Nuevas Poligrafías.
Revista de Teoría Literaria y Literatura Comparada

NÚMERO 12 | AGOSTO 2025 – ENERO 2026 | ISSN: 2954-4076
DOI: 10.22201/ffyl.29544076.2025.12.2226 | pp. 88-109
Recibido: 09-02-2025 | Aceptado: 30-06-2025

Testosterona, deseo y género: una reconceptualización fuera de asociaciones causales*

Testosterone, Desire, and Gender: A Reconceptualization outside Causal Associations

Lu Ciccia
ORCID: 0000-0002-0644-883X
Centro de Investigaciones y Estudios de Género
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO | Ciudad de México, México
Contacto: lu_ciccia@cieg.unam.mx

Resumen

La asunción acerca de que existe una relación causal entre testosterona y deseo suele permear tanto los presupuestos biomédicos como nuestros imaginarios sociales. A través del diagnóstico de *bajo deseo sexual*, en el presente ensayo abordaré esta asunción en los presupuestos biomédicos. Mostraré la interpretación de ciertos estudios que concluyen que el tratamiento con testosterona es eficaz para aumentar el deseo sexual, tanto en hombres con hipogonadismo como en mujeres postmenopáusicas. Por otro lado, analizaré cómo, desde la neuroendocrinología social, la relación entre deseo y testosterona se caracteriza de manera crítica. Sin embargo, sostendré que, si bien la mencionada disciplina complejiza esta relación, continúa inmersa en el mismo presupuesto causal que suele caracterizar al discurso biomédico. Consideraré que esta continuidad es porque en ningún caso se profundiza en la relación mente-cuerpo. En contraste, propondré un abordaje interdisciplinar entre la epistemología feminista propuesta por la neuroendocrinología social, desde la que se conceptualiza que la heteronormatividad está implicada en el bajo deseo sexual de las mujeres cisgénero, y ciertas intuiciones provenientes de la filosofía de la

Abstract

The assumption that there is a causal relationship between testosterone and desire often permeates both biomedical assumptions and our social imaginaries. Through the diagnosis of *low sexual desire*, in this essay, I will address this assumption in biomedical research. I will show the interpretation of certain studies that conclude that testosterone treatment is effective in increasing sexual desire, both in men with hypogonadism and in postmenopausal women. On the other hand, I will analyze how social neuroendocrinology critically characterizes the relationship between desire and testosterone. However, I will argue that, although this discipline complicates this relationship, it remains immersed in the same causal assumption that often characterizes the biomedical discourse. I will consider that this continuity is because, in no case, is the mind-body relationship explored in depth. In contrast, I will propose an interdisciplinary approach between the feminist epistemology posed by social neuroendocrinology, which conceptualizes that heteronormativity is implicated in the low sexual desire of cisgender women, and certain intuitions from the philosophy of mind.

* *Este artículo forma parte de los productos del proyecto PAPIIT IN400825 "Análisis interdisciplinario de las representaciones y expresiones del placer sexual de los cuerpos feminizados" (DGAPA-UNAM).*

© Universidad Nacional Autónoma de México, 2025

mente. A partir de la noción de *biomaterialización*, que recupero de la neuroendocrinología social, y la introducción de la noción de *biodisposición*, sostendré que el aumento del deseo sexual observado tanto en hombres con hipogonadismo como en mujeres postmenopáusicas luego de ser tratades con testosterona y controlades con grupos placebo no confirma que la testosterona tenga efectos causales directos en el deseo. En cambio, mostraré que este aumento refleja cómo las normativas de género implicadas en la imagen corporal se expresan psicológica/biológicamente.

Palabras clave: *Testosterona || Conducta sexual || Ciencias médicas || Neuroendocrinología || Heterosexismo || Autopercepción || Imagen corporal en las mujeres || Epistemología y Mujeres || Filosofía de la mente || Imagen corporal*

Based on the notion of *biomaterialization*, which I recover from social neuroendocrinology, and the introduction of the notion of *biodisposition*, I will argue that the increase in sexual desire observed in both men with hypogonadism and postmenopausal women after being treated with testosterone and controlled with placebo groups does not confirm that testosterone has direct causal effects on desire. Instead, I will show that this increase reflects how gender norms involved in body image are expressed psychologically/biologically.

Keywords: *Testosterone || Sexual behaviour || Medical sciences || Neuroendocrinology || Heterosexism || Self-perception || Body image in women || Epistemology and women || Philosophy of mind || Body image*

Introducción

La idea de deseo sexual remite a un fenómeno complejo que solemos asociar a factores biológicos, psicológicos y socioculturales. Sin embargo, el despliegue de estos factores es un déficit en la investigación biomédica, donde lo sociocultural resulta un dato menor y lo biológico y lo psicológico confluyen sobre un subyacente biologicista que guía la interpretación acerca de lo que es el deseo sexual. Por *biologicista* me refiero a la idea de que ciertos factores biológicos contribuyen causalmente al desarrollo del deseo sexual y, por tanto, la falta de deseo suele considerarse un desarreglo susceptible de repararse farmacológicamente. Esta lectura es la que actualmente predomina en la práctica clínica, donde el tratamiento con testosterona es hoy la recomendación predilecta para hombres y mujeres cisgénero de edad avanzada.[1]

1 Por *cisgénero* remito a las personas que continúan identificándose con el género asignado al nacer. Uso este término con una intención descriptiva, no ontológica. Cuando en este ensayo me refiera a hombres y mujeres lo haré en perspectiva cisgénero.

Esta medicalización del deseo dialoga con el diagnóstico clínico del llamado Desorden del Deseo Sexual Hipoactivo (HHSD, por sus siglas en inglés). De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes Psiquiátricos (DSM-IV), éste será el diagnóstico para las mujeres que, de forma persistente o recurrente, tengan fantasías sexuales y/o deseo e iniciación de la actividad sexual deficientes (o ausentes). La persona profesional de salud considerará los factores que afectan al funcionamiento sexual en cada caso y considerará si este es o no deficiente. En el manual se subraya que debe caracterizarse como un trastorno sólo si la deficiencia o ausencia causa un marcado malestar o dificultades interpersonales (Rower y Simon, 2024: 260).[2]

Sobre la base de lo anterior, mi propósito en este ensayo no será cuestionar la contribución causal biológica al deseo en términos de grado. Esto es, cuánto es que contribuiría cierto parámetro biológico al deseo sexual. En contraste, problematizaré las acepciones biomédicas sobre el deseo en términos categoriales. En otras palabras, la pregunta que guía el presente texto es la siguiente: ¿podemos afirmar la existencia de una relación causal entre biología y deseo sexual? Lejos de ser una inquietud que sólo atañe al ámbito de las ciencias biológicas y biomédicas, espero dejar en evidencia que se trata de una pregunta que atraviesa nuestra forma de entendernos y vivirnos en el mundo; por ello, se vuelve fundamental para los discursos sociales, artísticos y humanísticos, así como para reflexionar acerca de las maneras en que nos miramos y reconocemos en nuestro cotidiano.

Responder este interrogante requiere, en primer lugar, describir cuáles son los parámetros candidatos sobre los cuales, en la clínica, se prescriben tratamientos. Eso es lo que abordaré en un primer apartado. Luego, describiré las interpretaciones predominantes acerca de los resultados de algunos estudios hechos en hombres y mujeres considerados de edad mediana o mayores, con hipogonadismo en el caso de ellos y luego de la menopausia en el caso de ellas, donde concluyen que el tratamiento con testosterona mejora el deseo sexual. Elijo estos estudios porque encarnan lo que se considera el estándar de oro en biomedicina, es decir, resultan ser los más confiables.

2 En la última versión del DSM, el DSM-V, publicado en el año 2013, hubo un cambió de definición. Se fusionó "deseo" con "excitación" (*arousal*) para nombrar el desorden como: "Desorden de interés/excitación sexual femenino". Esto en atención al solapamiento existente entre deseo y excitación, y la imposibilidad de considerarlos de manera desacoplada. Sin embargo, la mayoría de los estudios dedicados a investigar sobre el fenómeno se basan en la definición del DSM-IV, porque identifican que el problema más común de disfunción sexual en la mujer es la falta de deseo (Rower y Simon, 2024: 261). Por este motivo, aquí trabajé con la definición que brinda el DSM-IV.

Como describiré, se trata de estudios realizados con un buen número de participantes, controlados con placebo y randomizados doble ciego.

Dedico un segundo apartado a mostrar los problemas de las interpretaciones anteriores. Para ello, en primer lugar, voy a dar cuenta de otros hallazgos que ponen en conflicto la existencia de una relación causal entre los niveles endógenos de testosterona (es decir, los niveles que resultan de la propia producción del cuerpo) y el deseo sexual. Me centraré en el trabajo de la neuroendocrinóloga Sari Van Anders. Describiré cómo la investigadora y su equipo problematizan el HSDD como concepto en sí y consideran las normativas de género que atraviesan este tipo de categorías. Presentaré su propuesta sobre la Teoría de la Heteronormatividad para explicar el bajo deseo en mujeres y qué implica que ciertas prácticas puedan biomaterializarse. Es decir, expresarse en nuestras biologías, en este caso, impactando en los niveles de testosterona.[3]

En un tercer apartado sostendré que desde la Teoría de la Heteronormatividad se perpetúa la idea acerca de que el deseo es causado por ciertas configuraciones biológicas. En contraste, reconceptualizaré desde una lectura fuera de causalidades tanto los hallazgos de Van Anders como los resultados de los estudios revisados en el apartado uno. Para ello, complejizaré la idea de *deseo* y recuperaré algunas intuiciones provenientes de la filosofía de la mente para profundizar en la relación mente-cuerpo. Daré una respuesta sólida al interrogante planteado desde un abordaje interdisciplinar que considere las normativas de género, la epistemología feminista, nuestras biologías y las limitaciones de los estudios biomédicos que legitiman la existencia de conexiones causales. Finalizaré con unas breves conclusiones a la luz de todo lo revisado.

3 Van Anders introduce la idea de *biomaterialización* para enfatizar que nuestras prácticas se expresan biológicamente. Yo recupero esta idea, pero sin suponer, por ejemplo, que un pensamiento "causa" cambios en mis niveles de testosterona. En contraste, y como desarrollaré posteriormente, considero que este fenómeno, la correlación entre cierto pensamiento y cambios en los niveles de testosterona, sucede en una misma unidad de tiempo, fuera de la linealidad temporal causa-consecuencia.

Bajo deseo sexual: tratamientos, presupuestos e interpretaciones biologicistas

De los categorizados como "problemas sexuales", el HSDD es el más prevalente y se estima que afecta a un tercio de las mujeres (Harris et al., 2022: 3847). Es importante mencionar que este fenómeno se observa en todas las edades, aunque suele ser más ampliamente extendida la correlación entre HSDD y personas consideradas de mediana edad y mayores.Desde el enfoque biomédico, el discurso que predomina sostiene que el deseo sexual se trata de un fenómeno innato y universal en nuestra especie (Van Anders *et al.*, 2021: 398). Este enfoque parte de asumir que las diferencias en el deseo entre hombres y mujeres —menor en ellas— son naturales y que ciertos factores neurobiológicos, que involucrarían especialmente la testosterona, explican tanto esta diferencia como la prevalencia observada en el HSDD.

Es importante subrayar que el tratamiento con testosterona no se encuentra habilitado por la FDA, el ente regulador de fármacos y alimentos estadounidense, la cual sólo aprobó la prescripción de dos fármacos no hormonales: la flibanserina y la bremelanotida. En el primer caso, se induce la reducción de los niveles del neurotransmisor serotonina, que, se arguye, disminuye el deseo sexual. Esto desencadenaría un aumento en los niveles de dopamina y norepinefrina, los cuales, se considera, estimulan la libido sexual. En el segundo caso, directamente se induce la estimulación de los receptores de dopamina (Rowen y Simon, 2024: 262-264). A pesar de su aprobación por parte de la FDA, no hay evidencia clínica que soporte la eficacia del tratamiento con estos fármacos, como tampoco que los neurotransmisores sobre los que actúa sean la causa de un bajo deseo sexual (Van Anders, 2022: 395; Rowen y Simon, 2024: 265). Por ejemplo, la flibanserina, sólo aprobada para mujeres premenopáusicas, tendría un 50 por ciento de eficacia en mujeres diagnosticadas con HSDD (Rowen y Simon, 2024: 262). Respecto de los tratamientos hormonales, los estudios han relacionado el efecto de los estrógenos con la lubricación vaginal y la vasocongestión (aumento del flujo sanguíneo) más que con el deseo (Van Anders, *et al.*, 2021: 395). Volveré a ello en el último apartado. Es importante mencionar que el tratamiento con estas hormonas sólo está recomendado en mujeres postmenopáusicas (Rowen y Simon, 2024: 265).

Por lo anterior, el protagonismo de la testosterona comienza a crecer, tanto en las investigaciones biomédicas como en las prescripciones médicas para tratar el HSDD.[4] A diferencia de la flibanserina, no hay suficiente información ni garantía de seguridad sobre el tratamiento con testosterona en mujeres premenopáusicas. Por esta razón, los estudios con testosterona suelen estar dirigidos a hombres y mujeres de mediana edad y mayores, con hipogonadismo en el primer caso y menopausia en el segundo. En relación con las mujeres, debe garantizarse que las concentraciones de testosterona no superen las que se consideran dentro del rango femenino en la premenopausia y es necesario estudiar más a profundidad si la toma de testosterona puede aumentar la probabilidad de desarrollar cáncer de mama (Islam *et al.*, 2019; Rowen y Simon, 2024).

La explicación para asumir que el tratamiento con testosterona puede ser exitoso es que los testículos y los ovarios disminuyen la producción de testosterona en edades avanzadas,y esta disminución, se ha observado, correlaciona con un bajo deseo sexual. Una correlación que se interpreta como una conexión causal entre testosterona (causa) y deseo sexual (consecuencia). La asunción de causalidad deriva de caracterizar que, de manera natural, los varones tienen un mayor deseo sexual que su contraparte femenina: hecho que resultaría de los mayores niveles de testosterona en ellos respecto de los de ellas.[5] En definitiva, en la clínica se asume que las diferencias en la libido y la actividad sexual que suelen reportarse en la población considerada sana son una consecuencia de los niveles circulantes de testosterona (Harris *et al.*, 2022; Van Anders *et al.*, 2021). Esta idea dialoga con nuestras subjetividades, las cuales legitiman presupuestos como los mencionados al naturalizar las diferencias biológicas/psicológicas entre hombres y mujeres (Ciccia, 2024). Mi propósito aquí no es hacer un análisis detallado de los diferentes estudios desde los cuales se concluye que el tratamiento con testosterona mejora el deseo sexual de les participantes y que, por tanto, confirmarían la existencia de una relación causal entre esta hormona y el deseo sexual. En contraste, mi intención es vislumbrar las características generales que darían cuenta de esta existencia causal para, en el tercer

4 También de tratamientos combinados: estrógeno y testosterona, pero las limitaciones son las mismas que las descritas para cada hormona en particular.

5 Es importante distinguir entre *correlación* y *causalidad*: la correlación describe dos fenómenos que suceden en paralelo, pero no necesariamente porque exista una conexión causal que los une. La causalidad, en contraste, es cuando sí puede establecerse que un fenómeno causó el otro.

apartado, describir los sesgos intrínsecos a estas interpretaciones. Con este fin, me ceñiré a un estudio realizado en hombres con hipogonadismo y otro estudio hecho en mujeres postmenopáusicas. Ambos estudios cumplen con los requisitos que, se considera, dan una fiabilidad razonable. A saber: cuentan con un buen número de participantes, algo que garantiza un alto poder estadístico y reduce las posibilidades de que las diferencias observadas entre los grupos participantes se deban "al azar"; éstos fueron estudios controlados con placebo, randomizados doble ciego.

El control con placebo significa que hay dos grupos, un grupo tratado con testosterona y otro grupo tratado con una sustancia sin actividad biológica (placebo). El objetivo es saber si, de observarse diferencias, éstas se deben al efecto biológico del componente bioactivo (en este caso la testosterona) o a la expectativa que genera cualquier tratamiento (este tipo de expectativa está presente en ambos grupos, independientemente de si reciben testosterona o placebo). El doble ciego remite a que no sólo les participantes ignoran si están siendo tratades con testosterona o con placebo, sino también que les investigadores desconocen si les fue asignado el grupo a tratar con testosterona o el grupo a tratar con placebo. Por lo tanto, no saben qué les están dando a les participantes. Esta estrategia es para minimizar al máximo la manipulación de resultados.

El estudio realizado a hombres con hipogonadismo comienza por afirmar que el deseo sexual, la función eréctil y la actividad sexual declinan en edades avanzadas, como también la circulación de testosterona libre. Advierten que son escasos los ensayos aleatorios controlados con placebo y con métodos validados para comprobar la eficacia del tratamiento con testosterona en la mejora de la función sexual y otros síntomas del hipogonadismo en esta población. Es decir, hombres de media edad y mayores (Pencina *et al.*, 2024: 569-570). Los participantes tenían entre 45 y 80 años, bajos niveles de testosterona según el promedio cismasculino y presentaban algún síntoma de hipogonadismo. A partir de una entrevista estandarizada que se les realizó para puntuar el deseo en función de la actividad sexual, se confirmó que tenían baja libido sexual. Realizaron un tratamiento con testosterona durante dos años. A los seis, doce y veinticuatro meses, los participantes tuvieron que responder sobre sus prácticas, guiados por un estudio multicéntrico que contemplaba varios aspectos de la vida sexual. Un aspecto midió la actividad sexual y otro los síntomas de hipogonadismo, que constan de cinco dominios: sexualidad, energía, sueño, cognición y ánimo. Se midió la función eréctil según una escala internacional. Un cuestionario estandarizado se

utilizó para cuantificar la libido. Finalmente, se midieron las concentraciones de testosterona, dihidrotestosterona y estradiol en suero. Quinientos ochenta y siete hombres fueron tratados con testosterona y quinientos setenta y cuatro con placebo, un número considerable de participantes (Pencina *et al*., 2024: 571-573).

Se reportó una mejora en la libido y en otros síntomas de hipogonadismo del grupo tratado con testosterona respecto del grupo tratado con placebo. La frecuencia de la actividad sexual aumentó un 50 por ciento en los hombres tratados con testosterona, en contraste con un incremento del 25 por ciento en el grupo tratado con placebo. No hubo diferencias entre los grupos en la función eréctil (Pencina *et al*., 2024: 575). El tratamiento fue más efectivo en hombres mayores de 65 años. Finalmente, precisan que, si bien aumentó el deseo y la actividad sexual en el grupo placebo, el grupo tratado con testosterona mostró una mayor mejora tanto en el deseo y la actividad sexual como en los síntomas de hipogonadismo (Pencina *et al*., 2024: 578).

Sobre el estudio realizado en mujeres postmenopáusicas con baja libido, en este caso eran 814 mujeres divididas en tres grupos: un grupo recibió un *patch* de 300 µg de testosterona; otro grupo recibió un *patch* de 150 µg; y el tercer grupo fue tratado con placebo. El tratamiento duró cincuenta y dos semanas. Fue completado por ciento sesenta y seis mujeres del grupo que recibió 300 µg de testosterona; por ciento cuarenta y siete mujeres del grupo que recibió 150 µg; y por ciento cincuenta y una mujeres del grupo tratado con placebo. Para cuantificar la eficacia del tratamiento se utilizó el perfil de la función sexual femenina, el cual evalúa distintos dominios asociados con el deseo sexual, y la escala de angustia personal, la cual mide la angustia asociada al bajo deseo. La actividad sexual, el perfil de la función sexual femenina y la escala de angustia se evaluaron al inicio del estudio y en las semanas doce, veinticuatro y cincuenta y dos (Davis *et al*., 2008: 2006-2007). Se midieron las concentraciones de testosterona, dihidrotestosterona, estradiol y estrona en suero.

Al final del estudio, se observó que ambos grupos tratados con testosterona tuvieron un mayor incremento del deseo sexual y mayor decremento de la angustia personal comparados con el grupo placebo. En la semana doce, el grupo tratado con 300 µg de testosterona tuvo una mejora respecto del grupo placebo, pero no así el grupo tratado con 150 µg. En la semana veinticuatro, el 78 por ciento de los episodios sexuales fueron satisfactorios en el grupo que recibió 300 µg de testosterona al día, frente al 65 por ciento que recibió placebo (Davis *et al*., 2008: 2008-2009).

El aumento en los niveles de testosterona libre se correlacionó con un aumento en los episodios sexuales. Estos niveles se mantuvieron en el rango de referencia para las mujeres premenopáusicas. En el estudio concluyen que la testosterona muestra algún beneficio para el tratamiento del desorden del deseo sexual hipoactivo en mujeres postmenopáusicas (Davis *et al.*, 2008: 2013).

En relación con los llamados efectos adversos androgénicos, como el crecimiento de vello, podríamos suponer que complicarían el doble ciego: se esperaría que todas las mujeres tratadas con testosterona los manifestaran, mientras que ninguna de las tratadas con placebo. Sin embargo, aunque esto es algo que no suele permear nuestros imaginarios, es sabido, por un lado, que la testosterona no tiene efectos absolutos; es decir, no todas las personas tratadas con testosterona manifiestan estos efectos. Por otro lado, el fenómeno placebo es extraordinario, pues las expectativas no son sólo psicológicas, sino que también, y como abordaré en los próximos apartados, se expresan biológicamente. Esto explica que se haya reportado alopecia, crecimiento de vello, acné y engrosamiento de la voz en los tres grupos. El único efecto adverso que mostró una diferencia cuantitativa entre los tres grupos fue respecto del crecimiento del vello. En este caso hubo un número mayor de mujeres tratadas con 300 µg en comparación con los otros dos grupos: cincuenta y tres en el grupo que recibió 300 µg, en contraste con las veintinueve del grupo tratado con placebo y las treinta y una del grupo que recibió 150 µg (Davis *et al.*, 2008: 2014). De este tipo de estudios beben recientes revisiones para sostener que, en mujeres postmenopáusicas con desorden del deseo sexual hipoactivo, el tratamiento con testosterona es efectivo, aunque continúa siendo escasa la información respecto del tratamiento con testosterona en mujeres premenopáusicas diagnosticadas con HSDD (Uloko *et al.*, 2022).

Lo que quise esbozar en este primer apartado es que los estudios que evalúan los efectos exógenos de la testosterona, es decir, la toma de la hormona, suelen considerar que están evaluando la causalidad entre esta hormona y nuestra vida mental. Si bien ésta es la manera de evaluar causalidad en términos estructurales, porque las variaciones endógenas (es decir, fluctuaciones respecto de lo que nuestro propio cuerpo produce) impiden asumir que "correlación" es lo mismo que "causalidad", en el tercer apartado sostendré que estas causalidades no se extienden al ámbito de lo psicológico, sino que se ciñen a los cambios fisiológicos que ocurren durante el tratamiento y los cuales podrían disponernos a ciertos estados mentales.

Sin tratamiento exógeno, ¿qué relación hay entre la testosterona y el deseo sexual?

Dejaré en pausa los estudios revisados y, a continuación, me centraré en el trabajo de la neuroendocrinóloga Sari Van Anders para describir las correlaciones endógenas que encontró entre testosterona y deseo sexual. Entender estas correlaciones resulta fundamental, porque, a partir de ellas, se desprenden tanto los presupuestos biomédicos descritos como nuestras propias creencias acerca de las diferencias entre hombres y mujeres respecto del deseo y la actividad sexual. Sari Van Anders desarrolló la neuroendocrinología social. A diferencia de la neuroendocrinología clásica, que estudia el rol causal de las hormonas en el comportamiento, esta disciplina indaga cómo nuestras prácticas sociales impactan en los niveles hormonales. A través de sus trabajos, Van Anders confirma que, a pesar del discurso científico predominante y el imaginario social, no hay correlación entre los niveles de testosterona endógena y el deseo sexual: mujeres premenopáusicas cuyos niveles de testosterona están dentro del rango considerado normal han sido diagnosticadas con HSDD (Van Anders, 2012: 1473).

Para profundizar en la relación entre testosterona y deseo sexual en la población sana, es decir, no diagnosticada, la investigadora realizó un estudio para el que reclutó noventa y una mujeres y ciento cinco hombres. Utilizó un cuestionario que dividió en tres categorías: 1) Sexual-relacional: frecuencia de masturbación, frecuencia de sexo con una pareja, estatus de relación. 2) Estrés-ánimo: bienestar, estrés percibido, ánimo, autoestima y soledad. 3) Cuerpo-corporización: ejercicio e imagen sexual corporal. Van Anders utilizó un inventario para cuantificar el deseo sexual. Para ello consideró cuán frecuentemente las personas tenían pensamientos sexuales. Finalmente, midió las concentraciones de testosterona de les participantes a través de la saliva. (Van Anders, 2012: 1474-1475).

Van Anders no encontró una relación directa entre el deseo sexual y la testosterona, ni en hombres ni en mujeres. Tampoco halló una correlación respecto de los niveles de testosterona y las diferencias en el deseo sexual entre hombres y mujeres. Esto tanto para el deseo solitario como para el deseo diádico. Es decir, la testosterona no fue predictora del deseo sexual en ningún caso. Cabe señalar que en las mujeres se encontró una correlación positiva entre testosterona y masturbación, pero no en el deseo diádico. Una posible explicación para este hallazgo es que las mujeres tienen muchas menos probabilidades de experimentar el orgasmo con la actividad

sexual en pareja en comparación con el sexo solitario, por lo que quizás experimenten menos los aumentos de la testosterona que deriva de la actividad sexual en la práctica diádica (Van Anders, 2012: 1479-1489).

En relación con el resultado nulo para los hombres en ambos casos, deseo solitario y deseo diádico, Van Anders ha propuesto que, debido a las normas de género, los pensamientos y comportamientos sexuales se vuelven comunes para el género masculino; entonces, estos no provocarían un cambio en los niveles de testosterona, porque el organismo se desensibiliza o habitúa en términos fisiológicos (Van Anders, 2022: 1). En efecto, esto explicaría por qué los pensamientos sexuales suelen incrementar los niveles de testosterona en mujeres, pero no en hombres, y el cuidado disminuirlo en ellos, pero no en ellas (Goldey y Van Anders, 2011; 2012). En contraste con la ausencia de correlaciones entre testosterona y deseo, factores socioculturales atravesados por las normativas de género, como la imagen corporal, fueron predictores de las diferencias en el deseo sexual entre hombres y mujeres.

Por todo lo anterior, en recientes trabajos la investigadora ha propuesto la Teoría de la Heteronormatividad del bajo deseo sexual en mujeres que tienen parejas hombres, basada en el hallazgo de que el compromiso con las tareas del hogar que asumen las mujeres se correlaciona directamente con un bajo deseo sexual en ellas (Van Anders et al., 2021; Harris *et al.*, 2022). Asimismo, ella y su equipo han cuestionado el relativismo para caracterizar de "bajo" el deseo sexual de las mujeres, puesto que siempre es en relación con el deseo del hombre como marco de referencia. Un marco de referencia en sí mismo permeado por las normativas de género. Además, vivir la ausencia o el bajo deseo sexual desde la angustia puede tener claramente que ver con las presiones sociales que resultan del marco de referencia mencionado (Van Anders *et al.*, 2021). Así, al reconocer el deseo como algo multidimensional que no cumple con los esencialismos de las aproximaciones biomédicas, Van Anders critica esa conexión causal entre testosterona y deseo sexual. Sin embargo, precisa que eso no quiere decir que la biología no juegue un rol, sólo que es más dinámico y en diálogo con nuestras prácticas. Un ejemplo claro de lo anterior es su caracterización de los mecanismos fisiológicos del bajo deseo desde la Teoría de la Heteronormatividad. Se centra en dos mecanismos: el estrés (vía cortisol) y el cuidado (vía testosterona). En el primer caso, en términos evolutivos el estrés remite a valorar un estímulo que conduce a un cambio en el cuerpo sobre su ambiente —interno o externo. Éste puede

ser negativo, como el caso de anticipar un dolor genital con la actividad sexual, o positivo, como es el caso de la excitación sexual fisiológica. Además, puede ser de corta duración (agudo) o de larga duración (crónico).

El estrés crónico afectaría negativamente la sexualidad y el deseo sexual, especialmente en la mujer. Van Anders propone que existen varias maneras de que esto ocurra. Por ejemplo, cuando el estrés funge como un distractor cognitivo, donde la energía está puesta en una preocupación y no en la sexualidad, o porque el estrés impide percibir un estímulo sexual como sexual. Otra forma en que el estrés impacta en la sexualidad es vía cortisol, la hormona que se dispara ante una situación estresante. En este caso, la investigadora considera que la excitación sexual es un estrés agudo que desencadena la liberación de cortisol, pero el estrés crónico supone elevados niveles de cortisol de manera constante, impidiendo al cuerpo responder al estrés agudo. Esto supone que el estrés crónicamente elevado puede prevenir o amortiguar las respuestas de estrés agudo, incluida la excitación sexual habilitada por la liberación aguda de cortisol, la cual promueve, por ejemplo, un aumento del flujo sanguíneo. Como la excitación y el deseo se refuerzan mutuamente, la falta de excitación impactaría negativamente en el deseo (Van Anders *et al*., 2021: 403).

Sobre el segundo mecanismo, la investigadora caracteriza que implica dos vías neurobiológicas. Sobre la primera, describe que, en nuestra especie, así como en otras, evolucionó un sistema de cuidado para garantizar el bienestar de les niñes. Este sistema supone que el cuidado implique un decremento en los niveles de testosterona, hormona también implicada en la respuesta sexual y el deseo. Desde esta perspectiva, Van Anders sostiene que, de alguna manera, la testosterona está ligada causalmente al deseo, pero de manera compleja y matizada, no como suele caracterizarse desde el discurso biomédico. Así, los roles de cuidado que realizan las mujeres, en el tiempo y/o de manera aguda, implican un decremento en los niveles de testosterona con el decremento concomitante de ciertos parámetros sexuales. El bajo deseo sería producto de la regulación hormonal implicada en el sistema de cuidado. En este punto advierte que parte de la sexualidad tiene aspectos de cuidado.

Sobre la segunda vía neurobiológica, se trata de un sistema erótico/competitivo que evolucionó en nuestra especie y también en otras para promover la reproducción. La competencia y el erotismo aumentan los niveles de testosterona y de péptidos como la oxitocina y la vasopresina. Los sistemas de cuidado y competencia pueden

funcionar juntos, como es el caso en las relaciones duraderas, donde conviven cuidado y erotismo. Sin embargo, mientras que la sexualidad tiene aspectos de cuidado, el cuidado no tiene aspectos sexuales. Es por eso que, en un marco heteronormativo, la dependencia de les niñes que recae sobre ellas y la dependencia que tienen los hombres respecto de las tareas de cuidado que ellas realizan, puede implicar que las mujeres vean sus insinuaciones sexuales como inapropiadas, no eróticas, o incluso desagradables (Van Anders *et al.*, 2021: 405). En resumen, Sari Van Anders apuesta por el estudio bidireccional de hormonas y comportamientos sociales en contexto. Destaca que estas son aproximaciones feministas que consideran cómo la heteronormatividad puede biomaterializarse, es decir, implicar pensamientos y prácticas que dialogan directamente con nuestros parámetros biológicos.

Suscribo las críticas de Van Anders sobre los valores heteronormativos que permean los criterios diagnósticos, como también la necesidad de estudiar las maneras en las que estos valores pueden biomaterializarse. Sin embargo, los mecanismos fisiológicos propuestos por la autora dejan entrever que, desde su marco epistémico-ontológico, las biomaterializaciones de género se vuelven la causa de ciertos estados psicológicos como el "bajo deseo". Mi intuición es que esto sucede porque la noción de deseo que se maneja en los ámbitos biomédicos suele reducirse a la actividad sexual, o resulta opaca y se presenta equivalente o secuencial respecto de la excitación fisiológica. En otras palabras, no hay una profundización respecto de la relación mente-cuerpo. En el próximo apartado problematizaré esta relación y para ello propondré otra manera de conceptualizar tanto las biomaterializaciones halladas en los estudios de Van Anders y su equipo como los resultados de los estudios revisados en el primer apartado.

Hacia una interpretación no causal de la relación entre testosterona y deseo

La idea de que la estabilización endógena de los niveles de testosterona a través de los sistemas de cuidado/competencia causaría, en efecto *loop*, el bajo deseo sexual, bebe del mismo presupuesto desde el que se interpreta que el aumento exógeno de los niveles de testosterona aumentaría directamente el deseo sexual. En otras palabras, desde el marco

epistémico-ontológico desplegado por la neuroendocrinología social, parecen válidas las conclusiones de los estudios revisados en el primer apartado. Conclusiones que, paradójicamente, contravienen el espíritu de este marco y su crítica de la causalidad lineal.

Para acercarnos a otra lectura, es fundamental cuestionar la relación entre deseo y excitación fisiológica. En este sentido, cabe mencionar que el deseo remite a una excitación psicológica que se biomaterializa, es decir, que se expresa fisiológicamente. Esto supone que no es la excitación fisiológica lo que desencadena el deseo sexual, sino que el deseo se biomaterializa. Si existe estrés crónico y no aumentan los niveles de cortisol ante un estímulo sexual, o si, a través del sistema cuidado/competencia, las mujeres alcanzan ciertas estabilizaciones hormonales, habrá otras vías a través de las cuales podamos corporizar una excitación sexual psicológica. Es importante que las variaciones endógenas en estos parámetros no habilitan suponer causa-consecuencia. Como describiré, se trata más de fenómenos psicológicos/biológicos que ocurren en una misma unidad temporal.

Las mujeres reportan tener mucho más estrés que sus contrapartes masculinas; continúan realizando las tareas de cuidado en relaciones heterosexuales de largo plazo y, sin embargo, no todas ellas son diagnosticadas con HSDD. Asimismo, y como la propia Van Anders ha descrito, hay mujeres que son diagnosticadas con HSDD sin tener bajos niveles de testosterona en comparación con el promedio. Sobre la situación inversa, es decir, si niveles de testosterona considerados bajos implican bajo deseo sexual, es ilustrativo describir un fenómeno ampliamente extendido en los deportistas que se dedican a eventos de resistencia y que recibe el nombre de "hipogonadismo de los atletas masculinos". Este tipo de evento reduce los niveles de testosterona hasta en un 50 por ciento respecto del rango promedio cismasculino. Es decir, no se trata de una reducción endógena menor. Sobre si esta reducción impacta en los atletas, existen resultados mixtos. Algunos no reportan ni bajo deseo sexual ni otros signos asociados con el hipogonadismo, mientras que otros reportan ambos: menor libido y algún signo clínico concreto, como pérdida de la masa muscular. Es importante mencionar que dentro de los signos clínicos asociados con parámetros biológicos concretos se describen: ausencia o regresión de los caracteres sexuales secundarios, atrofia muscular y adiposidad abdominal. (Ciccia, 2024: 122-123). El hipogonadismo en estos atletas no resulta de estrés por sobreentrenamiento; no presentan pérdida de peso, menor rendimiento

físico ni una disfunción endócrina. En contraste, se trata de una nueva estabilización de los niveles de testosterona que refleja un tipo específico y crónico de entrenamiento (Ciccia, 2024: 124). Es decir, es una biomaterialización de este tipo de entrenamiento.

Por lo anterior, mantener los niveles de testosterona dentro del rango considerado "normal" para la cismasculinidad no parece ser una condición de necesidad para tener un deseo sexual diagnosticado normal. Este hecho es compatible con lo observado en mujeres que toman pastillas anticonceptivas, las cuales reducen los niveles de testosterona, y que no necesariamente manifiestan tener un bajo deseo sexual (Van Anders *et al.*, 2021). Si quisiéramos establecer un punto de corte (siempre arbitrario) para caracterizar cuánto tendrían que disminuir los niveles de testosterona para afectar la libido, la reducción de hasta un 50 por ciento en los atletas mencionados parece ser un punto de corte razonable. Por lo tanto, la falta de correlación evidencia la ausencia de causalidad.

Los atletas que sí han reportado disminución de la libido lo han hecho junto con el reporte de algún signo clínico concreto, como la pérdida de la masa muscular. En este sentido, los estudios como los revisados en el primer apartado no incorporaron los cambios en este tipo de signos clínicos en sus análisis. No sabemos si los hombres con hipogonadismo también presentaron signos clínicos como la pérdida de masa muscular o regresión de los llamados caracteres sexuales. La sequedad vaginal y el dolor en las relaciones sexuales penetrativas, signos de la menopausia, tampoco se incorporaron en los análisis de los estudios que abordaron el tratamiento hormonal en mujeres postmenopáusicas con bajo deseo sexual.

Así, el impacto de la testosterona sobre parámetros específicos, y muy atravesados por las normativas de género, como lo son la grasa corporal y la masa muscular, pudo posibilitar ciertas motivaciones en la arena de lo sexual. De la misma manera, estrógenos y testosterona se asocian con un aumento del flujo sanguíneo vaginal (Faubion y Rullo, 2015: 281), hecho que mejora la lubricación vaginal. Si estos parámetros mejoraron con el tratamiento con testosterona, habría que preguntarse cómo estos cambios fisiológicos pueden disponer a otros estados psicológicos. Hecho que no es lo mismo que asumir, por ejemplo, que la testosterona mejora la lubricación *y* el deseo.

En suma, el aumento del deseo sexual observado en hombres y mujeres tratades con testosterona pudo deberse a ciertos cambios fisiológicos que se relacionan con la imagen sexual corporal. Si recuperamos las observaciones de Van Anders sobre la predicción del deseo según ciertos factores socioculturales, la imagen corporal era uno de

ellos. Por este motivo, el mayor deseo sexual de les participantes que fueron tratades con testosterona respecto del grupo placebo en los dos estudios revisados pudo resultar de los cambios corporales mediados por la testosterona, como cambios en la distribución de la grasa, el desarrollo de la masa muscular, la lubricación y la disminución del dolor vaginal en ellas.[6] En efecto, que en las primeras semanas del tratamiento las mujeres que recibieron 150 µg de testosterona no mostraran diferencias en comparación con el grupo placebo podría indicar que la toma de esta concentración de testosterona en ese tiempo no alcanzó para modificar los parámetros fisiológicos mencionados.

Mi interpretación no sólo es compatible con el hallazgo de Van Anders respecto de la ausencia de correlación entre testosterona endógena y deseo en hombres y mujeres. Asimismo, también resuena con los estudios que encontraron que la autoaceptación de la imagen corporal a través de la meditación *mindfulness* aumenta el deseo sexual y disminuye la angustia personal de mujeres postmenopáusicas diagnosticadas con bajo deseo sexual. También se encontró una disminución del dolor vaginal, hecho que puede deberse a los cambios fisiológicos que comúnmente son asociados a este tipo de meditación, como los asociados con el flujo sanguíneo y la presión arterial (Brotto y Altas, 2024; Winges Conflitti *et al*., 2024; Thomas *et al*., 2023).

El fundamento del *mindfulness*, el cual se ha vuelto un producto más dentro del mercado capitalista, es poder estar en el presente, en el aquí y ahora, hecho que contribuye a disminuir la distracción mental durante la actividad sexual, la cual incluye la preocupación por dar placer al hombre y por la imagen corporal, que impacta negativamente en la excitación psicológica. Es por eso que, en los estudios que aquí menciono sobre meditación, se trabajó sobre la autocrítica y la autoaceptación corporal, las cuales implican aceptar los cambios corporales asociados con la edad. En esta dirección, se observó que las mujeres que experimentan secado vaginal y son capaces de desarrollar un pensamiento y un comportamiento que acepta este tipo de cambio son más propensas a disfrutar de su vida sexual (Faubion y Rullo, 2015: 281). Lo observado en los estudios

6 Es interesante que en el estudio realizado en hombres la función eréctil mejoró de manera similar entre el grupo tratado con testosterona y el grupo tratado con placebo. Una mejora que en el caso del grupo placebo refleja otra vez la biomaterialización de nuestros estados psicológicos en cuanto la expectativa que desarrollamos ante el tratamiento. Respecto del grupo tratado con testosterona, esto demuestra que el aumento de la hormona no es suficiente para garantizar la erección. Como sea, no fue una mejora en la función eréctil lo que explica la diferencia en la libido entre el grupo tratado con testosterona y el grupo tratado con placebo. Sin embargo, esta diferencia en la libido pudo resultar de otros posibles cambios fisiológicos, como la ganancia de masa muscular.

revisados es compatible con lo que en filosofía de la mente se conoce como *fisicalismo no reductivista* y con la idea de que existe una asimetría ontológica entre lo psicológico y lo biológico. (Davidson, 1981; Pérez, 2013) Sobre el primer punto, desde esta noción se critica el reduccionismo biológico desde el cual se caracteriza que nuestra biología causa nuestros estados mentales, o que una descripción biológica puede informarnos de manera unívoca sobre cierto aspecto de la vida psicológica de una persona.

En contraste, desde el fisicalismo no reductivista se caracteriza que no existen leyes psicobiológicas estrictas (Davidson, 1981). Es decir, no es cierto que un mismo estado biológico siempre se correlacione con un mismo estado psicológico. Para lo que nos ocupa, este hecho socaba la existencia de una conexión causal entre testosterona y deseo. En otras palabras, la ausencia de leyes psicobiológicas estrictas explica tanto la falta de correlaciones halladas por Van Anders como el hecho de que según los porcentajes descritos en los estudios analizados en el apartado uno ni todas las personas que recibieron testosterona mejoraron más que las tratadas con placebo, ni todas las personas tratadas con placebo sintieron efectos nulos. Más aún, el fenómeno placebo fue relevante en ambos estudios.

Ahora bien, el fisicalismo no reductivista nos previene de caer en dualismos cartesianos. Este hecho significa que la mente no es otra cosa sustancialmente distinta de nuestro cuerpo. En este punto cobra relevancia la asimetría ontológica —no temporal— entre lo psicológico y lo biológico, según la cual, en primer lugar, si cambia mi estado mental, necesariamente cambiará algo de mi estado biológico. Si llevamos esta idea abstracta al laboratorio y la aplicamos a todo lo revisado, lo que significa es que biomaterializamos nuestros estados psicológicos: los pensamientos sexuales en mujeres y la correlación con un aumento de testosterona, o las mujeres tratadas con placebo y la correlación con el acné, la alopecia y el crecimiento de vello. Es importante resaltar que este fenómeno placebo no significa que pensar en que estoy tomando testosterona dirige las biomaterializaciones a lo que se supone que son sus efectos. Al contrario, esto nos muestra la agencia de la materia: no controlamos cómo cambiamos fisiológicamente. En efecto, posiblemente otros parámetros también cambiaron, pero sólo se focalizó en aquellos asociados con la testosterona. Esto también pudo haber sucedido en los estudios realizados por Van Anders: no haber hallado correlaciones entre el

pensamiento sexual y la testosterona en varones no significa que ningún otro parámetro haya cambiado. También subrayo que me refiero a correlaciones y no a que el pensamiento sexual y la expectativa "causen" un cambio en mi biología. Volveré a ello.

En segundo lugar, desde la asimetría planteada se asume que, si cambia algo de nuestra biología, no necesariamente cambiará algo de nuestra vida psicológica. El motivo se debe a ciertos rasgos distintivos de lo mental, los cuales, por supuesto, dan cuenta de la ausencia de leyes psicobiológicas estrictas. Para lo que acá nos ocupa, uno de esos rasgos supone que todo lo que implique verbos psicológicos (*sentir*, *desear*, *creer*, *amar*, etcétera) no puede ser descrito por descripciones biológicas, por muy exhaustivas que estás sean. En contraste, para hablar de nuestra vida psicológica siempre recurrimos a un lenguaje mentalista: nuestra vida psicológica remite a descripciones normativas, no biológicas, que involucran la carga sociocultural e histórica de los conceptos y sus dimensiones afectivas. La densidad de nuestros conceptos psicológicos desborda el lenguaje biológico o neurobiológico para describirlo. Todo ello porque nuestra vida mental, que resulta de nuestras competencias lingüísticas y capacidad simbólica, existe intrínsecamente en relación con otres; no se trata de estados internos biológicos-individuales, sino relacionales: nuestra vida psicológica *es* en relación con otres (Pérez, 2013).

Es importante volver a mencionar que esta asimetría no se trata de una asimetría temporal, sino ontológica. Es decir, no hay una mente que anteceda al cuerpo, ni una biología anterior a la mente. En cambio, somos mentes corporizadas. Lo que la asimetría sugiere es que nuestra biología habilita que tengamos mente, pero esta biología no es suficiente para desarrollar nuestra vida psicológica, sino que necesitamos de les demás, de un lenguaje compartido (Ciccia, 2024). Por ello, las biomaterializaciones reflejan correlaciones que suceden en una misma unidad de tiempo. Finalmente, si bien los cambios biológicos no suponen cambios psicológicos de manera estricta, el discurso testo-céntrico supone que desarrollemos biodisposiciones. Es decir, que ciertos cambios biológicos, como lo es un tratamiento que aumenta los niveles de testosterona y que a su vez puede implicar la transformación de otros parámetros biológicos observables, como la distribución de grasa corporal, puedan disponernos a cambiar nuestros estados mentales (Ciccia, 2024). Esta perspectiva es compatible con la idea de que fueron los cambios corporales mediados por la testosterona los que implicaron un aumento en el deseo sexual en les participantes tratades respecto del grupo placebo.

Mi propuesta en este artículo fue combinar ciertas aproximaciones de la epistemología feminista, que incluyen los estudios de Van Anders sobre las distintas formas de biomaterializar las normativas de género, con algunas intuiciones provenientes de la filosofía de la mente, para defender que las correlaciones entre testosterona y deseo sexual no dan cuenta de la existencia de conexiones causales entre nuestros estados biológicos y nuestros estados psicológicos. Lo que existe en el caso del tratamiento con esta hormona son biodisposiciones, mediadas por ciertos cambios corporales considerados "positivos", que resultan de las conexiones normativas entre un discurso testo-céntrico y el abanico de estados psicológicos que se presupone que la testosterona promueve. En este caso, me centré en el deseo sexual, pero el mismo principio es extensible para reconceptualizar la relación entre testosterona y otros estados mentales, como los implicados en la agresividad. Quizás debamos abandonar la idea de que las neurociencias y la neuroendocrinología van a describir conexiones causales entre biología y mente, y debemos ceñir sus explicaciones al ámbito de las correlaciones.

Con lo hasta acá revisado, deberíamos cuestionar que la sexualidad sea, aún hoy, un ámbito de patologización y medicalización. El cuestionamiento que aquí propongo promueve un abordaje interdisciplinar entre los estudios de género, las neurociencias y la filosofía de la mente. Este puente socava la espuria división entre ciencias exactas y naturales y ciencias sociales, artes y humanidades, y es necesario para la verdadera incorporación de perspectivas críticas. Dichas perspectivas no pueden ignorar que continuamos anclades a un paradigma biologicista desde el que naturalizamos roles de género, con un impacto directo en nuestra manera de vivirnos, las representaciones culturales y la producción de todo tipo de conocimiento (Ciccia, 2024).

Conclusiones

La variabilidad observada en los estudios mencionados en el primer apartado y en aquellos descritos por Van Anders, con las consecuentes ausencias de resultados absolutos, es moneda corriente tanto en los tratamientos con testosterona como en las investigaciones sobre correlaciones endógenas. No debe sorprendernos; nuestra singularidad cognitiva explica que los conceptos psicológicos, aunque inmersos en normativas que suponen la generización de nuestros estados mentales, son encarnados desde

nuestras trayectorias vitales particulares, con implicancias biomateriales y biodisposicionales específicas. En cuanto a los condicionantes estructurales relativos al género, la heteronormatividad supone valores que no sólo implican la división sexual del trabajo entre hombres y mujeres, sino también la dessexualización y patologización de la vejez. En el caso de las mujeres, el tratamiento de la menopausia como una enfermedad es evidente tanto en los presupuestos de los criterios diagnósticos como en las hipótesis que guían las investigaciones: presupuestos e hipótesis que normalizan la medicalización del deseo sexual. Interpelar nuestra propia subjetividad para (con)mover los anclajes biologicistas que guían nuestra propia vivencia del deseo nos compromete con nuevas formas de conceptualizar la relación entre la biología y nuestros estados mentales. Las nociones de *biomaterialización* y *biodisposición* son una contribución en esta dirección, desde las que podemos entender cómo nuestros estados psicológicos se expresan biológicamente, sin recaer en lecturas reduccionistas que coloquen en las hormonas las causas tanto de las diferencias en el deseo entre hombres y mujeres como del aumento/disminución del deseo sexual en una misma corporalidad.

Referencias bibliográficas

Brotto, Lori Anne; Altas, Melanie. (2024). "Mindfulness and Management of Low Desire and Vulvovaginal Pain". *Obstetrics and Gynecology Clinics*, *51*(2), 273–284. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2024.02.002

Ciccia, Lu. (2024). *Contra el sexo como categoría biológica. Cómo desmontar las premisas sexistas que limitan nuestra vida*. Siglo XXI Editores.

Davidson, Donald. (1981). *Sucesos mentales* (Lourdes Valdivia, Trad.). Crítica Editorial. (Obra original publicada en 1979)

Davis, Susan R.; Moreau, Michele; Kroll, Robin; Bouchard, Céline; Panay, Nick; Gass, Margery; Braunstein, Glenn D.; Linden Hirschberg, Angelica; Rodenberg, Cynthia; Pack, Simon; Koch, Helga; Moufarege, Alain; Studd, John. (2008). "Testosterone for Low Libido in Postmenopausal Women Not Taking Estrogen". *New England Journal of Medicine*, *359*(19), 2005-2017. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0707302

Faubion, Stephanie S.; Rullo, Jordan E. (2015). "Sexual Dysfunction in Women: A Practical Approach". *Am Fam Physician*, *92*(4), 281-288. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26280233/

Goldey, Katherine L.; Van Anders, Sari M. (2011). "Sexy thoughts: Effects of Sexual Cognitions on Testosterone, Cortisol, and Arousal in Women". *Hormones and Behavior*, *59*(5), 754-764. https://doi.org/10.1016/j.yhbeh.2010.12.005

Goldey, Katherine L.; Van Anders, Sari M. (2012). "Sexual Thoughts: Links to Testosterone and Cortisol in Men". *Archives of Sexual Behavior*, *41*, 1461–1470. https://doi.org/10.1007/s10508-011-9858-6

Harris, Emily A; Gormezano, Aki M.; van Anders, Sari M. (2022). "Gender Inequities in Household Labor Predict Lower Sexual Desire in Women Partnered with Men". *Archives of Sexual Behavior*, *51*, 3847–3870. https://doi.org/10.1007/s10508-022-02397-2

Islam, Rakibul. M.; Bell, Robin J.; Green, Sally; Page, Matthew J.; Davis, Susan R. (2019). "Safety and Efficacy of Testosterone for Women: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trial Data". *Lancet Diabetes Endocrinol*, *7*(10), 754-766. https://doi.org/10.1016/s2213-8587(19)30189-5

Pencina, Karol M.; Travison, Thomas G.; Cunningham, Glenn R.; Lincoff, A. Michael; Nissen, Steven E.; Khera, Mohit; Miller, Michael G.; Flevaris, Panagiotis; Li, Xue; Wannemuehler, Kathleen; Bhasin, Shalender. (2024). "Effect of Testosterone Replacement Therapy on Sexual Function and Hypogonadal Symptoms in Men with Hypogonadism". *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *109*(2), 569–580. https://doi.org/10.1210/clinem/dgad484

Pérez, Diana Inés. (2013). *Sentir, desear, creer. Una aproximación filosófica a los conceptos psicológicos*. Prometeo Editorial.

Rowen, Tami S.; Simon, James A. (2024). "Sexual Desire and Pharmacologic Management". *Obstetrics and Gynecology Clinics*, *51*(2), 259-271. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2024.03.004

Thomas, Holly N.; Brotto, Lori A.; Cameron, Flor de Abril; Yabes, Jonathan; Thurston, Rebecca C. (2023). "A Virtual Group-Based Mindfulness Intervention for Midlife and Older Women with Low Libido Lowers Sexual

Distress in a Randomized Controlled Pilot Study". *The Journal of Sexual Medicine*, *20*(8), 1060-1068). https://doi.org/10.1093/jsxmed/qdad081

Uloko, Maria; Rahman, Farah; Ibrahim Puri, Leah; Rubin, Rachel S. (2022). "The Clinical Management of Testosterone Replacement Therapy in Postmenopausal Women with Hypoactive Sexual Desire Disorder: A Review". *International Journal of Impotence Research*, *34*, 635-641. https://doi.org/10.1038/s41443-022-00613-0

Van Anders, Sari M. (2012). "Testosterone and Sexual Desire in Healthy Women and Men". *Archives of Sexual Behavior*, *41*, 1471–1484. https://doi.org/10.1007/s10508-012-9946-2

Van Anders, Sari M.; Herbenick, Debby; Brotto, Lori A.; Harris, Emily A.; Chadwick, Sara B. (2021). "The Heteronormativity Theory of Low Sexual Desire in Women Partnered with Men". *Archives of Sexual Behavior*, *51*, 391-415. https://doi.org/10.1007/s10508-021-02100-x

Van Anders, Sari. M. (2022). "Gender/Sex/ual Diversity and Biobehavioral Research". *Psychology of Sexual Orientation and Gender Diversity*, *11*(3) 471-487. https://dx.doi.org/10.1037/sgd0000609

Winges Conflitti, Barbara; Hoffman, Sarah J.; Mathiason, Michelle. (2024). "Reducing Menopausal Symptoms with Mindfulness-Based Meditation". *Holist Nurs Pract*, *38*(2), 93-101. https://doi.org/10.1097/hnp.0000000000000633