

Actualidad desde la ciencia



Licencia de contenido de Pixels

El árbol de la vida: La placenta humana, barrera o puente para virus

Cruz-Holguín V.J.¹, Velázquez-Cervantes M.A.²,
León-Juárez M.^{1*}

Durante el embarazo, ocurre una serie de adaptaciones para el desarrollo de un embrión, como la placenta, la cual es una barrera para sustancias y patógenos. Adicionalmente, funciona como un sistema de comunicación entre la madre y el embrión, esta es fundamental para una correcta gestación. Sin embargo, en ocasiones la placenta puede ser utilizada como un puente para propagar infecciones.

Palabras clave:

Virus, Placenta, Transmisión vertical, Perinatología.



¹- Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, Lomas - Virreyes, Lomas de Chapultepec IV Secc, Miguel Hidalgo, 11000 Ciudad de México, México. ². Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM Circuito Mario de La Cueva s/n, C.U. Coyoacán, 04510 Ciudad de México, México

*Autor de correspondencia:

Moisés León Juárez. INPer. Laboratorio de Virología Perinatal y Diseño Molecular de Antígenos. Dpto. Inmunobioquímica. Montes Urales 800, Lomas - Virreyes, Lomas de Chapultepec IV Secc, Miguel Hidalgo, 11000 Ciudad de México, México E-mail: moisesleoninper@gmail.com

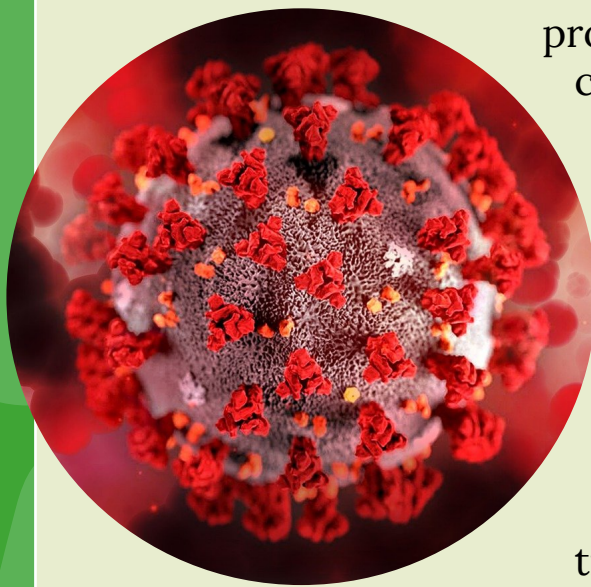
Recibido: 1 agosto 2025

Aceptado: 26 septiembre 2025

Publicación: 21 noviembre 2025

Cómo citar este artículo:

Cruz-Holguín V.J., Velázquez-Cervantes M.A., León-Juárez M. (2025) El árbol de la vida: La placenta Humana, barrera o puente para virus, Revista Pardalis, 1, e0023



Licencia de contenido de Pixabay

Los virus han evolucionado de tal forma que aplicando diversos mecanismos, pueden hacer uso del puente creado por la placenta para tener acceso al embrión, a este proceso se le conoce como transmisión vertical este puede causar diversas problemáticas clínica, tanto a la madre como al embrión. Conocer los mecanismos que estos virus presentan durante la transmisión vertical, da una ventana de oportunidades en el área de investigación, así como el desarrollo de nuevos blancos terapéuticos.

Introducción

La vida de los seres humanos comienza desde el vientre materno, es aquí donde se establece un vínculo entre la madre y el feto unidos por la placenta. Este órgano desempeña importantes funciones, como: 1) El intercambio de gases y nutrientes, así como la excreción de desechos; 2) Función endocrina, encargada de la síntesis de hormonas como la gonadotropina coriónica y la progesterona que promueven la viabilidad de la gestación; y 3) La función de protección, resguardando al feto de la respuesta inmune materna, y evitando el libre paso de agentes tóxicos o patógenos, como los virus, que hoy en día son objeto de estudio por el riesgo que pueden representar para el desarrollo del embrión (Carlson, 2014).

Estructura placentaria

La placenta se origina a partir de la formación del blastocito, inmediatamente después de la fecundación. De manera interesante, está compuesta por dos componentes principales: el fetal y el materno. El componente fetal corresponde a la porción de la vesícula coriónica, conformada por la placa coriónica y las vellosidades coriónicas que se clasifican en: vellosidades de flotación (VF), las cuales están en contacto con los fluidos maternos que transportan nutrientes, gases, desechos; por otro lado las vellosidades de anclaje (VA)

poseen trofoblastos invasivos; estas estructuras penetran la pared uterina (figura 1).

Las vellosidades están conformadas por: los sincitiotrofoblastos (SCT), los citotrofoblastos (CT), trofoblastos extra vellosos (TEV), el tejido conectivo y el endotelio capilar fetal.

Por su parte, el componente materno está formado por la decidua basal, la cual se encuentra recubierta por CT. Entre ambos componentes se localiza el espacio intervelloso, ocupado por sangre materna que circula libremente y permite el intercambio de nutrientes entre la madre y el feto. (Carlson, 2014).

Durante la gestación, la placenta sufre cambios estructurales. En el primer trimestre, el blastocisto se implanta y los trofoblastos se diferencian en SCT y CT, generando las vellosidades coriónicas primarias y secundarias, comenzando la invasión del endometrio.

En el segundo trimestre las vellosidades se ramifican y se transforman en terciarias, conjugado a la incorporación de capilares fetales, los TEV remodelan las arterias espirales maternas.

Finalmente, el tercer trimestre se caracteriza por la formación de vellosidades terminales delgadas y aumenta la densidad capilar próxima a los SCT, mejorando el intercambio materno-fetal (Cindrova-Dives & Sferruzzi-Perri, 2022).

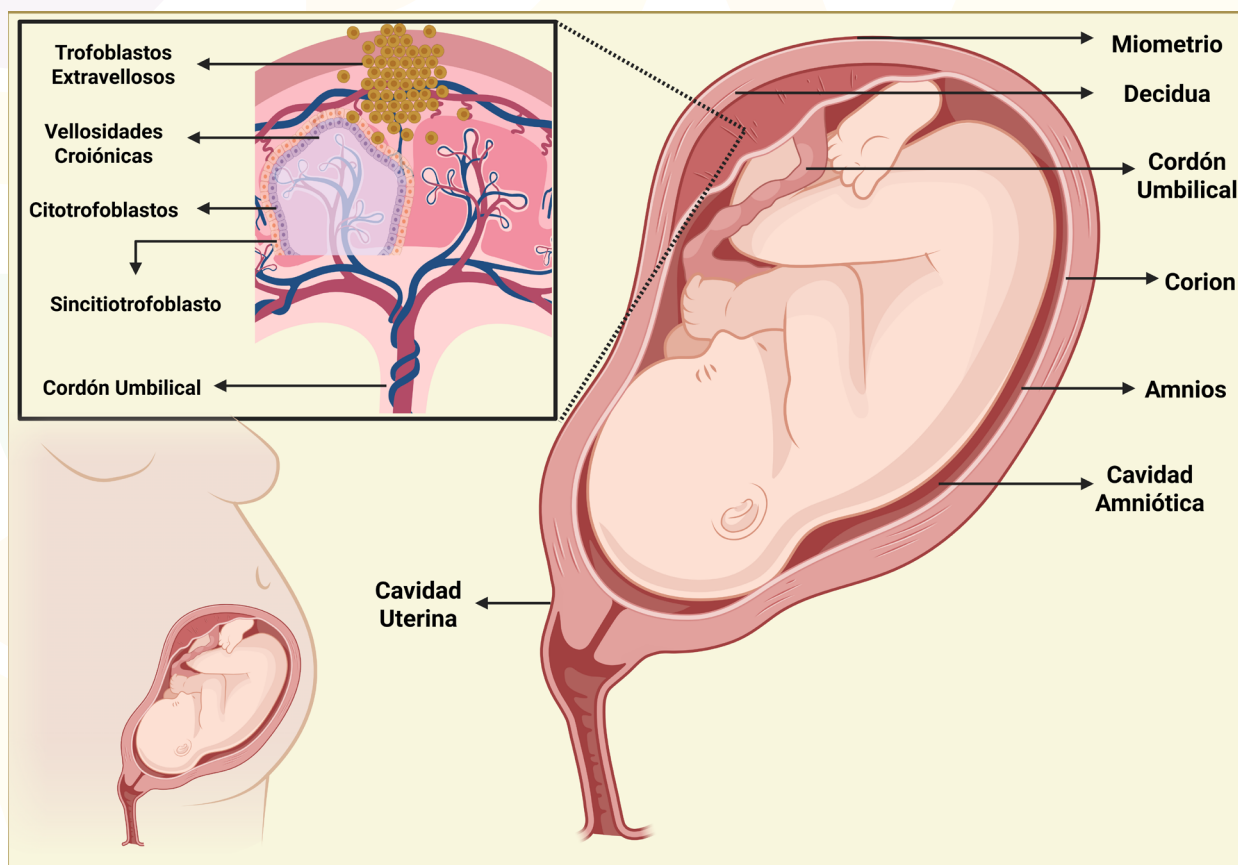


Figura 1. Descripción de la arquitectura de las membranas fetales y placenta. Las membranas fetales como la decidua, el corion y el amnios, recubren al feto, embebiéndolo en líquido amniótico, estas membranas se extienden alrededor del feto y se anclan al miometrio materno por medio de la placenta, formada por vellosidades coriónicas que conectan directamente al cordón umbilical (Elaboración propia en BioRender.com).

Susceptibilidad a infecciones virales durante las etapas de gestación.

Las infecciones virales durante el embarazo pueden representar un riesgo, a pesar del papel protector de la placenta. Varios virus pueden infectar el tejido placentario, interrumpiendo la homeostasis placentaria y dañando potencialmente el desarrollo fetal. Los cambios fisiológicos de la placenta pueden aumentar la susceptibilidad a las infecciones. El primer trimestre es particularmente vulnerable debido a la evolución del fenotipo de los trofoblastos.

Los TEV son más susceptibles a las infecciones virales, lo que puede provocar cambios patológicos como la muerte celular, afectando la invasión placentaria y resultados adversos tanto para la madre como para el feto. El período de 0

a 13 semanas es crucial para el desarrollo de los órganos fetales, lo que hace que el feto sea altamente susceptible a los estímulos externos que afectan la placenta. Durante el embarazo, el sistema inmunitario materno se somete a regulación. Un entorno proinflamatorio, esencial para la implantación, cambia a un estado antiinflamatorio en el segundo trimestre (14-26 semanas) para proteger al feto en desarrollo. Las infecciones virales durante este período pueden alterar la homeostasis inmunitaria materna, comprometiendo la integridad placentaria y el desarrollo fetal (León-Juárez et al., 2017).

Las infecciones virales pueden interrumpir la arquitectura y la función placentaria, lo que, en última instancia afecta el desarrollo embrionario. Las manifestaciones comunes del daño placentario incluyen depósitos de fibrina, calcificaciones, nudos coriónicos, hemorragias, perfusión vascular deteriorada e inflamación exacerbada, todo lo cual amenaza el desarrollo fetal (Cruz-Holguín et al. 2024).

Virus y placenta: Invasión y transmisión vertical

Durante el embarazo, ciertos virus pueden invadir el tejido placentario, sin necesariamente acceder al feto. Virus como el sincicial respiratorio (VSR), Coronavirus del Síndrome respiratorio agudo severo 2 (SARS-

CoV-2) y Chikungunya (CHIKV) pueden llegar a la placenta a través de la decidua, infectando la capa superficial de los sincitiotrofoblastos. En el caso del dengue (DENV) y CHIKV, pueden alcanzar directamente el lumen de las vellosidades coriónicas, afectando células residentes. La infección con ambos virus puede generar inflamación exacerbada, daño al tejido, falta de captación de oxígeno, inflamación de las vellosidades, endurecimiento del tejido de soporte, sangrado excesivo, depósitos de calcio y muerte celular, aunque con baja frecuencia, muestran transmisión vertical (Figura 2). Sin embargo, el daño en la placenta puede tener consecuencias graves para la gestación, como puede ser parto pre-termino, ruptura prematura de membranas, muerte materna y fetal (Cruz-Holguín et al., 2024).

Por otro lado, algunos virus sí utilizan la placenta como vía de transmisión vertical, la cual definimos como el proceso en el que los virus pueden ser transmitidos de la madre al feto durante el embarazo. El citomegalovirus (CMV) y el Parvovirus B19 pueden diseminarse a través de capilares sanguíneos y por la infección directa de los TEV, alcanzando al embrión. Adicionalmente, el virus del Zika (ZIKV) aprovecha que puede infectar a algunas células del sistema inmune y lo utiliza como vehículo para acceder al cordón umbilical. Además, virus como CMV, VIH y ZIKV pueden atravesar los sincitiotrofoblastos mediante transcitosis, un proceso

facilitado por anticuerpos principalmente de isotipo IgG que reconocen a la partícula viral pero no la neutralizan y esta sigue siendo infectiva. Finalmente, virus como CMV, rubéola, herpes y ZIKV también infectan el corion y el epitelio amniótico, alcanzando el líquido amniótico y entrando en contacto directo con el feto (Figura 2).

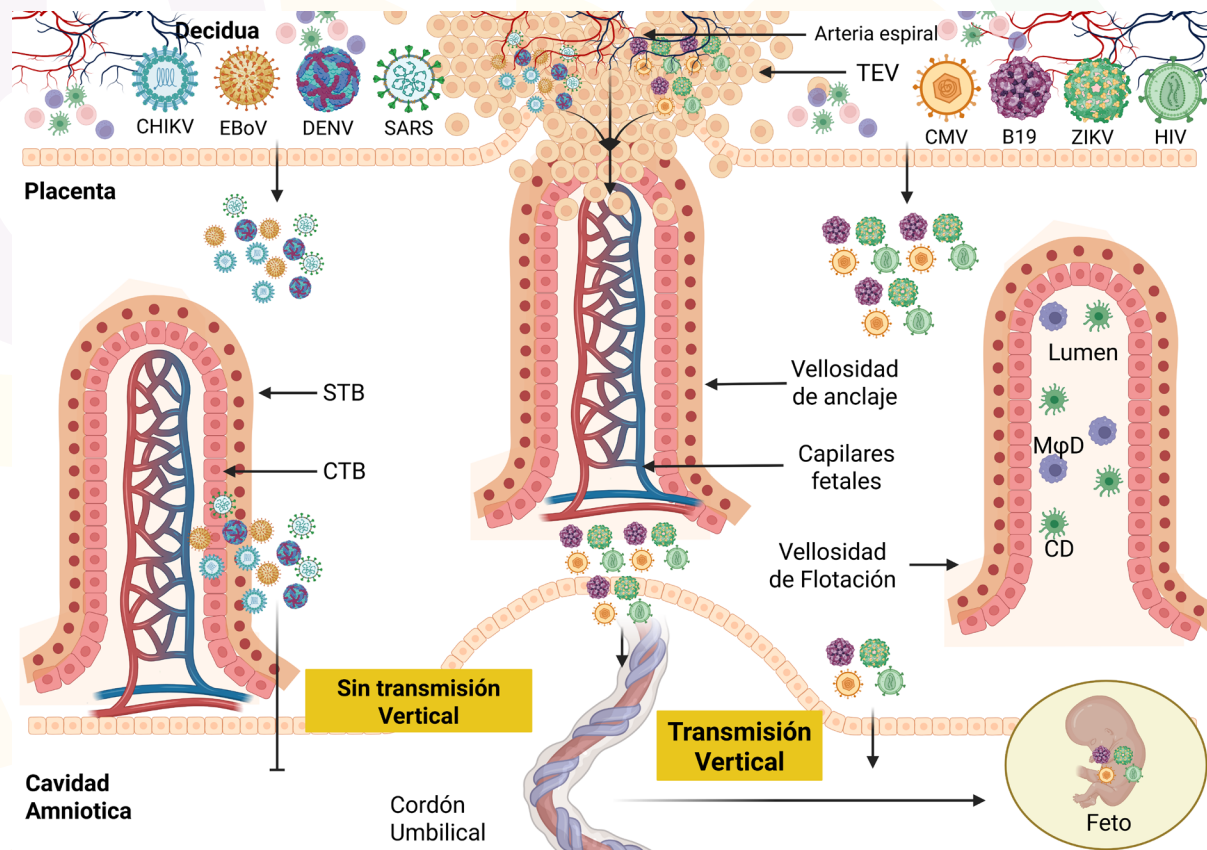


Figura 2. Mecanismo de invasión viral en la transmisión vertical. Algunos virus pueden llegar a la decidua materna e invadir el lumen de las vellosidades coriónicas de anclaje o de flotación. Virus como CHIKV, EBoV, DENV y SARS, comúnmente no logran entrar en contacto con el feto, sin embargo, en este sitio de infección, provocan daño a la placenta, por otro lado, virus como CMV, B19, ZIKV y HIV, pueden ingresar hacia el cordón umbilical, o atravesar directamente las membranas fetales hacia el líquido amniótico entrando en contacto directo con el feto. (Elaboración propia en BioRender.com)

Efectos clínicos en la transmisión vertical

La transmisión vertical de virus durante el embarazo puede causar daños graves en el desarrollo fetal (embrionario) y neonatal (post-parto). El virus del Zika, al infectar al feto, interfiere con la diferenciación neuronal, provocando el síndrome congénito asociado a Zika, caracterizado por microcefalia, retraso en el desarrollo y en muchos casos la muerte. El CMV, cuando se transmite verticalmente, genera secuelas a largo plazo, como pérdida auditiva, daño cerebral, discapacidad intelectual, alteraciones visuales y convulsiones. Por su parte, el parvovirus B19 puede inducir aplasia, anemia e insuficiencia cardíaca fetal, manifestándose con lesiones cutáneas características en las mejillas (Auriti et al., 2021).

Agradecimientos

Agradecemos al proyecto financiado por fondos federales INPER con el número de registro INPER-2024-1-19.

También agradecemos a “Estancias posdoctoral realizada gracias al Programa de Becas Posdoctorales en la Universidad Nacional Autónoma de México (POSDOC)”

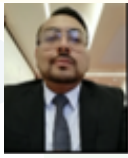
Conclusión.

La placenta es un órgano crucial para la protección y nutrición del feto, actuando como barrera frente a infecciones. Sin embargo, los cambios fisiológicos e inmunitarios del embarazo pueden facilitar la invasión viral, alterando la homeostasis placentaria y provocando secuelas neonatales graves o incluso muerte fetal. Comprender los mecanismos virales de transmisión vertical es esencial para identificar nuevos blancos terapéuticos, enriquecer el conocimiento epidemiológico y fomentar investigaciones dirigidas a prevenir estas infecciones.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Quienes escriben



Victor Javier Cruz Holguín: Realizó su maestría y Doctorado, en el departamento de Biomedicina Molecular del CINVESTAV Zacatenco, actualmente se encuentra realizando estancia de investigación en el Instituto Nacional de Perinatología. victor.cruz@cinvestav.mx tel. 5532434126.



Manuel Adrián Velázquez Cervantes: Realizó su Maestría y Doctorado en Biomedicina y Biotecnología Molecular en la ENCB-IPN, actualmente está realizando una estancia posdoctoral en el Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM



Moisés León Juárez: Investigador en ciencias médicas del Instituto Nacional de Perinatología, Laboratorio de Virología Perinatal y Diseño Molecular de Antígenos Departamento de Inmunobioquímica. moisesleoninper@gmail.com tel 55209000 ext 222

Lecturas recomendadas

- » Omar Páramo (Febrero, 2017), Gemelos, clave para entender cómo el zika provoca malformaciones congénitas. Global Revista UNAM. https://unamglobal.unam.mx/global_revista/los-gemelos-clave-para-entender-como-el-zika-provoca-malformaciones-congenitas/
- » García Gasca A. et al (Agosto, 2025). El origen de la placenta. Oficina de Prensa. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). <https://www.ciad.mx/el-origen-de-la-placenta/>
- » Sheridan MA, Zhou J, Franz AWE, Schust DJ. (2022). Modeling the Human Placenta to Investigate Viral Infections During Pregnancy. Frontiers in Virology. Volume 2 - 2022 [doi:10.3389/fviro.2022.831754](https://doi.org/10.3389/fviro.2022.831754)
- » Megli, C.J., & Coyne, C.B. (2022). Infections at the maternal-fetal interface: an overview of pathogenesis and defence. Nat Rev Microbiol 20, 67–82 <https://doi.org/10.1038/s41579-021-00610-y>

Referencias

» Auriti, C., De Rose, D. U., Santisi, A., Martini, L., Piersigilli, F., Bersani, I., Ronchetti, M. P., & Caforio, L. (2021). Pregnancy and viral infections: Mechanisms of fetal damage, diagnosis and prevention of neonatal adverse outcomes from cytomegalovirus to SARS-CoV-2 and Zika virus. *Biochimica Et Biophysica Acta. Molecular Basis of Disease*, 1867(10), 166198. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2021.166198>

» Carlson, B. M. (2014). Placenta. En Reference Module in Biomedical Sciences. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.05435-0>

» Cindrova-David T. & Sferruzzi-Perri A. N. (2022) Human placental development and function. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.semcd.2022.03.039>

» Cruz-Holguín, V. J., González-García, L. D., Velázquez-Cervantes, M. A., Arévalo-Romero, H., DeJesús-González, L. A., Helguera-Repetto, A. C., León-Reyes, G., Salazar, M. I., Cedillo-Barrón, L., & León-Juárez, M. (2024). Collateral Damage in the Placenta during Viral Infection in Pregnancy: A Possible Mechanism for Vertical Transmission and an Adverse Pregnancy Outcome. *Diseases*, 12(3), Article 3. <https://doi.org/10.3390/diseases12030059>

» León-Juárez, M., Martínez-Castillo, M., González-García, L. D., Helguera-Repetto, A. C., Zaga-Clavellina, V., García-Cordero, J., Flores-Pliego, A., Herrera-Salazar, A., Vazquez-Martínez, E. R., & Reyes-Muñoz, E. (2017). Cellular and molecular mechanisms of viral infection in the human placenta. *Pathogens and Disease*, 75(7), ftx093. <https://doi.org/10.1093/femspd/ftx093>