

BIOLOGÍA Y LENGUAJE: PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE UNA RELACIÓN OBLIGADA

*Biology and Language: Past, Present, and Future
of a Compulsory Relation*

Antonio BENÍTEZ-BURRACO
Universidad de Huelva

Resumen: Diversas evidencias sugieren la plausibilidad (y la necesidad) de un análisis biológico del lenguaje, incluyendo determinados resultados derivados del propio análisis de la estructura y el proceso de adquisición de las lenguas. De ahí que buena parte de los modelos generados por la teoría lingüística en las últimas décadas hayan tratado de buscar una legitimación en los datos proporcionados por la Biología. Sin embargo, una comprensión cabal de la naturaleza (necesariamente biológica) del lenguaje y de su desarrollo ontogenético y filogenético sólo se conseguirá cuando se tengan en cuenta asimismo los paradigmas y los marcos teóricos actualmente vigentes en el ámbito de la Biología.

Palabras clave: filogenia, genes, lenguaje, neurobiología, ontogenia.

Abstract: Multiple evidences suggest that a biological study of language could be both plausible and necessary, some of them being the output of the structural analysis of languages and the way in which they are acquired by the child. Hence, the current tendency of taking into account biological data to validate (or falsify) the diverse models of language developed by theoretical linguistics. Nevertheless, if we are actually intending to gain a real comprehension of the (biological) nature of language (but also of the way in which it develops, both ontogenetically and phylogenetically), we will further need to integrate as well fresh theoretical frames and paradigms which are at present at the core of biological thinking.

Key words: phylogeny, genes, language, neurobiology, ontogeny.

Recibido: 20.09.2011

Aceptado: 18.05.2012

1. INTRODUCCIÓN: UNA MIRADA (NECESARIAMENTE INCOMPLETA) AL PASADO

Como es bien conocido, una de las causas fundamentales que han motivado el acercamiento de la Lingüística a la Biología ha sido el cambio de paradigma que dentro de la primera ha supuesto la denominada revolución chomskyana, con su vindicación del lenguaje como un conjunto de «systems of mental representation and computation» (Chomsky, 1986: 51), que ha reemplazado a una conceptualización anterior que veía en él «a behavior and its products» (ídem). En un primer momento, las principales conjeturas acerca de la naturaleza exacta y el modo en que se organizarían y aparecerían durante el desarrollo dichos sistemas de representación y computación se realizaron fundamentalmente a partir del análisis de las características estructurales de las diversas lenguas humanas y de la manera en que los niños las adquieren a lo largo de su crecimiento. No obstante, y como cabría esperar, tales conjeturas contaban con evidentes (e inevitables) implicaciones biológicas, de ahí que resultase natural (y con el tiempo, se antojase imprescindible) tratar de buscar en la Biología evidencias susceptibles de confirmar o refutar su validez. Históricamente, una de las propuestas más exitosas y productivas (también por el estímulo que confirió a la investigación teórica y aplicada en este campo) ha sido la hipótesis de la Gramática Universal (en adelante, GU) (Chomsky, 1977, 1980, 1986), según la cual los sistemas de representación y computación relacionados con el lenguaje serían sustancialmente independientes de otros sistemas/capacidades cognitivos, mientras que su adquisición vendría facilitada (y al mismo tiempo restringida) por información específica no derivable de la experiencia (en esencia, innata).

Aunque son bien conocidas, permítasenos enumerar de un modo sintético las principales afirmaciones que, en relación con tales sistemas de representación y computación, se realizan en el contexto de este modelo en particular, con objeto de poder destacar sus implicaciones biológicas. Para empezar, se defiende la existencia de una facultad del lenguaje (en adelante, FL), concebida como la capacidad de la mente/cerebro de adquirir una lengua y hacer uso de ella, la cual satisfaría dos funciones básicas: erigirse en un sistema sensorial de análisis preliminar de los datos lingüísticos y constituir un esquema capaz de condicionar las clases de gramáticas posibles en función de dichos datos. Pues bien, parece imprescindible plantearse de qué manera se implementaría a nivel cerebral un esquema de estas características, como también preguntarse cuál sería la naturaleza precisa de tales mecanismos sensoriales. En segundo lugar, la idea de que los mecanismos mentales/cerebrales inherentes a la FL difieren de otros dispositivos mentales/cerebrales y de que responden a principios específicos de dominio remite necesariamente a la hipótesis de la modularidad desarrollada por Fodor (1983), pero obliga, en particular, a pregun-

tarse a qué niveles de complejidad biológica y en qué medida cabe considerar modular dicha facultad. Así, por ejemplo, se ha venido defendiendo durante mucho tiempo que este carácter modular no sólo atañería a la FL (en relación con la cognición), sino que también alcanzaría a los distintos subsistemas que integran la primera (sintaxis, semántica, etc.). Consecuentemente, parecería legítimo preguntarse por las porciones de cerebro encargadas específicamente de la (representación) de las entidades y del procesamiento de las operaciones que, según la teoría lingüística, serían relevantes para cada uno de tales subsistemas. En tercer lugar, la hipótesis de que dichos mecanismos mentales/cerebrales se encuentran biológicamente predefinidos, cristalizada, en particular, en la propuesta de que las restricciones que hacen posible el proceso de adquisición del lenguaje adoptan la forma de un conocimiento gramatical apriorístico altamente articulado de carácter innato (en esencia, una GU), lleva necesariamente a preguntarte por el origen de dicho conocimiento y si su naturaleza es (exclusivamente) genética, como durante mucho tiempo se ha venido defendiendo¹, y en caso de serlo, cuál sería la identidad y la función que desempeñan los genes implicados. Finalmente, y teniendo en cuenta fundamentalmente la indefinición funcional (o si se quiere, la multifuncionalidad) del lenguaje y simultáneamente, la presencia en él de aspectos, componentes o procesos afuncionales, inespecíficos o disfuncionales (*cf.* Piatelli-Palmarini, 1989; Lightfoot, 1999), la aparición del lenguaje en términos evolutivos se ha considerado durante mucho tiempo como el resultado de un proceso no adaptativo (a lo sumo, la selección natural lo habría sancionado a posteriori). No obstante, parece razonable preguntarse por la existencia de posibles homólogos de esta facultad en otras especies vivas, así como de restos fósiles relacionados con ella asociados a especies extintas, con objeto de poder reconstruir su genuino itinerario evolutivo y, en último término, proponer causas susceptibles de explicar su presencia (¿exclusivamente?) en nuestra especie².

¹ Chomsky (1977: 164), por ejemplo, define la GU como «a common human attribute, genetically determined, one component of the human mind [...] through interaction with the environment [...] this faculty of mind becomes articulated and refined, emerging in the mature person as a system of knowledge of language». Otra definición, cualitativamente semejante, sería «a system of conditions deriving from the human biological endowment that identifies the I-languages that are humanly accessible under normal conditions» (Chomsky 1986: 23). Por su parte, Anderson y Lightfoot (1999: 702) han llegado a postular la existencia de un «genotipo lingüístico», entendido como «that part of our genetic endowment that is relevant for our linguistic development» (Anderson y Lightfoot 1999: 702).

² Relacionando la hipótesis del innatismo con la defensa de su carácter afuncional, Chomsky ha sugerido que el lenguaje podría haber aparecido repentinamente como consecuencia de la mutación de algún gen relacionado con el desarrollo del cerebro. Así, por ejemplo: «Perhaps at some time hundreds of thousands of years ago, some small change took place, some mutation took place in the cells of prehuman organisms. And for reasons of physics which are not yet

Existen, desde luego, otras propuestas alternativas que también aspiran a caracterizar el modo en que se organiza el conocimiento lingüístico en el individuo adulto y la manera en que se alcanza dicho conocimiento a lo largo del desarrollo, e incluso a proponer un posible itinerario evolutivo para explicar la aparición del lenguaje, y que difieren del modelo anterior en uno, varios o en todos los aspectos. Así, por ejemplo, algunas de estas hipótesis defienden un innatismo sin GU, en el sentido de que el lenguaje, bien se adquiriría merced a principios generales de aprendizaje no específicamente lingüísticos, los cuales sí podrían tener un carácter innato (cf. Elman *et al.*, 1996; MacWhinney, 2004), bien sería el resultado de un dispositivo computacional, también de naturaleza innata, pero carente de propiedades gramaticales (O'Grady, 2003; 2005). Del mismo modo, otras propuestas sugieren que los posibles módulos que cabría observar en el individuo adulto (y la FL sería uno de ellos) no tendrían que estar necesariamente presentes en el momento del nacimiento, sino que podrían ir organizándose a lo largo (y como consecuencia) del propio proceso de desarrollo (Bates *et al.*, 1988; Karmiloff-Smith 1992; Pater-son *et al.*, 1999). Finalmente, para determinados autores el lenguaje sería un sistema biológico especializado y caracterizado por un diseño complejo, de manera que su evolución sólo podría explicarse merced a un mecanismo de «descenso con modificación» (Pinker y Bloom, 1990).

Ahora bien, con independencia de la naturaleza exacta de estas propuestas, lo cierto es que diversas evidencias, procedentes de diferentes áreas de la Biología (o de áreas afines, como la Medicina, la Psicología, la Arqueología, la Paleoantropología o la Etología), han venido a corroborar la plausibilidad (y la necesidad) del análisis biológico del lenguaje, de ahí la incorporación progresiva al debate acerca de su naturaleza (y de su origen, ontogenético y filogenético) de todo tipo evidencias adicionales de carácter no estrictamente lingüístico (genéticas, moleculares, neuroanatómicas, neurofisiológicas, paleoantropológicas, etc.). Y de ahí también la propia aparición de la Biolingüística como disciplina autónoma, entendida como la rama de la Lingüística que se ocuparía de contribuir, precisamente mediante la consideración de este tipo de evidencias, a encontrar una respuesta a las cinco grandes cuestiones que la Lingüística debe resolver en relación con dicho problema: qué tipo de conocimiento es el lenguaje, cómo se adquiere, cómo se emplea, de qué modo se ve implementado a nivel cerebral y cómo ha evolucionado (Chomsky y Lasnik, 1993)³. Ente otras que cabe mencionar (i) la aparición de déficits lingüísti-

understood, that led to the representation in the mind/brain of the mechanisms of discrete infinity, the basic concept of language and also of the number system» (Chomsky, 1988: 183).

³ Para una caracterización de los objetivos de la Biolingüística, cf. Boeckx y Grohmann, 2007; Hauser y Bever, 2008; Fitch, 2009a. Probablemente la Biolingüística constituya la plasmación por excelencia del imperativo formulado por Chomsky en diversas ocasiones (1986: 27;

cos de diversa índole como consecuencia de la existencia de alteraciones estructurales y/o funcionales de determinadas regiones cerebrales, bien acaecidas en algún momento del desarrollo o en el propio estadio adulto (trastornos del lenguaje adquiridos), bien resultantes de la existencia de itinerarios ontogenéticos anómalos (trastornos del lenguaje de carácter hereditario), los cuales entrañan (ii) la existencia de genes cuya mutación afecta el normal desarrollo del sustrato neuronal del lenguaje; (iii) la presencia en otras especies de capacidades (aunque también de estructuras biológicas e incluso de genes) que cabe relacionar con el lenguaje; o (iv) el hallazgo de este tipo de evidencias asociadas a diferentes especies extintas de homínidos.

2. UNA CARACTERIZACIÓN (NECESARIAMENTE CRÍTICA) DEL PRESENTE

2.1. El productivo examen de los trastornos del lenguaje

Nos serviremos de dos trastornos del lenguaje bien conocidos, la dislexia y el trastorno específico del lenguaje (en adelante, TEL), para ilustrar el modo en que el recurso a las modernas técnicas de análisis biológico puede contribuir a esclarecer la naturaleza del lenguaje y en particular, a corroborar o descartar las diversas hipótesis planteadas a este respecto. Así, a partir de uno de los presumibles subtipos del TEL⁴ se identificó hace algunos años el gen *FOXP2*, que se ha venido considerando como el «gen del lenguaje» por antonomasia (Lai *et al.*, 2001). La mutación puntual de este gen (o su delección parcial) da lugar a diversos déficit de índole lingüística, entre los que pueden mencionarse: (i) un menor nivel de conocimientos de tipo léxico; (ii) una menor capacidad de comprensión morfológica y morfosintáctica; (iii) problemas de generación morfológica; (iv) un déficit en la capacidad de almacenamiento de información fonológicamente relevante por parte de la memoria de trabajo verbal (o quizás en el proceso de articulación secuencial de unidades con valor fonológico); (v) una menor capacidad de recuperación de elementos del lexicon (en términos cuantitativos y cualitativos); y (vi) una dispraxia orofacial ligada al desarrollo, o bien una disartria espástica, que iría acompañada de una dispraxia

2000a: 90), en el sentido de que la Lingüística debería considerarse, sin más, como una rama de la Biología.

⁴ Este trastorno se considera presente en aquellos individuos que manifiestan un itinerario anómalo de adquisición del lenguaje en ausencia de causas aparentes de orden no lingüístico, como una disfunción neurológica, un retraso mental o cognitivo general, un problema auditivo, o una exposición inadecuada o insuficiente a los estímulos lingüísticos durante el desarrollo, a menudo como consecuencia de las peculiaridades socioeducativas del medio en el que han nacido y crecido (Bishop y Leonard, 2001; Leonard, 2002).

verbal y de errores residuales durante el desarrollo (Gopnik, 1990; Vargha-Khadem *et al.*, 1995; Watkins *et al.*, 2002; Vargha-Khadem *et al.*, 2005; Shriberg *et al.*, 2006). Este gen codifica un represor transcripcional (Shu *et al.*, 2001; Vernes *et al.*, 2006) que interviene en la regulación de la diferenciación neuronal (posiblemente en la determinación de la identidad y/o función celulares) necesaria para la organización y/o el funcionamiento de circuitos córtico-talamo-estriales asociados a la planificación motora, el comportamiento secuencial y el aprendizaje procedimental (para una revisión vid., Marcus y Fisher, 2003; Vargha-Khadem *et al.*, 2005; Fisher y Scharff, 2009). Significativamente, todas las áreas en las que se expresa el gen están implicadas en el procesamiento lingüístico, y también lo están buena parte de las que presentan anomalías estructurales o funcionales en los individuos que portan una variante mutada (Vargha-Khadem *et al.*, 2005). Disponemos, asimismo, de modelos animales del trastorno asociado a su mutación⁵, los cuales recapitulan satisfactoriamente los síntomas observados en los seres humanos, sugiriendo, en particular, que el papel de la proteína FOXP2 en la aparición del lenguaje no sólo estaría ligado a los mecanismos relacionados con la regulación del desarrollo (y la compartimentalización estructural y funcional) de determinadas regiones cerebrales, sino también a los implicados en la modulación de la plasticidad neuronal ligada al aprendizaje de tareas motoras (Fisher y Scharff, 2009; White, 2011). Por otro lado, la reciente dilucidación de (una fracción) del sistema regulador del que parece formar parte dicha proteína, así como la identificación de un nutrido número de sus dianas fisiológicas, han confirmado el

⁵ En el ratón, por ejemplo, la inactivación del gen ortólogo (pero también la introducción de la variante humana mutada) da lugar a anomalías estructurales y funcionales que afectan fundamentalmente al cerebelo (Shu *et al.*, 2005; French *et al.*, 2007; Groszer, *et al.*, 2008). Se ha sugerido que en esta especie la manifestación fenotípica más conspicua de ambos procesos sería un descenso de la frecuencia de vocalizaciones ultrasónicas por parte de las crías (Shu *et al.*, 2005) (en consonancia plausiblemente con el déficit en la capacidad de discriminación de estímulos breves o muy próximos, y posiblemente de determinadas frecuencias, que parece constituir una de las causas del TEL [McArthur y Bishop, 2001]), si bien esta circunstancia podría ser una consecuencia secundaria del retraso en el desarrollo que parece conllevar la mutación del gen (Fisher y Scharff, 2009). Significativamente, la presencia de la variante humana normal parece tener efectos fisiológicos sustancialmente opuestos (Enard *et al.*, 2009). Por su parte, el descenso de los niveles de expresión del gen *FoxP2* en *Taeniopygia guttata* (un ave canora que aprende las secuencias que le son características a partir de un tutor y que lo hace únicamente durante un período limitado de tiempo [Kuhl, 2003]) afecta sustancialmente a un área homóloga a los ganglios basales, y se manifiesta fenotípicamente en un acortamiento del período crítico de aprendizaje de las llamadas (dando lugar a una «cristalización» precoz del canto) y en una reducción de la fidelidad del proceso de imitación implicado en su aprendizaje, que se traduce a su vez en un incremento de su variabilidad desde el punto de vista ejecutivo (Haesler *et al.*, 2007) (en consonancia plausiblemente con la menor capacidad de repetición de palabras reales y pseudopalabras, así como de oraciones, que presentan los individuos afectados por la mutación del gen [Watkins *et al.*, 2002]).

importante papel que el gen desempeña en la modulación del desarrollo de los centros neuronales implicados en el procesamiento del lenguaje (Spiteri *et al.*, 2007; Vernes *et al.*, 2007; Konopka *et al.*, 2009), pero también la hipótesis de que la mutación de alguna de dichas dianas puede contribuir igualmente a la aparición de trastornos del lenguaje, como parece suceder con *CNTNAP2* en relación con el propio TEL (Vernes *et al.*, 2008)⁶. Finalmente, la constatación de que, a pesar del elevado grado de conservación que lo caracteriza en términos evolutivos, el gen ha experimentado dos mutaciones (que han originado dos cambios no sinónimos en la secuencia de la proteína que codifica) posiblemente en el antepasado común a nuestra especie y al *Homo neanderthalensis*, hace entre 300.000 y 400.000 años (Krause *et al.*, 2007), las cuales han debido tener algún tipo de repercusión funcional⁷, ha dado lugar a todo tipo de hipótesis acerca de las implicaciones que dichas modificaciones podrían haber tenido para la evolución del lenguaje (para una revisión, *cf.* Benítez-Burraco, 2005; 2008; Benítez-Burraco y Longa, 2011), incluyendo la sugerencia de que los neandertales habrían tenido lenguaje moderno⁸ (Trinkaus, 2007; d'Errico y Vanhaeren, 2009; Martínez Mendizábal y Arsuaga, 2009; Frayer *et al.*, 2010). Significativamente, varias dianas del gen también han sido objeto de una selección positiva en nuestro clado, mientras que se ha constatado, igualmente, que un número aún más elevado de ellas presenta un patrón de expresión diferencial en relación con el que es característico del chimpancé (Spiteri *et al.*, 2007). Parece plausible que la explicación evolutiva de la presencia del lenguaje en nuestra especie se encuentre en modificaciones de este tipo.

El caso de la dislexia es sustancialmente semejante. Se trata de un trastorno que se caracteriza por la dificultad para el reconocimiento preciso y/o fluido de las palabras escritas, y que se traduce en una merma relevante de la capacidad de decodificación y deletreo (Lyon *et al.*, 2003). Aunque se han propuesto diversas causas para su aparición (para una revisión, *vid.* Benítez-Burraco, 2010), el déficit nuclear parece

⁶ Este gen codifica una proteína de la familia de las neurexinas que interviene en la estabilización de la localización de determinados canales de K⁺ (Poliak *et al.*, 1999) y posiblemente, en la regulación de la sinaptogénesis (Dean *et al.*, 2003) (para más detalles, *vid.* nota 13).

⁷ Las modificaciones experimentadas por la proteína dan lugar *in vitro* (en diferentes líneas neuronales humanas) e *in vivo* (en distintas regiones cerebrales, en particular, en el núcleo caudado, el polo frontal y el hipocampo) a una variación en el patrón de regulación transcripcional del factor FOXP2 y a la conformación de redes reguladoras distintas en las que la identidad de los genes corregulados por FOXP2 es diferente, al menos en relación con lo que sucede en el chimpancé (Konopka *et al.*, 2009).

⁸ Por *lenguaje moderno* entiéndase un sistema de representación (y en último término, de comunicación) capaz de crear representaciones desplazadas en el tiempo y el espacio, pero también otras que carecen de correlato real (*cf.* Jerison, 1985; Bickerton, 1990; Dennett, 1996), el cual emplea secuencias de símbolos organizados según una estructura jerárquica y recursiva (Chomsky, 1965, 1980; Weisler y Milekic, 2000; Baker, 2001).

corresponderse con una disfunción de la capacidad de procesamiento fonológico (Shaywitz *et al.*, 1998; Ramus *et al.*, 2003). Las modernas técnicas de neuroimagen indican que los individuos disléxicos presentan alteraciones estructurales y funcionales en diferentes regiones corticales. Las primeras son consecuencia, en general, de una migración neuronal anómala que afecta a algunas de las áreas implicadas en el procesamiento del lenguaje (Galaburda *et al.*, 1985; Humphreys *et al.*, 1990), mientras que las segundas entrañan la subactivación o la sobreactivación compensatoria de diversas regiones del córtex cerebral, incluyendo los tres subsistemas de procesamiento principales que intervienen en la lectura, localizados en el hemisferio cerebral izquierdo (Horwitz *et al.*, 1998; Shaywitz *et al.*, 1998; Démonet *et al.*, 2004), si bien implican también la existencia de un patrón incorrecto de interconexión entre algunas de las áreas involucradas en dicho proceso (Shaywitz *et al.*, 2003; Cao *et al.*, 2008). Se han identificado hasta nueve *loci* (o lugares físicos en el cromosoma) relacionados con la dislexia (Williams y O'Donovan, 2006; Gibson y Gruen, 2008), habiéndose clonado hasta el momento un total de cuatro genes considerados como candidatos para el trastorno (para una revisión, *vid.* Benítez-Burraco, 2010). Significativamente, la mayoría de ellos codifica proteínas que intervienen en la regulación de la migración radial de las neuronas corticales, como es el caso, en particular, de *DYX1C1* (Taipale *et al.*, 2003), *DCDC2* (Meng *et al.*, 2005) y *KIAA0319* (Paracchini *et al.*, 2006; Velazquez-Baeza *et al.*, 2008); un cuarto gen, *ROBO1*, parece regular el crecimiento de determinados axones interhemisféricos, posiblemente, el de algunos de los que proyectan fuera del córtex hacia el tálamo, como ocurre en el ratón (Bagri *et al.*, 2002; Hannula-Jouppi *et al.*, 2005). La modificación de los niveles de expresión de los correspondientes genes ortólogos de la rata y el ratón da lugar a alteraciones estructurales de la misma naturaleza que las observadas en los individuos afectados por el trastorno (Paracchini *et al.*, 2006; Rosen *et al.*, 2007; Burbridge *et al.*, 2008), pero también a déficits de carácter auditivo y cognitivo que recapitulan en gran medida los detectados en ellos (Galaburda *et al.*, 2006; Threlkeld *et al.*, 2007). Por consiguiente, y con todas las salvedades que se discuten en el apartado siguiente (*cf.* nota 9 en particular), parece plausible la hipótesis de que estos genes estarían involucrados en la regulación del patrón de migración y de interconexión de algunas de las poblaciones neuronales que constituirían el sustrato neuronal del componente fonológico de la memoria de trabajo verbal (*cf.* Benítez-Burraco, 2010). Finalmente, y al igual que sucedía con el gen *FOXP2*, varios de estos genes (en concreto, *DYX1C1* y *ROBO1*) han experimentado cambios en su secuencia que han sido seleccionados positivamente en nuestro clado (Taipale *et al.*, 2003; Hannula-Jouppi *et al.*, 2005), habiéndose visto igualmente modificado el patrón de maduración de su ARNm en la línea evolutiva que conduce a la especie humana, tras la separación de la que dio lugar a los primates superiores (Calarco *et al.*, 2007).

2.2. El análisis genético del lenguaje

El análisis genético de otros muchos trastornos cognitivos que afectan al lenguaje ha incrementado sustancialmente la nómina de genes cuya mutación da lugar a una disfunción de la competencia lingüística y cuya variante silvestre contribuye plausiblemente a la regulación del desarrollo (y el funcionamiento) de las estructuras neuronales encargadas del procesamiento del lenguaje (para una relación que quiere ser exhaustiva, *vid.* Benítez-Burraco, 2009: 88-94 y 98-227)⁹. Idealmente, tales genes conformarían el denominado «genotipo lingüístico», entendido como «that part of our genetic endowment that is relevant for our linguistic development» (Anderson y Lightfoot 1999: 702). Aunque la naturaleza bioquímica de los productos codificados por dichos genes es variada, buena parte de ellos desempeña un papel eminentemente modulador, al formar parte de cadenas de transducción de información desde el exterior al interior de la célula, o bien al actuar como reguladores de la expresión de otros genes. En cuanto a las funciones fisiológicas en las que intervienen dichos productos, y a pesar de ser también particularmente diversas, un número significativo de ellos está relacionado con la regulación de la proliferación y la migración neuronales, la sinaptogénesis y la axonogénesis, y la determinación de la identidad y la funcionalidad de las neuronas¹⁰. En conjunto, conforman un complejo mecanismo de regulación genética cuya importancia es especialmente relevante durante las etapas iniciales de la ontogenia, al determinar la organización histológica básica y la conformación general de las macroestructuras anatómicas más importantes del sustrato neuronal del lenguaje. No obstante, de este proceso de desarrollo difícilmente puede resultar un sistema computacional plenamente opera-

⁹ De todos modos, conviene tener presente que mientras que «the discovery that the presence of a specific genetic mutation is correlated in a small population with a specific case of linguistic impairment might suggest that the mutation (or some nearby region of the genome) is causally involved in the impairment [...] the correlation by itself does not tell us whether (and in what way) that region of the genome plays a role in normal linguistic development» (Bateson and Mamelli, 2007: 821) Tales inferencias sólo resultan legítimas si puede demostrarse, cuando menos, que: (i) existe una relación obligada entre la mutación del gen y la disfunción de la FL; en otras palabras, que el normal desarrollo de la FL se ve afectado en todos los individuos que portan dicha mutación; (ii) el fenotipo anómalo es el resultado de la pérdida del producto funcional codificado por el gen y no de la aparición de un elemento perturbador anómalo (el producto codificado por la variante mutada del gen); y (iii) la totalidad de los déficit lingüísticos observados son consecuencia directa de la mutación del gen, de modo que puede descartarse la existencia de otros factores etiológicos.

¹⁰ Ramus (2006) agrupa estos genes en tres categorías fundamentales: (i) los relacionados directamente con los procesos de desarrollo cerebral; (ii) los responsables de la determinación de la identidad neuronal; y (iii) los encargados de establecer el patrón spatiotemporal de expresión de los genes de tipo (i) y (ii), entre los que se encontraría, por ejemplo, *FOXP2*.

tivo, puesto que para ello (y en definitiva, para determinar con la precisión requerida las características citoarquitectónicas de dicho sustrato y generar estructuras completamente funcionales) son imprescindibles los cambios estructurales y funcionales que experimentan las neuronas como resultado de las interacciones que tienen lugar entre las distintas regiones cerebrales, así como entre ellas y el ambiente (Johnson, 2003)¹¹.

2.3. El análisis neurobiológico del lenguaje

Las modernas técnicas de neuroimagen han permitido compensar con creces las limitaciones inherentes históricamente al análisis neurobiológico del lenguaje que, en lo sustancial, consistía en un examen *post-mortem* de individuos aquejados por diferentes trastornos lingüísticos, bien adquiridos, bien ligados al desarrollo. Actualmente es posible, en cambio, evaluar *in vivo* las variaciones de actividad cerebral ligadas al procesamiento de estímulos lingüísticos, no sólo en condiciones patológicas, sino también en individuos sanos, así como determinar la presencia en los primeros de anomalías estructurales presumiblemente ligadas a las disfunciones observadas, como ilustraban los casos del TEL y la dislexia comentados en el apartado 2.1. Una consecuencia fundamental de este programa de análisis ha sido la necesidad de trascender los modelos neurolingüísticos tradicionales (heredados de los trabajos seminales realizados por Broca, Wernicke y Lichtheim durante el siglo XIX), con su defensa de la lateralización de las funciones lingüísticas en el hemisferio izquierdo y de la existencia de una dicotomía básica entre una región anterior, implicada fundamentalmente en el procesamiento sintáctico, y una región posterior, donde se localizaría el componente semántico del lenguaje, a las que se añadiría una tercera, la circunvolución angular, que constituiría el sustrato neuronal del componente fonológico (Caramazza y Berndt, 1978; Neville y Bavelier, 1998). Así, por un lado, parece cada vez más evidente que el procesamiento del lenguaje (y en definitiva, su genuina idiosincrasia en términos de sus propiedades formales, tal como las caracteriza la Lingüística) no depende tanto de un patrón concreto de lateralización estructural y funcional de esos supuestos «centros del lenguaje», sino fundamen-

¹¹ Estos cambios se producirían merced al efecto de la propia actividad sináptica sobre las células en desarrollo, a través de mecanismos como la síntesis y captación de factores de crecimiento y quimiotácticos, o la estabilización y desestabilización sinápticas, aunque en último término deben estar implicados, asimismo, numerosos genes, como ha puesto de manifiesto el análisis del proteoma sináptico (Grant, 2003) o de la plasticidad neuronal (Kaufmann y Worley, 1999).

talmente de un programa de interconexión específico que conecte funcionalmente áreas cerebrales concretas, como atestigua la existencia de configuraciones alternativas de tales «centros lingüísticos», en forma de «transferencias del lenguaje» al hemisferio derecho en condiciones patológicas o de organizaciones «especulares» del mismo en individuos zurdos (Liégeois *et al.*, 2008). Por otro lado, el número de áreas cerebrales implicadas en el procesamiento lingüístico no ha hecho sino incrementarse con el tiempo. Uno de los descubrimientos más relevantes a este respecto concierne al papel fundamental que desempeñan determinadas estructuras subcorticales (Ullman, 2001; Lieberman, 2000; 2002; 2006)¹² o ciertas estructuras no corticales, como el cerebelo, que se ha revelado, en particular, como un importante componente de la memoria de trabajo verbal (Desmond *et al.*, 1997) y como un dispositivo de interfaz entre el lenguaje y otros dominios cognitivos implicados en la actuación (Desmond y Fiez, 1998). Adicionalmente, se ha constatado de forma recurrente que conforme se incrementa la complejidad del mensaje que es preciso codificar o decodificar se produce un reclutamiento progresivo de otras regiones corticales (en general, como consecuencia del incremento de la demanda computacional por parte de la memoria de trabajo verbal), incluyendo diversas regiones del hemisferio cerebral derecho (Just *et al.*, 1996). Adviértase, por último, que todas estas áreas y estructuras cerebrales cuentan con homólogos en otras especies vivas, lo que permite realizar análisis comparativos de indudable interés en términos evolutivos. Del mismo modo, su presencia puede inferirse a partir de las marcas dejadas por la superficie cerebral sobre la cara interna del cráneo (*cf.* apartado 3).

2.4. El análisis evolutivo del lenguaje

En ausencia de evidencias sólidas al respecto, las hipótesis acerca del origen del lenguaje han tenido tradicionalmente un carácter eminentemente especulativo (*cf.* Jespersen, 1922). El lenguaje no fosiliza y la aparición de la escritura es fenómeno excesivamente reciente (Daniels y Bright, 1996; Holden, 1998) para tratar de reconstruir un proceso evolutivo que pudo haber comenzado en algún momento tras la separación de nuestra rama evolutiva de la que dio lugar a los primates superiores, hace alrededor de seis millones de años, pero que, en todo caso, parece haber culminado con la aparición de nuestra especie, hace alrededor de 100.000 años. Por otro lado, la Lingüística histórica tampoco nos permite retrotraernos excesivamente

¹² En algunos modelos neurolingüísticos actuales (*cf.* Lieberman, 2000; 2002; 2006) estas estructuras (y en particular, los ganglios basales) representan el sustrato del secuenciador que integra el dispositivo computacional que constituiría el componente fundamental del lenguaje.

en la historia de las lenguas. Para empezar, porque la metodología empleada tanto para la reconstrucción comparativa como para la reconstrucción interna (que en general, descansa además de forma casi exclusiva en la consideración de términos cognados) sólo garantiza reconstrucciones fiables de estadios con una antigüedad no superior a 6.000-8.000 años (Nichols, 1997; aunque *cf.* Colonna *et al.*, 2010 para una defensa de la posibilidad de establecer relaciones genéticas más profundas mediante la consideración de datos sintácticos). Por otro lado, porque el método neogramático sólo resulta adecuado en los casos en los que el cambio lingüístico acontece por divergencia a partir de una (proto)lengua común, algo que posiblemente esté asociado a determinadas circunstancias que han podido ser inhabituales durante la mayor parte de la historia humana (Dixon, 1997). Por su parte, las propuestas de que las lenguas actuales contendrían restos «fossilizados» de etapas anteriores (protolingüísticas, si se quiere) de la evolución del lenguaje (Jackendoff, 2002) o de que dichas etapas habrían dejado algún tipo de rastro en la conformación actual del cerebro humano (Bickerton, 1990), si bien resultan interesantes, no dejan tampoco de ser especulativas, al carecerse de evidencias suficientemente concluyentes que las corroboren. También lo son, en buena medida, las hipótesis que se han basado en evidencias proporcionadas por áreas (o disciplinas) afines, como las resultantes del análisis de los procesos de criollización (y en general, del contacto lingüístico) (Bickerton, 1990; Mufwene, 2001), la determinación y la caracterización de los universales del lenguaje (que en la tradición chomskyana se han considerado como propiedades biológicamente necesarias de la FL) (Carstairs-McCarthy, 1999), la teoría de la gramaticalización (Bybee *et al.*, 1994) o la generación de modelos matemáticos de la evolución del lenguaje (Cangelosi y Parisi, 2001).

El tratamiento del problema desde una óptica bilingüística ha proporcionado evidencias adicionales que pueden resultar mucho más informativas. Para ello, se ha tratado la historia evolutiva del lenguaje como la de cualquier otro rasgo biológico humano. Así, y como ya se ha apuntado, se han buscado y analizado, por un lado, facultades homólogas presentes en especies vivas (relacionadas filogenéticamente con la nuestra); por otro, se ha examinado el registro fósil con objeto de encontrar presumibles evidencias de etapas intermedias del proceso evolutivo que condujo a su aparición. En general, las evidencias consideradas hasta el momento derivan del análisis comparado de los sistemas comunicativos (y de las correspondientes estructuras biológicas responsables de ellos) de otras especies animales, así como en la búsqueda en el registro fósil de restos de las estructuras del habla (e incluso del aparato auditivo) o que evidencien la presencia de una capacidad conceptual de carácter simbólico. Por centrarnos en este último aspecto, con el tiempo se ha ido acumulando un importante cuerpo de evidencias paleoantropológicas y arqueológicas que parecen señalar la presencia de conductas modernas en otras especies de homínidos, fundamentalmente en los neandertales, en forma de explo-

tación de recursos marinos, navegación en aguas abiertas o uso de variadas especies de plantas en la dieta (Lev *et al.*, 2005; Stringer *et al.*, 2008; Strasser *et al.*, 2011), y sobre todo, de un comportamiento simbólico, que implicaría el uso del ocre y de otros pigmentos, la realización de enterramientos o la confección de adornos corporales (Frayer *et al.*, 2006; Zilhão *et al.*, 2010; para una defensa explícita de la posesión por parte de los neandertales de capacidades cognitivas y lingüísticas avanzadas, *vid.* d'Errico, 2003). Sin embargo, una aproximación biológica al fenómeno lingüístico permite aumentar considerablemente el número y la naturaleza de las evidencias susceptibles de ser consideradas. Así, tal como se comentó en los apartados 2.3 y 2.4, es posible determinar la historia evolutiva tanto de los genes que integrarían el supuesto genotipo lingüístico (como evidencian la reconstrucción de la historia evolutiva del gen *Foxp2* a través de la comparación de las secuencias de los correspondientes genes homólogos y ortólogos [Enard *et al.*, 2002] o la secuenciación del gen homólogo presente en los neandertales a partir de una muestra de ADN fósil [Krause *et al.*, 2007; Green *et al.*, 2010]), como de las estructuras neuronales que intervienen en el procesamiento del lenguaje (como demuestra, por ejemplo, el hecho de que los primates superiores cuenten con áreas homólogas a las de Broca y de Wernicke, que además presentan un patrón de lateralización estructural y funcional semejante al que se advierte en nuestra especie [Cantalupo y Hopkins, 2001]; al menos en el caso del área de Broca, este patrón se ha encontrado en todas las especies extintas del género *Homo* [Holloway, 1983 y Tobias, 1983]).

2.5. Algunos problemas significativos

En apariencia, el escenario resultante del análisis biológico del lenguaje, tal como se ha esbozado en los apartados anteriores, resulta bastante prometedor. Parece plausible la hipótesis de que la mutación de uno o varios genes implicados en la regulación del volumen celular y de la migración y la especialización funcional de las neuronas podría haber promovido los cambios necesarios en la configuración de los circuitos cerebrales para permitir la aparición de un sistema de computación capaz de procesar elementos simbólicos y transmitir el resultado de dichas computaciones a través de un canal oral-auditivo. Sin embargo, este escenario no deja de ser problemático.

En lo que concierne al supuesto genotipo lingüístico, sucede que (i) los genes que lo integran se expresan en otras regiones cerebrales además de las que intervienen en el procesamiento del lenguaje e incluso lo hacen en otras partes del organismo; (ii) la mutación de uno de estos genes puede manifestarse de forma diferente en distintos individuos o poblaciones (*penetrancia variable*), llegando en ocasiones a

resultar asintomática (*penetrancia nula*); (iii) la mutación de un mismo gen puede dar lugar a diferentes trastornos en distintos individuos o poblaciones (en otras palabras, estos genes pueden constituir un componente etiológico de otros trastornos adicionales a la afección a partir de la cual fueron identificados), los cuales pueden incluir entre sus síntomas distintivos otras disfunciones además de las de índole lingüística (de modo que no cabría considerarlos como trastornos específicamente lingüísticos); (iv) la mutación de los genes que codifican proteínas con las que interactúa *in vivo* el producto de algunos de estos genes puede dar lugar a trastornos diferentes del causado por la mutación del gen inicialmente identificado; (v) para cada uno de los trastornos del lenguaje se han identificado varios genes candidato y decenas de genes que cabe considerar como factores de riesgo para su aparición, fundamentalmente porque su identidad varía (hasta cierto punto) en función del subtipo de que se trate y/o de la población analizada¹³. Añadamos a las anteriores la circunstancia de que el reciente análisis del genoma humano ha puesto de manifiesto que «almost every codon in the genome is present in a mutated form in someone, somewhere» (Walsh y Engle, 2010), de modo que lo esperable es que la totalidad de los genes que integran dicho genotipo lingüístico presenten secuencias ligeramente diferentes en cada individuo, cuando una asunción fundamental en el

¹³ El caso del propio gen *FOXP2* resulta particularmente ilustrativo a este respecto. Así, el gen se expresa también en el pulmón, el intestino o el corazón durante el desarrollo embrionario, además de hacerlo en el cerebro. Por otro lado, se han descrito diferentes mutaciones que dan lugar a síntomas diversos, caracterizados clínicamente como trastornos distintos (dispraxia orofacial ligada al desarrollo, disartria espástica, trastorno del lenguaje con episodios epilépticos focalizados y déficit cognitivo, etc.), siendo una de ellas asintomática. De igual modo, la mutación del gen *CNTNAP2*, que, como se indicó en el apartado 2.1, es una diana de *FOXP2*, no sólo da lugar al TEL, sino también al autismo. La mutación de otra de las dianas del gen, *SRPX2*, origina una variante de epilepsia rolándica (o silviana) con dispraxia verbal, pero también un tipo de polimicrogiria perisilviana bilateral que va acompañada de disartria (e incluso de la ausencia de lenguaje hablado), así como de un leve retraso mental. Lo que observamos realmente es que la mutación de distintos genes que parecen formar parte de una misma red reguladora (*FOXP2*, *CNTNAP2*, *SRPX2* y otros como *PLAUR* y *ELP4*) da lugar a síntomas y déficits que son tanto lingüísticos como no lingüísticos, y en último término, a trastornos diferentes desde el punto de vista clínico (posiblemente, TEL, autismo, el denominado trastorno de los sonidos del habla [SSD], dispraxia, apraxia, epilepsias rolándicas y síndrome de Landau-Kleffner), a cuya aparición contribuyen otros genes principales y múltiples factores de riesgo, los cuales desempeñan funciones biológicas diversas. Así, por ejemplo, el TEL no sólo estaría causado por la mutación del gen *FOXP2* (aunque esta etiología sigue siendo objeto de controversia), sino también, y como se indicó anteriormente, por *CNTNAP2*, así como por diversos genes implicados en la regulación del metabolismo del calcio (*ATP13A4* y *ATP2C2*) y por el gen *CMIP*, que parece intervenir en la regulación de la migración neuronal y/o la formación de los complejos sinápticos (no deja de ser significativo que tanto *ATP2C2* como *CMIP* se hayan asociado con el componente fonológico de la memoria de trabajo a corto plazo) (para una revisión más detallada de todos estos aspectos, *vid.* Benítez-Burraco, 2011).

área ha sido no sólo que la FL es sustancialmente homogénea en todos los seres humanos (*cf.* Chomsky, 1980; Lust, 2006), sino específicamente, que el denominado genotipo lingüístico «is uniform across the species (in the absence of a fairly severe and specific pathology)» (Anderson y Lightfoot, 1999: 702).

En lo que atañe al sustrato neuronal del lenguaje, la situación no es menos desconcertante. Por una parte, la mayor parte de las áreas identificadas posee, en apariencia, un carácter multifuncional, de manera que parecen estar implicadas simultáneamente en tareas de índole lingüística y no lingüística (quizás una caracterización más exacta consista en afirmar que se encargan de procesos básicos que podrían ser reclutados para el lenguaje y para otras funciones adicionales, de ahí que su alteración estructural y funcional dé lugar simultáneamente a déficits lingüísticos y no lingüísticos [*cf.* también apartado 3.2])¹⁴. Por otro lado, el patrón de activación de estos supuestos «centros del lenguaje» difiere (en cierta medida) de un individuo a otro durante la realización de una misma tarea, mientras que su localización exacta varía (también en cierta medida) a lo largo de la ontogenia, en virtud del ambiente lingüístico al que se ha visto expuesto el sujeto durante su desarrollo (lo hace, por ejemplo, con el aprendizaje de una L2), o en respuesta a la ocurrencia de daños cerebrales de diverso alcance y localización (Bates *et al.*, 1992; Dehaene *et al.*, 1997; Thomas *et al.*, 1997; Müller *et al.*, 1999; Deacon, 2000; Clahsen y Felser, 2006)¹⁵.

¹⁴ Para ilustrar (de forma necesariamente incompleta) este complejo escenario, baste citar nuevamente el caso de la dislexia. Así, de los dos subsistemas del dispositivo de procesamiento responsable de la capacidad de lectura que se encuentran localizados en las regiones cerebrales posteriores del hemisferio izquierdo, el que se halla situado específicamente en la porción ventral de la región occipito-temporal parece estar implicado, asimismo, en el reconocimiento visual de rostros y su disfunción origina también un trastorno conocido como prosopagnosis (Sorger *et al.*, 2007; Dricot *et al.*, 2008).

¹⁵ En realidad, numerosas evidencias sugieren que los supuestos trastornos específicos del lenguaje, de los que tradicionalmente ha partido el análisis genético y neurobiológico del lenguaje, no serían tampoco específicos a nivel fenotípico/clínico ni cognitivo, en el sentido de manifestarse mediante síntomas de carácter exclusivamente lingüístico (y no mediante la disfunción de otros aspectos de la cognición) o de ser el resultado de déficits estrictamente lingüísticos. Antes bien, lo que se observa realmente es que (i) estos trastornos parecen conllevar disfunciones (cognitivas) adicionales a las de carácter exclusivamente lingüístico y/o (ii) parecen ser el resultado de una disfunción cognitiva más general; (iii) se advierte a nivel clínico una comorbilidad entre distintos trastornos del lenguaje (y de la cognición); (iv) estos trastornos poseen un carácter particularmente heterogéneo desde el punto de vista sintomático; (v) un mismo trastorno está causado por (o a su aparición pueden contribuir) varios déficit subyacentes diferentes; y (vi) un mismo déficit subyacente puede dar lugar a diversos trastornos del lenguaje (y de la cognición). Una vez más, el caso del TEL ilustra adecuadamente esta situación, por cuanto se han descrito distintos subtipos (caracterizados como de índole fonológica, expresiva o expresivo-receptiva, respectivamente) (Rapin y Allen, 1983; American Psychiatric Association, 1994) y puede ser comórbido

Finalmente, y en lo que concierne a las evidencias relacionadas con la evolución del lenguaje, la situación no es menos problemática. La consideración de los sistemas de comunicación empleados por otras especies nos lleva a enfrentarnos necesariamente al problema de la discontinuidad que se advierte entre dichos sistemas y el lenguaje humano (Chomsky, 1968; Bickerton, 1990), en el sentido de que, por ejemplo, en los primates sólo encontramos sistemas integrados por elementos simbólicos que no se combinan entre sí (Cheney y Seyfarth, 1990; Slocombe y Zuberbuhler, 2005), mientras que los sistemas de mayor complejidad computacional (que emplean, no obstante, elementos carentes de valor simbólico) aparecen en especies más alejadas filogenéticamente de la nuestra, como ciertos grupos de aves

con la dislexia (Smith *et al.*, 1996; Shriberg *et al.*, 1999), el SSD (Shriberg *et al.*, 1999) y el autismo (Norbury, 1995; Tager-Flusberg, 2006). Del mismo modo, la disfunción de la memoria fonológica no sólo parece ser el déficit nuclear (o contribuir significativamente a la aparición) de este trastorno (Bishop, 2002), sino también de la dislexia (Shaywitz *et al.*, 1998) y del SSD (Shriberg *et al.*, 1999). Simultáneamente, se ha sugerido que el TEL, además de por un déficit en el procesamiento fonológico, podría estar causado por un déficit en la capacidad de procesamiento morfosintáctico, pero también por un déficit en la capacidad de resolución temporal de estímulos auditivos (Van der Lely *et al.*, 1998; (Bishop *et al.*, 1999; Bishop, 2002), que para algunos investigadores sería también una de las causas de la dislexia (Temple *et al.*, 2000). Ni siquiera el déficit nuclear asociado a la mutación del gen *FOXP2* parece estar suficientemente claro, puesto que se ha sugerido que podría consistir en (i) un problema motor que afectaría al proceso de programación de los movimientos implicados en la articulación de los sonidos del habla, lo que reduciría el fenotipo de los individuos afectados a un mero trastorno oromotor; (ii) un déficit estrictamente lingüístico, equivalente, en último término, a los observados en las variantes «canónicas» del TEL, si bien ello difícilmente permitiría explicar la presencia de síntomas de índole no lingüística en los afectados por la mutación del gen; o incluso (iii) un déficit (de amplio espectro) que afectaría simultáneamente al procesamiento motor y al lingüístico, lo que nos llevaría a descartar que el fenotipo asociado a su mutación fuese exclusivamente lingüístico, si bien plantearía también la posibilidad de que dicha mutación pudiera afectar a un dispositivo computacional capaz de procesar indistintamente elementos de naturaleza motora y cognitiva (Gopnik y Crago, 1991; Vargha-Khadem *et al.*, 1995; Watkins *et al.*, 2002; Fisher *et al.*, 2003), una posibilidad que retomaremos en el apartado 3. En último término, y aunque las limitaciones que actualmente presentan las técnicas de análisis a todos estos niveles de complejidad biológica pueden contribuir en alguna medida a la indefinición de los resultados obtenidos, lo cierto es que las evidencias anteriores parecen apuntar a la sustancial implausibilidad que tendría una caracterización del lenguaje a nivel biológico como el resultado de la actividad de genes específicos (= «genes del lenguaje») encargados en exclusividad de regular el desarrollo y el funcionamiento de regiones dedicadas específicamente al procesamiento de estímulos lingüísticos (= «áreas del lenguaje»), cuya alteración estructural y funcional daría lugar déficits cognitivos exclusivamente lingüísticos y en último término, a una disfunción del lenguaje, pero no de otras capacidades cognitivas. Por lo demás, este escenario parece legitimar (y exigir) la toma en consideración de los trastornos cognitivos de índole no exclusivamente lingüística si se desea identificar y caracterizar los genes involucrados en la regulación del desarrollo y el funcionamiento de las estructuras neuronales que intervienen en el procesamiento del lenguaje (para una revisión del problema y una sucinta caracterización de tales genes, *vid.* Benítez-Burraco, 2009: 88-94, 168-172 y 177-227).

(Geissman, 2000; Gentner, 2006). La situación no es diferente en el caso de las evidencias de tipo fósil. En lo que concierne específicamente al tracto vocal, sus reconstrucciones ofrecen resultados, y dan lugar a interpretaciones, opuestos (*cf.* Lieberman *et al.*, 1972 y Boë *et al.*, 2002 para el tracto supralaríngeo neandertal). Además, el método comparativo las ha debilitado aún más, al encontrar conformaciones semejantes a la humana en especies vivas que carecen de lenguaje (*cf.* Fitch, 2002; 2009b). Por otro lado, las supuestas evidencias indicativas de un comportamiento moderno por parte de homínidos extintos (especialmente en el caso de los neandertales [*cf.* apartado 2.4]) podrían explicarse igualmente remitiendo a una organización mental diferente, basada, por ejemplo, en la coexistencia de inteligencias especializadas encapsuladas (*cf.* Mithen, 1996) y no necesariamente por la presencia de una FL moderna. Y en lo que concierne específicamente a las posibles evidencias de simbolismo, numerosos investigadores defienden que, en realidad, únicamente en el caso de nuestra especie tales evidencias pueden considerarse abundantes y diversas, y que sólo una abundancia y una diversidad significativas permiten inferir legítimamente la presencia de lenguaje moderno (*cf.* Mithen, 2006). La genuina controversia a este respecto estriba en si una capacidad simbólica (e incluso la posesión de una cultura simbólica) entraña necesariamente la existencia de una FL como la nuestra y en último término, de un sistema representacional (y comunicativo) que permita trascender el ‘aquí y ahora’ (Bickerton, 1990; Dennett, 1996; Jerison, 1985) (*cf.* también apartado 3.4). Finalmente, la presencia en otras especies de homínidos de la secuencia derivada (esto es, no ancestral) de genes relevantes para el lenguaje (paradigmáticamente, de *FOXP2*) puede ser igualmente problemática, especialmente cuando la inferencia de la existencia de lenguaje moderno a partir de ella no parece compatible con la naturaleza del resto de las evidencias utilizadas habitualmente con tal fin (*cf. supra*).

3. UNA VISIÓN (NECESARIAMENTE ESPERANZADA) DEL FUTURO

3.1. Biología y Lingüística: ¿pluridisciplinariedad o interdisciplinariedad?

Los resultados discutidos en el apartado anterior, que parecen sugerir que la consideración de los datos biológicos no habría conseguido dar una respuesta plenamente concluyente a las cinco grandes preguntas que, sobre la naturaleza y la evolución del lenguaje, vertebraban el programa (bio)lingüístico (*vid.* apartado 1), merecen una reflexión cuidadosa, que debe comenzar por una consideración de la relación que ha existido históricamente entre la Lingüística y la Biología. En lo fundamental, y por las razones apuntadas también en el apartado 1, dicha relación ha supuesto un acercamiento de la primera a la segunda, y no viceversa. Así, los

lingüistas han buscado generalmente en la Biología una fuente de legitimidad para sus propias teorías, basadas (sobre todo en los primeros momentos) en datos eminentemente lingüísticos y psicolingüísticos acerca del modo en que se desarrolla, se organiza y evoluciona el lenguaje (*cf.* apartado 1). En cambio, y salvo contadas excepciones, no se han mostrado especialmente preocupados por las posibles implicaciones biológicas de dichas teorías. Da la impresión de que el contacto entre ambas disciplinas no se ha traducido, en particular, en una interiorización por parte de la Lingüística de los paradigmas surgidos en los últimos años en el campo de la Biología (especialmente en los ámbitos de la biología del desarrollo y la teoría evolutiva), y ni siquiera, de las restricciones que, en términos de plausibilidad biológica, esta última impone necesariamente a las propuestas que pueda hacer la teoría lingüística en lo concerniente a la naturaleza (biológica) del lenguaje. Es aquí, de hecho, donde cabe encontrar una de las causas fundamentales de los problemas a los que aludíamos en el apartado anterior. Simultáneamente, los lingüistas deben preguntarse si las evidencias que toman prestadas de otras disciplinas afines como fuente de aquella legitimidad (piénsese, por ejemplo, en los trastornos del lenguaje tal como los caracteriza la práctica clínica o en las evidencias fósiles del comportamiento simbólico tal como las identifican y describen la Paleoantropología o la Arqueología) son realmente el resultado de un programa de investigación que entrañe una caracterización del lenguaje acorde con los conocimientos generados por la propia Lingüística acerca de su objeto de estudio, o si por el contrario, y como da la impresión muchas veces, el concepto de lenguaje que manejan tales disciplinas resulta excesivamente simplista (o directamente inadecuado), condicionando indefectiblemente el genuino valor de las evidencias utilizadas. Como se discute a continuación, los tres aspectos que hemos venido considerando en este trabajo, a saber, las bases genéticas del lenguaje, los fundamentos neurobiológicos del procesamiento lingüístico y el itinerario evolutivo de la FL, permiten ilustrar el genuino alcance de este problema.

3.2. Genética y lenguaje

En relación con la primera cuestión, sucede que, por razones históricas (*vid.* apartado 1; *cf.* Matthews, 2001: 96 y *ss.*), la teoría acerca de la naturaleza (biológica) del lenguaje, así como la propia hipótesis innatista, terminaron por hacerse equivaler (especialmente en el caso de los modelos chomskyanos) a una teoría acerca de los factores genéticos responsables del desarrollo de los sistemas de representación mental del conocimiento lingüístico, factores que conformarían lo que en el apartado 2.2 caracterizábamos como «genotipo lingüístico». De ahí, por ejem-

plo, la sugerencia de que rasgos lingüísticos como el tiempo o la finitud, y elementos importantes del análisis de las lenguas, como los clíticos, podrían rastrearse directamente en el genotipo (*cf.* Lightfoot, 1999; Wexler, 2003)¹⁶. Ahora bien, lo que nos dice la Biología es que no existe, ni puede existir, una relación causal directa entre el genotipo y el fenotipo, y que los genes no constituyen la causa primera de los procesos de desarrollo. De hecho, los genes no codifican caracteres *per se*, sino meros productos bioquímicos, los cuales están sometidos además a la influencia de otros muchos factores de naturaleza no genética (maternos, epigenéticos, fisicoquímicos, ambientales, estocásticos etc.) que tienen una importancia equivalente a la de los genes y sus productos directos a la hora de regular los procesos ontogénicos y por consiguiente, de explicar la aparición del fenotipo final (Oyama, 1985; Oyama *et al.*, 2001; Griffiths y Gray, 2004; Robert, 2008). Como afirman Longa y Lorenzo (2008: 548), «there is no reason to abandon the thesis of innateness», pero desde luego, sólo si tenemos en cuenta lo anterior, y en definitiva, atendemos a lo que sucede en el interior de lo ha venido a llamarse la «caja negra» del desarrollo (*cf.* Walsh, 2007: 184). Procediendo de este modo, pueden explicarse, en particular, los resultados paradójicos derivados del análisis genético de los trastornos del lenguaje a los que aludíamos en el apartado 2.5 (para más detalles *vid.* Benítez-Burraco, 2009; Benítez-Burraco, 2011).

3.3. Neurobiología y lenguaje

A nivel neurobiológico la situación es cualitativamente semejante. Tal como se discutió en el apartado 2.3, desde sus inicios en el siglo XIX el objetivo fundamental de la Neurolingüística ha consistido en tratar de determinar el modo en que se implementarían cerebralmente las unidades, categorías, niveles y operaciones relevantes para la Lingüística teórica; en definitiva, en una búsqueda de los correlatos biológicos de tales elementos¹⁷. Pero como acertadamente señalan Poeppel y Em-

¹⁶ De ahí también que se plantease la hipótesis de que la aparición del lenguaje en términos evolutivos podría haber sido consecuencia de la mutación de uno o más genes de los que integran dicho genotipo (*cf.* Chomsky, 1988 en nota 2, pero también nota 3, en este caso acerca de la posible importancia evolutiva de este tipo de cambios).

¹⁷ De todos modos, conviene precisar que las técnicas de neuroimagen funcional empleadas actualmente para el análisis del procesamiento lingüístico *in vivo* proporcionan únicamente información acerca de las modificaciones fisiológicas (en términos de flujo sanguíneo, potencial eléctrico, etc.) asociadas a las representaciones y tareas computacionales que demandan los tests experimentales empleados a tal efecto, las cuales no tienen, sin embargo, por qué constituir necesariamente una representación directa de los componentes funcionales (o disfuncionales) del

bick (2005), este programa de análisis adolece de dos limitaciones fundamentales. Por un lado, las distinciones lingüísticas con las que trabaja la primera resultan excesivamente básicas a la luz de los conocimientos actuales generados por la segunda acerca de su objeto de estudio (por ejemplo, sintaxis / semántica en afasiología), y si bien encuentran un cierto reflejo en los datos biológicos, implican en realidad multitud de representaciones y computaciones de diferente naturaleza que, en cambio, sí son debidamente diferenciadas por (y fundamentales para) la teoría lingüística. Que las técnicas de neuroimagen actuales, que poseen una limitada capacidad resolutive (Koizumi, 2004), no permitan distinguirlas no implica necesariamente que tales representaciones y computaciones sean meros constructos teóricos. Un segundo problema estriba en que las respectivas unidades y procesos de computación básicos (neuronas, columnas, circuitos, etc. en el primer caso; rasgos distintivos, morfemas, cláusulas, etc. en el segundo) son inconmensurables, en el sentido de que (por el momento) no pueden reducirse sin más los unos a los otros. Tal como también sugieren Poeppel y Embick (2005), la resolución de este problema pasa por remodelar sustancialmente aquel programa de análisis, con objeto de considerar únicamente aquellos procesos y aquellas (representaciones de) categorías que, siendo relevantes en términos lingüísticos, sean al mismo tiempo compatibles con el funcionamiento del cerebro en tiempo real¹⁸. Cabe la posibilidad de que los procesos de computación finalmente identificados no sean exclusivamente lingüísticos desde el punto de vista funcional (aunque tampoco podemos descartar que la multifuncionalidad observada no sea sino una consecuencia de la limitación de las técnicas de neuroimagen, por lo que dentro de dichas áreas podrían existir diferentes tipos celulares y/o circuitos neuronales encargados de procesos lingüísticos específicos), de modo que la especificidad a este nivel se alcanzaría según el tipo de elementos computados. Así, por ejemplo, los ganglios basales, que, como se indicó anteriormente (*vid.* nota 12), desempeñan un papel importante en el procesamiento lingüístico, se han relacionado también con el procesamiento de otros tipos de tareas secuenciales, incluyendo las de índole motora (Marsden y Obeso, 1994; Monchi *et al.*, 2001). Esta circunstancia podría explicar que su disfunción origine simultáneamente déficits motores y lingüísticos, como ponía de evidencia el caso de la mutación del gen *FOXP2* (*vid.* nota 15), pero también otros trastornos diferentes, como la enfermedad de Huntington (Gusella y MacDonald, 2006) o la de Parkinson (Duffy, 2005). La idea de que estas estructuras subcorticales constituyen el sustrato de un elemento secuenciador que, al acoplarse a un dispositivo de memoria, con-

lenguaje. Y lo mismo cabe afirmar en relación con las técnicas de carácter estructural (*vid.* Kosik, 2003; Poeppel y Embick, 2005).

¹⁸ Adviértase que, en último término, «the forms of evidence on the language faculty that are provided by these [neurobiological] methodologies are just as relevant to linguistic theory as, say, native speaker intuitions are (Poeppel y Embick, 2005: 114).

forma un procesador capaz de realizar computaciones de determinada complejidad (Lieberman, 2000; 2002; 2006) podría ser especialmente relevante también desde el punto de vista evolutivo (*vid. infra*).

Tal como se apuntó en el apartado 2.5, otra cuestión que resultaba especialmente problemática en relación con el análisis biológico del lenguaje concernía a la (relativa) variabilidad que presenta a todos los niveles de complejidad. Así, los genes que integrarían el supuesto genotipo lingüístico parecen tener un carácter sustancialmente polimórfico, mientras que el sustrato neuronal del lenguaje difiere ligeramente de un individuo a otro, tanto desde el punto de vista estructural como funcional. Ahora bien, la teoría lingüística sólo ha recogido adecuadamente algunos aspectos de esta variación, como, por ejemplo, el hecho de que las diversas lenguas humanas, al compartir propiedades de diseño básicas, pueden consistir en variantes de un modelo común (Chomsky, 1980; Baker, 2001); la circunstancia de que toda comunidad de habla implica una multiplicidad de patrones de actuación (y acaso de competencia) como resultado del efecto ejercido por múltiples factores sociológicos (Bickerton, 1973; Sankoff, 1978; Sankoff, 1988; Fasold y Schiffrin, 1989); o finalmente, el hecho de que el cambio lingüístico, que se nutre de la existencia de esta variabilidad, progresa hasta desembocar en el reemplazo de unas gramáticas por otras (Lightfoot, 1999). Pero al mismo tiempo, y tal como también discutíamos en el apartado 2.5, se ha venido asumiendo que tanto el genotipo lingüístico como la propia FL son homogéneos en todos los individuos (salvo en los que están afectados por algún tipo de trastorno) y que esta última, en particular, puede (y debe) caracterizarse como «one component of the human mind» (Chomsky, 1977: 164), cuando los datos biológicos parecerían indicar la inexactitud de esta asunción. En realidad, la situación resulta todavía más paradójica cuando se examina la genuina naturaleza de tales «estados patológicos» de la FL. A este respecto lo realmente significativo no es tanto, como se discutió en el apartado 2.5, la presencia simultánea en ellos de déficits lingüísticos y no lingüísticos¹⁹, sino sobre todo el hecho de

¹⁹ Esta circunstancia sería problemática para una caracterización modular del lenguaje, si bien, y tal como se discute a continuación, sólo lo serían realmente para una concepción de *módulo* en términos de un dispositivo computacional autónomo, innato e informativamente encapsulado, que presenta una especificidad de dominio y que habría evolucionado de forma independiente para desempeñar una determinada función (*cf.* Fodor, 1983). Lo que sugiere el análisis genético y neurobiológico del lenguaje (*vid.* apartados 2.3, 2.4 y 2.5) es la inexistencia a estos niveles de una independencia del lenguaje con respecto a otros aspectos de la cognición. Simultáneamente, la modularidad (entendida como la propiedad de los sistemas biológicos que hace que determinados componentes manifiesten un mayor grado de cohesión interna con respecto a otros conjuntos equivalentes como resultado de la existencia de interacciones numerosas y robustas entre los elementos que los integran [Wagner, 1996; Wagner y Altenberg, 1996; Kirschner y Gerhart, 1998]), constituye una propiedad fundamental de todos los seres vivos a todos los niveles de complejidad organizativa. En realidad, el conjunto de genes que contribuye a regular el desarrollo

que en muchos casos (i) el grado de afectación de la competencia lingüística cambia a lo largo del desarrollo, de modo que una descripción de la ontogenia lingüística en términos de «lenguaje afectado/lenguaje preservado» resulta a todas luces una simplificación de lo que observamos realmente; (ii) los hitos que atraviesa el proceso de adquisición del lenguaje difieren de los descritos en la población normal, de manera que una descripción de la ontogenia lingüística en términos de «lenguaje retrasado/lenguaje no retrasado» constituye también una simplificación evidente; (iii) la competencia gramatical puede diferir de la esperable a la luz de los restantes déficits cognitivos y/o no ser equivalente a la observada en otros trastornos ligados al desarrollo en los que el desarrollo cognitivo general sea equivalente; y (iv) determinados recursos cognitivos pueden ayudar a compensar (y a enmascarar) una competencia lingüística (sustancialmente) afectada y, en consecuencia, a generar patrones de actuación más correctos de lo que permitiría aventurar el fenotipo cognitivo (esto es, los procesos computacionales que ocurren a nivel cerebral)²⁰.

En realidad, ambos escenarios (heterogeneidad a diversos niveles de complejidad biológica y homogeneidad en lo concerniente a la naturaleza cognitiva de la FL) no tienen por qué resultar necesariamente incompatibles, pero el acomodo entre los dos pasa, una vez más, por examinar lo que ocurre durante el desarrollo. Nótese que incluso en el caso de la población normal, en la que la FL está intacta en el momento del nacimiento al no existir mutaciones patológicas del genotipo lingüístico, la consecución de una competencia normal no es necesariamente un producto automático del desarrollo, como evidencia el relevante papel desempeñado a este respecto por los datos lingüísticos primarios o la propia existencia de un período

(y hasta cierto punto del funcionamiento) del sustrato neuronal del lenguaje, a pesar de que cada uno de ellos interviene en la regulación del desarrollo del sustrato de otras capacidades cognitivas, debería considerarse como un módulo (genético), de igual modo que lo sería el conjunto de estructuras neuronales interconectadas funcionalmente que constituyen dicho sustrato. Lo verdaderamente crucial es determinar si ante un escenario como éste sigue teniendo sentido caracterizar la FL como una entidad idiosincrásica disociable de otras capacidades cognitivas, en suma, y por traer a colación de nuevo la cita anterior de Chomsky, como un componente de la mente humana.

²⁰ El síndrome de Williams-Beuren constituye un ejemplo paradigmático de esta compleja situación. Lejos de constituir, como se ha pretendido en ocasiones, un ejemplo de disociación entre lenguaje (que se hallaría preservado) y cognición (que se vería perturbada, especialmente la de índole visuoespacial), los afectados por el síndrome presentan diversos déficits lingüísticos (Karmiloff-Smith, 2006; Mervis y Becerra, 2007; Martens *et al.*, 2008). Simultáneamente, su actuación supera la característica de otros trastornos ligados al desarrollo (en particular, la observada en el síndrome de Down, utilizado tradicionalmente como término de comparación) (Karmiloff-Smith, 2006; Karmiloff-Smith, 2008). Asimismo, parece que es una memoria de trabajo verbal potenciada lo que permite compensar déficits de índole morfosintáctica, semántica y pragmática que revisten una mayor entidad de lo que deja traslucir dicha actuación (Mervis y Becerra 2007). Como acertadamente resume Karmiloff-Smith (2006: 587) «there is in W[illiams] S[yndrome] a mixture of delay, deviance, and asynchronies across the developing system».

crítico para la adquisición del lenguaje (Schacter, 1990; Lust, 2006), así como los efectos adversos causados por la interrupción del complejo patrón de interacción que tiene lugar entre las distintas regiones cerebrales (y entre éstas y el ambiente) a lo largo de la ontogenia (*vid.* Johnson, 2003), como demuestran los trastornos del lenguaje adquiridos (*vid.* apartado 2.3). Por su parte, Anderson y Lightfoot (2000) han razonado que, teniendo en cuenta que el ambiente lingüístico en que transcurre el desarrollo nunca es idéntico, las gramáticas mentales empleadas por dos hablantes de una misma lengua nunca podrán ser iguales. Sea como fuere, aquel acomodo encuentra su razón de ser en la circunstancia de que la propia dinámica ontogenética, debido a la compleja interrelación que existe entre los factores involucrados, tal como se caracterizó anteriormente, permite que un mismo fenotipo (la FL) pueda aparecer robustamente a partir de genotipos (ligeramente) diferentes (en esencia, un genotipo lingüístico polimórfico), siempre que el proceso se halle adecuadamente canalizado por el resto de factores implicados²¹. Del mismo modo, un genotipo normal puede terminar dando lugar a una FL anómala si las condiciones del desarrollo no son las apropiadas. En consecuencia, parece evidente que una biologización del lenguaje que aspire a ser rigurosa (y productiva) deberá conllevar la incorporación a la teoría (bio)lingüística de conceptos como *plasticidad fenotípica*, *canalización* o *modularidad*, que constituyen los pilares básicos que sustentan la moderna biología del desarrollo (West-Eberhard, 2003; Müller, 2007). Parece, además, imprescindible incorporar de forma igualmente rigurosa la diferenciación que la Biología hace entre las estructuras biológicas y sus actividades, y las funciones que tales estructuras desempeñan como resultado de sus conexiones con otras estructuras y de las relaciones que mantienen con el ambiente en que crece y se desenvuelve el organismo (Love 2007). La razón es que son únicamente las primeras las que constituyen el producto final de los procesos de desarrollo, mientras que las segundas no son necesariamente el resultado de la actividad llevada a cabo por estructuras concretas, de modo que varias estructuras diferentes (cada una con un itinerario de desarrollo particular) pueden dar lugar a una determinada función, mientras que una misma estructura puede contribuir simultáneamente a más de una función diferente (Wagner y Altenberg 1996; Winther, 2001). Un escenario plausible a este respecto sería el siguiente: durante el desarrollo el cerebro embrionario sería un mosaico de diversos módulos ontogenéticos (con la particularidad de que los genes sólo representarían uno de los diversos factores reguladores implicados), los cuales generarían diversas estructuras neuronales encargadas de desempeñar

²¹ Como indican Bateson y Mamelli (2007: 823) «canalization [i.e. the developmental buffering of phenotypic traits against genetic and environmental perturbations] offers yet another way [besides genes themselves] of interpreting Chomsky's claims about the development of linguistic abilities».

actividades concretas, que a su vez se interconectarían entre sí en respuesta a diversos factores reguladores del desarrollo, anticipando de este modo posibles dispositivos funcionales (un proceso que suele caracterizarse en términos de *anticipación ontogenética*), los cuales sólo resultarían plenamente operativos bajo la influencia de factores (externos) adicionales (recordemos la importancia de la interacción intra- e interregional, así como del ambiente, para la correcta configuración de los dispositivos neuronales). Que en determinados casos estas entidades puedan dissociarse de otras semejantes en términos de actuación no implica, por consiguiente, que puedan serlo también en términos genéticos o neurobiológicos²². El verdadero reto para una caracterización biológica del lenguaje que quiera ser rigurosa consiste, por tanto, en tratar de dilucidar el papel desempeñado por determinados genes durante el itinerario ontogenético del sustrato neuronal de la FL y sobre todo, en tratar de relacionar dicho itinerario con su organización y con el tipo de procesos que realiza en el individuo adulto, y en último término, con la función cognitiva que satisface.

3.4. Evolución y lenguaje

Finalmente, y en lo que concierne a los aspectos evolutivos, la situación no es en modo alguno diferente. También a este nivel se antoja necesario un cambio de

²² Nótese que las evidencias discutidas en los apartados 2.3, 2.4 y 2.5 (e indirectamente en los apartados 3.2 y 3.3), que parecen sugerir una «inespecificidad» del lenguaje a todos los niveles de complejidad biológica, han conducido en muchos casos (en particular, en los modelos conocidos como *emergentistas*) a defender que las funciones cerebrales serían el resultado de la interacción entre diversos sistemas generales de procesamiento descentralizados y que dichas funciones deberían describirse necesariamente (y acaso exclusivamente) como un producto del desarrollo (cf. Karmiloff-Smith, 1992; Elman *et al.*, 1996; Paterson *et al.*, 1999; Smith y Thelen 2003; O'Grady, 2008), sin que tenga sentido hablar de su existencia al comienzo de la ontogenia. Esta disputa resulta especialmente pronunciada en relación con la idea de modularidad. Sin embargo, y tal como hemos defendido en el cuerpo del texto, sólo lo sería realmente con una determinada concepción de modularidad, a saber, la fodoriana. Al mismo tiempo, las propuestas emergentistas deben enfrentarse a la circunstancia de que el cerebro está sustancialmente estructurado en el momento del nacimiento. En realidad, defender que la configuración funcional del cerebro viene determinada de un modo decisivo por los procesos de interconexión intrarregionales e interregionales que resultan, en último término, del procesamiento de los estímulos externos no debería ser incompatible con el reconocimiento de que el desarrollo estructural y funcional del cerebro depende igualmente de factores internos (en principio, no derivables de la experiencia y por tanto, innatos) y consecuentemente, con la hipótesis de que dichos factores serían en parte responsables de la aparición de los dispositivos de procesamiento autónomos que observamos al final de la ontogenia.

paradigma, que en lo fundamental pasaría, en la línea de lo discutido anteriormente, por prescindir en la ecuación evolutiva de los aspectos funcionales (en definitiva, de las formas de comportamiento manifiesto, como la comunicación o el simbolismo), que no constituyen clases naturales con una historia evolutiva común, ni por consiguiente, *loci* evolutivos legítimos, y en atender, en cambio, a las estructuras biológicas (y sus actividades) y a los sistemas que regulan su aparición al término del desarrollo, que son, en realidad, las entidades sujetas a evolución²³. Siendo la FL en esencia un sistema de computación (*cf.* Chomsky, 1995), el problema de la evolución del lenguaje debería replantearse como el problema de la evolución de los sistemas computacionales, que sí constituyen una clase natural, al ser la computación la actividad inherente a determinadas estructuras neuronales. Por lo demás, y en la línea de lo sugerido previamente, será preciso asumir que, también en términos evolutivos, los sistemas computacionales pueden terminar interactuando con otros sistemas de diversa naturaleza, pudiendo satisfacer entonces diferentes funciones que siempre serán ortólogas al sistema computacional de que se trate. En nuestra especie, en particular, lo habría hecho con un sistema conceptual-intencional y con un sistema vocal-auditivo²⁴ (para una discusión pormenorizada, *vid.* Balari y Lorenzo, 2009; Balari *et al.*, 2011; Balari *et al.*, en prensa).

Procediendo de este modo, la discontinuidad evolutiva que se advertía en los estudios comparados desaparece, puesto que se detectan homólogos del lenguaje en otras especies vivas, en forma de estructuras neuronales relacionadas filogenéticamente con las implicadas en la nuestra en el procesamiento del lenguaje o de genes involucrados en la regulación del desarrollo de tales estructuras²⁵. Del mismo mo-

²³ Esta es, por lo demás, la tesis principal de la moderna biología del desarrollo evolutiva (o Evo-Devo), según la cual «evolution is biased by development» (Raff 2000: 78). En su vertiente más gen-céntrica, la evolución de los organismos sería el resultado de la modificación de la secuencia (y especialmente del momento y el lugar en que se expresan durante el desarrollo) de un conjunto de genes reguladores sustancialmente comunes a todos los organismos (True y Carroll, 2002; Carroll, 2005). Ahora bien, teniendo en cuenta lo argumentado en el apartado 3.2, en realidad sería más adecuado hablar de la modificación de los sistemas de desarrollo en su conjunto, puesto que la alteración de cualesquiera de los factores implicados (y no sólo de los genes) puede ser relevante en términos evolutivos. De hecho, los sistemas de desarrollo son muy conservadores, de manera que cualquier modificación a este respecto, por pequeña que sea, puede tener efectos muy significativos sobre el diseño de los organismos (Carroll, 2005; Minelli, 2007).

²⁴ Esta interfaz habría dado lugar a lo que Hauser *et al.*, (2002) denominan Facultad del Lenguaje en sentido Amplio o FLA, equivaliendo el sistema computacional a lo que ellos llaman Facultad del Lenguaje en sentido Estricto o FLE.

²⁵ Así, por ejemplo, en un ave canora como *Taeniopygia guttata* el gen homólogo de *FOXP2* se expresa en el área X del circuito del canto, la cual forma parte del cuerpo estriado y constituye una estructura homóloga a los ganglios basales (Scharff y Haesler, 2005). Necesariamente, el examen de los sistemas computacionales presentes en otras especies y del tipo de siste-

do, también las evidencias «fósiles» se vuelven (más) informativas. Así, por ejemplo, en relación con la historia evolutiva de las áreas implicadas en el procesamiento lingüístico, lo realmente relevante no sería tanto la detección *per se* de áreas homólogas a partir del examen de los endocráneos de especies extintas de homínidos (puesto que en tales organismos podrían haber desempeñado funciones diferentes, como sucede en los primates [*cf.* apartado 2.4 e *infra* para el caso del área de Broca], sino sobre todo las evidencias de la existencia de nuevos patrones de interconexión entre áreas disjuntas y, desde luego, de la ganancia de capacidad computacional por parte de sistemas que en otras especies son incapaces de llevar a cabo el tipo de tareas complejas que realiza la FL humana²⁶. Por otro lado, las controversias acerca de la naturaleza del tracto vocal (o incluso del aparato auditivo) de otras especies de homínidos o de sus posibles capacidades conceptuales de carácter simbólico se vuelven mucho menos relevantes, al concernir a los sistemas de interfaz y no al componente nuclear del lenguaje, que corresponde al sistema computacional. Así, la circunstancia de que los seres humanos exterioricen el resultado de las computaciones de índole lingüística a través de una interfaz vocal-auditiva es un hecho contingente, como bien atestigua, por ejemplo, el caso de las lenguas de señas, cuya naturaleza (en términos de su carácter simbólico y su complejidad formal) es la misma que la de las lenguas naturales (Brentari, 2010), si bien emplean para tal fin un canal visual-gestual²⁷. En cuanto a las evidencias relacionadas con el simbolismo, la clave se encontraría en el hecho de que la complejidad y la opacidad semánticas características de cualquier sistema (cultural) de símbolos (*cf.* Eco, 1975), o de cualquier cultura simbólica en general, no equivalen a la composicionalidad y productividad del significado lingüístico. En realidad, y como es bien conocido, otras especies de primates son capaces de adquirir y emplear sistemas de

mas con los que interactúan representa un objetivo preferente a este respecto. Así, en la naturaleza existen sistemas computacionales con propiedades formalmente equivalentes a las que caracterizan al lenguaje humano, pero no se hallan acoplados a sistemas conceptuales y/u orales/auditivos (es el caso, por ejemplo, de las aves tejedoras, toda vez que la creación de nudos sólo parece posible merced a sistemas computacionales sensibles al contexto [Camps y Uriagereka, 2006]).

²⁶ El incremento del volumen cerebral, que frente a la presencia de áreas homólogas a las de Broca o Wernicke, se ha considerado como un índice poco fiable de la presencia de capacidades cognitivas complejas (incluyendo el lenguaje) (Falk, 1990; Ayala y Cela Conde, 2006), podría haber dado lugar a transformaciones neurobiológicas fundamentales para la aparición del lenguaje, como un incremento de la memoria a largo plazo (proporcionando un sustrato adecuado para un léxico mental), un aumento de la memoria de trabajo (y por consiguiente del régimen computacional) y la interconexión entre áreas previamente disjuntas, permitiendo la interfaz entre diferentes sistemas (cognitivos y motores) (para más detalles, *vid.* Balari y Lorenzo, 2009; Balari *et al.*, 2011; Balari *et al.*, en prensa).

²⁷ De hecho, según determinadas hipótesis (*cf.* Corballis, 2002) pudo haber existido una etapa en la evolución del lenguaje en la que se habría hecho uso de un canal de este tipo para la transmisión de las secuencias comunicativas.

símbolos, al menos en condiciones de laboratorio (Premack, 1971; Savage-Rumbaugh, 1986)²⁸. Simultáneamente, y al igual que sucedía con las evidencias de carácter neurobiológico, otras evidencias no consideradas tradicionalmente (o reputadas como secundarias) pueden resultar informativas, especialmente cuando se analizan desde el punto de vista del tipo de dispositivos computacionales necesarios para su generación. Así, por ejemplo, y a diferencia de lo que podría ocurrir con las relacionadas con una capacidad de conceptualización de carácter simbólico, parece que únicamente las culturas líticas asociadas a los humanos anatómicamente modernos poseen un carácter dinámico (en el sentido de que distintos tecno-complejos, de complejidad creciente, se reemplazan mutuamente en un breve lapso de tiempo). Pues bien, las culturas dinámicas parecen demandar la presencia de una memoria de trabajo potenciada (Coolidge y Wynn, 2005), que es precisamente el componente del que depende el régimen alcanzado por cualquier dispositivo computacional. Existe, por lo demás, en Paleoantropología un consenso importante en el sentido de que las culturas dinámicas no serían posibles en ausencia de lenguaje moderno (*vid.* Jerison, 1985; McBrearty y Brooks, 2000).

En último término, el principal problema a este nivel estriba, una vez más, en la inferencia de funciones modernas (en esencia, de lenguaje complejo) a partir de la presencia de componentes estructurales equivalentes a los relacionados con el lenguaje en nuestra especie, toda vez que la mera existencia de una continuidad estructural no garantiza la existencia de una continuidad funcional. Así, el descubrimiento en una especie de homínido extinta de un área de Broca con un desarrollo moderno (*vid.* apartado 2.4) no nos permite inferir, sin más, la posesión de lenguaje (complejo) por parte de dicha especie. Pero del mismo modo, tampoco la existencia de la secuencia moderna de un gen relevante para la regulación del desarrollo del sustrato neuronal del lenguaje en nuestra especie (paradigmáticamente, *FOXP2* [*vid.* apartado 2.1]) nos permitiría realizar legítimamente tal inferencia, a menos que estuviésemos en condiciones de poder atestiguar la presencia de la variante moderna de los restantes factores (de naturaleza genética y no genética) implicados en la regulación de dicho proceso, lo que no es el caso por el momento²⁹. Por otro lado, la moderna teoría evolutiva nos dice que la relación entre el desarrollo estructural y la

²⁸ Como sugieren Mellars (1996, 1998) o Mithen (1996, 2005, 2007), en el caso de los neandertales, los posibles símbolos podrían haberse utilizado en el contexto de un «lenguaje» carente de (algunas de) las propiedades formales definitorias del lenguaje moderno, en particular, la jerarquización o la recursividad.

²⁹ En lo que atañe específicamente a *FOXP2*, y teniendo en cuenta la importante función que el gen desempeña en el control de la vocalización (Kelley y Bass, 2010; White, 2011), la presencia en los neandertales de la secuencia moderna podría ser compatible con otros escenarios alternativos a la existencia de una FL moderna, como su contribución al desarrollo y/o ejecución de alguna forma de vocalización cuasi-musical (*cf.* Mithen, 2005).

aparición de nuevas funciones puede ser más indirecta de lo inicialmente asumido, de modo que en algunos casos estas últimas pueden surgir en ausencia de modificaciones sustanciales de los dispositivos que regulan el primero (especialmente, de los genes), debido precisamente a la dinámica y a las propiedades generativas de los sistemas de desarrollo (Müller y Newman 2005). En último término, las innovaciones evolutivas pueden aparecer en condiciones neutras (es decir, sin constituir una respuesta específica a necesidades adaptativas concretas), de manera que sólo posteriormente serían sancionadas por la selección natural, que actuaría a modo de «boundary condition» (Müller, 2007: 947). Como señala West-Eberhard (2005: 6547), «a very large body of evidence shows that phenotypic novelty is largely reorganizational rather than a product of innovative genes». Y este podría ser el caso del lenguaje en relación con nuestra especie³⁰.

4. CONCLUSIONES

El giro biológico (y biolingüístico) experimentado por la Lingüística en las últimas décadas parece legitimado a la luz de los recientes descubrimientos concernientes al modo en que se desarrollan, se organizan y han evolucionado las estructuras biológicas que cabe relacionar con el lenguaje. Si queremos alcanzar un conocimiento cabal de su verdadera naturaleza, la FL debe fraccionarse y analizarse a diferentes niveles de complejidad biológica, algo que posibilitan (cada vez en mayor medida) los avances técnicos experimentados en los últimos años por la Genética, la Biología Molecular y la Neurobiología. En todo caso, un reto especialmente importante a este respecto será la propuesta de modelos que caractericen de forma precisa la manera en que los componentes así identificados interactúan con objeto de dar lugar a la aparición de la FL al término del desarrollo, pero también para posibilitar la representación neuronal y las computaciones de los procesos que son relevantes para la teoría lingüística. Finalmente, la Lingüística no deberá limitarse, como en líneas generales ha venido sucediendo hasta ahora, a buscar en la Biología una posible legitimidad para sus propias intuiciones e hipótesis acerca de la estructura, la organización y el desarrollo del lenguaje, sino que, sobre todo, deberá ver en ella un límite para sus especulaciones, de manera que el alcance de dichas especulaciones quede siempre restringido por el horizonte que representan los (nuevos) paradigmas consolidados en Biología. Y a este respecto parece eviden-

³⁰ Si se quiere, lo anterior puede considerarse una validación biológica de determinados modelos de evolución del lenguaje desarrollados en el campo de la Lingüística (cf. Chomsky, 2000; Hauser *et al.*, 2002; Chomsky, 2005).

te que la moderna biología del desarrollo evolutiva está llamada a desempeñar un papel especialmente relevante.

BIBLIOGRAFÍA CITADA

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 1994. «*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)*». Washington: American Psychiatric Association.
- ANDERSON, S. R. y D. W. LIGHTFOOT, 1999. «The human language faculty as an organ», *Annu. Rev. Physiol.* 62: 697-722.
- AYALA, F. y C. CELA CONDE, 2006. *La Piedra que se volvió palabra. Las claves evolutivas de la Humanidad*. Madrid: Alianza.
- BAGRI, A., O. MARIN, A. S. PLUMP, J. MAK, S. J. PLEASURE, J. L. R. RUBENSTEIN y M. TESSIER-LAVIGNE, 2002. «Slit proteins prevent midline crossing and determine the dorsoventral position of major axonal pathways in the mammalian forebrain», *Neuron* 33: 233-248
- BAKER, M. C., 2001. «*The Atoms of Language. The Mind's Hidden Rules of Grammar*». Nueva York: Basic Books.
- BALARI, S. y G. LORENZO, 2009. «Computational phenotypes: Where the theory of computation meets Evo-Devo», *Biolinguistics* 3: 2-60.
- BALARI, S., A. BENÍTEZ-BURRACO, V. M. LONGA y G. LORENZO, en prensa. «The fossils of language: What are they, who has them, how did they evolve? », en Boeckx, C. y Grohmann, K. (eds), *The Cambridge Handbook of Biolinguistics*. Cambridge: Cambridge University Press.
- BALARI, S., A. BENÍTEZ BURRACO, M. CAMPS, V. M. LONGA, G. LORENZO y J. URIAGEREKA, 2011. «The archaeological record speaks: Bridging Anthropology and Linguistics», *Int. J. Evol. Biol.*, doi: 10.4061/2011/382679.
- BATES, E. A., D. THAI y J. JANOWSKY, 1992. «Early language development and its neural correlates», en Rapi, I. y Segalowitz, S. (eds.), *Handbook of Neuropsychology*, vol. 7, *Child Neuropsychology*. Amsterdam: Elsevier, 69-110.
- BATES, E., I. BREThERTON y L. SNYDER, 1988. *From First Words to Grammar: Individual Differences and Dissociable Mechanisms*. Nueva York: Cambridge University Press.
- BATESON, P. y M. MAMELLI, 2007. «The innate and the acquired: useful clusters or a residual distinction from folk Biology?», *Dev. Psychobiol.* 49: 818-831.
- BENÍTEZ Burraco, A., 2005. «*FOXP2*: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. II. Implicaciones para la ontogenia y la filogenia del lenguaje», *Rev. Neurol.* 41: 37-44.
- BENÍTEZ BURRACO, A., 2008. «*FOXP2* y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. II. Aspectos moleculares e implicaciones para la ontogenia y la filogenia del lenguaje». *Rev. Neurol.* 46: 351-359.
- BENÍTEZ BURRACO, A., 2009. *Genes y lenguaje: aspectos ontogenéticos, filogenéticos y cognitivos*. Barcelona: Reverté.
- BENÍTEZ BURRACO, A., 2011. «Aspectos problemáticos del análisis genético de los trastornos específicos del lenguaje: *FOXP2* como paradigma», *Neurología*, doi:10.1016/j.nrl.2011.04.008.
- BENÍTEZ-BURRACO, A. & V. M. LONGA, 2011. «El papel del ADN fósil en Paleoantropología: *FOXP2*, Neandertales y lenguaje», *Zephyrus. Revista de Prehistoria y Arqueología*, LXVII: 45-68.
- BENÍTEZ-BURRACO, A., 2010. «Neurobiología y neurogenética de la dislexia», *Neurología* 25: 663-581.
- BICKERTON, D., 1990. *Language and Species*. Chicago: University of Chicago Press.
- BICKERTON, D., 1973. «The nature of a creole continuum», *Language* 49: 640-669.

- BISHOP, D. V. M., 2002. «The role of genes in the etiology of specific language impairment», *J. Commun. Disord.* 35: 311-328.
- BISHOP, D. V. M. y L. LEONARD, 2001. *Speech and Language Impairments in Children: Causes, Characteristics, Intervention and Outcome*. Oxford: Oxford: Psychology Press.
- BISHOP, D. V. M., S. J. BISHOP, P. BRIGHT, C. JAMES, T. DELANEY y P. TALLAL, 1999. «Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment: evidence from a twin study», *J. Speech Lang. Hear. Res.* 42: 155-68.
- BOË, L.-J., J.L. HEIM, K. HONDA y S. MAEDA, 2002. «The potential Neanderthal vowel space was as large as that of modern humans», *J. Phon.* 30: 465-484.
- BOECKX, C. y K. K. GROHMANN, 2007. «The *Biolinguistics* Manifesto», *Biolinguistics* 1: 1-8.
- BRENTARI, D. (ed.), 2010. *Sign Languages*. Nueva York: Cambridge University Press.
- BURBRIDGE, T. J., Y. WANG, A. J. VOLZ, V. J. PESCHANSKY, L. LISANN, A. M. GALABURDA, J. J. LO TURCO y G. D. ROSEN, 2008. «Postnatal analysis of the effect of embryonic knockdown and overexpression of candidate dyslexia susceptibility gene homolog *Dcdc2* in the rat», *Neuroscience* 152: 723-733.
- BYBEE, J., R. PERKINS y W. PAGLIUCA, 1994. *The Evolution of Grammar: Tense, Aspect, and Modality in the Languages of the World*. Chicago: University of Chicago Press.
- CALARCO, J. A., Y. XING, M. CÁCERES, J. P. CALARCO, X. XIAO, Q. PAN, C. LEE, T. M. PREUSS y B. J. BLENCOWE, 2007. «Global analysis of alternative splicing differences between humans and chimpanzees», *Genes Dev.* 21: 2963-2975.
- CAMPS, M. y J. URIAGEREKA, 2006. «The Gordian Knot of linguistic fossils», en J. Rosselló y J. Martín (eds.), *The Biolinguistic Turn. Issues on Language and Biology*. Barcelona: Universitat de Barcelona, 34-65.
- CANGELOSI, A. y D. PARISI (eds.), 2001. *Simulating the Evolution of Language*. Nueva York: Springer.
- CANTALUPO, C. y W. D. HOPKINS, 2001. «Asymmetric Broca's area in great apes», *Nature* 414: 505.
- CAO, F., T. BITAN y J. R. BOOTH, 2008. «Effective brain connectivity in children with reading difficulties during phonological processing», *Brain Lang.* 107: 91-101.
- CARAMAZZA A. y R. S. BERNDT, 1978. «Semantic and syntactic processes in aphasia: a review of the literature», *Psychol. Bull.* 85: 898-918.
- CARROLL, S. B., 2005. *Endless Forms Most Beautiful. The New Science of Evo-Devo*. Nueva York: Norton & Company.
- CARSTAIRS-McCARTHY, A., 1999. *The Origins of Complex Language: An Inquiry into the Evolutionary Origins of Syllables, Sentences and Truth*. Oxford: Oxford University Press.
- CHENEY, D. L. y R. M. SEYFARTH, 1990. *How Monkeys See the World. Inside the Mind of Another Species*. Chicago: University of Chicago Press.
- CHOMSKY, N., 1968. *Language and Mind*. Nueva York: Harcourt Brace Jovanovich.
- CHOMSKY, N., 1988. *Language and Problems of Knowledge: The Managua Lectures*. Cambridge: MIT Press.
- CHOMSKY, N., 1965. *Aspects of the Theory of Syntax*. Cambridge: MIT Press
- CHOMSKY, N., 1977. *Essays on Form and Interpretation*. Nueva York: Elsevier North Holland.
- CHOMSKY, N., 1980. *Rules and Representations*. Oxford: Basil Blackwell.
- CHOMSKY, N., 1986. *Knowledge of Language: Its Nature, Origin and Use*. Nueva York: Prager.
- CHOMSKY, N., 1995. *The Minimalist Program*. Cambridge: MIT Press.
- CHOMSKY, N., 2000. *The Architecture of Language*. Nueva Delhi: Oxford University Press.
- CHOMSKY, N., 2005. «Three factors in language design», *Linguistic Inquiry* 36: 1-22.

- CHOMSKY, N. y H. LASNIK, 1993. «The theory of principles and parameters», en J. Jacobs, A. von Stechow, W. Sternefeld y T. Vennemann (eds.), *Syntax. An International Handbook of Contemporary Research*. Berlín: Walter de Gruyter, 506-569.
- GALABURDA, A. M., G. F. SHERMAN, G. D. ROSEN, F. ABOITIZ y N. GESCHWIND, 1985. «Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies», *Ann. Neurol.*, 18: 222-233.
- CLAHSEN, H. y C. FELSER, 2006. «How native-like is non-native language processing?», *Trends Cogn. Sci.* 10: 564-570.
- COLONNA, V., A. BOATTINI, C. GUARDIANO, I. DALL'ARA, D. PETTENER, G. LONGOBARDI y G. BARBUJANI, 2010. «Long-range comparison between genes and languages based on syntactic distances», *Hum. Hered.* 70: 245-254.
- COOLIDGE, F. L. y T. WYNN, 2005. «Working memory, its executive functions, and the emergence of modern thinking», *Camb. Archaeol. J.* 15: 5-26.
- CORBALLIS, M. C., 2002. *From Hand to Mouth*. Princeton: Princeton University Press.
- D'ERRICO, F., 2003. «The invisible frontier: A multispecies model for the origin of behavioral modernity», *Evol. Anthropol.* 12: 188-202.
- D'ERRICO, F. y M. VANHAEREN, M., 2009. «Earliest personal ornaments and their significance for the origin of language debate», en R. Botha y C. Knight (eds.), *The Cradle of Language*. Nueva York: Oxford University Press, 16-40.
- DANIELS, P. T. y W. BRIGHT (eds.), 1996. *The World's Writing Systems*. Nueva York & Oxford: Oxford University Press.
- DEACON, T. W., 2000. «Evolutionary perspectives on language and brain plasticity», *J. Commun. Disord.* 33: 273-291.
- DEAN, C., F. G. SCHOLL, J. CHOI, S. DEMARIA, J. BERGER, E. ISACOFF y P. SCHEIFFELE, 2003. «Neurexin mediates the assembly of presynaptic terminals», *Nat. Neurosci.* 6: 708-716.
- DEHAENE, S., E. DUPOUX, J. MEHLER, L. COHEN, D. PERANI, P.-F. VAN DE MOORTELE, S. LEHBRICI y D. LE BIHAN, 1997. «Anatomical variability in the cortical representation of first and second languages», *Neuroreport* 17: 3809-3815.
- DEMONET, J.-F., M. J. TAYLOR y Y. CHAIX, 2004. «Developmental dyslexia», *Lancet* 363: 1451-1460.
- DENNET, D., 1996. *Kinds of Minds. Toward an Understanding of Consciousness*. Nueva York: Basic Books.
- DESMOND, J. E. y J. A. FIEZ, 1998. «Neuroimaging studies of the cerebellum: language, learning and memory», *Trends Cogn. Sci.* 2: 355-362.
- DESMYOND, J. E., J. D. GABRIEL, A. D. WAGNYER, B. L. GIYNIER y G. H. GLOYVER, 1997. «Lobular patterns of cerebellar activation in verbal working memory and finger tapping tasks as revealed by functional MRI», *J. Neurosci.*, 17: 9675-9685.
- DIXON, R. M. W., 1997. *The Rise and Fall of Languages*. Cambridge: Cambridge University Press.
- DRICOT, L., B. SORGER, C. SCHILTZ, R. GOEBEL y B. ROSSION, 2008. «Evidence for individual face discrimination in non-face selective areas of the visual cortex in acquired prosopagnosia», *Behav. Neurol.* 19: 75-79.
- DUFFY, J. R., 2005. *Motor Speech Disorders*. St Louis: Elsevier Mosby.
- ECO, U. 1975. *Trattato di Semiotica Generale*. Milán: Bompiani.
- ELMAN, J., E. BATES, M. JOHNSON, A. KARMILOFF-SMITH, D. PARISI y K. PLUNKETT, 1996. *Rethinking Innateness: A Connectionist Perspective on Development*. Cambridge: MIT Press.
- ENARD, W., M. PRZEWORSKI, S. E. FISHER, C. S. LAI, V. WIEBE, T. KITANO, A. P. MONACO y S. PÄÄBO, 2002. «Molecular evolution of *FOXP2*, a gene involved in speech and language», *Nature* 418: 869-872.

- ENARD, W., S. GEHRE, K. HAMMERSCHMIDT, S. M. HÖLTER, T. BLASS, M. SOMEL, M. K. BRÜCKNER, C. SCHREIWEIS, C. WINTER, R. SOHR, L. BECKER, V. WIEBE, B. NICKEL, T. GIGER, U. MÜLLER, M. GROSZER, T. ADLER, A. AGUILAR, I. BOLLE, J. CALZADA-WACK, C. DALKE, N. EHRHARDT, J. FAVOR, H. FUCHS, V. GAILUS-DURNER, W. HANS, G. HÖLZLWIMMER, A. JAVAHERI, S. KALAYDJIEV, M. KALLNIK, E. KLING, S. KUNDER, I. MOSSBRUGGER, B. NATON, I. RACZ, B. RATHKOLB, J. ROZMAN, A. SCHREWE, D. H. BUSCH, J. GRAW, B. IVANDIC, M. KLINGENSPOR, T. KLOPSTOCK, M. OLLERT, L. QUINTANILLA-MARTINEZ, H. SCHULZ, E. WOLF, W. WURST, A. ZIMMER, S. E. FISHER, R. MORGENSTERN, T. ARENDT, M. H. de ANGELIS, J. FISCHER, J. SCHWARZ y S. PÄÄBO, 2009. «A humanized version of *Foxp2* affects cortico-basal ganglia circuits in mice», *Cell*, 137: 961-971.
- FALK, D., 1990. «The radiator hypothesis», *Behav. Brain Sci.* 13: 333-381.
- FASOLD, R. W. y D. SCHIFFRIN (eds.), 1989. *Language Change and Variation*. Washington: Georgetown University Press.
- FISHER, S. E. y C. SCHARFF, 2009. «*FOXP2* as a molecular window into speech and language», *Trends Genet.* 25: 166-77.
- FISHER, S. E., C. S. L. LAI y A. P. MONACO, 2003. «Deciphering the genetic basis of speech and language disorders», *Annu. Rev. Neurosci.* 26: 57-80.
- FITCH, W. T., 2002. «Comparative vocal production and the evolution of speech: reinterpreting the descent of the larynx», en A. Wray (ed.), *The Transition to Language*. Nueva York: Oxford University Press, 21-45.
- FITCH, W. T., 2009a. «Prolegomena to a future science of Biolinguistics», *Biolinguistics* 3: 283-320.
- FITCH, W. T., 2009b. «Fossil cues to the evolution of speech», en R. Botha y C. Knight (eds), *The Cradle of Language*. Nueva York: Oxford University Press, 112-134.
- FODOR, J. A., 1983. *The Modularity of Mind. An Essay on Faculty Psychology*. Cambridge: MIT Press.
- FRAYER, D. W., I. FIORE, C. LALUEZA-FOX, J. RADOVČIĆ y L. BONDIOLI, 2010. «Right handed Neandertals: Vindija and beyond», *J. Anthropol. Sci.* 88: 113-127.
- FRAYER, D. W., J. ORSCHIEDT, J. COOK, M. D. RUSSELL y J. RADOVČIĆ, 2006. «Krapina 3: Cut marks and ritual behavior?», *Period. Biol.* 108: 519-524.
- FRENCH, C. A., M. GROSZER, C. PREECE, A. M. COUPE, K. RAJEWSKY y S. E. FISHER, 2007. «Generation of mice with a conditional *Foxp2* null allele», *Genesis* 45: 440-446.
- GALABURDA, A. M., J. LOTURCO, F. RAMUS, R. H. FITCH y G. D. ROSEN, 2006. «From genes to behavior in developmental dyslexia», *Nat. Neurosci.* 9: 1213-1217.
- GEISSMANN, T., 2000. «Gibbon songs and human music from an evolutionary perspective», en N. L. Wallin, B. Merker y S. Brown (eds), *The Origins of Music*. Cambridge: MIT Press, 103-123.
- GENTNER, T. Q., K. M. FENN, D. MARGOLASH y H. C. NUSBAUM, 2006. «Recursive syntactic pattern learning by songbirds», *Nature* 440: 1204-1207.
- GIBSON, C. J. y J. R. GRUEN, 2008. «The human lexinome: genes of language and reading», *J. Commun. Disord.* 41: 409-420.
- GOPNIK, M., 1990. «Feature-blind grammar and dysphasia», *Nature* 344: 715.
- GOPNIK, M. y M. B. CRAGO, 1991. «Familial aggregation of a developmental language disorder», *Cognition* 39: 1-50.
- GRANT, S. G., 2003. «Systems biology in neuroscience: bridging genes to cognition», *Curr. Opin. Neurobiol.* 13: 577-582.
- GREEN, R. E., J. KRAUSE, A. W. BRIGGS, T. MARICIC, U. STENZEL, M. KIRCHER, N. PATTERSON, H. LI, W. ZHAI, M. H. FRITZ, N. F. HANSEN, E. Y. DURAND, A. S. MALASPINAS, J. D. JENSEN, T. MARQUES-BONET, C. ALKAN, K. PRÜFER, M. MEYER, H. A. BURBANO, J. M. GOOD, R. SCHULTZ, A. AXIMU-PETRI, A. BUTTHOF, B. HÖBER, B. HÖFFNER, M. SIEGEMUND, A. WEIHMANN, C.

- NUSBAUM, E. S. LANDER, C. RUSS, N. NOVOD, J. AFFOURTIT, M. EGHOLM, C. VERNA, P. RUDAN, D. BRAJKOVIC, Z. KUCAN, I. GUSIC, V. B. DORONICHEV, L. V. GOLOVANOV, C. LALUEZA-FOX, M. DE LA RASILLA, J. FORTEA, A. ROSAS, R. W. SCHMITZ, P. L. JOHNSON, E. E. EICHLER, D. FALUSH, E. BIRNEY, J. C. MULLIKIN, M. SLATKIN, R. NIELSEN, J. KELSO, M. LACHMANN, D. REICH y S. PÄÄBO, 2010. «A draft sequence of the neandertal genome», *Science* 328: 710-722.
- GRIFFITHS, P. E. y R. D. GRAY, 2004. «The developmental systems perspective: organism-environment systems as units of evolution», en K. Preston y M. Pigliucci (eds.), *Phenotypic Integration: Studying the Ecology and Evolution of Complex Phenotypes*. Oxford: Oxford University Press, 409-31.
- GROSZER, M., D. A. KEAYS, R. M. DEACON, J. P. DE BONO, S. PRASAD-MULCARE, S. GAUB, M. G. BAUM, C. A. FRENCH, J. NICOD, J. A. COVENTRY, W. ENARD, M. FRAY, S. D. BROWN, P. NOLAN, S. PÄÄBO, K. M. CHANNON, R. M. COSTA, J. EILERS, G. EHRET, J. N. RAWLINS y S. E. FISHER, 2008. «Impaired synaptic plasticity and motor learning in mice with a point mutation implicated in human speech deficits», *Curr. Biol.* 18: 354-362.
- GUSELLA, J. F. and M. E. MACDONALD, 2006. «Huntington's disease: seeing the pathogenic process through a genetic lens», *Trends Biochem. Sci.* 31: 533-540.
- HAESLER, S., C. ROCHEFORT, B. GEORGI, P. LICZNEKSKI, P. OSTEN y C. SCHARFF, 2007. «Incomplete and inaccurate vocal imitation after knockdown of FoxP2 in songbird basal ganglia nucleus Area X», *PLoS Biology* 5: e321.
- HANNULA-JOUPPI, K., N. KAMINEN-AHOLA, M. TAIPAL, R. EKLUND, J. NOPOLA-HEMMI, H. KAARIAINEN y J. KERE, 2005. «The axon guidance receptor gene *ROBO1* is a candidate gene for developmental dyslexia», *PLoS Genet.* 1: e50.
- HAUSER, M. D. y T. BEVER, 2008. «A biolinguistic agenda», *Science* 322: 1057-1059.
- HAUSER, M. D., N. CHOMSKY y W. T. FITCH, 2002. «The faculty of language: what is it, who has it, and how did it evolve?», *Science* 298: 1569-1579.
- HOLLOWAY, R. L., 1983. «Human paleontological evidence relevant to language behavior», *Hum. Neurobiol.* 2:105-114.
- HOLDEN, C., 1998. «No last word on language origins», *Science* 282: 1455-1458.
- HORWITZ, B., J. M. RUMSEY y B. C. DONOHUE, 1998. «Functional connectivity of the angular gyrus in normal reading and dyslexia», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A* 95: 8939-8944.
- HUMPHREYS, P., W. E. KAUFMANN y A. M. GALABURDA, 1990. «Developmental dyslexia in women: neuropathological findings in three patients», *Ann. Neurol.* 2: 727-738
- JACKENDOFF, R., 2002. *Foundations of Language. Brain, Meaning, Grammar, Evolution*. Nueva York: Oxford University Press.
- JERISON, H., 1985. «Animal intelligence as encephalization», en L. Weiskrantz (ed.), *Animal Intelligence*. Oxford: Clarendon Press, 21-35.
- JESPERSEN, O., 1922. *Language: Its Nature, Development, and Origin*. Londres: Allen & Unwin.
- JOHNSON, M. H., 2003. «Development of human brain functions», *Biol. Psychiatry* 54: 1312-1316.
- JUST, M. A., P. A. CARPENTER, T. A. KELLER, W. F. EDDY y B. THULBORN, 1996. «Brain activation modulated by sentence comprehension», *Science* 274: 114-116.
- KARMILOFF-SMITH, A., 1992. *Beyond Modularity: A Developmental Perspective on Cognitive Science*. Cambridge: MIT Press.
- KARMILOFF-SMITH, A., 2006. «Williams Syndrome», en K. Brown (ed.), *Encyclopedia of Language and Linguistics*, vol. 13. Oxford: Elsevier, 585-589.
- KARMILOFF-SMITH, A., 2008. «Research into Williams syndrome: the state of the art», en C. A. Nelson y M. Luciana (eds.), *Handbook of Developmental Cognitive Neuroscience*. Cambridge: MIT Press, 691-700.

- KAUFMANN, W. E. y P. F. WORLEY, 1999. «Neural activity and immediate early gene expression in the cerebral cortex». *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 5: 41-50.
- KELLEY, D. B. y A. H. BASS, 2010. «Neurobiology of vocal communication: mechanisms for sensorimotor integration and vocal patterning», *Curr. Opin. Neurobiol.* 20: 748-53
- KIRSCHNER, M. y J. GERHART, 1998. «Evolvability», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 95: 8420-8427.
- KOIZUMI, H., 2004. «The concept of ‘developing the brain’: a new natural science for learning and education», *Brain Dev.* 26: 434-441.
- KONOPKA, G., J. M. BOMAR, K. WINDEN, G. COPPOLA, Z. O. JOHNSON, F. GAO, S. PENG, T. M. PREUSS, J. A. WOHLSCHEGEL y D. H. GESCHWIND, 2009. «Human-specific transcriptional regulation of CNS development genes by *FOXP2*», *Nature* 462: 213-218.
- KOSIK, K. S., 2003. «Beyond phrenology, at last», *Nat. Rev. Neurosci.* 4: 234-239.
- KRAUSE, J., C. LALUEZA-FOX, L. ORLANDO, W. ENARD, R. E. GREEN, H. A. BURBANO, J.-J. HUBLIN, C. HÄNNI, J. FORTEA, M. DE LA RASILLA, J. BERTRANPETIT, A. ROSAS y S. PÄÄBO, 2007. «The derived *FOXP2* variant of modern humans was shared with Neandertals», *Curr. Biol.* 17: 1908-1912.
- KUHL, P. K., 2003. «Human speech and birdsong: communication and the social brain», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 100: 9645-9646.
- LEONARD, L. B., 2002. *Children with Specific Language Impairment*. Boston: MIT Press.
- LEV, E., M. E. KISLEV y O. BAR-YOSEF, 2005. «Mousterian vegetal food in Kebara Cave, Mt. Carmel», *J. Archaeol. Sci.* 32: 475-484.
- LIEBERMAN, P., 2000. *Human Language and Our Reptilian Brain. The Subcortical Bases of Speech, Syntax and Thought*. Cambridge: Harvard University Press.
- LIEBERMAN, P., 2002. «On the nature and evolution of the neural bases of human language», *Am. J. Phys. Anthropol.* 45: 36-62.
- LIEBERMAN, P., 2006. *Toward an Evolutionary Biology of Language*. Cambridge: Harvard University Press.
- LIEBERMAN, P., E. S. CRELIN y D. H. KLATT, 1972. «Phonetic ability and related anatomy of the newborn and adult human, Neanderthal man, and the chimpanzee», *Am. Anthropol.* 74: 287-307.
- LIÉGEOIS, F., A. CONNELLY, T. BALDEWEG y F. VARGHA-KHADEM, 2008. «Speaking with a single cerebral hemisphere: fMRI LANGUAGE organization after hemispherectomy in childhood», *Brain Lang.* 106: 195-203.
- LIGHTFOOT, D., 1999. *The Development of Language. Acquisition, Change, and Evolution*. Oxford, Malden: Blackwell.
- LONGA, V. M. y G. LORENZO, 2008. «What about a (really) minimalist theory of language acquisition?», *Linguistics* 46: 541-570.
- LOVE, A. C., 2007. «Functional homology and homology of function: Biological concepts and philosophical consequences», *Biol. Philos.* 22: 691-708.
- LUST, B., 2006. *Child Language: Acquisition and Growth*. Cambridge: Cambridge University Press.
- LYON, G., S. SHAYWITZ y B. SHAYWITZ, 2003. «A definition of dyslexia», *Ann. Dyslexia* 53: 1-14.
- MACWHINNEY, B., 2004. «A multiple process solution to the logical problem of language acquisition», *J. Child Lang.* 31: 883-914.
- MARCUS, G. F. y S. E. FISHER, 2003. «FOXP2 in focus: what can genes tell us about speech and language?», *Trends Cogn. Sci.* 257-262.
- MARSDEN, C. D. y J. A. OBESO, 1994. «The functions of the basal ganglia and the paradox of stereotaxic surgery in Parkinson’s disease», *Brain* 117: 877-897.

- MARTENS, M. A., S. J. WILSON y D. C. REUTENS, 2008. «Williams syndrome: a critical review of the cognitive, behavioral, and neuroanatomical phenotype», *J. Child Psychol. Psychiatry* 49: 576–608.
- MARTÍNEZ MENDIZÁBAL, I. y J. L. ARSUAGA, 2009. «El origen del lenguaje: la evidencia paleontológica», *Munibe (Antropología-Arkeología)* 60: 5-16.
- MATTHEWS, P. H., 2001. *A Short History of Structural Linguistics*. Cambridge: Cambridge University Press.
- MCCARTHER, G. M. y D. V. M. BISHOP, 2001. «Auditory perceptual processing in people with reading and oral language impairments: current issues and recommendations», *Dyslexia* 7: 150-170.
- MCBREARTY, S. y A. S. BROOKS, 2000. «The revolution that wasn't: a new interpretation of the origin of modern human behavior», *J. Hum. Evol.* 39: 453-563.
- MELLARS, P., 1996. «Symbolism, language, and the Neanderthal mind», En P. Mellars y K. Gibson (eds.), *Modelling the Early Human Mind*. Cambridge: McDonald Institute for Archaeological Research, 15-32.
- MELLARS, P., 1998. «Neanderthals, modern humans and the archaeological evidence for language», en N. Jablonski y L. C. Aiello (eds.), *The Origin and Diversification of Language*. San Francisco: California Academy of Sciences, 89-115.
- MENG, H., S. D. SMITH, K. HAGER, M. HELD, J. LIU, R. K. OLSON, B. F. PENNINGTON, J. C. DEFRIES, J. GELERNTER, T. O'REILLY-POL, S. SOMLO, P. SKUDLARSKI, S. E. SHAYWITZ, B. A. SHAYWITZ, K. MARCHIONE, Y. WANG, M. PARAMASIVAM, J. J. LOTURCO, G. P. PAGE y J. R. GRUEN, 2005. «DCDC2 is associated with reading disability and modulates neuronal development in the brain», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 102: 17053-17058.
- MERVIS, C. B. y A. M. BECERRA, 2007. «Language and communicative development in Williams syndrome», *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* 13: 3-15.
- MINELLI, A., 2007. *Forme del Divenire*. Turín: Einaudi.
- MITHEN, S., 1996. *The Prehistory of the Mind. A Search for the Origins of Art, Religion, and Science*. Londres: Thames & Hudson.
- MITHEN, S., 2005. *The Singing Neanderthals. The Origins of Music, Language, Mind and Body*. Londres: Weidenfeld & Nicolson.
- MITHEN, S., 2007. «General intellectual ability», en S. W. Gangestad y J. A. Simpson (eds.), *The Evolution of Mind. Fundamental Questions and Controversies*. Nueva York: The Guilford Press, 319-324.
- MONCHI, O., P. PETRIDES, V. PETRE, K. WORSLEY y A. DAGHER, 2001. «Wisconsin Card Sorting revisited: distinct neural circuits participating in different stages of the task identified by event related functional magnetic resonance imaging», *J. Neurosci.* 21: 7733-7741.
- MUFWENE, S. S., 2001. *The Ecology of Language Evolution*. Cambridge: Cambridge University Press.
- MÜLLER, G. B., 2007. «Evo-devo: extending the evolutionary synthesis», *Nature Rev. Genet.* 8: 943-949.
- MÜLLER, G. B. y S. A. NEWMAN (eds), 2005. «Evolutionary innovation and morphological novelty», *J. Exp. Zool. B Mol. Dev. Evol.* 304 (special issue).
- MÜLLER, R. A., M. E. BEHEN, R. D. ROTHERMEL, O. MUZIK, P. K. CHAKRABORTY y H. T. CHUGANI, 1999. «Brain organization for language in children, adolescents, and adults with left hemisphere lesion: a PET study», *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 23: 657-668.
- NEVILLE, H. J. y D. BAVELIER, 1998. «Neural organization and plasticity of language», *Curr. Opin. Neurobiol.* 8: 254-258.
- NICHOLS, J., 1997. «Modeling ancient population structures and movement in Linguistics», *Ann. Rev. Anthropol.* 26: 359–384.

- NORBURY, C. F., 1995. «Barking up the wrong tree? Lexical ambiguity resolution in children with language impairments and autistic spectrum disorders», *J. Exp. Child Psychol.* 90: 142-171.
- O'GRADY, W., 2008. «The emergentist program», *Lingua* 118: 447-464.
- O'GRADY, W., 2003. «The radical middle: nativism without Universal Grammar», en C. J. Doughty y M. H. Long (eds.), *Handbook of Second Language Acquisition*. Malden: Blackwell, 43-62.
- OYAMA, S., 1985. *The Ontogeny of Information. Developmental Systems and Evolution*, Cambridge: Cambridge University Press.
- OYAMA, S., P. E. GRIFFITHS y R. D. GRAY, 2001. *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. Cambridge: MIT Press.
- PARACCHINI, S., A. THOMAS, S. CASTRO, C. LAI, M. PARAMASIVAM, Y. WANG, B. J. KEATING, J. M. TAYLOR, D. F. HACKING, T. SCERRI, C. FRANCK, A. J. RICHARDSON, R. WADE-MARTINS, J. F. STEIN, J. C. KNIGHT, A. J. COPP, J. LOTURCO y A. P. MONACO, 2006. «The chromosome 6p22 haplotype associated with dyslexia reduces the expression of KIAA0319, a novel gene involved in neuronal migration», *Hum. Mol. Genet.* 15: 1659-1666.
- PATERSON, S. J., J. H. BROWN, M. K. GSÖDL, M. H. JOHNSON y A. KARMILOFF-SMITH, 1999. «Cognitive modularity and genetic disorders», *Science* 286: 2355-2357.
- PIATELLI-PALMARINI, M., 1989. «Evolution, selection, and cognition: from «learning» to parameter setting in biology and the study of language», *Cognition* 31: 1-44.
- PINKER, S. y P. BLOOM, 1990. «Natural language and natural selection», *Behav. Brain Sci.* 13: 707-727, 765-784.
- POEPPEL, D. y D. EMBICK, 2005. «Defining the relation between linguistics and neuroscience», en A. Cutler (ed.), *Twenty-first Century Psycholinguistics: Four Cornerstones*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 103-120.
- POLIAK, S., L. GOLLAN, R. MARTINEZ, A. CUSTER, S. EINHEBER, J. L. SALZER, J. S. TRIMMER, P. SHRAGER y E. PELES, 1999. «Caspr2, a new member of the neuroligin superfamily, is localized at the juxtaparanodes of myelinated axons and associates with K⁺ channels», *Neuron* 24: 1037-1047.
- PREMACK D., 1971. «Language in chimpanzee?», *Science* 172: 808-22.
- RAFF, R.A., 2000. «Evo-devo: The evolution of a new discipline», *Nat. Rev. Genet.* 1: 74-79.
- RAMUS, F., 2006. «Genes, brain, and cognition: a roadmap for the cognitive scientist», *Cognition* 101: 247-269.
- RAMUS, F., S. ROSEN, S. C. DAKIN, B. L. DAY, J. M. CASTELLOTE, S. WHITE y U. FRITH, 2003. «Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults», *Brain* 126: 841-865.
- RAPIN, I. y D. A. ALLEN, 1983. «Developmental language disorders: Nosologic considerations», en U. Kirk (ed.), *Neuropsychology of Language, Reading and Spelling*. Nueva York: Academic Press, 155-184.
- ROBERT, J. S., 2008. «Taking old ideas seriously: Evolution, development, and human behavior», *New Ideas Psychol.* 26: 387-404.
- ROSEN, G. D., J. BAI, Y. WANG, C. G. FIONDELLA, S. W. THRELKELD, J. J. LOTURCO y A. M. GALABURDA, 2007. «Disruption of neuronal migration by RNAi of *Dyx1c1* results in neocortical and hippocampal malformations», *Cereb. Cortex* 17: 2562-2572.
- SANKOFF, D. (ed.), 1978. *Linguistic Variation. Models and Methods*. Nueva York: Academic Press.
- SANKOFF, D., 1988. «Sociolinguistics and syntactic variation», en F. J. Newmeyer (ed.), *Linguistics: The Cambridge Survey IV: Language: The Sociocultural Context*. Nueva York: Cambridge University Press, 140-161.

- SAVAGE-RUMBAUGH, E. S., 1986. *Ape Language: From Conditioned Response to Symbol*. Nueva York: Columbia University Press.
- SCHACTER, J., 1990. «On the issue of completeness in second language acquisition», *Second Language Research* 6, pp. 93-124.
- SCHARFF, C. y S. HAESLER, 2005. «An evolutionary perspective on *FoxP2*: strictly for the birds?», *Curr. Opin. Neurobiol.* 15: 694-703.
- SHAYWITZ, S. E., B. A. SHAYWITZ, K. R. PUGH, R. K. FULBRIGHT, R. T. CONSTABLE, W. E. MENCL, D. P. SHANKWEILER, A. M. LIBERMAN, P. SKUDLARSKI, J. M. FLETCHER, L. KATZ, K. E. MARCHIONE, C. LACADIE, C. GATENBY y J. C. GORE, 1998. «Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 95: 2636-2641.
- SHRIBERG, L. D., J. B. TOMBLIN y J. L. MCSWEENEY, 1999. «Prevalence of speech delay in 6-year-old children and comorbidity with language impairment», *J. Speech Lang. Hear. Res.* 42: 1461-1481.
- SHRIBERG, L. D., K. J. BALLARD, J. B. TOMBLIN, J. R. DUFFY, K. H. ODELL y C. A. WILLIAMS, 2006. «Speech, prosody, and voice characteristics of a mother and daughter with a 7,13 translocation affecting *FOXP2*», *J. Speech Lang. Hear. Res.* 49: 500-525.
- SHU, W., J. Y. CHO, Y. JIANG, M. ZHANG, D. WEISZ, G. A. ELDER, J. SCHMEIDLER, R. DE GASPERI, M. A. GAMA SOSA, D. RABIDOU, A. C. SANTUCCI, D. PERL, E. MORROSEY y J. D., 2005. «Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in *Foxp2* gene», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 102: 9643-9648.
- SHU, W., H. YANG, L. ZHANG, M. M. LU y E. E. MORRISEY, 2001. «Characterization of a new subfamily of wingedhelix/forkhead (Fox) genes that are expressed in the lung and act as transcriptional repressors», *J. Biol. Chem.* 276: 27488-27497.
- SLOCOMBE, K. E. y K. ZUBERBUHLER, 2005. «Functionally referential communication in a chimpanzee», *Curr. Biol.* 15: 1779-1784.
- SMITH, L. B., y E. THELEN, 2003. «Development as a dynamic system», *Trends Cogn. Sci.* 7: 343-348.
- SMITH, S. D., J. W. GILGER y B. F. PENNINGTON, 1996. «Dyslexia and other specific learning disorders», en D. L. Rimoim, J. M. Connor y R. E. Pyeritz (eds.), *Principles and Practice of Medical Genetics*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1767-1789.
- SORGER, B., R. GOEBEL, C. SCHILTZ y B. ROSSION, 2007. «Understanding the functional neuroanatomy of acquired prosopagnosia», *Neuroimage* 35: 836-852.
- SPITERI, E., G. KONOPKA, G. COPPOLA, J. BOMAR, M. OLDHAM, J. OU, S. C. VERNES, S. E. FISHER, B. REN y D. H. GESCHWIND, 2007. «Identification of the transcriptional targets of *FOXP2*, a gene linked to speech and language, in developing human brain», *Am. J. Hum. Genet.* 81: 1144-1157.
- STRASSER, T.F., C. RUNNELS, K. WEGMANN, E. PANAGOPOULOU, F. MCCOY, C. DIGREGORIO, P. KARKANAS y N. THOMPSON, 2011. «Dating Palaeolithic sites in southwestern Crete, Greece», *J. Quaternary Sci.*, doi: 10.1002/jqs.1482.
- STRINGER, C. B., J. C. FINLAYSON, R. N. E. BARTON, Y. FERNÁNDEZ-JALVO, I. CÁCERES, R. C. SABIN, E. J. RHODES, A. P. CURRANT, J. RODRÍGUEZ-VIDAL, F. GILES-PACHECO y J. A. RIQUELME-CANTAL, 2008. «Neanderthal exploitation of marine mammals in Gibraltar», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 105: 14319-14324.
- TAGER-FLUSBERG, H., 2006. «Defining language phenotypes in autism», *Clin. Neurosci. Res.* 6: 219-224.
- TAIPALE, M., N. KAMINEN, J. NOPOLA-HEMMI, T. HALTIA, B. MYLLYLUOMA, H. LYYTINEN, K. MULLER, M. KAARANEN, P. J. LINDSBERG, K. HANNULA-JOUPPI y J. KERE, 2003. «A candidate gene for developmental dyslexia encodes a nuclear tetratricopeptide repeat domain protein dynamically regulated in brain», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 100: 11553-11558.

- TEMPLE, E., R. A. POLDRACK, A. PROTOPAPAS, S. NAGARAJAN, T. SALZ, P. TALLAL, M. MERZENICH y J. D. E. GABRIELI, 2000. «Disruption of the neural response to rapid acoustic stimuli in dyslexia: evidence from functional MRI», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 97: 13907-13912.
- THOMAS, C., E. ALTENMILLER, G. MARCHMANN, J. KAHRS y J. DICHGANS, 1997. «Language processing in aphasia: changes in lateralization patterns during recovery reflect cerebral plasticity in adults», *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 102: 86-97.
- THRELKELD, S. W., M. M. MCCLURE, J. BAI, Y. WANG, J. J. LOTURCO, G. D. ROSEN y R. H. FITCH, 2007. «Developmental disruptions and behavioral impairments in rats following in utero RNAi of *Dyx1c1*», *Brain Res. Bull.* 71: 508-514.
- TOBIAS, P. V., 1983. «Recent advances in the evolution of the hominids with special reference to brain and speech», *Pontifical Academy of Sciences. Scripta Varia* 50: 840-951.
- TRINKAUS, E., 2007. «Human evolution: Neandertal gene speaks out», *Curr. Biol.* 17: R917-R918.
- TRUE, J. R. y S. B. CARROLL, 2002. «Gene co-option in physiological and morphological evolution», *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 18: 53-80.
- ULLMAN, M. T., 2001. «The declarative/procedural model of lexicon and grammar», *J. Psycholinguist Res.* 30: 37-69.
- VAN DER LELY, H., S. ROSEN y A. MCCLELLAND, 1998, «Evidence for a grammar-specific deficit in children», *Curr. Biol.* 8: 1253-1258.
- VARGHA-KHADEM, F., D. G. GADIAN, A. COPP y M. MISHKIN, 2005. «*FOXP2* and the neuroanatomy of speech and language», *Nat. Rev. Neurosci.* 6: 131-138.
- VARGHA-KHADEM, F., K. E. WATKINS, K. J. ALCOCK, P. FLETCHER y R. E. PASSINGHAM, 1995. «Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 92: 930-933.
- VELAYOS-BAEZA, A., C. TOMA, S. PARACCHINI y A. P. MONACO, 2008. «The dyslexia-associated gene KIAA0319 encodes highly N- and O-glycosylated plasma membrane and secreted isoforms», *Hum. Mol. Genet.* 17: 859-871.
- VERNES, S. C., D. F. NEWBURY, B. S. ABRAHAMS, L. WINCHESTER, J. NICOD, M. GROSZER, M. ALARCÓN, P. L. OLIVER, K. E. DAVIES, D. H. GESCHWIND, A. P. MONACO y S. E. FISHER, 2008. «A functional genetic link between distinct developmental language disorders. *N. Engl. J. Med.* 359: 2337-45.
- VERNES, S. C., E. SPITERI, J. NICOD, M. GROSZER, J. M. TAYLOR, K. E. DAVIES, D. H. GESCHWIND y S. E. FISHER, 2007. «High-throughput analysis of promoter occupancy reveals direct neural targets of *FOXP2*, a gene mutated in speech and language disorders. *Am. J. Hum. Genet.* 81: 1232-1250.
- VERNES, S. C., J. NICOD, F. M. ELAHI, J. A. COVENTRY, N. KENNY, A. M. COUPE, L. E. BIRD, K. E. DAVIES y S. E. FISHER, 2006. «Functional genetic analysis of mutations implicated in a human speech and language disorder», *Hum. Mol. Gen.* 15: 3154-3167.
- WAGNER, G. P., 1996. «Homologues, natural kinds and the evolution of modularity», *Amer. Zool.* 36: 36-43.
- WAGNER, G. P., y L. ALTENBERG, 1996. «Complex adaptations and the evolution of evolvability», *Evolution* 50: 967-976.
- WALSH, C. A. y E. C. ENGLE, 2010. «Allelic diversity in human developmental neurogenetics: insights into biology and disease» *Neuron* 68: 245-253.
- WALSH, D., 2007. «Development: three grades of ontogenetic involvement», en M. Matthen y C. Stephens (eds.), *Handbook of the Philosophy of Science: Vol 3, Philosophy of Biology.* Amsterdam: North-Holland, 179-199.
- WATKINS, K. E., N. F. DRONKERS y F. VARGHA-KHADEM, 2002. «Behavioural analysis of an inherited speech and language disorder: comparison with acquired aphasia», *Brain* 125: 452-464.

- WEISLER, S. E. y S. MILEKIC, 2000. *Theory of Language*. Cambridge: The MIT Press.
- WEST-EBERHARD, M. J., 2003. *Developmental Plasticity and Evolution*. Nueva York: Oxford University Press.
- WEST-EBERHARD, M. J., 2005. «Developmental plasticity and the origin of species differences», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 102: 6543-6549.
- WEXLER, K., 2003. «Lenneberg's dream: Learning, normal language development, and Specific Language Impairment», en Y. Levy y J. Schaeffer (eds.), *Language Competence across Populations. Toward a Definition of Specific Language Impairment*. Mahwah: Lawrence Erlbaum, 11-61.
- WHITE, S. A., 2011. «Genes and vocal learning», *Brain Lang.* 26: 21-28.
- WILLIAMS, J. y M. C. O'DONOVAN, 2006. «The genetics of developmental dyslexia», *Eur. J. Hum. Genet.* 4: 681-689.
- WINTHER, R. G., 2001. «Varieties of modules: kinds, levels, origins, and behaviors», *J. Exp. Zool.* 291, pp. 116-129.
- ZILHÃO, J., D. E. ANGELUCCI, E. BADAL-GARCÍA, F. D'ERRICO, F. DANIEL, L. DAYET, K. DOUKA, T. F. G. HIGHAM, M^a. J. MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, R. MONTES-BERNÁRDEZ, S. MURCIA-MASCARÓS, C. PÉREZ-SIRVENT, C. ROLDÁN-GARCÍA, M. VANHAEREN, V. VILLAVÉRDE, R. WOOD y J. ZAPATA, 2010. «Symbolic use of marine shells and mineral pigments by Iberian Neanderthals», *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 107: 1023-1028.