. Bacon (ed.): *Population dynamics or rabies in wildlife*, pp. 23-39. Academic Press, London.

CONSTANTINE, D. G. (1967): «Bat rabies in the southwestern United States». *Pub. Health Rep.*, 82: 867-888.

CONSTANTINE, D. G. (1986): «Absence of prenatal infection of bats with rabies virus». *J. Wild Dis.*, 22: 249-250.

CONSTANTINE, D. G. (1988a): «Transmission of pathogenic microorganisms by vampire bats», en A. M. Greenhali y U. Schmidt (eds.): *Natural history of vampire bats*, pp. 167-189. CRC Press, Boca Raton, Florida.

CONSTANTINE, D. G. (1988b): «Health precautions for bat researchers», en T. H. Kunz (ed.): *Ecological and behavioral methods for the study of bats*, pp. 491-528. Smithsonian Institution Press, Washington.

CONSTANTINE, D. G.; SOLOMON, C. G., Y WOODIE, D. (1972): «Rabies virus in nasalmucosa of naturally infected bats». *Science*, 175: 1255-1256

GRAUBALLE, P. C.; BAAGOE, H. J.; FEKADU, M.; WESTERGAARD, J. M., Y ZOFFMANN, H. (1987): «Bat rabies in Denmark». *The Lancet*, 14:379-380.

GOUGH, P. M., y JORGENSEN, R. D. (1976): «Rabies antibodies in sera of wild birds», *J. Wild Dis.*, 12: 392-395.

HAGNER, N.; EK-KOMMOMEN, C.; LOKKI, J.; NEUVONEN, E.; STJERNBERG, T.; VALLE, M., Y VEIJALAINEN, P. (1989): «No hat rabies found in Finland, 1986», en V. Hanák, I. Horáček y J. Gaisler (eds.): *European bat research 1987*, pp. 631-637. Charles University Press, Praga.

JUEDES, U. (1987): «On the problem of "rabies" in bats». *Myotis*, 25: 41-62.

KAPLAN, C. (1985): «Rabies: a worldwide disease», en P. J. Bacon (ed.): *Population dynamics of rabies in wildlife*, pp. 1-20. Academic Press., London.

KAPPELER, A. (1989): «Bat rabies surveillance in Europe». *Rabies Bulletin Europe*, 13: 12-13.

KING, A., Y CRICK, J. (1988): «Rabies-related viruses», en J. B. Campbell y K. M. Charlton (eds.): *Rabies*, pp. 177-199. Kluwer, Boston.

- KING, A.; DAVIES, P., y LAWRIE, A. (1990): «The rabies viruses of bats». *Veterinary Microbiology*, 23: 165-174.
- KURTA, A. (1979): «Bat rabies in Michigan». *Michigan Academician*, 12: 221-230.
- LUMIO, J.; HILLBOM, M.; ROINE, R.; KETONEN, L.; HALTIA, M.; VALLE, M.; NEUVONEN, E., y LÄHDEVIRTA, J. (1986): «Human rabies of bat origin in Europe». *The Lancet*, 15: 378.
- MACDONALD, D. W., y VOIGHT, D. R. (1985): «The biological basis of rabies models», en P. J. Bacon (ed.): *Population dynamics of rabies in wildlife*, pp. 71-103. Academic Press, London.
- MEREDITH, C. D.; ROSSOUW, A. P., Y PRAAG KOCH, H. van (1971): «An unusual case of human rabies thought to be of chiropteran origin». *S. Afr. Med. J.*, 45: 767-769.
- MERWE, M. van der (1982): «Bats as vectors of rabies». *S. Afr. J. Sci.*, 78: 421-422.
- PYBUS, M. J. (1986): «Rabies in insectivorous bats of western Canada, 1979 to 1983». *J. Wild. Dis.*, 22: 307-313.
- RODRÍGUEZ FERRI, E. F. (1987): «Estado actual de la rabia animal, con especial referencia a España». Colección: *Veterinaria de Salud Pública*, vol. 4. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid.
- SCHOWALTER, D. B. (1980): «Characteristics of bat rabies in Alberta». *Canadian J. Comp. Medicine*, 44: 70-76.
- SORIA BALTAZAR, R. (1988): «Étude du virus de la rage isolé d'une chauve-souris européenne *Eptesicus serotinus*; pouvoir pathogène pour les ovins et le renard roux». *Rev. Med. Vet.*, 139: 615-621.
- STEECE, R., y ALTENBACH, J. S. (1989): «Prevalence of rabies specific antibodies in the Mexican free-tailed bat (*Tadarida brasiliensis mexicana*) at Lava Cave», New Mexico. *Wild. Dis.*, 25: 490-496.
- STEECE, R., Y CALISHER, C. H. (1989): «Evidence for prenatal transfer of rabies virus in the Mexican free-tailed bat (*Tadarida brasiliensis mexicana*)». *J. Wild. Dis.*, 25: 329-334.
- THOMAS, I.; BROCHIER, B.; BAUDUIN, B.; COSTY, F.; GILSON, R.; FAIRON, J., y PASTORET, P. P. (1989): «La rage des chauves-souris en Europe». *Ann. Med. Vet.*, 133: 437-441.
- WANDELER, I. (1989): «La rage des chauves-souris». *Le Rhinologue*, 6: 3-6.
- WHO Collaborating Centre for Rabies Surveillance and Research (1986): *Rabies Bull.* Europe 2/86: 6-11.
- WHO Expert Committee on Rabies (1973): *Tech. Rep. Ser.* 153, 12'
- WIKTOR, T. J., y HATTWICK, M. A. W. (1977): *Rhabdovirus: Rabies and rabies-related viruses. Comparative diagnosis of viral diseases*, pp. 793-838. Academic Press, N. Y. San Francisco.