

anandria – anandria

Authored by
memjavad

October 25, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *anandria – anandria*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1601>

Anandria

Primary Disciplinary Field(s): Endocrinología, Biología Reproductiva, Genética Molecular

1. Core Definition

La anandria, desde una perspectiva etimológica y médica, se refiere fundamentalmente a la ausencia o deficiencia marcada de características masculinas secundarias en un individuo que, genéticamente, posee un cariotipo típicamente masculino (XY). Este concepto abarca un espectro de condiciones clínicas, pero su núcleo reside en la incapacidad del organismo para responder adecuadamente a la influencia de los andrógenos, las hormonas sexuales masculinas, siendo la testosterona y su metabolito activo, la dihidrotestosterona (DHT), las más relevantes. Es crucial entender que la anandria no solo implica una falta de producción hormonal, sino, y más frecuentemente, una resistencia periférica a la señalización androgénica, lo que resulta en una virilización incompleta o totalmente ausente durante el desarrollo embrionario y la pubertad.

El fenotipo anádrico es el resultado directo de una falla en la cascada de señalización hormonal que gobierna la diferenciación sexual masculina. Durante el desarrollo embrionario, la presencia de testosterona es esencial para la formación de los conductos de Wolff (que dan lugar a estructuras como el epidídimo, los conductos deferentes y las vesículas seminales), mientras que la DHT es necesaria para la formación de los genitales externos masculinos (pene, escroto y uretra). Una interrupción significativa en la acción de cualquiera de estas hormonas, ya sea por una producción insuficiente o, lo que es más distintivo de la anandria severa, por un defecto en el [Receptor de Andrógenos \(RA\)](#), conduce a un desarrollo sexual atípico que define este estado.

Aunque a menudo se utiliza como sinónimo de ciertas formas de hipogonadismo o síndromes de insensibilidad, la anandria es un término descriptivo que enfoca el resultado fenotípico final: la falta de virilidad. En el contexto clínico moderno, la manifestación más representativa de la anandria es el [Síndrome de Insensibilidad a Andrógenos \(SIA\)](#), una condición ligada al cromosoma X donde mutaciones en el gen AR impiden que las células respondan a las hormonas circulantes. Por lo tanto, aunque el organismo pueda producir niveles normales o incluso elevados de testosterona, el cuerpo no puede registrar esa señal, resultando en un fenotipo que puede variar desde una apariencia completamente femenina (anandria completa) hasta genitales ambiguos (anandria parcial).

2. Etymology and Historical Development

El término "anandria" tiene sus raíces en el griego antiguo, combinando el prefijo privativo "an-" (que significa ausencia o falta de) con la raíz "andrós" (que significa hombre o masculino). Su significado literal, "ausencia de hombre o de masculinidad", refleja con precisión la manifestación clínica central del concepto. Si bien el término en sí no es tan frecuente en la literatura

endocrinológica contemporánea como las designaciones etiológicas (como SIA o deficiencia de 5-alfa reductasa), ha servido históricamente como una categoría descriptiva general para individuos que no desarrollaban características sexuales masculinas esperadas.

El entendimiento de las condiciones que hoy agrupamos bajo el concepto de anandria evolucionó paralelamente al avance de la endocrinología sexual en el siglo XX. Anteriormente, los casos de individuos con cariotipo XY y fenotipo femenino eran clasificados bajo categorías generales de hermafroditismo o intersexualidad. Fue el trabajo pionero en la década de 1950 y 1960 lo que comenzó a diferenciar entre las fallas en la producción hormonal (hipogonadismo primario o secundario) y las fallas en la acción hormonal a nivel celular. La identificación y el mapeo del gen del Receptor de Andrógenos (AR) y el posterior descubrimiento de la enzima 5-alfa reductasa permitieron a los científicos y médicos molecularizar el concepto de anandria, transformándolo de una simple descripción fenotípica a una entidad con bases genéticas y moleculares claras.

El desarrollo histórico ha llevado a una mayor precisión terminológica. Mientras que en el pasado se podía hablar de anandria para describir cualquier falta de virilización, la medicina moderna prefiere categorizar estas condiciones como Trastornos del Desarrollo Sexual (DSD) basados en la etiología específica. Sin embargo, la persistencia del concepto de anandria ayuda a enfatizar la importancia de la *resistencia* a la hormona como mecanismo patológico clave, diferenciándolo de las condiciones donde la glándula simplemente no produce la hormona. Este marco conceptual permitió el desarrollo de pruebas diagnósticas específicas, como el análisis de la unión del ligando al receptor, esenciales para guiar las decisiones terapéuticas.

3. Biological and Endocrine Basis

La base biológica de la anandria reside en la interrupción de la vía androgénica, una secuencia de eventos que comienza con la síntesis de testosterona en las células de Leydig de los testículos fetales y culmina con la activación de genes específicos en las células objetivo. La testosterona puede actuar directamente o ser convertida en la forma más potente, la DHT, por la enzima 5-alfa reductasa. Ambas hormonas deben unirse al Receptor de Andrógenos (RA), un factor de transcripción nuclear. Una vez unido, el complejo hormona-receptor se traslada al núcleo, donde modula la expresión génica, desencadenando la diferenciación y el desarrollo de los tejidos sensibles a los andrógenos.

La forma más severa de anandria está intrínsecamente ligada a defectos en el gen AR, localizado en el cromosoma X. Las mutaciones en este gen pueden provocar que el receptor sea incapaz de unirse al ligando (la hormona), que no pueda translocarse al núcleo, o que, una vez en el núcleo, no pueda interactuar correctamente con el ADN para activar la transcripción génica. El resultado es una señalización androgénica nula o gravemente comprometida, incluso si los niveles circulantes de testosterona son normales o altos debido a la falta de retroalimentación negativa.

Este mecanismo molecular es el sello distintivo del SIA completo, donde la falta total de respuesta androgénica conduce al desarrollo de genitales externos femeninos, a pesar de la presencia de testículos internos que producen andrógenos y Hormona Antimülleriana (AMH).

Otras causas biológicas, aunque menos centrales al concepto clásico de anandria pura (resistencia), pueden producir fenotipos similares. Esto incluye la deficiencia de la enzima 5-alfa reductasa tipo 2, donde la incapacidad para convertir testosterona en DHT resulta en una virilización incompleta durante la gestación, afectando primariamente el desarrollo de los genitales externos. Además, defectos en la síntesis de andrógenos, como la hiperplasia suprarrenal congénita lipoide o deficiencias de enzimas esteroideogénicas (ej., 17-alfa hidroxilasa), si bien son fallas de producción y no de respuesta, también resultan en fenotipos anándricos debido a la ausencia de la señal hormonal necesaria para la masculinidad. La distinción entre estos mecanismos (producción vs. resistencia) es fundamental para la clasificación y el manejo terapéutico de los [Trastornos de la Diferenciación Sexual \(DSD\)](#).

4. Manifestations and Related Conditions

El espectro fenotípico de la anandria es amplio y depende del grado de funcionalidad residual del Receptor de Andrógenos (RA). En el extremo más severo se encuentra el Síndrome de Insensibilidad a Andrógenos Completo (SIAC), donde la falta total de función del RA resulta en un fenotipo femenino completo. Estos individuos poseen testículos que producen andrógenos y AMH (lo que inhibe el desarrollo de estructuras uterinas y tubáricas), pero la ausencia de respuesta androgénica a nivel periférico impide la virilización. Clínicamente, estos individuos son criados como mujeres, tienen desarrollo mamario normal en la pubertad (debido a la aromatización periférica de andrógenos a estrógenos), pero carecen de útero y presentan una vagina ciega y ausencia de vello púbico o axilar (una característica dependiente de andrógenos).

En contraste, el Síndrome de Insensibilidad a Andrógenos Parcial (SIAP) produce una anandria incompleta o ambigua. En estos casos, el RA conserva una función residual, permitiendo cierto grado de virilización. Los fenotipos pueden variar drásticamente, desde genitales predominantemente femeninos con clitoromegalia, hasta genitales ambiguos (microfalo, hipospadias perineo-escrotal) que pueden llevar a la asignación de género como masculino o femenino, dependiendo de la severidad del fallo en la virilización. El manejo de SIAP es notoriamente complejo, ya que la identidad de género puede no correlacionarse directamente con la asignación sexual inicial o el grado de virilización física.

Otras condiciones relacionadas que resultan en un fenotipo anándrico incluyen la deficiencia de 5-alfa reductasa tipo 2. En estos casos, la virilización prenatal de los genitales externos es insuficiente, resultando en genitales ambiguos al nacer. Sin embargo, dado que la testosterona (que no requiere la conversión a DHT) sigue siendo funcional, la virilización puede ocurrir

tardíamente en la pubertad, un fenómeno conocido como "virilización en la pubertad" o "niñas que se convierten en hombres". Esta manifestación subraya la diferencia crítica entre la anandria causada por la insensibilidad total al receptor y aquellas causadas por deficiencias enzimáticas específicas que afectan solo a la DHT.

5. Clinical and Diagnostic Significance

El diagnóstico de una condición anándrica es de gran importancia clínica, ya que impacta la asignación de género, el manejo hormonal futuro y el riesgo oncológico. La identificación suele ocurrir en tres momentos clave: en el nacimiento, debido a genitales ambiguos; en la infancia, debido a hernias inguinales que contienen testículos; o más comúnmente en la pubertad, cuando se observa la ausencia de desarrollo de caracteres sexuales secundarios masculinos esperados (crecimiento del pene, vello facial, cambio de voz) o, en el caso de SIAc, la ausencia de menstruación (amenorrea primaria).

El proceso diagnóstico comienza con una evaluación exhaustiva del fenotipo y la realización de un cariotipo para confirmar el sexo cromosómico (XY). A esto le sigue un perfil hormonal completo que incluye la medición de testosterona, estradiol, hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH). En el SIAc, típicamente se encuentran niveles de testosterona y LH elevados (o en el rango masculino), lo que indica que los testículos están produciendo andrógenos, pero la hipófisis está intentando estimular una respuesta que no ocurre, lo que confirma la resistencia tisular.

Para diferenciar entre la insensibilidad del receptor (anandria verdadera) y otras causas de hipomasculinización, se recurre a pruebas moleculares y genéticas. La secuenciación del gen AR es el estándar de oro para confirmar el SIA. En casos de SIAp, donde la función residual es variable, las pruebas de estimulación con andrógenos pueden ayudar a evaluar la capacidad de respuesta de los tejidos. El diagnóstico diferencial debe excluir el hipogonadismo central (fallo hipotalámico/pituitario) y la disgenesia gonadal pura, ya que estas condiciones, aunque resultan en una falta de virilización, requieren un tratamiento hormonal completamente diferente al de la resistencia androgénica.

6. Therapeutic Approaches

El manejo terapéutico de la anandria es altamente individualizado y complejo, dependiendo de la causa etiológica, el grado de virilización y, crucialmente, de la asignación de género y la identidad del paciente. En los casos de SIA completo, la terapia hormonal sustitutiva con andrógenos es ineficaz, ya que el problema reside en la falta de receptores funcionales, no en la disponibilidad de la hormona. Para los individuos criados como mujeres, el tratamiento se centra en el reemplazo de estrógenos en la pubertad para asegurar el desarrollo de características sexuales secundarias

femeninas y la salud ósea a largo plazo.

Una consideración vital en el manejo del SIA es el riesgo de malignidad de los testículos intraabdominales. Aunque el riesgo es bajo antes de la pubertad, aumenta significativamente después. Por lo tanto, en muchos casos de SIAc criados como mujeres, se recomienda la gonadectomía (extirpación de los testículos) una vez que se ha completado el desarrollo mamario inducido por la aromatización periférica de los andrógenos testiculares, o al inicio de la edad adulta, para mitigar este riesgo. Esta cirugía debe ir seguida de una terapia de reemplazo estrogénico de por vida.

En contraste, si la anandria es causada por una deficiencia de producción (hipogonadismo hipogonadotrópico o deficiencia de enzimas esteroideogénicas), el tratamiento estándar implica la Terapia de Reemplazo de Testosterona (TRT). El objetivo de la TRT es inducir la virilización (desarrollo de vello, profundización de la voz, crecimiento muscular) y mantener la densidad mineral ósea. Para los casos de SIA parcial o deficiencia de 5-alfa reductasa, la decisión terapéutica (hormonas masculinas para promover la virilización o estrógenos para apoyar una identidad femenina) se toma en consulta multidisciplinaria, priorizando la autonomía y el bienestar psicológico del paciente.

7. Conceptual Nuances and Societal Impact

La anandria y las condiciones relacionadas con la insensibilidad a los andrógenos han tenido un impacto significativo en la forma en que la sociedad y la medicina conceptualizan el sexo y el género. Históricamente, la presencia de cromosomas XY se consideraba la única determinante del sexo masculino. Sin embargo, el SIA demuestra que la respuesta celular a las hormonas es igualmente crucial. Un individuo con SIAc es un ejemplo biológico de que el sexo es un proceso de diferenciación secuencial que puede detenerse o desviarse a pesar de la dotación cromosómica. Esto ha contribuido a la comprensión de que el sexo biológico es un espectro, no una simple dicotomía.

Existe un debate continuo sobre la terminología adecuada. Aunque "anandria" describe el fenotipo, la preferencia clínica actual es utilizar términos etiológicos como Síndrome de Insensibilidad a Andrógenos (SIA) o [Trastorno del Desarrollo Sexual \(DSD\)](#), ya que estos guían mejor el diagnóstico y el tratamiento. Sin embargo, el concepto de anandria sigue siendo útil para la enseñanza y para describir la patofisiología de la resistencia a los andrógenos de manera concisa.

El impacto social y ético es profundo, especialmente en relación con la asignación sexual y la intervención quirúrgica temprana en menores con genitales ambiguos. Las organizaciones médicas y de defensa del paciente abogan cada vez más por un enfoque centrado en el paciente, retrasando las intervenciones irreversibles hasta que el individuo tenga la capacidad de participar

en la toma de decisiones informadas sobre su identidad de género y corporal. La anandria, al desafiar la noción binaria de sexo, obliga a una reevaluación de las prácticas médicas que históricamente han buscado "normalizar" los cuerpos intersexuales.

Further Reading

[Síndrome de Insensibilidad a Andrógenos \(SIA\) - Wikipedia](#)

[Trastorno del Desarrollo Sexual \(DSD\) - Wikipedia](#)

[The molecular basis of DSDs and its impact on clinical care - Nature Reviews Endocrinology](#)

[Receptor de Andrógenos - Wikipedia](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM