

## ASPECTOS GENÉTICOS DEL LENGUAJE\*

ANTONIO BENÍTEZ-BURRACO  
Universidad de Oviedo

### RESUMEN

Según la tradicional concepción chomskiana del lenguaje, nacemos dotados de una capacidad innata para el procesamiento del lenguaje, si bien la competencia lingüística finalmente adquirida depende en gran medida de los estímulos lingüísticos recibidos durante nuestro desarrollo. Para una biología del lenguaje (también llamada «biolingüística») el término «innato» significaría en principio «codificado genéticamente». Hasta el momento se han identificado algunos de estos putativos «genes del lenguaje», fundamentalmente a partir de individuos que parecen presentar discapacidades (exclusivamente) lingüísticas. En su mayor parte estos genes codifican factores transcripcionales, es decir, proteínas implicadas en la regulación de la expresión de otros genes. Sin embargo, cabría considerar a estos ge-

### ABSTRACT

According to Chomsky's account of language, we are endowed with an innate competence for linguistic processing, while final performance depends heavily on linguistic stimuli received from outside during our ontogenetic development. For a biology of language (also labelled biolinguistics) the term "innate" ideally should mean "genetically encoded in the genome". So far a few of these putative "language genes" have been isolated, mainly from individuals (exclusively) impaired in language. They mostly encode transcriptional factors, i.e. proteins involved in gene expression regulation. Most notably they are unspecific, in the sense that they are sometimes expressed beyond the so-called "language areas" (i.e. perisylvian cortices), and even beyond the nervous system. Function-

---

\* Este trabajo ha sido realizado al amparo del proyecto de investigación «Biolingüística: fundamento genético, desarrollo y evolución del lenguaje» (HUM2007-60427/FILO), subvencionado por el Ministerio de Educación y Ciencia, con financiación parcial FEDER.

nes como inespecíficos, en el sentido de que en numerosos casos se expresan y actúan fuera de las llamadas «áreas del lenguaje» (es decir, el córtex perisilviano del hemisferio izquierdo) e incluso fuera del sistema nervioso. A lo largo de la evolución humana se ha llevado a cabo una selección de determinados cambios funcionales acaecidos en algunos de estos «genes del lenguaje», que, en consecuencia, deberían ser tenidos en cuenta para abordar de forma rigurosa la cuestión de la evolución del lenguaje, ya que parece plausible que debido a la modificación de esas proteínas clave pueda haberse producido rápidamente en términos evolutivos el desarrollo de una capacidad tan novedosa y compleja como el lenguaje a partir de componentes estructurales preexistentes. De todas formas, el lenguaje no es sólo cuestión de genes, sino también de células, circuitos neuronales, estados, decisiones y elementos lingüísticos. Así pues, una aproximación biolingüística al lenguaje debería tener como objetivo primordial la integración de forma satisfactoria de todos estos elementos en una visión holística.

*Palabras clave:* biolingüística, genética, genes del lenguaje, circuitos neuronales, surgimiento del lenguaje.

al changes in certain “language genes” have been positively selected in the human lineage, so they should be highly considered for properly discussing language evolution—it seems plausible that by modifying these key regulatory proteins, such a new and complex cognitive trait as language could have quickly evolved from pre-existing structural components. Besides, language is not exclusively a matter of genes, but also of cells, neuronal circuitry, states, decisions and linguistic concerns. Thus a biolinguistic approach to language should tentatively try to satisfactorily integrate these elements into a holistic account of the language faculty.

*Keywords:* biolinguistics, genetics, language genes, neuronal circuitry, language emergence.

## 1. *Introducción*

Parece indudable que determinadas características de la capacidad lingüística humana y de su proceso de adquisición tienen un carácter innato, mientras que otras son el resultado del aprendizaje, en el sentido de que constituyen una respuesta a determinados parámetros del ambiente lingüístico al que se ve expuesto el individuo durante su desarrollo. Existe, en consecuencia, una significativa controversia acerca de la posibilidad, planteada ya por Chomsky (1957, 1986), de que el propio lenguaje, y más

concretamente, los elementos definitorios de la Gramática Universal (lexicón, componentes, reglas, etc.) postulada por él, descansen sobre un conjunto de mecanismos neuronales cuyo desarrollo se encontraría programado genéticamente, como sucede con los sistemas de comunicación característicos de otras especies.<sup>1</sup>

Según las tesis del innatismo, el conocimiento del lenguaje por parte del individuo adulto (la competencia lingüística) puede y debe ser caracterizado con independencia de su uso (actuación) y de los factores sociales, cognitivos y comunicativos que modulan dicho uso (Newmeyer 1997). Tradicionalmente, el hipotético carácter innato del lenguaje se ha discutido desde un punto de vista fundamentalmente lingüístico, haciendo uso de datos procedentes, casi exclusivamente, del análisis de las lenguas naturales. Se trata de fenómenos bien establecidos: la consecución de una competencia lingüística plena (en tanto que sistema productivo de generación y comprensión de infinitas estructuras potencialmente informativas) durante la ontogenia, a pesar de la «escasez de estímulos lingüísticos» (esto es, de una experiencia finita, indiosincrásica, incompleta y degenerada) que recibe el niño durante su crecimiento (Chomsky 1980; Thomas 2002); el patrón recurrente de emergencia del lenguaje durante dicho desarrollo ontogenético, que implica que todos los seres humanos lleven a cabo una categorización muy semejante de un entorno lingüístico variable (Anderson y Lightfoot 2000); la acusada semejanza que parece existir entre todas las lenguas, que sugeriría que el diseño de la gramática es (cuasi) universal; la marcada similitud que existe, en cuanto a su organización, ontogénesis y control neuronal, entre las lenguas habladas y las de signos (Anderson 1993; Hickok y otros 1996; Neville y otros 1998); la aparente independencia entre la función del lenguaje y la estructura gramatical; o, por citar un último caso, el recurrente proceso de criollización en que parecen derivar todas las lenguas de contacto cuando son empleadas como estímulo lingüístico durante el

---

<sup>1</sup>De todos modos, conviene tener presente a este respecto que tras la adopción del denominado Programa Minimalista (Chomsky, 1995; 2000; 2005) la concepción que Chomsky tiene de la facultad del lenguaje no es ya la de un sistema de conocimiento dependiente de principios altamente específicos y faltos de correspondencia con los que rigen otros dominios cognitivos, de modo que sus propiedades formales y funcionales dependerían fundamentalmente de las características de los sistemas cognitivos con los que entra en contacto y de principios generales de organización y funcionamiento de los mismos.

desarrollo de una nueva generación de hablantes (Lefebvre 1998; Bickerton 1999).

Los argumentos que se han aducido en contra de las tesis innatistas resultan particularmente variados, pero, en gran medida, implican considerar al lenguaje como el resultado de una capacidad (innata) más general para el aprendizaje, que permitiría la adquisición simultánea de distintas habilidades cognitivas en respuesta a los estímulos de diferente naturaleza recibidos del ambiente en que tiene lugar el desarrollo. O dicho de otra manera: no sería lo mismo una habilidad genéticamente codificada para aprender el lenguaje que un lenguaje genéticamente codificado (Greenfield 1991; Bates y otros 1992; Elman y otros 1997). Consecuentemente, toda suerte de teorías empiricistas, cognitivistas, interaccionistas, socio-cognitivas o neonativistas sobre la emergencia del lenguaje (en la clasificación propuesta por Johansson 2005, p. 185) cuestionan algunas de las evidencias, si es que no todas, aducidas por el innatismo lingüístico ortodoxo.

Así, por ejemplo, la tesis de la «escasez de estímulos» podría no ser tal, a la luz del análisis empírico de los estímulos lingüísticos recibidos realmente durante la ontogenia (Ritter 2002; Cameron-Faulkner y otros 2003; Newmeyer 2003); pretender que las reglas sintácticas hayan de estar determinadas genéticamente podría suponer obviar las evidencias que sugieren que en la adquisición de la sintaxis (y, por extensión, del lenguaje) resultaría crucial la corrección de los errores que permite el aprendizaje asociativo, la imitación y el contexto social (Lieberman 2002); el objetivo de la ontogenia lingüística podría ser la consecución de un sistema de actuación de carácter más pragmático, enfocado hacia la comunicación funcional, y no necesariamente de una competencia gramatical en términos de una gramática universal autónoma (cf. Newmeyer 1997; Seidenberg y MacDonald 1999, p. 574), etc.

Sea como fuere, aducir que el lenguaje tiene un carácter innato implicaría, en términos biológicos, proponer que el lenguaje o algunos aspectos del mismo se hallarían codificados genéticamente, esto es, que serían el resultado de la actividad coordinada de los productos sintetizados a partir de la información contenida en las secuencias de ADN que denominamos genes.<sup>2</sup>

---

<sup>2</sup>No obstante, no puede excluirse por completo que parte de la información innata que determina las características y las propiedades del lenguaje sea epigenética o se genere como consecuencia del propio proceso de desarrollo.

Anderson y Lightfoot 2000 consideran, consecuentemente, que existiría un genotipo lingüístico, que consistiría en aquella información que está disponible independientemente de la experiencia para la construcción de una Gramática Universal, que operaría computacionalmente y que tendría un carácter modular.<sup>3</sup> En consecuencia, se haría preciso postular la existencia de «genes del lenguaje». La definición de los mismos propuesta en su momento por Pinker 2001a, pp. 352-353, resulta hasta la fecha plenamente operativa: los «genes del lenguaje» serían «secuencias de ADN que codifican proteínas o desencadenan la transcripción de otras proteínas, en determinados momentos y lugares del cerebro, que guían, fijan o atraen neuronas hacia aquellos circuitos que, una vez producido el ajuste sináptico que tiene lugar con el aprendizaje, intervienen en la solución de problemas gramaticales».

A continuación se propone una revisión de las estrategias metodológicas utilizadas para la identificación y la caracterización de estos «genes del lenguaje», así como una discusión acerca de su naturaleza, del papel que desempeñarían en la organización de los centros cerebrales encargados del procesamiento lingüístico y de sus implicaciones en lo concerniente a la evolución del lenguaje. No se trata de una aproximación al estudio del lenguaje estrictamente reduccionista, que quiera ver en el gen el punto final de cualquier análisis del hecho lingüístico. Antes bien, el gen se considerará un elemento más de un sistema que incluye también neuronas, músculos, glándulas, percepciones, atención, estados y elecciones.

## 2. *Los «genes del lenguaje»:* *caracterización estructural y funcional*

Partiendo de la premisa de que los productos de los «genes del lenguaje» participarían, de una manera u otra, en el desarrollo y el funcionamiento de los centros cerebrales responsables del procesamiento de estímulos lingüísticos, así como en la modificación de su arquitectura y de su actividad en respuesta a los cambios producidos en el ambiente lingüístico, se hace preciso distinguir, no obstante, dos grupos diferentes de genes.

---

<sup>3</sup> Resulta evidente que esta formulación del genotipo lingüístico sigue las directrices del pensamiento chomskyano preminimalista. Una facultad del lenguaje concebida en los términos emanados del Programa Minimalista implicaría una reducción muy significativa de la carga genética necesaria para su desarrollo y su funcionamiento (Lorenzo y Longa, 2003).

Un primer grupo estaría integrado por aquellos genes que constituyen un requisito previo, necesario aunque no suficiente, para la aparición del lenguaje, tanto desde el punto de vista ontogenético, como filogenético, dado que son responsables de procesos cerebrales básicos. La mutación de estos genes suele dar lugar a trastornos cognitivos de diversa importancia, pero que siempre afectan al lenguaje. Dichos genes serían responsables de la conformación de las macroestructuras cerebrales, al encargarse de regular la proliferación y la migración neuronales, el proceso de crecimiento axonal, el establecimiento del patrón de conexión dendrítico, la mielinización axónica, la actividad sinaptogénica y la regresión (y consolidación) del número de conexiones interneuronales (asociadas al establecimiento de los patrones de interconectividad interregionales e intrarregionales); pero también intervenirían, en último término, en parte de los procesos relacionados con la organización funcional del sistema nervioso central, esto es, la modulación del programa genético intrínseco de desarrollo mediante la comunicación intercelular, o con la plasticidad neuronal, que tanta importancia tiene para la remodelación estructural y funcional de los circuitos encargados del procesamiento de la información, y cuyo objetivo es conseguir un ajuste lo más exacto posible de dichos circuitos haciendo uso de la información ambiental. En cuanto a la naturaleza de los productos codificados por estos genes, se trataría fundamentalmente de factores de crecimiento o quimiotácticos, de proteínas que participan en la ruta de transducción de señales hacia el interior de la célula y de factores transcripcionales, esto es, de proteínas encargadas de la regulación de la expresión de otros genes. El hecho de que determinadas mutaciones que han afectado a algunos de estos genes hayan sido objeto de una selección positiva a lo largo de la historia evolutiva de nuestra especie (*vid. infra*) hace que dichos genes resulten particularmente interesantes en lo que atañe a un análisis del origen filogenético del lenguaje.

Existirían, por otra parte, genes responsables del control de la diferenciación y/o el funcionamiento de aquellas neuronas que integran los circuitos involucrados (exclusivamente) en el procesamiento lingüístico. En principio, estos genes serían necesarios y suficientes para el desarrollo y la organización de los centros cerebrales responsables del lenguaje. La metodología precisa para la identificación y caracterización de este tipo de genes se ha descrito en otra parte (cf. Benítez-Burraco 2004, pp. 97-102), pero, en todo caso, la estrategia más productiva para ello es la de la clonación posicional, que permite idealmente asociar un fenotipo lingüístico anómalo a un

fragmento cromosómico concreto, que se desea lo más pequeño posible, el cual posteriormente podrá ser secuenciado, con objeto de determinar la naturaleza y la estructura del gen o genes contenidos en el mismo y, por extensión, del producto génico derivado de los mismos. La mutación de alguno de estos genes debería dar lugar a (o ser un componente causal importante de) trastornos exclusivamente lingüísticos. No es un problema baladí a este nivel el de la caracterización fenotípica exacta del lenguaje y de sus posibles alteraciones, puesto que, como se ha indicado, este tipo de análisis parte idealmente del análisis de patologías, síndromes o afecciones hereditarias en las que sólo el lenguaje se ve comprometido (Brzustowicz 1996, pp. 3-25). Y lo cierto es que, a pesar de que dichos trastornos han sido objeto de un prolongado análisis fenotípico a nivel cognitivo, todavía hoy en día se siguen planteando serias objeciones a su supuesto carácter exclusivamente lingüístico.

En todo caso, se han caracterizado hasta la fecha diversos trastornos hereditarios en los que aparentemente sólo el lenguaje se ve afectado. El trastorno específico del lenguaje, TEL (en inglés, SLI, de *specific language impairment*), sería, por definición, el más significativo. Se ha descrito como un síndrome que se considera presente en aquellos niños que manifiestan un desarrollo ontogenético lingüístico anormal sin que exista para ello una causa aparente de orden no lingüístico, como un problema auditivo, un retraso mental o cognitivo general, una disfunción neurológica o una exposición inadecuada o insuficiente a estímulos lingüísticos. Se han propuesto diversos déficits nucleares como causantes del trastorno (para una revisión, cf. Bishop 2002 y Benítez-Burraco 2005a) y se han identificado diversas regiones cromosómicas, o QTLs (*quantitative trait loci*), implicadas presumiblemente en distintas variantes del TEL. Sin embargo, los resultados más interesantes corresponden, por el momento, a aquellas variantes causadas por la alteración de un pequeño número de genes principales y, en particular, a la ocasionada por la mutación de un gen único y dominante, *FOXP2*.<sup>4</sup> El gen *FOXP2* codifica un represor transcripcional y

---

<sup>4</sup>Esta variante del TEL se caracterizó en un principio como una dispraxia orofacial ligada al desarrollo (Vargha-Khadem y otros 1995), si bien los análisis recientes sugieren que el fenotipo debería extenderse más allá del componente exclusivamente lingüístico, al concluir que probablemente son varias las funciones cerebrales afectadas (para una revisión véase Benítez-Burraco 2005).

se expresa en poblaciones neuronales localizadas fundamentalmente en los ganglios basales, pero también en el córtex, el cerebelo y el tálamo. La proteína *FOXP2* parece participar específicamente en la organización y/o el funcionamiento de los circuitos córtico-talamo-estriales, que se hallan asociados a la planificación motora y el aprendizaje, pero que para determinados modelos de procesamiento lingüístico (cf. el de Lieberman 2002), también se encontrarían en la base de las tareas secuenciales necesarias para la fonación o la sintaxis. En los individuos que presentan una variante mutada de *FOXP2* se detectan anomalías morfológicas y funcionales en las áreas en las que se expresa el gen (en particular, alteraciones en la densidad normal de materia gris, que conllevan la aparición de sobreactivaciones o subactivaciones funcionales durante el procesamiento lingüístico, las cuales son en algunos casos bilaterales), que pueden correlacionarse satisfactoriamente con las características fenotípicas del trastorno, que son a la vez motoras y lingüísticas (Benítez-Burraco 2005a). Por lo que concierne a otros casos canónicos del TEL, lo cierto es que parecen describirse más satisfactoriamente como el resultado del efecto acumulativo de un mayor número de genes de menor importancia (Bishop 2001a); sin embargo, no se ha logrado clonar aún ningún gen concreto a partir de los diversos QTLs, independientes del *locus* identificado en el cromosoma 7 y correspondiente a *FOXP2*, identificados hasta la fecha (Barlett y otros 2002; SLI Consortium 2002).

El análisis molecular de otros síndromes que, como el TEL, parecen afectar exclusivamente al lenguaje, ha conducido igualmente a la acotación de regiones cromosómicas potencialmente interesantes, si bien, en líneas generales, tampoco ha sido posible hasta el momento aislar ningún gen a partir de las mismas. Entre dichos síndromes destaca la dislexia, que debería ser el resultado de una alteración de algunos de los circuitos neuronales necesarios en el lenguaje<sup>5</sup> y que presenta una elevada comorbilidad con el TEL (Bishop 2001b); el de Landau-Kleffner, que es un tipo de afasia adquirida que se manifiesta como una regresión de las capacidades lingüísticas receptivas y/o expresivas, sin que existan aparentemente anomalías neurológicas, sordera o una disminución de la capacidad cognitiva (Ansink y otros 1989); un tipo de disfasia asociada al desarro-

---

<sup>5</sup> Aunque también podría originarse por la disfunción de los circuitos neuronales encargados del procesamiento de estímulos sensoriales (Temple y otros 2000).



llo, que se caracteriza por un retraso específico y bastante acusado en la emergencia del habla, que en muchos casos está ausente por completo, sin que se observen en los individuos afectados trastornos cognitivos o afectivos adicionales, patologías que puedan comprometer la articulación o la recepción, o anomalías neurofisiológicas (Gopnik 1990; Billard y otros 1994); o, por último, el denominado síndrome de la deleción del fragmento 22q13.3, el cual presenta, como característica más significativa, un retraso acusado en la aparición del lenguaje, que puede llegar a estar ausente por completo, mientras que la incidencia de otras disfunciones, fundamentalmente las de tipo cognitivo, o la existencia de dimorfismos, es mucho menor (Prasad y otros 2000).<sup>6</sup>

La consideración de las características estructurales y funcionales de aquellos otros genes cuya mutación parece afectar tanto al lenguaje como a diferentes capacidades cognitivas humanas, y que también se han aislado en la mayor parte de los casos mediante la clonación posicional, resulta necesaria para una adecuada descripción de los fundamentos moleculares de la competencia lingüística, no sólo porque se corresponden en determinados casos con aquellos genes responsables de procesos cerebrales básicos comentados anteriormente, sino porque su análisis permite delimitar hasta qué extremo son compartidos los programas encargados de la regulación del desarrollo y de la actividad de los supuestos módulos que constituyen el cerebro humano (cf. las tesis de Fodor 1983). En todo caso, merece la pena destacar dos características distintivas de estos genes: a) su distribución no azarosa en el genoma (parecen estar concentrados en determinadas regiones de los cromosomas X y 7), seguramente con objeto de facilitar una regulación y una expresión coordinadas de los mismos; y b) la disparidad en lo que atañe a la función de las proteínas que codifican (adhesión celular, regulación de la arquitectura cromosómica, regulación de la expresión génica, composición estructural de la membrana, estabilización del citoesqueleto celular, etc.).

Un interés semejante, en lo concerniente a la cuestión de la independencia o el solapamiento de los programas de desarrollo cerebrales y de una hipotética estructura modular del cerebro y la cognición, lo tendría

---

<sup>6</sup>En uno de los pacientes afectados por este síndrome, Bonaglia y otros 2001 determinaron que se hallaba interrumpida la secuencia de dos genes que se expresan habitualmente en el sistema nervioso central.

también la consideración de aquellos otros trastornos caracterizados por la disfunción de determinadas capacidades cognitivas, sin que (aparentemente) se vea comprometido el lenguaje. El caso más interesante a este respecto es el denominado síndrome de Williams-Beuren, en el que existiría una aparente disociación inversa entre la cognición y el lenguaje, de tal manera que la primera (fundamentalmente la de tipo espacial) se hallaría gravemente afectada, mientras que el segundo parece encontrarse intacto (Bellugi y otros 1999).<sup>7</sup> Las causas moleculares del síndrome de Williams-Beuren se encuentran en una microdelección que afecta a una de las dos copias del cromosoma 7, la cual ha eliminado poco más de veinte genes funcionales localizados en la región 7q11.23 (Bellugi y otros 1999). Por lo demás, su inusual perfil neurocognitivo hace de este síndrome un modelo muy apropiado para intentar establecer inferencias acerca de la relación que podría existir entre los genes y la cognición, aunque una supuesta biunivocidad precisa entre gen y rasgo fenotípico no parece estar clara, al menos en el caso de los de tipo cognitivo (Gray y otros 2005), no así, por ejemplo, en lo que concierne a los problemas cardíacos que lleva aparejados el síndrome, que se deben exclusivamente a la ausencia de un gen bien caracterizado (Tassabehji y otros 1999).

### 3. *Los «genes del lenguaje»: implicaciones ontogenéticas*

En atención a todo lo discutido hasta el momento parece plausible la hipótesis de que el «órgano del lenguaje» (en la terminología propuesta por Anderson y Lightfoot 2000) sería el resultado de un proceso de desarrollo doblemente regulado. Por un lado, existiría un subprograma determinante de sus características tisulares y de su organización histológica básica, y que daría lugar a las macroestructuras anatómicas más relevantes. Dentro de este subprograma cobraría una especial importancia un complejo mecanis-

---

<sup>7</sup>Una vez más, determinados análisis de la actuación y la ontogenia lingüísticas de estos pacientes sugeriría que dicha disociación no sería completa (*vid.* Clahsen y Almazan 1998 y Bellugi y otros 1999). Por otro lado, si se tiene en cuenta la caracterización del síndrome en etapas infantiles, que ha resultado significativamente diferente de la correspondiente al estadio adulto (Paterson y otros 1999), parece necesario cuestionar el solapamiento que se ha venido proponiendo, en el caso de éste y de otros trastornos cognitivos, entre genes concretos y (determinados aspectos de) la cognición (Scerif y Karmiloff-Smith 2005).

mo de regulación genética, que tendría especial relevancia en las etapas iniciales de la ontogenia cerebral, y que coordinaría la proliferación, la migración y, hasta cierto punto, la especialización anatómica y funcional de las neuronas que constituyen las regiones asociadas al lenguaje, así como la organización básica de los circuitos neuronales encargados del procesamiento lingüístico, que resultaría del establecimiento de patrones de interconexión sináptica programados en respuesta a la expresión de diversos genes que permiten mantener o estabilizar a la neurona madura. Los genes descritos anteriormente y, desde luego, los «genes del lenguaje» formarían parte de dicho programa de genético de desarrollo.

Por otro lado, existiría un segundo subprograma responsable de la regulación del desarrollo y el funcionamiento del «órgano del lenguaje», que tendría un carácter más local, que resultaría más importante en las etapas subsiguientes de la ontogenia cerebral, que sería el determinante de sus características morfológicas, citoestructurales y funcionales más detalladas, y que permitiría regular el tamaño y la distribución de las poblaciones neuronales que lo integran. El patrón local de desarrollo al que da lugar este segundo subprograma sería el resultado de la influencia sobre el tejido neuronal en crecimiento de otras regiones cerebrales, así como del sistema nervioso periférico y del ambiente, y se produciría merced al efecto de la actividad sináptica (en particular, de su direccionalidad, persistencia y recurrencia) sobre las células en desarrollo (Deacon 2000), de forma que tendría lugar una selección neuronal darwiniana a partir de la sobreabundancia celular y conectiva característica del cerebro inmaduro.<sup>8</sup> De esta manera, la

---

<sup>8</sup>Los distintos aspectos de este proceso (desarrollo axonal, síntesis y captación de factores de crecimiento, estabilización o desestabilización sinápticas) revisten un carácter eminentemente fisiológico y tienen lugar fundamentalmente mediante cambios estructurales y funcionales que acontecen tras el establecimiento de los contactos iniciales entre las neuronas (Hofmann 2003), así como mediante modificaciones que alteran cuantitativamente la intensidad de la sinapsis (Corriveau 1999). No obstante, en último término deben estar implicados numerosos genes, como se ha puesto de manifiesto con el reciente análisis del proteoma sináptico (Grant 2003). Por otro lado, y como consecuencia del hecho de que las neuronas presentan una susceptibilidad diferencial a lo largo del tiempo a sufrir modificaciones en la intensidad y la naturaleza de su conectividad sináptica en respuesta a cambios en los estímulos eléctricos que reciben (Abraham y Bear 1996), se establecen a lo largo del desarrollo períodos críticos para la correcta configuración de los patrones de interconectividad sináptica (Corriveau 1999). Esto explicaría que existan etapas de mayor vulnerabilidad ambiental en el desarrollo de una función cognitiva, así como un

progresiva especialización funcional de unas estructuras anatómicas surgidas exclusivamente en respuesta a la puesta en marcha de un programa de desarrollo en buena medida codificado genéticamente empieza a volverse dependiente de los estímulos externos recibidos tras el nacimiento. Y es que, como se apuntó anteriormente, no todo es genético (o innato) en el lenguaje, sino que casi todo en el proceso de adquisición de una lengua sugiere también la importancia fundamental que desempeñan los estímulos lingüísticos. El genotipo lingüístico (o para ser más precisos, el primero de los subprogramas a los que se hizo referencia anteriormente) proporcionaría así una serie de elementos invariantes (principios) de la gramática, pero esta gramática precisaría, asimismo, de otros elementos que admiten diversas posibilidades (parámetros), de manera que los valores que toman finalmente dichos elementos y, por consiguiente, la estructura de la gramática que desarrollará finalmente el individuo, dependen del ambiente lingüístico al que se expone durante su desarrollo (Anderson y Lightfoot 2000). En otras palabras: la gramática universal es un estado inicial y la gramática adquirida, un estado final, y existe un número determinado de rutas preestablecidas que llevan de las propiedades de una a las de la otra, si bien la ruta elegida depende de las circunstancias ambientales (esto es, de los datos lingüísticos primarios). Las evidencias neurofisiológicas sugieren, efectivamente, que la implicación exacta de las distintas regiones cerebrales en el procesamiento lingüístico varía hasta cierto punto de un individuo a otro, como reflejo de una historia diferente de organización de los circuitos que integran dichas regiones en respuesta a una experiencia (lingüística) distinta (Damasio y otros 1996). Con todo, la emergencia del lenguaje no debería entenderse simplemente como la activación de determinados circuitos que maduran en respuesta a estímulos lingüísticos, sino que el proceso debería describirse con mayor propiedad como una especialización interactiva, que supone que las propiedades funcionales de una determinada región surgen, en gran medida, como consecuencia de su interacción y de su competencia con otras regiones por ocuparse de una determinada función. Que las interacciones interregionales ayudan a configurar el patrón de conectividad intrarregional (Johnson 2000) es algo que se pone de manifiesto, por ejemplo, en el caso del reco-

---

patrón característico de emergencia ontogenética de la misma, como sucede típicamente con el lenguaje (McDonald 1997).

nocimiento de elementos léxicos: si bien en las etapas iniciales del desarrollo del niño parece involucrar a áreas corticales muy extensas, a medida que el tamaño del lexicón se incrementa, dicha extensión se va reduciendo, hasta quedar limitada al córtex del lóbulo temporal del hemisferio izquierdo cuando alcanza alrededor de doscientos elementos (Neville y otros 1992). Parece que, como ocurre en el caso de otras capacidades cognitivas (cf. Gauthier y otros 1999), el aprendizaje desempeñaría un papel relevante en la adscripción de determinadas capacidades lingüísticas a áreas cerebrales concretas, en el sentido de que las áreas implicadas en dichas tareas sean sustancialmente las mismas a lo largo de todo el desarrollo.

En este contexto resulta fundamental el concepto de plasticidad neuronal, cuyo objetivo es conseguir durante el desarrollo un ajuste lo más exacto posible de los circuitos neuronales a las demandas de procesamiento generadas por el ambiente lingüístico en que se desenvuelve el individuo, haciendo uso de (y en respuesta a) la información ambiental (Deacon 2000). En el caso concreto del lenguaje, la plasticidad permite que las estructuras neuronales que se encargan de las tareas lingüísticas puedan responder con significativa flexibilidad funcional (y aun estructural) a los cambios en el ambiente que rodea al individuo. Por otro lado, la plasticidad neuronal podría resolver el importante problema planteado por la creciente falta de correlación que se observa, dentro del grupo de los vertebrados, entre la cantidad de información genética disponible para la construcción de la arquitectura neuronal y la complejidad final del sistema nervioso que surge al término del desarrollo (Deacon 2000), una cuestión a la que se alude habitualmente como «el problema de la escasez de genes» (Mueller 1996). Así, para la consecución de dicho desarrollo se haría uso de información procedente del resto del cerebro, e incluso del exterior, aprovechando la capacidad comunicativa característica de las neuronas, y no sólo de la codificada por los genes, como suele ser habitual en otros organismos.<sup>9</sup> La plasticidad debe entenderse, por tanto, como una propiedad inherente de los sistemas lingüísticos y no como un simple mecanismo compensatorio de hipotéticos daños que afecten a su integridad.

---

<sup>9</sup>Un caso arquetípico a este respecto es el de *Caenorhabditis elegans*, donde el número de neuronas y su función están determinados genéticamente con toda exactitud (Kosik 2003).

A la luz de todo lo discutido anteriormente, los genes que parecen intervenir en el desarrollo y el funcionamiento de los centros cerebrales que se encargan del procesamiento del lenguaje parecen compartir dos propiedades muy significativas. La primera propiedad consistiría en que una gran parte de ellos codifica factores transcripcionales, que seguramente se organizan formando complejas redes de interacción no escalares, de forma que su alteración repercute de manera significativa (y, a menudo, poco predecible) en el programa de desarrollo del organismo. Así, por ejemplo, la mutación del gen *FOXP2* afecta sustancialmente al fenotipo lingüístico (aunque sin eliminarlo por completo), pero también da lugar a efectos insospechados, que incluyen alteraciones motoras, comprometiendo el correcto funcionamiento de numerosas áreas corticales. Una segunda propiedad de estos genes es la de su inespecificidad, no sólo en el sentido de que la mayor parte se ha identificado a partir de individuos en los que estaba afectada tanto su competencia lingüística (total o parcialmente) como otras funciones cognitivas, sino también de que aquellos genes que se clonaron inicialmente a partir de individuos en los que sólo el lenguaje parecía hallarse alterado, se expresan asimismo en estructuras cerebrales que no parecen estar relacionadas con el lenguaje, o, incluso, en tejidos ajenos al propio sistema nervioso (*FOXP2* sería también un caso paradigmático). Esta inespecificidad se encuentra en consonancia con la falta de correlación concluyente, tal y como parece deducirse a partir de los estudios neuroanatómicos y conductuales individualizados de pacientes disfásicos y del proceso ontogenético de adquisición del lenguaje,<sup>10</sup> entre una supuesta organización modular del cerebro a nivel funcional y una especialización histológica correlativa, que haga corresponder determinadas estructuras corticales o subcorticales a determinadas tareas cognitivas, o, de forma más concreta, entre diferentes regiones cerebrales y subcomponentes específicos del lenguaje (o de la Gramática Universal), tal como son postulados por la lingüística.<sup>11</sup> Es cierto que existen patrones recurrentes de activación neuronal en

---

<sup>10</sup> *Vid.* Markson y Bloom 1997, donde se sugiere que durante la ontogénesis del lenguaje algunos mecanismos neuronales pueden ser exclusivos del mismo, mientras que otros son seguramente compartidos con otros (supuestos) módulos cognitivos.

<sup>11</sup> De todos modos, es preciso reconocer que la capacidad resolutive de las técnicas de imagen no invasivas (PET, fMRI, ERPs, EEG, MEG) no permite rechazar de forma tajante

respuesta a las demandas de tipo lingüístico, de tal manera que se ha propuesto que aquella modularidad debería redefinirse en términos fisiológicos o funcionales (de ahí la metáfora del «órgano del lenguaje»), pero no es menos cierto que estos supuestos módulos funcionales cambian de localización anatómica y se expanden y se contraen durante el desarrollo del individuo, en respuesta a daños traumáticos producidos en las supuestas áreas convencionalmente asociadas al lenguaje y en función de las demandas de procesamiento que exige un ambiente lingüístico en permanente cambio. Conforme a ello, la actividad lingüística lleva a cabo un reclutamiento recurrente de circuitos neuronales adicionales a los que integran los centros lingüísticos clásicos del córtex perisilviano del hemisferio izquierdo, que alcanza, en último término, a regiones cerebrales que se consideraban encargadas, en principio, de tareas no lingüísticas (el caso paradigmático es el del procesamiento semántico, cf. Martin y otros 1995). Nuevamente, el concepto de plasticidad resulta, en este contexto, tan importante como la idea de la operatividad de un programa que garantice la existencia de una cierta integridad y de una identidad neuronal (al menos, a nivel fisiológico), y que asegure que el lenguaje se desarrolle y permanezca como una entidad definida, reconocible y describible en el individuo adulto.

Por otro lado, y ya en términos estrictamente moleculares, un modelo

---

te la posibilidad de que dentro de las áreas que parecen ser multifuncionales pueda existir alguna clase de disociación histológica entre diferentes tipos celulares y/o circuitos neuronales encargados de procesos lingüísticos específicos, si bien parece preferirse la hipótesis de trabajo de que la especialización podría ser meramente funcional, de forma que los diferentes aspectos del procesamiento lingüístico se deberían a la actividad coordinada de determinados circuitos especializados en la respuesta ante determinados estímulos (lingüísticos) y en la generación de determinadas respuestas (lingüísticas) (Kaan y Swaab 2002). Por otro lado, y debido probablemente a limitaciones de tipo metodológico, la información proporcionada por estas técnicas de neuroimagen durante la ejecución de determinadas tareas lingüísticas podría no corresponderse exactamente con lo que denominamos funciones o componentes funcionales del lenguaje (procesamiento fonológico, sintáctico, etc), sino únicamente con una representación visual de dichas tareas (Kosik 2003). La controversia que suscita la cuestión de la modularidad no debe ser ajena, por lo demás, a una limitación de tipo conceptual, a saber, la que parece urgir a definir imperativamente las estructuras cerebrales (pero también los genes o las neuronas) en términos funcionales, cuando esta definición resulta difícilmente compatible con un sistema que no es funcionalmente discreto y no aprehende por completo lo que dichas unidades hacen realmente *in vivo*.

modular de la mente difícilmente podría explicar que, como consecuencia de una misma alteración (que afecte a un gen relevante para la proliferación neuronal o la sinaptogénesis), el fenotipo (léase el perfil cognitivo, el perfil lingüístico) varíe de un individuo a otro, y, especialmente, en las distintas etapas de desarrollo. Un modelo de esta naturaleza no tendría en cuenta, ni la propia dinámica del desarrollo cerebral durante la ontogenia (Karmiloff-Smith 1998), ni la falta de biunivocidad, apuntada anteriormente, que se ha encontrado en este tipo de trastornos entre determinadas funciones cognitivas y ciertos genes supuestamente responsables de forma exclusiva de las mismas (cf. el caso paradigmático del síndrome de Williams-Beuren, Frangiskakis y otros 1996). Resulta más plausible interpretar esta variabilidad como una consecuencia de la interrupción del complejo patrón de interacción entre las distintas regiones que tiene lugar durante el desarrollo y que, en la línea de lo apuntado anteriormente, permite la emergencia de una nueva capacidad cognitiva (Johnson 2003). Así pues, si realmente es posible observar tales módulos en el estadio adulto, deberían caracterizarse, en parte, como un producto de dicho desarrollo (Karmiloff-Smith 1992; Paterson y otros 1999).<sup>12</sup>

En resumen, en el desarrollo estructural y funcional del cerebro (y, por inclusión, del lenguaje) sería preferible hablar de la existencia de una cierta modularidad local, que surgiría en respuesta a un programa de regulación genética, que conviviría, sin embargo, con la presencia generalizada de patrones conectivos que tenderían siempre a organizarse de una manera semejante (Deacon 2000, p. 280) y, desde luego, con una acusada capacidad de respuesta y de adaptación de la organización de dichos circuitos a los cambios producidos en el ambiente (lingüístico) del individuo, esto es, al *input* lingüístico que elicit su emergencia. Es en este contexto en el que es preciso situar la contribución al lenguaje de los «genes del lenguaje» discutidos hasta el momento.

---

<sup>12</sup> Un corolario de lo anterior es que no resultaría adecuado describir los trastornos lingüísticos del niño simplemente como el resultado de una interacción entre módulos lingüísticos defectuosos y otros intactos, que es una idea que deriva del análisis de las disociaciones (que tampoco son del todo completas, como ya se ha sugerido) que aparecen en el cerebro adulto tras una lesión localizada. Por lo demás, todo lo discutido hasta este punto podría ayudar a replantear el verdadero alcance de la intuición planteada desde el campo de la Lingüística acerca de la importancia del análisis de las gramáticas infantiles para una biología del lenguaje humano (cf. Lightfoot 1983, pp. 172-184).



#### 4. *Los «genes del lenguaje»: implicaciones filogenéticas*

Cuando se intenta escudriñar la reciente historia evolutiva de nuestra especie para tratar de establecer la naturaleza de los fenómenos biológicos que determinaron la aparición del lenguaje, así como para intentar acotar el intervalo cronológico en que tuvo lugar dicho proceso, las únicas evidencias disponibles hasta la fecha han sido las proporcionadas por el análisis de los restos fósiles de especies extintas de homínidos.

Entre dichas evidencias algunas de las más significativas son las relacionadas con la evolución del aparato fonador, entre las que destacan, por ejemplo, el área de los canales hipoglosos (Kay y otros 1998; pero cf. DeGusta y otros 1999), como medida de la capacidad de movilidad de la lengua (y, por extensión, de la capacidad articuladora); el ángulo de flexión de la base del cráneo, como parámetro indicativo del grado de aproximación de la conformación de las vías supralaríngeas a la que es característica de nuestra especie; la morfología del hueso hioides, como evidencia de la presencia de una laringe moderna (Arensburg y otros 1989); o la propia morfología de las vías aéreas supralaríngeas, algunas de cuyas partes fosilizan, como sucede con el paladar duro (Lieberman y otros 1972).

Un segundo grupo de evidencias estaría constituido por aquellas que indicarían la existencia de un pensamiento simbólico, lo que es especialmente relevante en el caso de que se considere que conciencia y lenguaje son entidades inseparables (Noble y Davidson 1991). Entre dichas evidencias podrían citarse, por ejemplo, la existencia de una tecnología lítica desarrollada (fundamentalmente del modo técnico II o achelense y de los modos más elaborados que aparecieron tras éste), el uso del fuego, la presencia de enterramientos, la capacidad de planificación económica a largo plazo, la realización de viajes a larga distancia, o, lógicamente, la aparición de manifestaciones artísticas genuinas (pinturas rupestres, esculturas, tallas, etc.), que constituyen la prueba por excelencia de una interpretación simbólica de la realidad.

Finalmente, un tercer grupo de evidencias serían las de orden paleoneurológico, que suelen derivar, en general, del estudio del endocráneo, es decir, de la superficie interna de los huesos del cráneo, el cual permite analizar la morfología externa del encéfalo, y, de forma más concreta, la presencia de los principales accidentes de la morfología cortical (surcos, circunvoluciones, cisuras y venas meníngeas) (Arsuaga 2002). En el con-

texto de este tipo de análisis, se asume que el desarrollo del sustrato neuroanatómico moderno que hace posible el lenguaje habría sido fundamentalmente el resultado de tres procesos evolutivos diferentes aunque seguramente relacionados: un aumento del volumen cerebral, que habría conllevado un incremento concomitante de la complejidad del cerebro, sentando también las bases para la aparición de capacidades cognitivas complejas; la aparición de la lateralización, dado que, en principio, en el lenguaje existe una predominancia anatómica y funcional por parte del hemisferio izquierdo; y la remodelación de la organización anatómica cerebral, hasta alcanzar la moderna arquitectura cerebral, como supuesto reflejo (y en realidad, origen) de una especialización funcional del mismo (cf. Benítez-Burraco 2003 para una discusión pormenorizada).

No obstante, conviene tener presente que cualquier inferencia legítima acerca del proceso evolutivo que ha dado lugar al «órgano del lenguaje» debería partir necesariamente del análisis anatómico comparado de dicho «órgano», o de estructuras homólogas al mismo, entre especies vivas relacionadas filogenéticamente y/o del análisis de evidencias fósiles de etapas intermedias de dicho proceso evolutivo (Gould 1997). Sin embargo, ambas posibilidades han resultado ser inviables hasta el momento. En el primer caso, porque habiéndose extinguido las especies de homínidos que pudieran haberlo poseído, las especies vivas de primates más próximas evolutivamente al ser humano carecen de un lenguaje equivalente al que caracteriza a nuestra especie, al menos en el sentido estricto en que dicha capacidad se ha venido definiendo en el contexto de este trabajo (es éste un problema al que suele aludirse como el de la discontinuidad evolutiva del lenguaje). En el segundo caso, porque el «órgano del lenguaje» (o al menos sus partes más significativas, como los centros cerebrales lingüísticos corticales y subcorticales, las partes blandas del aparato fonador, etc.), y, por extensión, el propio lenguaje, no fosilizan (Botha 2002).<sup>13</sup>

Parece evidente, por tanto, que se hace preciso considerar otro tipo de

---

<sup>13</sup> Los hipotéticos restos fósiles, procedentes de especies extintas de homínidos, de estructuras anatómicas relacionadas (en nuestra especie) con el lenguaje que se han empleado convencionalmente en los análisis comparativos tienen una dudosa validez metodológica, desde el momento en que, o bien se trata de evidencias muy secundarias, o bien las inferencias que se llevan a cabo a partir de ellos resultan dudosamente justificables, dado que siempre terminan implicando asunciones difícilmente demostrables (véase Benítez-Burraco 2003 para una discusión más detallada).

evidencias, si se quiere llegar a conclusiones fundamentadas acerca del origen y la historia evolutiva del lenguaje. El hecho de que, como se apuntó anteriormente, determinadas mutaciones que han afectado a algunos de los genes que integran el complejo entramado que regula el desarrollo y el funcionamiento del sistema nervioso central (y, en particular, a algunos de los implicados en la modulación de la neurogénesis y la migración neuronal) hayan experimentado una selección positiva a lo largo de la historia evolutiva de la especie humana hace que su análisis resulte especialmente relevante en lo concerniente al origen del lenguaje. Dicha relevancia se ve incrementada, además, por la circunstancia de que la mutación de estos genes modifica en nuestra especie precisamente aquellas propiedades generales relacionadas con la estructura, la organización y la actividad cerebrales cuya evolución se ha buscado determinar mediante el estudio de las evidencias fósiles de carácter paleoneurológico. Entre los casos más prometedores merecen citarse el del gen *MCPHI*, que podría estar involucrado en la regulación del ciclo celular o en la reparación del ADN (Jackson y otros 2002), y, sobre todo, el de *ASPM*, que interviene en el mantenimiento de un patrón de división simétrico de los precursores neuronales y cuya mutación en el ser humano da lugar a un trastorno denominado microcefalia *vera*, que se caracteriza por una reducción del volumen cerebral hasta un tamaño aproximado al de las especies de primates vivas más cercanas filogenéticamente a la nuestra (Woods 2004). Se ha especulado con la posibilidad de que algunas de las modificaciones sufridas por estos genes se hubiesen seleccionado al haber permitido una aceleración de la expansión cerebral. Dicho incremento se habría producido de forma alométrica y habría dado lugar a un aumento de su patrón de conectividad general, así como a un desarrollo de especializaciones funcionales en el mismo (Deacon 2000, p. 284).<sup>14</sup> En particular, y según Lieberman 2002, habría tenido im-

---

<sup>14</sup>Un cerebro más complejo habría precisado, además, de un mayor aporte energético, lo que explicaría que entre los genes cerebrales que también han experimentado una selección positiva durante la evolución de la especie humana se encuentren los relacionados con el metabolismo cerebral y, en particular, aquellos que codifican diversos componentes de la cadena de transporte electrónico mitocondrial, incluyendo determinadas subunidades de los complejos III y IV o el propio citocromo c (Grossman y otros 2001). Asimismo, un cerebro más complejo habría demandado, con toda probabilidad, una optimización de los mecanismos de comunicación intra- e interregionales, de ahí que hayan sido objeto igualmente de una selección positiva las modificaciones experimentadas por algunos de

portantes consecuencias en lo concerniente a la organización cortical y a las relaciones entre el córtex y las estructuras subcorticales, proporcionando la base computacional y la capacidad de almacenamiento necesarias para soportar un incremento de las capacidades léxicas, incluyendo el aprendizaje y almacenamiento de nuevas palabras. Como posible causa de este incremento de la capacidad cerebral se ha propuesto la necesidad de creación de grupos sociales de mayor tamaño y complejidad, en respuesta, probablemente, a un cambio en las condiciones ecológicas del medio, lo que habría determinado, en último término, la aparición de un sistema efectivo de comunicación vocal que habría resultado imprescindible para el mantenimiento de la cohesión de dichos grupos y cuyo contenido simbólico se habría ido enriqueciendo con el tiempo (Aiello y Dunbar 1993). El lenguaje permite compartir información útil para la solución de problemas cotidianos, contribuyendo, en consecuencia, a aumentar las posibilidades de supervivencia del grupo, por lo que se ha sugerido que cabría ver en esta facultad un caso más de altruismo biológico (Lieberman 1984). En este sentido, Pinker 2003, pp. 28-29, sugiere que «el ser humano habría adquirido evolutivamente una capacidad (innata) de codificar y compartir con sus semejantes información sobre la estructura no casual del medio que le rodea (a través de señales perceptibles)». El conocimiento del medio (y de su manipulación), procurado de esta manera, la sociabilidad, que lo genera y lo amplifica, y el lenguaje, que constituye la herramienta mediante la cual se transmite, «habrían coevolucionado (en el linaje evolutivo de la especie humana), constituyéndose cada uno de ellos en la presión selectiva que habría hecho evolucionar a los demás». El lenguaje sería, asimismo, una consecuencia más de la adaptación general del *Homo sapiens* a lo que se ha denominado nicho cognitivo (Tooby y DeVore 1987), esto es, el razona-

---

los genes que regulan la homeostasis de los neurotransmisores, como sucede con el gen *GLUD2*, que codifica una glutamato deshidrogenasa alternativa, responsable de la degradación del glutamato cerebral. Presumiblemente, esta nueva enzima sería más tolerante a los elevados niveles de oxígeno de este cerebro metabólicamente más activo. Se cree que, tras surgir justo antes de la aparición de los primates como grupo a partir de la retrotranscripción e inserción posterior en el genoma del ARNm correspondiente al gen *GLUD1* (que codifica la glutamato deshidrogenasa existente en el cerebro del resto de los mamíferos), habría experimentado una evolución ulterior hasta conseguir una actividad catalítica óptima en el entorno cerebral de los antepasados de los primates superiores (Burki y Kaessmann, 2004).

miento causa-efecto como forma de respuesta a los problemas de supervivencia que plantea un medio ambiente en proceso permanente de cambio.

Estas fuerzas habrían actuado, en último término, seleccionando determinadas mutaciones favorables surgidas espontáneamente en las secuencias de genes específicos implicados en la regulación del volumen cerebral, y es en este contexto evolutivo en el que se contempla con tanto interés la selección positiva que parecen haber sufrido los genes *ASPM* y *MCPHI*.

Por lo que se refiere a la lateralización funcional del cerebro, si bien constituye una característica arcaica dentro de los vertebrados, parece existir, sin embargo, en nuestra especie una correlación positiva entre la habilidad verbal general y la precocidad del desarrollo del lenguaje, por un lado, y el grado de lateralización en el manejo de la mano, por otro, y, en general, entre la lateralización y las habilidades cognitivas, incluyendo el lenguaje (Leask y Crow 2001). Diversas evidencias fósiles de la lateralización cerebral se han venido aduciendo como una prueba (dudosamente significativa) de la existencia de lenguaje, aunque la más importante es la presencia de señales indicativas de un uso preferente de la mano derecha en la manipulación de objetos, que aparecen documentadas desde el *H. ergaster* (Arsuaga 2002). En cuanto a los fundamentos genéticos de la lateralización cerebral y su relación con el origen del lenguaje, la propuesta más llamativa es la de Leask y Crow 2001: en consonancia con la variación sexual encontrada en el grado de lateralización y de habilidad lingüística en el ser humano, estos investigadores esperan que al menos uno de los genes implicados en el lenguaje (y específicamente en el establecimiento de la dominancia del hemisferio izquierdo en relación con el mismo) se encuentre en los cromosomas sexuales y que su expresión se halle sometida a una regulación epigenética. El candidato más probable parece ser el gen de la protocadherina XY (Blanco y otros 2000), cuya expresión sería diferente en ambos sexos, al existir una duplicación de la zona que lo contiene en el cromosoma Y (Sargent y otros 1996). Dicha duplicación (que habría ido seguida de una reordenación del fragmento cromosómico duplicado) se habría producido tras la separación de las líneas evolutivas que condujeron a la aparición del ser humano y de los restantes primates, de ahí que no se observe en estos últimos la disparidad sexual en el grado de lateralización, ni de habilidad manual, típica del ser humano. Resulta muy significativa la implicación de un gen de una protocadherina en el establecimiento de los patrones de lateralización cerebral. De hecho, la superfamilia de las cadherinas incluye un amplio grupo de

proteínas implicadas en la adhesión celular homofílica. En el sistema nervioso central las cadherinas regulan la diferenciación de las poblaciones neuronales y el desarrollo de las estructuras cerebrales, proporcionando un código específico a los distintos subgrupos funcionales de neuronas, pero están implicadas, asimismo, en la regulación del crecimiento de los axones y en la modulación de las características estructurales y funcionales del espacio sináptico mediante su anclaje al citoesqueleto celular (Shapiro y Colman 1999; Benson y otros 2001). El atractivo adicional que plantean las protocadherinas se debe al hecho de que se trata de miembros de la superfamilia recientes desde el punto de vista evolutivo, que, además de mediar en los fenómenos de adhesión intercelular homofílica, también parecen participar en interacciones heterofílicas, pudiendo comportarse adicionalmente como moléculas receptoras o señalizadoras (Frank y Kemler 2002). De hecho, interaccionan con diversos componentes citoplasmáticos implicados en la regulación de la plasticidad sináptica y en la organización citológica del córtex cerebral (Frank y Kemler 2002). Con todo, dada la reducida contribución cuantitativa de la lateralización al componente verbal de la cognición, la propuesta de una correlación positiva entre la modificación de un único gen, el de la protocadherina XY, y la aparición del lenguaje no deja de resultar anecdótica.

Mayor interés tiene, en cambio, el análisis de la historia evolutiva de los «genes del lenguaje» *sensu stricto*, tal como se han caracterizado en este trabajo, y en particular, la del gen *FOXP2*, que cabe relacionar mucho más directamente con la aparición en términos evolutivos de los centros cerebrales implicados en el procesamiento lingüístico. Es cierto que la morfología cerebral moderna y el sustrato neuroanatómico para el lenguaje se encontraban ya presentes en el *H. habilis*, dado que determinados investigadores (cf. Holloway 1983; Tobias 1983) han sido capaces de identificar, en particular, y a partir del análisis de las impresiones cerebrales presentes en los restos fósiles de esta especie, un área de Broca con características semejantes a las de la que existe ya en el ser humano moderno. No obstante, hay que tener en cuenta que tanto esta región, como el área de Wernicke, existen ya en los primates modernos (Cantalupo y Hopkins 2001) y que su organización también es asimétrica en ellos, de ahí que la antigüedad de aquel sustrato neuroanatómico pueda retrotraerse hasta hace, al menos, cinco millones de años (Cantalupo y Hopkins 2001). Por otro lado, en los primates modernos el área de Broca, en particular, contiene neuronas especulares

encargadas de generar y reconocer secuencias motoras implicadas en la manipulación (Arbib 2003), no participando, por tanto, en tareas de tipo lingüístico. No resultarían legítimas, en consecuencia, aquellas inferencias que se han realizado en ocasiones acerca de la existencia en especies extintas de homínidos de un lenguaje semejante al nuestro en virtud exclusivamente de la constatación de la presencia de un área de Broca en restos de endocráneos de dichas especies.

Sin embargo, el análisis de la evolución molecular del gen *FOXP2* podría ofrecer alguna luz a este respecto. Si bien de dicho análisis parece desprenderse que este factor transcripcional sería bastante antiguo, resulta, en cambio, bastante llamativo el hecho de que durante la reciente historia evolutiva de la especie humana se hayan seleccionado positivamente diversas modificaciones de su secuencia (Enard y otros 2002a, Zhang y otros 2002), que han dado lugar a una alteración de su estructura secundaria y a la adquisición de un sitio potencial de fosforilación para la proteína quinasa C (Enard y otros 2002a; Li y otros 2004). La variante actualmente existente en el genoma humano quedó fijada probablemente hace alrededor de 200.000 años, coincidiendo precisamente con la aparición del hombre moderno (Cela Conde y Ayala 2001, pp. 427-448). Se ha propuesto que la nueva proteína habría visto modificado su patrón de regulación del desarrollo de determinados linajes neuronales, en particular de los que dan lugar al área de Broca, amplificando así las funciones asociadas inicialmente a esta región, y facilitando, de esta forma, la emergencia de la sintaxis u optimizando, al menos, el procesamiento fonológico y/o la memoria de trabajo verbal. Una explicación alternativa (o acaso complementaria) podría ser que la mutación del gen *FOXP2* habría permitido reclutar al área de Broca para el lenguaje hablado, refinando, en consecuencia, la capacidad articulatoria del individuo (Corballis 2004), lo que casaría, además, con la dispraxia orofacial observada en los individuos que presentan una mutación de este gen. La existencia en el área de Broca de los primates no humanos de neuronas especulares integradas únicamente en circuitos de control motor manual apuntaría a que podría haber existido en aquella transición una etapa intermedia en la que la transmisión de la información se habría producido mediante gestos (cf. a este respecto la tesis de Corballis 2002). Una última hipótesis sugiere que la reciente mutación del gen *FOXP2* podría estar relacionada precisamente con una remodelación de la innervación motora del tracto supralaríngeo, con objeto

de transferir el control de la articulación desde el sistema límbico a determinadas regiones corticales (y una de esas regiones habría sido el área de Broca). Sin embargo, dado que los efectos del gen *FOXP2* no están en modo alguno restringidos al área de Broca, al expresarse fundamentalmente en los ganglios basales, la alteración de su secuencia ha debido de repercutir también necesariamente en el mecanismo de control de las tareas secuenciales que, con relación a lo que llegarían a ser la sintaxis y la fonación, desempeñaban seguramente los ganglios basales en nuestros antepasados (para una revisión de las implicaciones de la evolución de *FOXP2* para la filogenia del lenguaje, véase Benítez-Burraco 2005b).

Seguramente, y aunque no debe de ser el único gen implicado, la circunstancia de que *FOXP2* codifique un factor transcripcional ha facilitado el que se hayan producido remodelaciones tan conspicuas como las sugeridas anteriormente en lo concerniente a la estructura y el funcionamiento del cerebro. La razón estriba en que cualquier cambio en las propiedades represoras de la proteína ha podido alterar drásticamente el patrón de expresión de los genes sometidos a su control transcripcional a través de la cascada de regulación en la que se halla presumiblemente integrada. Como se propuso anteriormente, los componentes reguladores del proteoma cerebral y, especialmente, las proteínas que integran las rutas de transducción de señales que intervienen en la regulación del desarrollo de los centros neuronales responsables del lenguaje, se organizan seguramente formando complejas redes de interacción no escalares. Una red de este tipo presenta a la vez una mayor robustez fenotípica frente a las interferencias que tienen lugar en alguno de los nodos intermedios y una mayor susceptibilidad a la alteración de un elemento que ocupa un nodo superior, puesto que el efecto adverso se extiende a un mayor número de elementos subordinados (Fox y Hill 2001). *FOXP2* debe de ocupar probablemente un nodo de estas características, puesto que, como también se indicó anteriormente, la mutación del gen que lo codifica da lugar a una alteración significativa del fenotipo lingüístico, pero no lo elimina por completo, como sería esperable en principio. Al mismo tiempo, dicha mutación compromete el correcto funcionamiento de numerosas áreas corticales y origina efectos fenotípicos insospechados, que van desde alteraciones motoras hasta otras de tipo lingüístico (y acaso cognitivo). Sea como fuere, todo lo anterior casa satisfactoriamente con las diferencias existentes a nivel genético entre nuestra especie y las restantes especies



de primates, que no afectan tanto a la secuencia de los genes, como a su nivel de expresión, y esto es particularmente cierto en lo que se refiere a los mecanismos moleculares involucrados en la organización y el funcionamiento del cerebro (Enard y otros 2002b; Cáceres y otros 2003; Dorus y otros 2004; Preuss y otros 2004; Uddin y otros 2004; Varki 2004).<sup>15</sup>

El cerebro humano no constituye, en este sentido, una excepción a la regla general de que los proteomas (esto es, el conjunto de todas las proteínas, en términos cuantitativos y cualitativos) de los organismos superiores son relativamente estables (Mattick y Gagen 2001), mientras que son sus transcriptomas (esto es, el conjunto de todos los ARNs, en términos cuantitativos y cualitativos) los que van variando a lo largo de los procesos de desarrollo y/o adaptación fenotípica (pero también desde un punto de vista evolutivo). En lo que atañe específicamente al desarrollo del «órgano del lenguaje» desde un punto de vista filogenético, parece, en consecuencia, que dicho desarrollo no habría sido tanto una cuestión de incremento de complejidad estructural, como, fundamentalmente, de la modificación del programa de desarrollo cerebral preexistente. Los componentes estructurales del sistema serían prácticamente los mismos que ya existen en otras especies próximas, pero la organización de la expresión y del ensamblaje de los mismos durante la diferenciación y el desarrollo se habría modificado para permitir la aparición del lenguaje. Y una de las maneras de lograrlo habría sido precisamente la remodelación de los factores transcripcionales encargados de la modulación de los programas de desarrollo codificados genéticamente. Colateralmente, tales evidencias parecerían contribuir también a refutar el argumento de la «escasez de genes», al que se hizo mención anteriormente, puesto que unas pocas mutaciones en las secuencias de determinados genes con actividad reguladora podrían dar lugar a numerosas modificaciones estructurales (y funcionales) que no tendrían por qué codificarse de forma independiente *ab initio*.

---

<sup>15</sup>En el caso del ser humano se ha producido un incremento (y casi nunca una disminución) en el nivel de expresión de casi todos los genes en los que existe una expresión diferencial, cuyo número debe de ser seguramente bastante superior a cien (Enard y otros 2002b; Cáceres y otros 2003). En su mayoría, estos genes están relacionados con el sistema nervioso, estando involucrados específicamente en el desarrollo (y no en la actividad, por ejemplo) del cerebro (Dorus y otros 2004).

## 5. Conclusiones

El reto fundamental que tiene planteada una biología molecular del lenguaje consiste en el esclarecimiento de la manera en que surgen, se consolidan y se vuelven operativos los circuitos neuronales encargados de la resolución de problemas lingüísticos. Desde hace tiempo se viene sugiriendo que el lenguaje podría ser consecuencia de un programa de desarrollo innato y autónomo con respecto al que regula la emergencia de otras capacidades cognitivas, que se pondría en marcha antes del nacimiento y que seguiría actuando después del mismo, pero de igual modo, también se viene defendiendo la hipótesis de que podría surgir como consecuencia exclusivamente del procesamiento de estímulos lingüísticos por parte de un mecanismo de aprendizaje más general de carácter innato, que permitiría la adquisición simultánea de diferentes capacidades cognitivas (Greenfield 1991; Elman y otros 1997).

El término «innato» es, en consecuencia, un concepto recurrente en la descripción que se ha venido haciendo del lenguaje, aun desde el propio campo de la lingüística. Sin embargo, diversas evidencias sugieren que es poco plausible que la Gramática Universal à la Chomsky (o el mecanismo de adquisición del lenguaje, LAD, *language acquisition device*, Chomsky 1965) esté codificado genéticamente en todos sus detalles.<sup>16</sup> Algunas de dichas evidencias se han discutido anteriormente, pero, en líneas generales, reclamarían un papel nada desdeñable para los mecanismos inductivos en la ontogénesis del lenguaje. En todo caso, y en lo que concierne específicamente a una neurobiología (molecular) del lenguaje, cuyos principios se han tratado de esbozar en este trabajo, dos serían las razones más relevantes. En primer lugar, la constatación de la ausencia de una correlación concluyente entre la organización funcional del cerebro y una especialización histológica correlativa, de forma que el concepto de plasticidad resulta tan esclarecedor a la hora de describir el desarrollo y el funcionamiento del «órgano del lenguaje» como la idea de la existencia de un programa de desarrollo (en buena medida codificado genéticamente) que garantiza que el número de itinerarios de desarrollo neuronal no sea infinito y que el lenguaje permanezca como una entidad definida en términos neurofisiológicos (y acaso neuroanatómicos) a pesar de la varia-

---

<sup>16</sup> Sobre la evolución del propio pensamiento chomskyano a este respecto, véase nota 1.

bilidad ambiental en que se produce la ontogenia. En segundo lugar, y en términos estrictamente moleculares, la evidencia de que, si bien uno de los prerequisites para la emergencia del lenguaje lo constituye la puesta en marcha del programa genético que determina el patrón de organización general del cerebro (de ahí el interés que tiene para el estudio del lenguaje y de su evolución el análisis de los genes que son responsables, por ejemplo, de la regulación del volumen cerebral o del patrón de lateralización), no parece tan claro, en cambio, que exista un programa genético específico responsable de la aparición y el funcionamiento de determinadas regiones cerebrales, estructuras histológicas, conjuntos neuronales o procesos, a nivel citológico (capaces, además, de integrar la información que llega del exterior), relacionados exclusivamente con el lenguaje. La razón es que, si bien son pocos los «genes del lenguaje» caracterizados hasta la fecha, lo cierto es que, dichos genes se expresan también en áreas cerebrales diferentes a las implicadas en el lenguaje (si es que estas áreas pueden acotarse con precisión) o, incluso, en tejidos ajenos al propio sistema nervioso, aun en el caso de los genes que se han identificado a partir de trastornos hereditarios en los que sólo existen disfunciones (aparentemente) específicas del lenguaje (el caso paradigmático sería el de la variante del TEL asociada a la mutación del gen *FOXP2*). En suma, no es sólo que no existan a todas luces genes responsables de la flexión nominal o que regulen el procesamiento de las oraciones con cláusulas incrustadas, como demandaba ingenuamente una aproximación simplista al problema de las bases genéticas del lenguaje, sino que la supuesta univocidad entre determinadas funciones cognitivas y ciertos genes presumiblemente responsables (de forma exclusiva) de las mismas, no sería tal. La gran cuestión de la modularidad debería reexaminarse en profundidad también a nivel genético y molecular. En todo caso, el cuadro que surge de todo lo discutido en este trabajo apunta a que lo relevante a este respecto no es tanto la identificación de genes cuya mutación dé lugar a disfunciones cognitivas exclusivamente lingüísticas (aunque es posible que existan algunos), cuanto la dilucidación de la arquitectura exacta del programa de desarrollo (en buena medida codificado genéticamente) que regula la emergencia (y hasta cierto punto el funcionamiento) del «órgano del lenguaje», programa que estará integrado por genes que intervendrán seguramente en otros programas de desarrollo cerebrales o de otros tejidos corporales.

Por otro lado, el papel regulador de la expresión génica que desempe-

ñan las proteínas codificadas por la mayor parte de estos «genes del lenguaje» ha permitido seguramente que, mediante un número limitado de mutaciones en dichos genes, se haya modificado sustancialmente el patrón espaciotemporal de expresión de gran parte de los genes que codifican proteínas cerebrales estructurales o que intervienen en la regulación del desarrollo del cerebro, los cuales, en la mayoría de los casos, se encontraban ya presentes en el patrimonio genético humano antes de la aparición de nuestra especie. El lenguaje, por muy complejo que sea, no se habría creado desde cero en términos biológicos, sino que habría podido aparecer mediante el reciclado de elementos (moleculares, ontogenéticos, citológicos, histológicos) ya presentes en un momento dado en nuestro organismo (o mejor dicho, en el de alguna de las especies de homínidos que nos precedieron) como resultado de su historia evolutiva. Así, la regulación del desarrollo (y acaso del funcionamiento) de las estructuras neuronales que permiten el lenguaje se habría conseguido mediante la reutilización de cascadas reguladoras implicadas en el desarrollo (y el funcionamiento) de otros sistemas neuronales, fundamentalmente de los que intervienen en el control motor (y uno de los elementos reciclados sería, precisamente, *FOXP2*), la cognición social y la representación espaciotemporal (Marcus y Fisher 2003). En este sentido, baste citar nuevamente el caso de *FOXP2* en relación con la asunción por parte de las estructuras subcorticales de tareas de procesamiento secuencial relacionadas con la sintaxis, con independencia de que dichas estructuras hayan seguido interviniendo en actividades motoras (cf. Lieberman 2002), o en lo concerniente al posible cambio de función de las neuronas especulares que contendría el área de Broca (cf. Arbib 2003).

Finalmente, y en lo que atañe a la discusión acerca del carácter innato del lenguaje y a la extensión de su codificación genética, cabría hacer una última precisión: la relación entre el gen y el lenguaje es, a todas luces, mediata, y ello, cuando menos, por tres razones. En primer lugar, porque dicha relación no se agota en la información que contiene la secuencia codificadora del gen, al estar condicionada por multitud de variables: los parámetros que determinan su perfil transcripcional, la contribución del producto génico a una determinada ruta bioquímica o rasgo estructural, el hecho de que pueda realizar diversas funciones en la célula o el que pueda relacionarse de forma diferente con las distintas facetas del procesamiento cognitivo (Kosik 2003). En segundo lugar, porque el componente molecular del lenguaje se encuentra íntimamente relacionado con los com-

ponentes celular, fisiológico, funcional, macroestructural y fenotípico (conductual) del mismo, existiendo, en muchos casos, interludios desconocidos que es preciso caracterizar. El empeño en definir los genes en términos funcionales impediría aprehender su naturaleza interactiva (cuando menos, en el sentido de que parece complejo aislar una función en un sistema que no es funcionalmente discreto), o, como poco, excedería (o no cubriría por completo) lo que dichas unidades hacen realmente *in vivo* (Kosik 2003). «Gen del lenguaje» sería, por consiguiente, una definición demasiado limitada. En tercer lugar, porque permitir que un proceso cognitivo o un comportamiento tengan lugar no implica determinarlo por completo, dado que el propio acto lingüístico y el contexto en que se produce regulan la respuesta de todo el sistema, incluyendo la expresión de los genes que (de forma simplista) se consideran el punto de llegada del análisis biológico del fenómeno lingüístico. Por todas estas razones, el punto final de dicho análisis en términos moleculares no debería ser sólo el gen, sino que su objetivo debería ser la propuesta de un modelo teórico capaz de conciliar lo que sabemos acerca de la actividad génica cerebral con lo que conocemos sobre la organización de los circuitos neuronales, los mecanismos de procesamiento de la información lingüística por parte de los mismos y el propio hecho lingüístico. Algo parecido es lo que busca lograr la biología de sistemas, que, desde un punto de partida eminentemente molecular, y especialmente genético, tiene por objeto el análisis cuantitativo, global y sistemático de todos los componentes del sistema, integrando verticalmente dicho análisis para determinar su estructura del sistema a todos los niveles y construyendo, además, modelos del mismo que, mediante simulaciones computacionales, permitan validar los resultados obtenidos (Grant 2003). La caracterización de los «genes del lenguaje», esbozada en este trabajo, constituye, en consecuencia, un primer paso imprescindible para una exitosa culminación de este complejo empeño. Ayudar a resolver los interrogantes fundamentales que existen acerca de la emergencia, el funcionamiento y la organización del lenguaje desde un punto de vista anatómico, fisiológico, histológico y bioquímico, así como replantear una serie de cuestiones muy importantes acerca de la propia definición del fenotipo lingüístico en términos biológicos, de su origen evolutivo y de su función biológica, debería constituir un estímulo para la propia Lingüística, en el sentido de que este tipo de análisis aporta necesariamente nuevos elementos a la

discusión que, desde hace bastante tiempo, se viene sosteniendo en su ámbito de estudio acerca de cuestiones tan relevantes como las relaciones existentes entre el lenguaje y la cognición (y aun entre los diferentes componentes del lenguaje, incluyendo su supuesto carácter modular), el patrón de adquisición de la capacidad lingüística durante la ontogenia o el origen (filogenético) del lenguaje.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Abraham, W.C. y Bear, M.F. 1996: «Metaplasticity: the plasticity of synaptic plasticity», *Trends Neurosci.* 19, pp. 126-130.
- Aiello, L.C. y Dunbar, R.I.M. 1993: «Neocortex size, group size, and the evolution of language», *Current Anthropology* 34, pp. 184-193.
- Anderson, S.R. 1993: «Linguistic expression and its relation to modality», en Coulter, G.R. (ed.), *Phonetics and Phonology 3: Current Issues in ASL Phonology*, San Diego, Academic.
- y Lightfoot, D.W. 2000: «The human language faculty as an organ», *Annu Rev Physiol.* 62, pp. 697-722.
- Ansink, B.J.J., Sarphatie, H. y Van Dongen, H.R. 1989: «The Landau-Kleffner syndrome: case report and theoretical considerations», *Neuropediatrics* 20, pp. 170-172.
- Arbib, M.A. 2003: «The Evolving Mirror System: A Neural Basis for Language Readiness», en Christiansen, M.H. y Kirby S. (eds.), *Language Evolution*, Oxford, Oxford University Press, pp. 182-200.
- Arensburg, B., Tillier, A.M., Vandermeersch, B., Dудay, H., Schepartz, L.A. y Rak, Y.A. 1989: «Middle Palaeolithic human hyoid bone», *Nature* 338, pp. 758-760.
- Arsuaga, J.L. 2002: *El collar del Neanderthal. En busca de los primeros pensadores*, Barcelona, Plaza y Janés.
- Bartlett, C.W., Flax, J.F., Logue, M.W., Vieland, V.J., Bassett, A.S., Tallal, P. y Brzustowicz, L.M. 2002: «A major susceptibility locus for specific language impairment is located on 13q21», *Am. J Hum. Genet.* 71, pp. 45-55.
- Bates, E.A., Thal, D. y Janowsky, J. 1992: «Early language development and its neural correlates», en Rapin, I. y Segalowitz, S. (eds.), *Handbook of Neuropsychology*, vol. VII, *Child Neuropsychology*, Amsterdam, Elsevier, pp. 69-110.
- Bellugi, U., Lichtenberger, L., Mills, D., Galaburda, A. y Korenberg, J.R. 1999: «Bridging cognition, the brain and molecular genetics: evidence from Williams syndrome», *Trends Neurosci.* 22, pp. 197-207.

- Benítez-Burraco, A. 2003: «¿Evidencias fósiles del origen del lenguaje?», *Interlingüística* 14, pp. 129-140.
- 2004: «Bases moleculares del lenguaje», en Nepomuceno Fernández, A., Salguero Lamillar, F.J. y Soler Toscano, F. (eds.), *Bases biológicas, lingüísticas, lógicas y computacionales para la conceptualización de la mente*, Sevilla, Mergablum Edición y Comunicación, pp. 77-130.
- 2005a: «*FOXP2*: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. I. Aspectos etiológicos, neuroanatómicos, neurofisiológicos y moleculares», *Revista de Neurología* 40, pp. 671-682.
- 2005b: «*FOXP2*: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. II. Implicaciones para la ontogenia y la filogenia del lenguaje», *Revista de Neurología* 41, pp. 37-44.
- Benson, D. L., Colman, D. R. y Huntley, G. W. 2001: «Molecules, maps and synapse specificity», *Nat. Rev. Neurosci.* 2, pp. 899-909.
- Bickerton, D. 1999: «How to acquire language without positive evidence: what acquisitionists can learn from creoles», en DeGraff, M. (ed.), *Language Creation and Change: Creolization, Diachrony and Development*, Cambridge, MIT Press.
- Billard, C., Toutain, A., Loisel, M.-L., Gillet, P., Barthez, M.-A. y Maheut, J. 1994: «Genetic basis of developmental dysphasia: report of eleven familial cases in six families», *Genet. Counsel.* 5, pp. 22-33.
- Bishop, D. V. M. 2001a: «Genetic and environmental risks for specific language impairment in children», *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* 356, pp. 369-380.
- 2001b: «Genetic influences on language impairment and literacy problems in child», *J. Child Psychol. Psychiatry* 42, pp. 189-198.
- 2002: «The role of genes in the etiology of specific language impairment», *J. Commun. Disord.* 35, pp. 311-328.
- Blanco, P., Sargent, C. A., Boucher, C. A., Mitchell, M. y Affara, N. A. 2000: «Conservation of PCDHX in mammals: expression of human X/Y genes predominantly in the brain», *Mamm. Genet.* 11, pp. 906-914.
- Bonaglia, M. C., Giorda, R., Borgatti, R., Felisari, G., Gagliardi, C., Selicorni, A. y Zuffardi, O. 2001: «Disruption of the ProSAP2 gene in a t(12;22) (q24.1;q13.3) is associated with the 22q13.3 deletion syndrome», *Am. J. Hum. Genet.* 69, pp. 261-268.
- Botha, R. P. 2002: «Are there features of language that arose like birds' feathers?», *Lang. Commun.* 22, pp. 17-35.
- Brzustowicz, L. M. 1996: «Looking for language genes: lessons from complex disorder studies», en Rice, M. y Mahwah, N. J. (eds.), *Towards a Genetics of Language*, Nueva Jersey, Erlbaum Associates, pp. 3-25.

- Burki, F. y Kaessmann, H. 2004: «Birth and adaptive evolution of a hominoid gene that supports high neurotransmitter flux», *Nat. Genet.* 36, pp. 1.061-1.063.
- Cáceres M., Lachuer, J., Zapala, M.A., Redmond, J. C., Kudo, L., Geschwind, D.H., Lockhart, D.J., Preuss, T.M. y Barlow, C. 2003: «Elevated gene expression levels distinguish human from nonhuman primate brains», *Proc Natl Acad Sci USA* 100, pp. 13.030-13.035.
- Cameron-Faulkner, T., Lieven, E. y Tomasello, M. 2003: «A construction based analysis of child directed speech», *Cognitive Science* 27, pp. 843-873.
- Cantalupo, C. y Hopkins, W.D. 2001: «Asymmetric Broca's area in great apes», *Nature* 414, p. 505.
- Cela Conde, C. J. y Ayala, F.J. 2001: *Senderos de la evolución humana*, Madrid, Alianza.
- Chomsky, N.A. 1957: *Syntactic Structures*, La Haya, Mouton.
- 1965: *Aspects of the Theory of Syntax*, Cambridge, MIT Press.
- 1980: *Rules and Representations*, Nueva York, Columbia University Press.
- 1986: *Knowledge of language: its nature, origin and use*, Nueva York, Prager.
- 1995: *The Minimalist Program*, Cambridge, MIT Press.
- 2000: «Minimalist inquiries: the framework», en Martin, R., Michaels, D. y Uriagereka, J. (eds.), *Step by Step. Papers in Minimalist Syntax in Honor of Howard Lasnik*, Cambridge, MIT Press.
- 2005: «Three factors in language design», *Linguistic Inquiry* 36, pp. 1-22.
- Clahsen, H. y Almazan, M. 1998: «Syntax and morphology in Williams syndrome», *Cognition* 68, pp. 167-198.
- Corballis M. C. 2004: «FOXP2 and the mirror system», *Trends Cogn. Sci.* 8, pp. 95-96.
- 2002: *From Hand to Mouth*, Princeton, Princeton University Press.
- Corriveau, R.A. 1999: «Electrical activity and gene expression in the development of vertebrate neural circuits», *J. Neurobiol.* 41, pp. 148-157.
- Damasio, H., Grabowski, T.J., Tranel, D., Hichwa, R.D. y Damasio, A.R. 1996: «A neural basis for lexical retrieval», *Nature* 300, pp. 499-505.
- Deacon, T.W. 2000: «Evolutionary Perspectives on Language and Brain Plasticity», *J. Commun. Disord.* 33, pp. 273-291.
- DeGusta, D., Gilbert, W.H. y Turner, S.P. 1999: «Hypoglossal canal size and hominid speech», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 96, pp. 1.800-1.804.
- Dorus, S., Vallender, E.J., Evans, P.D., Anderson, J.R., Gilbert, S.L., Mahowald, M., Wyckoff, G.J., Malcom, C.M. y Lahn, B. T. 2004: «Accelerated Evolution of Nervous System Genes in the Origin of Homo sapiens», *Cell* 119, pp. 1.027-1.040.
- Elman, J., Bates, E., Johnson, M., Karmiloff-Smith, A., Parisi, D. y Plunkett, K. 1997: *Rethinking innateness: a connectionist perspective on development*, Cambridge, MIT Press.



- Enard, W., Przeworski, M., Fisher, S. E., Lai, C. S. L., Wiebe, V., Kitano, T., Monaco, A. P. y Pääbo, S. 2002a: «Molecular evolution of FOXP2, a gene involved in speech and language», *Nature* 418, pp. 869-872.
- Khaitovich, P., Klose, J., Zollner, S., Heissig, F., Giavalisco, P., Nieselt-Struwe, K., Muchmore, E., Varki, A., Ravid, R., Doxiadis, G. M., Bontrop, R. E. y Paabo, S. 2002b: «Intra- and interspecific variation in primate gene expression patterns», *Science* 296, pp. 340-343.
- Fodor, J. A. 1983: *The Modularity of Mind. An Essay on Faculty Psychology*, Cambridge, MIT Press.
- Fox, J. J. y Hill, C. C. 2001: «From topology to dynamics in biochemical networks», *Chaos* 11, pp. 809-815.
- Frangiskakis, J. M., Ewart, A. K., Morris, C. A., Mervis, C. B., Bertrand, J., Robinson, B. F., Klein, B. P., Ensing, G. J., Everett, L. A., Green, E. D., Proschel, C., Gutowski, N. J., Noble, M., Atkinson, D. L., Odelberg, S. J. y Keating, M. T. 1996: «LIM-kinase1 hemizygoty implicated in impaired visuospatial constructive cognition», *Cell* 86, pp. 59-69.
- Frank, M. y Kemler, R. 2002: «Protocadherins», *Curr. Opin. Cell Biol.* 14, pp. 557-562.
- Gauthier, I., Tarr, M. J., Anderson, A. W., Skudlarski, P. y Gore, J. C. 1999: «Activation of the middle fusiform “face area” increases with expertise in recognizing novel objects», *Nat. Neurosci.* 2, pp. 568-573.
- Gopnik M. 1990: «Feature-blind grammar and dysphasia», *Nature* 344, pp. 715 ss.
- Gould, S. J. 1997: «The exaptive excellence of spandrels as a term and prototype», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 94, pp. 10.750-10.755.
- Grant, S. G. 2003: «Systems biology in neuroscience: bridging genes to cognition», *Curr. Opin. Neurobiol.* 13, pp. 577-582.
- Gray, V., Karmiloff-Smith, A., Funnell, E. y Tassabehji, M. 2005: «In-depth analysis of spatial cognition in Williams syndrome: A critical assessment of the role of the LIMK1 gene», *Neuropsychologia* (en prensa).
- Greenfield, P. M. 1991: «Language, tools and brain: the ontogeny and phylogeny of hierarchically organized sequential behavior», *Behav. Brain Sci.* 14, pp. 531-577.
- Grossman, L. I., Schmidt, T. R., Wildman, D. E. y Goodman, M. 2001: «Molecular evolution of aerobic energy metabolism in primates», *Mol. Phylogenet. Evol.* 18, pp. 26-36.
- Hickok, G., Bellugi, U. y Klima, E. S. 1996: «The neurobiology of sign language and its implications for the neural basis of language», *Nature* 381, pp. 699-702.
- Hofmann, H. A. 2003: «Functional genomics of neural and behavioral plasticity», *J. Neurobiol.* 54, pp. 272-282.

- Holloway R. L. 1983: «Human paleontological evidence relevant to language behavior», *Human Neurobiology* 2, pp. 105-114.
- Jackson, A. P., Eastwood, H., Bell, S. M., Adu, J., Toomes, C., Carr, I. M., Roberts, E., Hampshire, D. J., Crow, Y. J., Mighell, A. J., Markham, A. F. y Woods, C. G. 2002: «Identification of microcephalin, a protein implicated in determining the size of the human brain», *Am. J. Hum. Genet.* 71, pp. 136-142.
- Johansson, S. 2005: *Origins of Language. Constraints on hypotheses*, Amsterdam, John Benjamins.
- Johnson, M. H. 2000: «Functional brain development in infants: Elements of an interactive specialization framework», *Child Dev.* 71, pp. 75-81.
- Kaan, E. y Swaab, T. Y. 2002: «The brain circuitry of syntactic comprehension», *Trends Cogn. Sci.* 6, pp. 350-356.
- Karmiloff-Smith, A. 1992: *Beyond Modularity: A Developmental Perspective on Cognitive Science*, Cambridge, MIT Press.
- 1998: «Development itself is the key to understanding developmental disorders», *Trends Cogn. Sci.* 2, pp. 389-398.
- Kay, R. F., Cartmill, M. y Balow, M. 1998: «The hypoglossal canal and the origin of human vocal behavior», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 95, pp. 5.417-5.419.
- Kosik, K. S. 2003: «Beyond phrenology, at last», *Nat. Rev. Neurosci.* 4, pp. 234-239.
- Leask, S. J. y Crow, T. J. 2001: «Word acquisition reflects lateralization of hand skill», *Trends Cogn. Sci.* 5, pp. 513-516.
- Lefebvre, C. 1998: *Creole Genesis and the Acquisition of Grammar*, Cambridge, Cambridge University Press.
- Li, S., Weidenfeld, J. y Morrisey, E. E. 2004: «Transcriptional and DNA binding activity of the Foxp1/2/4 family is modulated by heterotypic and homotypic protein interactions», *Mol. Cell. Biol.* 24, pp. 809-822.
- Lieberman, P. 1984: *The biology and evolution of language*, Cambridge, Harvard University Press.
- 2002: «On the Nature and Evolution of the Neural Bases of Human Language», *Am. J. Phys. Anthropol.* 45, pp. 36-62.
- Crelin, E. y Kladt, D. H. 1972: «Phonetic ability and related anatomy of the newborn and adult human, Neanderthal man, and the Chimpanzee», *American Anthropologist* 74, pp. 287-307.
- Lightfoot, D. 1983: *The Language Lottery: Toward a Biology of Grammars*, Cambridge, MIT Press.
- Lorenzo, G. y Longa, V. 2003: «Minimizing the genes for grammar. The minimalist program as a biological framework for the study of language», *Lingua* 113, pp. 643-657.
- Marcus, G. F. y Fisher, S. E. 2003: «FOXP2 in focus: what can genes tell us about speech and language?», *Trends Cogn. Sci.* 7, pp. 257-262.

- Markson, L. y Bloom, P. 1997: «Evidence against a dedicated system for word learning in children», *Nature* 385, pp. 813-815.
- Martin, A., Haxby, J. V., Lalonde, F. M., Wiggs, C. L. y Ungerleider, L. G. 1995: «Discrete cortical regions associated with knowledge of color and knowledge of action», *Science* 270, pp. 102-105.
- Mattick, J. S. 2001: «Non-coding RNAs: the architects of eukaryotic complexity», *EMBO Reports* 2, pp. 986-991.
- McDonald, J. L. 1997: «Language Acquisition: The Acquisition of Linguistic Structure in Normal and Special Populations», *Annu. Rev. Psychol.* 48, pp. 215-241.
- Mueller, R. A. 1996: «Innateness, autonomy, universality? Neurobiological approaches to language», *Behavioral & Brain Sciences* 19, pp. 611-675.
- Neville, H. J., Bavelier, D., Corina, D., Rauschecker, J., Karni, A., Lalwani, A., Braun, A., Clark, V., Jezzard, P. y Turner, R. 1998: «Cerebral organization for language in deaf and hearing subjects: biological constraints and effects of experience», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 95, pp. 922-929.
- Neville, H. J., Mills, D. y Lawson, D. 1992: «Fractionating language: Different neural subsystems with different sensitive periods», *Cereb. Cortex* 2, pp. 244-258.
- Newmeyer, F. J. 1997: «Genetic dysphasia and linguistic theory», *J. Neurolinguistics* 10, pp. 47-73.
- 2003: «Grammar is grammar and usage is usage», *Language* 79, pp. 682-707.
- Noble, W. y Davidson, I. 1991: «The evolutionary emergence of modern human behaviour: language and its archaeology», *Man* 26, pp. 223-253.
- Paterson, S. J., Brown, J. H., Gsödl, M. K., Johnson, M. H. y Kamiloff-Smith, A. 1999: «Cognitive modularity and genetic disorders», *Science* 286, pp. 2.355-2.357.
- Pinker, S. 2001: *El instinto del lenguaje*, Madrid, Alianza Editorial.
- «Language as an adaptation to the cognitive niche», en *Language Evolution*, Christiansen, M. H. y Kirby, S. (eds.), Oxford, Oxford University Press, pp. 16-37.
- Prasad, C., Prasad, A. N., Chodirker, B. N., Lee, C., Dawson, A. K., Jocelyn, L. J. y Chudley, A. E. 2000: «Genetic evaluation of pervasive developmental disorders: the terminal 22q13 deletion syndrome may represent a recognizable phenotype», *Clin. Genet.* 57, pp. 103-109.
- Preuss, T. M., Cáceres, M., Oldham, M. C. y Geschwind, D. H. 2004: «Human brain evolution: insights from microarrays», *Nature Reviews Genetics* 5, pp. 850-860.
- Reidenberg, J. S. y Laitman, J. T. 1991: «Effect of basicranial flexion on larynx and hyoid position in rats: an experimental study of skull and soft tissue interactions», *Anat. Rec.* 230, pp. 557-569.
- Sargent, C. A., Briggs, H., Chalmers, I. J., Lambson, B., Walker, E. y Affara, N. A. 1996: «The sequence organization of Yp/proximal Xq homologous regions

- of the human sex chromosomes is highly conserved», *Genomics* 32, pp. 200-209.
- Scerif, G. y Karmiloff-Smith, A. 2005: «The dawn of cognitive genetics? Crucial developmental caveats», *Trends Cogn. Sci.* 9, pp. 126-135.
- Seidenberg, M. S. y MacDonald, M. C. 1999: «A probabilistic constraints approach to language acquisition and processing», *Cognitive Science* 23, pp. 569-588.
- Shapiro, L. y Colman, D.R. 1999: «The diversity of cadherins and implications for a synaptic adhesive code in the CNS», *Neuron* 23, pp. 427-430.
- SLI Consortium 2002: «A genomewide scan identifies two novel *loci* involved in specific language impairment», *Am. J. Hum. Genet.* 70, pp. 384-398.
- Tassabehji, M., Metcalfe, K., Karmiloff-Smith, A., Carette, M.J., Grant, J., Dennis, N., Reardon, W., Splitt, M., Read, A.P. y Donnai, D. 1999: «Williams syndrome: use of chromosomal microdeletions as a tool to dissect cognitive and physical phenotypes», *Am. J. Hum. Genet.* 64, p. 118 ss.
- Temple, E., Poldrack, R.A., Protopapas, A., Nagarajan, S., Salz, T., Tallal, P., Merzenich, M. M. y Gabrieli, J.D.E. 2000: «Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 97, pp. 13.907-13.912.
- Thomas, M. 2002: «Development of the concept of *the poverty of stimulus*», *Linguistic Review* 19, pp. 51-71.
- Tobias, P.V. 1983: «Recent advances in the evolution of the hominids with especial reference to brain and speech», en Chagas, C. (ed.), *Recent advances in the evolution of primates*, Ciudad del Vaticano, Pontificia Academia Scientiarum, pp. 85-140.
- Tooby, J. y DeVore, I. 1987: «The reconstruction of hominid evolution through strategic modeling», en Kinzey, W.G. (ed.), *The Evolution of Human Behavior: Primate Models*, Albany, SUNY Press.
- Uddin, M., Wildman, D.E., Liu, G., Xu, W., Johnson, R.M., Hof, P.R., Kapatos, G., Grossman, L. I. y Goodman, M. 2004: «Sister grouping of chimpanzees and humans as revealed by genome-wide phylogenetic analysis of brain-gene expression profiles», *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 101, pp. 2.957-2.962.
- Vargha-Khadem, F., Watkins, K., Alcock, K., Fletcher, P. y Passingham, R. 1995: «Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 92, pp. 930-933.
- Varki A. 2004: «How to make an ape brain», *Nat. Genet.* 36, pp. 1.034-1.036.
- Woods, C.G. 2004: «Human microcephaly», *Curr. Opin. Neurobiol.* 14, pp. 1-6.
- Zhang, J., Webb, D.M. y Podlaha, O. 2002: «Accelerated protein evolution and origins of human-specific features. Foxp2 as an example», *Genetics* 162, pp. 1.825-1.835.