

# GENES Y LENGUAJE

Aspectos ontogenéticos,  
filogenéticos y cognitivos

Antonio Benítez Burraco

EDITORIAL REVERTÉ



# GENES Y LENGUAJE

Aspectos ontogenéticos,  
filogenéticos y cognitivos



# GENES Y LENGUAJE

Aspectos ontogenéticos,  
filogenéticos y cognitivos

Antonio Benítez Burraco



EDITORIAL  
REVERTÉ

Barcelona · Bogotá · Buenos Aires · Caracas · México

## **Genes y lenguaje. Aspectos ontogenéticos, filogenéticos y cognitivos**

Dr. Antonio Benítez Burraco

Investigador de la Universidad de Oviedo

Profesor asociado de la Universidad de Huelva

Copyright © Antonio Benítez Burraco.

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

*Edición en español*

Copyright © Editorial Reverté, S. A., 2009

Edición en papel

ISBN: 978-84-291-1004-3

Edición ebook (PDF)

ISBN: 978-84-291-9260-5

MAQUETACIÓN: REVERTÉ-AGUILAR, S. L.

**Propiedad de:**

**EDITORIAL REVERTÉ, S. A.**

**Loreto, 13-15, Local B**

**08029 Barcelona**

Tel: (34) 93 419 33 36

reverte@reverte.com

www.reverte.com

Con el patrocinio de:



Reservados todos los derechos. La reproducción total o parcial de esta obra, por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos, queda rigurosamente prohibida sin la autorización escrita de los titulares del copyright, bajo las sanciones establecidas por las leyes.

Genes build neural structures – not behavior  
Gary Marcus, en *The Birth of the Mind*



# Índice de contenidos

<b>Agradecimientos</b>	xi
<b>Lista de figuras</b>	xiii
<b>Lista de tablas</b>	xvii
<b>Introducción</b>	1
<b>Capítulo 1</b> Anatomía y fisiología del lenguaje	5
1.1 Consideraciones iniciales	6
1.2 Un modelo general de organización anatómica y funcional del lenguaje	12
1.3 Un modelo “más lingüístico” de organización anatómica y funcional del lenguaje	17
1.3.1 La interpretación de la palabra	17
1.3.2 La generación de la palabra	20
1.3.3 La interpretación de la oración	22
1.3.4 La generación de la oración	29
Apéndice: Relación de áreas cerebrales implicadas en tareas de procesamiento lingüístico, según los modelos neurolingüísticos discutidos en el presente capítulo	32
	vii

<b>Capítulo 2</b>	<b>Innatismo y aprendizaje en la adquisición del lenguaje</b>	<b>35</b>
2.1	Principales etapas de la ontogenia lingüística	36
2.2	El carácter innato del lenguaje	36
2.2.1	El innatismo lingüístico: principales evidencias	37
2.2.2	El innatismo lingüístico: la necesidad de nuevas evidencias al respecto, el alcance real de lo innato (en el lenguaje) y la idea del genotipo lingüístico	39
2.3	El papel de la experiencia en el desarrollo del lenguaje	43
2.3.1	El empirismo lingüístico: principales evidencias	43
2.3.2	Hipótesis alternativas al innatismo lingüístico	45
2.4	Innatismo y empirismo en la caracterización del proceso de adquisición del lenguaje	46
2.4.1	Objeciones de carácter innatista a una aproximación empirista al proceso de adquisición del lenguaje	46
2.4.2	Redefinición de los principales parámetros de una aproximación innatista al proceso de adquisición del lenguaje	49
3.1	Desarrollo estructural	55
<b>Capítulo 3</b>	<b>Bases moleculares del desarrollo, el funcionamiento y la plasticidad de los centros cerebrales (lingüísticos)</b>	<b>55</b>
3.2	Desarrollo funcional	64
3.3	Biología molecular de la plasticidad neuronal	71
	Apéndice: Relación de genes implicados en el desarrollo y el funcionamiento de los centros cerebrales, así como en los mecanismos de plasticidad neuronal, citados en el presente capítulo	80
<b>Capítulo 4</b>	<b>Genes y lenguaje (I): aspectos ontogenéticos</b>	<b>83</b>
4.1	Hacia una metodología para la clonación de los “genes del lenguaje”	85
4.2	Clonación comparativa de los “genes del lenguaje”	86
4.3	Clonación funcional de los “genes del lenguaje”	87
4.3.1	Consideraciones metodológicas	87
4.3.2	Algunos ejemplos significativos de trastornos metabólicos que afectan al lenguaje	88
4.4	Clonación posicional de los “genes del lenguaje”	94
4.4.1	Consideraciones metodológicas	94
4.4.2	Problemas para la definición del fenotipo lingüístico y de sus alteraciones	97
4.5	Análisis estructural y funcional de genes involucrados en trastornos (exclusivamente) lingüísticos	98
4.5.1	El trastorno específico del lenguaje (TEL)	98
4.5.2	El gen <i>FOXP2</i> como paradigma de “gen del lenguaje”	103
4.5.2.1	<i>FOXP2</i> : aspectos fenotípicos	103
4.5.2.2	<i>FOXP2</i> : aspectos neuroanatómicos y neurofisiológicos	111
4.5.2.3	<i>FOXP2</i> : aspectos moleculares	115
4.5.2.4	<i>FOXP2</i> : modelos animales (del trastorno)	130

4.5.2.5	<i>FOXP2</i> : la relación fenotipo-genotipo en el caso de las mutaciones que afectan al gen	133
4.5.2.6	<i>FOXP2</i> y lenguaje	145
4.5.3	Análisis molecular de otras formas del TEL	154
4.5.4	El caso de la dislexia	158
4.5.5	El caso de la enfermedad de Huntington y de otros trastornos neurodegenerativos fenotípicamente relacionados	168
4.5.6	Análisis molecular de otros síndromes que parecen afectar exclusivamente al lenguaje	172
4.6	Análisis estructural y funcional de genes involucrados en trastornos cognitivos generales que también afectan al lenguaje	177
4.6.1	Autismo	178
4.6.2	Genes localizados en el cromosoma X	190
4.6.3	Genes localizados en el cromosoma 7	197
4.6.4	Genes localizados en otros cromosomas	205
4.7	La relevancia del análisis de trastornos cognitivos que parecen no afectar al lenguaje para la caracterización de las bases genéticas de la facultad lingüística humana	228
4.8	Más allá de la clonación posicional: nuevas metodologías para la clonación y caracterización de los “genes del lenguaje”	234
	Apéndice: Relación de genes identificados hasta la fecha cuya mutación compromete el lenguaje	240
<b>Capítulo 5</b>	<b>Genes y lenguaje (II): aspectos filogenéticos</b>	<b>283</b>
5.1	Algunas hipótesis acerca de la evolución del lenguaje	284
5.2	Evidencias fósiles de la evolución del lenguaje	291
5.2.1	Evidencias paleoneurológicas	292
5.2.2	Restos fósiles del aparato fonador y de las estructuras del habla	293
5.2.3	Evidencias fósiles del pensamiento simbólico y de la capacidad de procesamiento sintáctico	295
5.3	Evidencias moleculares de la evolución del lenguaje	296
5.3.1	Consideraciones generales	296
5.3.2	La evolución molecular del cerebro	300
5.3.3	Determinación genética del tamaño cerebral: implicaciones para la evolución del lenguaje	305
5.3.4	Metabolismo cerebral: implicaciones para la evolución del lenguaje	313
5.3.4.1	Metabolismo energético	313
5.3.4.2	Homeostasis de neurotransmisores	316
5.3.4.3	Patrón de glicosilación cerebral	316
5.3.5	Determinación genética de la lateralización cerebral: implicaciones para la evolución del lenguaje	317
5.3.6	Estructuras neuronales responsables del lenguaje	319
5.3.6.1	El papel de <i>FOXP2</i> en la evolución del lenguaje	321
5.3.6.2	Historia evolutiva de otros genes involucrados en trastornos (exclusivamente) lingüísticos	327

Apéndice:	Relación de genes que intervienen en el desarrollo y el funcionamiento del sistema nervioso central que han experimentado una selección positiva en algún momento de la reciente historia evolutiva de la especie humana y que, en consecuencia, podrían constituir un (pre) requisito para la emergencia del lenguaje	332
<b>Capítulo 6</b>	<b>Conclusiones</b>	<b>339</b>
6.1	Acerca de los “genes del lenguaje”	340
6.2	Los “genes del lenguaje”: implicaciones ontogenéticas	346
6.3	Los “genes del lenguaje”: implicaciones filogenéticas	353
6.4	Los “genes del lenguaje”: implicaciones cognitivas	355
<b>Bibliografía</b>		<b>365</b>
<b>Índice</b>		<b>451</b>

# Agradecimientos

Quisiera agradecer, en primer lugar, a Guillermo Lorenzo la inestimable ayuda que me ha prestado en todo momento y que ha hecho posible, entre otras muchas cosas, que este libro vea la luz. Desde que tuvimos la oportunidad de conocernos, Guillermo se mostró particularmente interesado en la investigación que yo venía realizando, hasta el punto de tener la gentileza de convertirse en mi director de tesis doctoral y, posteriormente, de ofrecerme la posibilidad de incorporarme como investigador posdoctoral en el grupo sobre biolingüística del que es investigador principal. En todo este tiempo he encontrado en Guillermo un amigo y un mentor, alguien de quien he aprendido y con quien he podido discutir, dentro de las limitaciones que impone la distancia que separa Oviedo y Sevilla, muchas de las apasionantes cuestiones acerca de los fundamentos biológicos y del origen evolutivo del lenguaje que constituyen un interés común para ambos.

En segundo lugar, quiero darle las gracias a mi mujer, Carmen, por todas las cosas que me ha ofrecido en los años que llevamos juntos. Con admirables paciencia y comprensión, ha sabido sobrellevar las dificultades que entraña convivir con alguien dedicado al arcano estudio del desarrollo del lenguaje precisamente en un momento en el que era necesario, asimismo, cuidar de dos niños que, entre otras muchas cosas, estaban (y aún lo están) resolviendo por sí solos buena parte de los enigmas que se plantean en este trabajo. Por esta razón, quiero agradecer también al pequeño Antonio y al pequeño Javier su presencia y el que hayan sabido arrancarme, entre abrazos y balbuceos, de la mesa y de los papeles, y poder así prestar la debida atención a ese pequeño milagro del que ellos eran actores inconscientes y todos nosotros, asombrados espectadores, un milagro que, como trato de discutir en esta obra, aún hoy distamos mucho de haber entendido por completo.

Mis padres y mi hermana siempre han constituido un ejemplo y un estímulo para mí. Mi padre, Antonio, ha sabido de mis progresos y compartido buena parte de mis intereses; nunca le ha faltado un primer ejemplar de todo cuanto he hecho, que él ha leído siempre con inteligencia y afecto. Su capacidad de trabajo y su determinación constituyen para mí un referente imprescindible. Mi madre, Rosario, con su cariño y su dedicación, ha conseguido que mantenga un pie (al menos) en la tierra. Y de mi hermana Raquel, que también se dedica profesionalmente a la Lingüística, espero, ante todo, que sepa disculpar los muchos errores en los que seguramente habrá incurrido un hermano biólogo dedicado al estudio del lenguaje. Vaya toda mi admiración y mi afecto hacia ella.



# Lista de figuras

- Figura I** Principales tipos celulares del sistema nervioso.
- Figura 1.1** Principales estructuras anatómicas del cerebro humano.
- Figura 1.2** Áreas histológicas de la corteza cerebral según la propuesta de Brodmann (1909).
- Figura 1.3** Determinación experimental de los patrones de activación de diferentes áreas corticales durante el procesamiento de sustantivos referidos a animales y a herramientas.
- Figura 1.4** Determinación experimental de los patrones de activación de diferentes áreas corticales durante el procesamiento de diferentes clases de verbos que denotan acciones.
- Figura 1.5** Corte frontal del encéfalo a nivel de los orificios interventriculares.
- Figura 1.6** Diagrama esquemático de las regiones cerebelosas que se activan durante la realización de tareas lingüísticas, el aprendizaje y la memoria.
- Figura 1.7** Modelo ilustrativo del procesamiento receptivo de una palabra aislada cuando es percibida a través del oído o cuando es leída, así como del mecanismo de producción de la misma.
- Figura 1.8** Determinación experimental de las diferencias existentes en los patrones de activación corticales durante el procesamiento de palabras y pseudopalabras.
- Figura 1.9** Localización de las áreas cerebrales que presentan un incremento de actividad significativo ( $p < 0,05$ ) durante el proceso de asociación semántica.
- Figura 1.10** Análisis de la naturaleza y del patrón de actividad de la memoria semántica mediante la utilización de diferentes parámetros electrofisiológicos.
- Figura 1.11** Influencia de la plausibilidad y la organización de la memoria semántica sobre la respuesta cerebral.
- Figura 1.12** Mapa paramétrico estadístico del proceso de determinación de la plausibilidad semántica de oraciones con cláusulas incrustadas en comparación con oraciones ramificadas hacia la derecha.
- Figura 1.13** Determinación mediante fMRI de las áreas corticales que participan específicamente en el procesamiento sintáctico.

- Figura 1.14** Modelo de generación de la oración desarrollado por Bock y Levelt y Modelo Estándar Extendido de generación de la oración postulado por Chomsky.
- Figura 1.15** Generación anómala de estructuras sintagmáticas en el agramatismo asociado a la afasia de Broca.
- Figura 2.1** Estrategias metodológicas de dilucidación y análisis de una función cognitiva en términos de genética molecular.
- Figura 3.1** Esquema simplificado de las principales etapas que comprende el desarrollo del córtex cerebral.
- Figura 3.2** Características neuroanatómicas de la microcefalia primaria.
- Figura 3.3** Esquema del desarrollo del córtex cerebral.
- Figura 3.4** Programa de desarrollo del córtex cerebeloso.
- Figura 3.5** Proceso de migración de las neuronas del sistema nervioso central a lo largo de las fibras de las células de la glía.
- Figura 3.6** Representación esquemática de la regulación de la migración de las neuronas del neocórtex por parte de las células gliales radiales.
- Figura 3.7** Patologías que implican un proceso erróneo de migración neuronal y que están asociadas a la mutación de genes conocidos.
- Figura 3.8** Modelo de la cascada de transducción de señales generada por la proteína Reelin.
- Figura 3.9** Desarrollo histológico del fenotipo mutante *reeler*.
- Figura 3.10** Ruta de transducción de señales implicada en la proliferación de los axones neuronales.
- Figura 3.11** Análisis mediante tractografía de la organización de la materia blanca en el cerebro infantil.
- Figura 3.12** Representación gráfica de la densidad sináptica correspondiente a la capa III de la porción medial del giro frontal en función de la edad del individuo.
- Figura 3.13** Análisis mediante técnicas de imagen no invasivas del procesamiento del discurso hablado por parte del niño.
- Figura 3.14** Tres modelos alternativos que intentan explicar la base neuronal de la adquisición de una habilidad conductual durante el desarrollo humano.
- Figura 3.15** Perfil de riqueza léxica característica del niño durante su segundo año de vida.
- Figura 3.16** Mapa conceptual de la plasticidad fenotípica aplicada al comportamiento y a las funciones cerebrales.
- Figura 3.17** Ilustración esquemática de la hipótesis de que la actividad eléctrica de las neuronas regule la expresión génica durante el desarrollo de los circuitos neuronales.
- Figura 3.18** Mecanismo molecular responsable de la potenciación a largo plazo.
- Figura 3.19** Regulación de la expresión génica por parte de la actividad de las neuronas.
- Figura 3.20** Predicción del comportamiento de los individuos de *Apis mellifera* mediante el análisis del patrón de expresión génica cerebral.
- Figura 3.21** Comparación de los perfiles de expresión génica en los tejidos de dos ratones diferentes que, presumiblemente, corresponden a dos respuestas conductuales distintas.
- Figura 4.1** Modelo etiológico del TEL basado en factores de riesgo.
- Figura 4.2** Clasificación de los gemelos B de una pareja en la que los individuos A satisfacen los criterios fenotípicos del TEL más rigurosos propuestos por Bishop *et al.* (1995).
- Figura 4.3** Árbol genealógico de la familia “KE”.
- Figura 4.4** Análisis de la capacidad de uso de reglas morfológicas de carácter derivativo por parte de los miembros de la familia “KE”.
- Figura 4.5** Análisis de la capacidad de uso de reglas morfológicas de carácter flexivo por parte de los miembros de la familia “KE”.
- Figura 4.6** Generación por parte de los individuos afectados de la familia “KE”, y mediante la aplicación de reglas flexivas, de formas verbales derivadas morfológicamente.
- Figura 4.7** Generación por parte de los individuos afectados de la familia “KE”, y mediante la aplicación de reglas derivativas o flexivas, de términos derivados morfológicamente.
- Figura 4.8** Evaluación de la capacidad de repetición de palabras verdaderas y de pseudopalabras por parte los individuos afectados de la familia “KE”.
- Figura 4.9** Evaluación de la fluidez léxica de los individuos afectados pertenecientes a la familia “KE”.
- Figura 4.10** Determinación de la capacidad de imitación de movimientos orales y faciales por parte de los individuos afectados de la familia “KE”.
- Figura 4.11** Experimento en el que se induce una respuesta lingüística silenciosa en individuos de la familia “KE”.

- Figura 4.12** Experimento en el que se induce una respuesta lingüística oral en individuos de la familia “KE”.
- Figura 4.13** Características estructurales, transcripcionales y traduccionales del gen *FOXP2*.
- Figura 4.14** Patrón de expresión del gen *Foxp2* durante el desarrollo (embrionario y postembrionario) del ratón.
- Figura 4.15** Determinación mediante hibridación *in situ* del patrón de expresión de los genes *Foxp2* y *Foxp1* en el prosencéfalo de rata en el día 16° de desarrollo embrionario (E16).
- Figura 4.16** Incremento de la expresión del gen *FoxP2* en el cuerpo estriado de las aves canoras durante los períodos de plasticidad vocal.
- Figura 4.17** Expresión de los genes *FOXP1* y *FOXP2* en el cerebro humano.
- Figura 4.18** Principales parámetros del proceso de interacción entre el ADN y el motivo FOX de la proteína FOXP2.
- Figura 4.19** Aspectos estructurales e implicaciones funcionales de la homodimerización de la proteína FOXP2.
- Figura 4.20** Principales polimorfismos detectados en la secuencia del gen *FOXP2* que implican un cambio en la secuencia de la proteína codificada por el mismo.
- Figura 4.21** Modelos moleculares y representaciones de la distribución de carga electrostática superficial correspondientes a la mutación R553H del gen *FOXP2*, presente en la familia “KE”.
- Figura 4.22** Evaluación del grado de corrección en la articulación de los sonidos vocálicos y consonánticos por parte de los individuos afectados pertenecientes a la familia “TB”.
- Figura 4.23** Determinación de la naturaleza de los problemas que manifiestan para la articulación de los sonidos consonánticos los individuos afectados pertenecientes a la familia “TB”.
- Figura 4.24** Evaluación de los principales problemas articulatorios a nivel prosódico detectados en los individuos afectados por el trastorno pertenecientes a la familia “TB”.
- Figura 4.25** Ideograma del cromosoma 7 en el que figuran las anomalías cromosómicas presentes en el paciente descrito por Zeesman *et al.* (2006).
- Figura 4.26** Circuito neuronal hipotético responsable del control del habla y del procesamiento lingüístico en cuyo desarrollo y/o funcionamiento intervendría FOXP2.
- Figura 4.27** Esquema del circuito del canto en las aves canoras.
- Figura 4.28** Aspectos moleculares más relevantes de la región cromosómica 7q31.3 en relación con los trastornos del lenguaje.
- Figura 4.29** Patrón de expresión del gen *ATP13A4*.
- Figura 4.30** Evolución de la capacidad lectora en individuos normales y en individuos afectados de dislexia.
- Figura 4.31** Áreas del hemisferio cerebral izquierdo en las que se han detectado anomalías funcionales en los estudios de neuroimagen en el caso de los individuos adultos afectados de dislexia.
- Figura 4.32** Diferencias en el patrón de activación cerebral entre individuos normales y disléxicos durante el procesamiento de sonidos con y sin valor fonémico.
- Figura 4.33** Representación esquemática de la región cromosómica correspondiente al *locus DYS1*, así como de la estructura genómica del gen *DYX1C1* contenido en el mismo.
- Figura 4.34** Representación esquemática de la región cromosómica correspondiente al *locus DYS2*.
- Figura 4.35** Representación esquemática de la región cromosómica correspondiente al *locus DYS5*, así como de la estructura genómica del gen *ROBO1* contenido en el mismo.
- Figura 4.36** Modelo esquemático a nivel celular del proceso de patogénesis responsable de la enfermedad de Huntington.
- Figura 4.37** Aspectos neuroanatómicos, neurofisiológicos y moleculares de diversas mutaciones del gen *SRPX2*.
- Figura 4.38** Representación esquemática del espectro autista.
- Figura 4.39** Estructura física de la región cromosómica 15q11-q13.
- Figura 4.40** Mapa físico de la región del cromosoma 17 comprendida entre las translocaciones t(17;19) y t(13;17) analizada por Tentler *et al.* (2003).
- Figura 4.41** Modelo ilustrativo de la función de la proteína FMR1 en la neurona.
- Figura 4.42** Correlaciones genotipo-fenotipo en el caso del gen *MECP2*.
- Figura 4.43** Aspectos moleculares de la región cromosómica 7q11.23 en relación con el síndrome de Williams-Beuren y los trastornos del lenguaje.
- Figura 4.44** Hipótesis de la cascada amiloidea como explicación de las causas de la enfermedad de Alzheimer.
- Figura 4.45** Ruta de transducción de señales dependiente de NOTCH en la especie humana.
- Figura 4.46** Estructura y patrón de maduración del gen *MAPT* y principales características de la proteína codificada por el mismo.

- Figura 4.47** Algunos de los trastornos neurodegenerativos hereditarios causados por la anormal expansión de tripletes de glutamina.
- Figura 4.48** Región cromosómica afectada por la delección característica del síndrome velocardiofacial (también conocido como síndrome de la delección del fragmento 22q11.2).
- Figura 4.49** Aspectos moleculares de los trastornos genómicos asociados a la duplicación/delección de la región cromosómica 17p11.2p11.2.
- Figura 4.50** Distribución del coeficiente de inteligencia según la Escala Intelectual de Wechsler en una muestra de individuos afectados por el síndrome de Williams-Beuren.
- Figura 4.51** Déficit visoespaciales observados en individuos afectados por los síndromes de Williams-Beuren y de Down.
- Figura 4.52** Peculiaridades léxicas de los individuos afectados por el síndrome de Williams-Beuren.
- Figura 4.53** Características neuroanatómicas distintivas del síndrome de Williams-Beuren.
- Figura 4.54** Características neurofisiológicas distintivas del síndrome de Williams-Beuren.
- Figura 4.55** Correlaciones genotipo-fenotipo en el síndrome de Williams-Beuren.
- Figura 4.56** Fundamento de las técnicas de la voxelización y la tomografía de expresión génica.
- Figura 4.57** Ejemplo de aplicación de la voxelización al análisis de la expresión génica cerebral.
- Figura 4.58** Tomografía de expresión génica del patrón de expresión cerebral del gen de la tirosina hidroxilasa.
- Figura 5.1** Esquema evolutivo de la superfamilia *Hominoidea*.
- Figura 5.2** Esquema evolutivo de la familia *Hominidae*.
- Figura 5.3** Esquema evolutivo del género *Homo*.
- Figura 5.4** Principales hitos en la evolución de la familia *Hominidae*.
- Figura 5.5** Evolución del tamaño cerebral (absoluto) a lo largo de la línea evolutiva que conduce a la especie humana.
- Figura 5.6** Determinadas mutaciones acaecidas en algunos de los genes que integran el programa molecular que regula el desarrollo y el funcionamiento del sistema nervioso central han experimentado una selección positiva a lo largo de nuestra historia evolutiva.
- Figura 5.7** Índice de encefalización de los primates y de los homínidos.
- Figura 5.8** Las diferencias en el tamaño del córtex cerebral se asocian a diferencias en el diseño de los circuitos neuronales existentes en el mismo.
- Figura 5.9** Estructura y evolución del gen *MCPHI*.
- Figura 5.10** Estructura y evolución del gen *ASPM*.
- Figura 5.11** Control del crecimiento dirigido de los axones comisurales por parte de moléculas reguladoras del diseño del organismo.
- Figura 5.12** Estructura y evolución de la cadena de transporte electrónico mitocondrial en el linaje humano.
- Figura 5.13** Representación esquemática de diversas cadherinas procedentes de diferentes organismos multicelulares.
- Figura 5.14** Árbol filogenético que ilustra los cambios acaecidos a lo largo de la evolución en la secuencia de aminoácidos de la proteína codificada por el gen *FoxP2*.
- Figura 5.15** Representación esquemática del desarrollo del lenguaje a lo largo de la evolución de los homínidos, y de las hipotéticas contribuciones al mismo de los componentes vocal y gestual.
- Figura 5.16** Cambios acaecidos en la secuencia del gen *ROBO1* durante la evolución de los primates.
- Figura 5.17** Modelo hipotético de evolución del patrón de expresión del gen *hd (htt)* en los metazoos.
- Figura 6.1** Modelo revisado de la transmisión de la información genética en los eucariotas superiores.
- Figura 6.2** Tres hipótesis que explicarían los efectos de un determinado gen sobre el funcionamiento del cerebro y sobre los procesos cognitivos derivados del mismo.

# Lista de tablas

<b>Tabla 2.1</b>	Análisis comparativo de las características más significativas del discurso hablado dirigido al niño, de la interacción hablada entre adultos y de los textos escritos.
<b>Tabla 4.1</b>	Criterios diagnósticos del TEL según Bishop y Leonard (2001) y Leonard (2002).
<b>Tabla 4.2</b>	Criterios empleados para la clasificación semiológica de diferentes subtipos del TEL según Rapin y Allen (1983).
<b>Tabla 4.3</b>	Resultados obtenidos por los miembros de la familia “KE” en los diversos test que evalúan los distintos componentes del coeficiente intelectual (verbal y no verbal).
<b>Tabla 4.4</b>	Resultados obtenidos por los miembros de la familia “KE” en los diversos test de evaluación de las capacidades cognitivas de carácter lingüístico.
<b>Tabla 4.5</b>	Determinación de las anomalías funcionales asociadas al procesamiento fonológico y/o la articulación en individuos de la familia “KE”.
<b>Tabla 4.6</b>	Regiones sobreactivadas y subactivadas en el experimento correspondiente a las imágenes incluidas en el apartado (A) de la figura 4.11.
<b>Tabla 4.7</b>	Regiones sobreactivadas y subactivadas en el experimento correspondiente a las imágenes incluidas en el apartado (A) de la figura 4.12.
<b>Tabla 4.8</b>	Estructuras del cerebro de ratón adulto en las que se ha detectado la expresión del gen <i>Foxp2</i> mediante hibridación <i>in situ</i> .
<b>Tabla 4.9</b>	Evaluación de los principales problemas articulatorios a nivel silábico detectados en el discurso de los individuos afectados por el trastorno pertenecientes a la familia “TB”.
<b>Tabla 4.10</b>	Resultados obtenidos por los miembros afectados de la familia “TB” en los diversos test de evaluación de las capacidades cognitivas de carácter lingüístico y no lingüístico.
<b>Tabla 4.11</b>	Características más relevantes de los genes potencialmente interesantes para el análisis molecular del síndrome de Asperger presentes en el fragmento del cromosoma 17 comprendido entre los puntos de ruptura de las translocaciones t(17;19) y t(13;17) analizadas por Tentler <i>et al.</i> (2003).

<b>Tabla 4.12</b>	Evaluación de las capacidades cognitivas y lingüísticas (expresivas y receptivas) de los individuos afectados por la duplicación de la región cromosómica 7q11.23 (I).
<b>Tabla 4.13</b>	Evaluación de las capacidades cognitivas y lingüísticas (expresivas y receptivas) de los individuos afectados por la duplicación de la región cromosómica 7q11.23 (II).
<b>Tabla 4.14</b>	Evaluación de las capacidades lingüísticas expresivas y receptivas de los individuos afectados por el síndrome velocardiofacial (también conocido como síndrome de la delección del fragmento 22q11.2).
<b>Tabla 4.15</b>	Principales síntomas neuroconductuales y cognitivos del síndrome de Potocki-Lupski.
<b>Tabla 4.16</b>	Principales síntomas neuroconductuales y cognitivos del síndrome de Smith-Magenis.
<b>Tabla 4.17</b>	Genes deletados habitualmente en los individuos aquejados por el síndrome de Williams-Beuren.
<b>Tabla 5.1</b>	Genes implicados en el funcionamiento y/o el desarrollo del sistema nervioso que muestran una evolución más rápida en el grupo de los primates en comparación con el de los roedores.
<b>Tabla 5.2</b>	Comparación entre la secuencia del ADNc del gen <i>DYX1C1</i> humano y las correspondientes a los genes homólogos de otras cuatro especies de primates.

# Introducción

Parece indudable que el ser humano posee una capacidad innata para adquirir el lenguaje, esto es, una herramienta destinada a la comunicación de estructuras proposicionales a través de un canal acústico y seriado (Pinker y Bloom, 1990). Sin embargo, existe una gran controversia acerca de la posibilidad, planteada ya por Chomsky (1957; 1986) de que el propio lenguaje, y más concretamente, aspectos específicos de la Gramática Universal postulada por él, estén, asimismo, codificados genéticamente, como sucede con los sistemas de comunicación característicos de otras especies (Lieberman, 2002). Una posibilidad alternativa, defendida por diversos autores, sería la de considerar el lenguaje como el resultado de una capacidad (innata) más general para el aprendizaje, que permite la adquisición simultánea de diferentes habilidades cognitivas en respuesta a los estímulos recibidos del ambiente en que se desenvuelve el individuo (Greenfield, 1991; Elman *et al.*, 1997).

Tradicionalmente el carácter innato del lenguaje se ha discutido desde un punto de vista fundamentalmente lingüístico, haciendo uso de datos procedentes, casi exclusivamente, del análisis de las lenguas naturales, si bien desde la propia Lingüística también se han propuesto diferentes hipótesis, igualmente documentadas, que parecen sostener justo lo contrario. Sin embargo, y de forma paralela, se ha venido incrementando nuestro conocimiento acerca de las bases neuronales que intervienen en la emergencia y el funcionamiento de diversos aspectos del comportamiento humano. En particular, el análisis de los distintos trastornos disfásicos (Castaño, 2003) se ha convertido en una fuente muy importante para la investigación neurolingüística, que intenta determinar mediante esta aproximación el patrón ontogenético de aparición y la organización en el individuo adulto de los centros cerebrales relacionados con el lenguaje.

La segunda cuestión fundamental en lo concerniente al carácter biológico del lenguaje y, en concreto, a la caracterización anatómica y fisiológica de las estructuras cerebrales que intervienen en tareas de procesamiento de tipo lingüístico, lo constituye la hipotética estructura modular de la cognición, en general, y del lenguaje, en particular. En la inmensa mayoría de los casos clínicos que se han documentado hasta la fecha no se ha podido

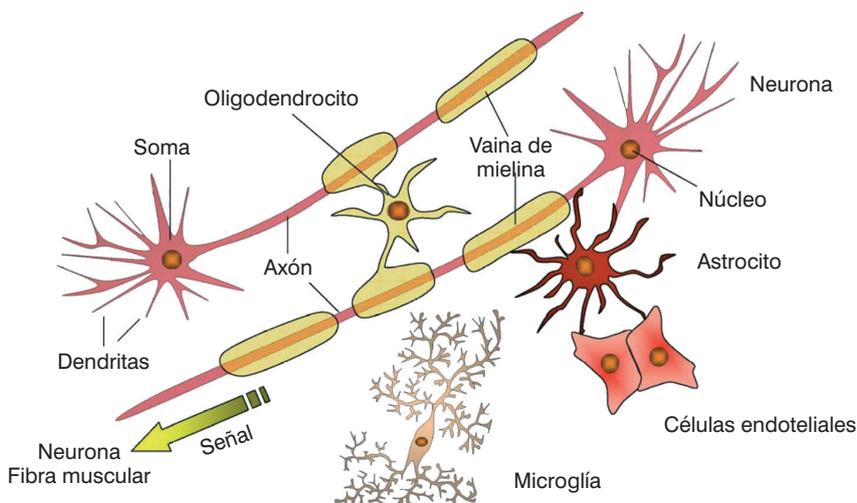
determinar de forma concluyente la existencia de una disociación completa entre el lenguaje y otras habilidades cognitivas, ni, de forma más precisa, entre la competencia lingüística y otros sistemas cognitivos implicados, en último término, en la actuación lingüística. Por otro lado, el análisis del proceso ontogenético de adquisición del lenguaje refuerza la idea de que algunos mecanismos neuronales pueden ser exclusivos del lenguaje, mientras que otros son seguramente compartidos con otros (supuestos) módulos cognitivos (Markson y Bloom, 1997). La expansión no lineal de la capacidad lingüística por influjo de una experimentación gradual, así como la doble disociación, serían evidencias del carácter independiente y, preprogramado del lenguaje, pero pueden explicarse, en parte, por las propiedades asociativas e integrativas de las propias redes neuronales que se van construyendo (Nobre y Plunkett, 1997). Por otro lado, algunos investigadores han propuesto que el proceso de emergencia del “órgano del lenguaje” no se diferenciaría sustancialmente de otros programas de desarrollo existentes a nivel cortical en lo concerniente a su carácter innato, como sugeriría el hecho de que la arquitectura de las redes neuronales que soportan, por ejemplo, los elementos cognitivos responsables de las operaciones sintácticas sea semejante a las existentes en el córtex motor y responsables de los programas motores (Edelman, 1987; Sanes, y Donoghue, 1997). El hecho de que, en parte, dichos programas sean también adquiridos fenotípicamente podría explicar el que los algoritmos empleados por la Lingüística formal (chomskyana), que no suele tener en cuenta el conocimiento del mundo real que toda semántica conlleva, se hayan demostrado incapaces de conseguir una descripción completa de la sintaxis de una determinada lengua, ni siquiera de la del inglés (Jackendoff, 1994).

Pero, ¿qué significa exactamente que el lenguaje tiene un carácter innato? Aducir que el lenguaje tiene un carácter innato implica proponer, en último término, que el lenguaje o algunos aspectos del mismo, se hallan, en cierta medida, codificados genéticamente, esto es, que son el resultado de la actividad coordinada de diversos productos bioquímicos sintetizados a partir de la información contenida en las secuencias de ADN que denominamos genes (de todos modos, conviene tener presente que la función de los genes excede, con mucho, lo que sugiere esta sucinta caracterización funcional [*cf.* Moss, 2002; Burian, 2004; Downes, 2004; Stotz y Griffiths, 2004; Griffiths y Stotz, 2006; *vid.* también apartado 6.2]). Desde este punto de vista reduccionista operaría, en principio, la biología molecular, que consideraría factible, en los términos planteados anteriormente, la caracterización de unos “genes del lenguaje”, haciendo uso, para el análisis de esta facultad que entendemos exclusiva del ser humano, de las herramientas metodológicas aplicadas al estudio de multitud de fenotipos cognitivos, tanto en el hombre, como en otras especies y, en general, de cualquier fenotipo biológico.

Este tipo de análisis resulta ser, no obstante, especialmente complejo en el caso del lenguaje, puesto que se trata de un producto más de la actividad cerebral (*vid.* figura I). Conviene recordar que se han descrito más de setecientas regiones anatómicamente diferentes en el cerebro de los mamíferos, que potencialmente existirían en el cerebro humano más de cien mil tipos celulares distintos, distinguibles histológicamente (Sigh *et al.*, 2003), y que el número de células nerviosas podría ascender a  $85 \cdot 10^9$  (Wahlsten, 1999). Por otra parte, se calcula que más del 50% de los genes existentes en el genoma humano estarían involucrados en el desarrollo y el funcionamiento del cerebro (Winterer y Goldman, 2003), lo que supondría entre 15.000 y 20.000 genes codificadores, esto es, que son traducidos a proteínas, o incluso entre 30.000 y 50.000, si se amplía la definición de gen a cualquier fragmento cromosómico responsable de la síntesis de un producto funcional (Snyder y Gerstein, 2003), de manera que se contemplen también los ARN no codificadores (ARNnc), de los que apenas si se está empezando a entrever su gran importancia en la regulación del desarrollo y la organogénesis (Caprara y Nilsen, 2000; Eddy, 2001; *vid.* apartado 6.2).

La disección molecular del lenguaje se enfrentaría a dificultades adicionales, dado que no debería obviar el estudio de los mecanismos que permiten modificar la estructura de los centros neuronales encargados del procesamiento del lenguaje en respuesta a estímulos externos de orden lingüístico; después de todo, resulta bien conocido que la exposición al medio social es imprescindible para que el individuo adquiera una competencia lingüística plena. En términos bioquímicos y genéticos, dicho análisis implicaría, consecuentemente, una caracterización de la plasticidad neuronal, que resulta de la interacción entre la información contenida en los genes y los parámetros ambientales que definen el entorno en que se desarrolla y se desenvuelve el individuo.

Sin embargo, son muchos los beneficios que cabría esperar de un resultado exitoso de la caracterización molecular del lenguaje humano. En primer lugar, podrían resolverse algunos de los interrogantes fundamentales que existen acerca de su emergencia, de su funcionamiento y de su organización desde un punto de vista anatómico,



**FIGURA I** Principales tipos celulares del sistema nervioso.

fisiológico, histológico y bioquímico, que se han apuntado anteriormente y que aún están pendientes, en gran parte, de dilucidar; entender mejor el lenguaje en estos términos, ayudaría también a una mejor comprensión de la cognición humana y del funcionamiento de nuestro cerebro. En segundo lugar, podrían replantearse una serie de cuestiones muy importantes acerca de la propia definición del fenotipo lingüístico en términos biológicos, de su origen evolutivo y de su función biológica, que, con toda seguridad, resultan un complemento muy importante a la definición y la caracterización del lenguaje que se viene haciendo tradicionalmente desde el campo de la Lingüística. En último lugar, la dilucidación de las bases moleculares del lenguaje, y por extensión de los mecanismos neuronales responsables del mismo, supondría, con toda probabilidad, un estímulo muy importante para la propia Lingüística teórica, puesto que aportaría nuevos elementos a la discusión que se viene planteando desde hace bastante tiempo acerca de cuestiones tan relevantes como las relaciones existentes entre el lenguaje y la cognición (y aun entre los diferentes componentes del lenguaje, incluyendo su supuesto carácter modular), el patrón de adquisición de la capacidad lingüística durante la ontogenia, o el origen (filogenético) de la misma, que se ha convertido en una de las cuestiones que más interés está despertando últimamente entre los propios lingüistas.

En este libro se discuten inicialmente de manera sucinta los fundamentos anatómicos y fisiológicos del lenguaje humano, para tratar, seguidamente, los mecanismos moleculares generales responsables de la organización y el funcionamiento de estos centros neuronales y de su adaptación a los cambios producidos en el ambiente. El cuerpo principal del trabajo consistirá, necesariamente, en la caracterización de los genes identificados hasta el momento que parecen desempeñar un papel (sea éste exclusivo o no) en la emergencia y el funcionamiento del lenguaje. Se concluirá con una discusión, que tratará de valorar las implicaciones que las propiedades estructurales y funcionales de estos genes y de sus productos tienen para entender la capacidad lingüística de nuestra especie.



# Capítulo 1

## Anatomía y fisiología del lenguaje

1.1	Consideraciones iniciales	6	1.3.1	La interpretación de la palabra	17
1.2	Un modelo general de organización anatómica y funcional del lenguaje	12	1.3.2	La generación de la palabra	20
1.3	Un modelo “más lingüístico” de organización anatómica y funcional del lenguaje	17	1.3.3	La interpretación de la oración	22
			1.3.4	La generación de la oración	29
			Apéndice	Relación de áreas cerebrales implicadas en tareas de procesamiento lingüístico, según los modelos neurolingüísticos discutidos en el presente capítulo	32

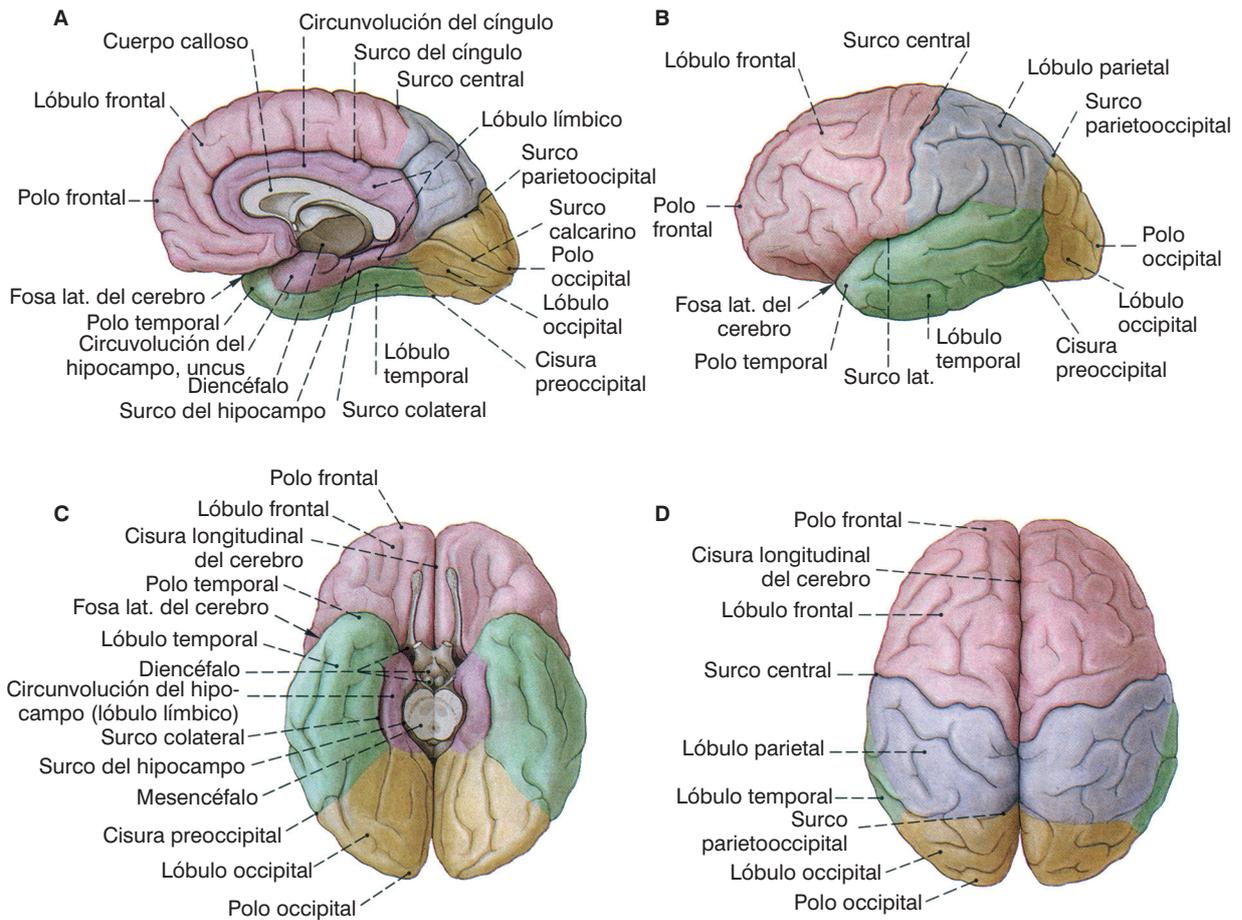
Siendo el lenguaje, en los términos precisos en que esta facultad cognitiva ha sido exhaustivamente caracterizada por la Lingüística, el resultado de la actividad de lo que hemos venido a denominar el “órgano del lenguaje” (*vid.* también apartado 6.4), un primer nivel de complejidad al que cabe analizar y describir en términos biológicos dicho órgano lo constituyen sus peculiaridades anatómicas y fisiológicas más relevantes, esto es, la arquitectura y el funcionamiento de los elementos que entran en su composición, en particular, los diversos circuitos neuronales, distribuidos por buena parte del cerebro, implicados en el procesamiento de estímulos de naturaleza lingüística (aunque seguramente no de manera exclusiva). En el apartado 1.1 se realiza una sucinta revisión del modo en que en los últimos ciento cincuenta años ha evolucionado (y se ha optimizado) nuestra descripción de la neuroanatomía y la neurofisiología del lenguaje; no cabe duda de que un salto cualitativo fundamental en relación con este empeño ha sido el incremento exponencial del *corpus* de datos neurolingüísticos disponibles para la consecución de dicha caracterización, merced al concurso de las nuevas técnicas de exploración cerebral *in vivo*. Como también se discute en este apartado, este conocimiento más detallado de la anatomía y la fisiología cerebral ha llevado necesariamente a modificar nuestras asunciones iniciales acerca del modo en que se organizan y funcionan el cerebro y la cognición y, por inclusión, el propio lenguaje, a nivel neuronal. Consecuentemente, en el apartado 1.2 se discute con cierto detalle un modelo psicolingüístico relativamente reciente de organización y funcionamiento del “órgano del lenguaje”, en este caso de carácter eminentemente funcionalista, el cual se encontrará en consonancia con el escenario molecular que surgirá del análisis estructural y funcional de los genes implicados en el desarrollo y el funcionamiento de dicho órgano (*vid.* apartado 6.4). Con objeto de analizar de forma más detallada el procesamiento lingüístico a nivel neuronal, en el último de los apartados que integran este primer capítulo del libro se lleva a cabo una recapitulación de las diversas áreas cerebrales que parecen activarse (diferencialmente) durante las diferentes etapas que comprende el procesamiento lingüístico, tal como son descritas y caracterizadas desde el propio ámbito de la Lingüística, tanto en lo que concierne a la comprensión de palabras y oraciones, como a su generación.

## 1.1. Consideraciones iniciales

Tradicionalmente la descripción de las bases anatómicas del lenguaje ha estado ligada al análisis de patologías caracterizadas por trastornos del lenguaje de diversa naturaleza y cuyo origen se encontraba en la presencia de lesiones cerebrales de extensión y localización diversas. Este tipo de estudios presentaba la limitación evidente que entrañaba el hecho de que esta clase de lesiones cuenta generalmente con un tamaño y un alcance aleatorios (Martin, 2003), pudiendo afectar a áreas implicadas en diferentes procesos (lingüísticos o no), lo que puede dificultar la correcta interpretación de los síntomas observados. Con todo, este tipo de estudios permitió establecer una dicotomía fundamental en lo que atañe a la organización de los centros lingüísticos cerebrales, que implicaría la existencia de una región anterior, involucrada en la representación motora de las palabras, y una región posterior, donde se localizaría la representación auditiva de las mismas, la cual proviene de los trabajos seminales de Wernicke y Lichtheim, realizados a finales del siglo XIX (Martin, 2003). De un modo u otro, esta dicotomía ha estado presente hasta la actualidad en la descripción neuroanatómica del lenguaje, si bien se ha terminado resolviendo en una distinción anatómica entre una región anterior, implicada en el procesamiento sintáctico, y una posterior, responsable del procesamiento semántico (Caramazza y Berndt, 1978), conforme se ha ido incorporando un cúmulo cada vez mayor de evidencias que han permitido perfilar con mayor exactitud los síndromes disfásicos asociados a la disfunción de cada una de dichas regiones (Martin, 2003).

Este modelo decimonónico habría sufrido a lo largo del siglo pasado sólo ligeras modificaciones, de manera que, en una aproximación convencional, mantenida aún hoy por ciertos autores (*cf.* Geschwind, 1970), el lenguaje sería el resultado de la actividad cognitiva ligada a determinados circuitos neuronales localizados en tres áreas cerebrales concretas del hemisferio izquierdo: el área de Broca, situada en el lóbulo frontal inferior y encargada de la organización (sintáctica) y la ejecución motora del habla; el área de Wernicke, localizada en la confluencia de los lóbulos parietal y temporal, e implicada en el procesamiento semántico; y, finalmente, la circunvolución angular, que se ocuparía de la fonología y de la decodificación de los grafemas en fonemas durante el proceso de lectura (Neville y Bavelier, 1998); si bien también se habría sugerido que determinadas zonas subcorticales, como los ganglios basales, y la porción anterior de la circunvolución del cíngulo, podrían desempeñar un papel auxiliar (Ullman *et al.*, 1997). En la figura 1.1 puede observarse la organización macroscópica general de las estructuras cerebrales más significativas. En la figura 1.2 se muestra la localización anatómica de las áreas de Broca y Wernicke.

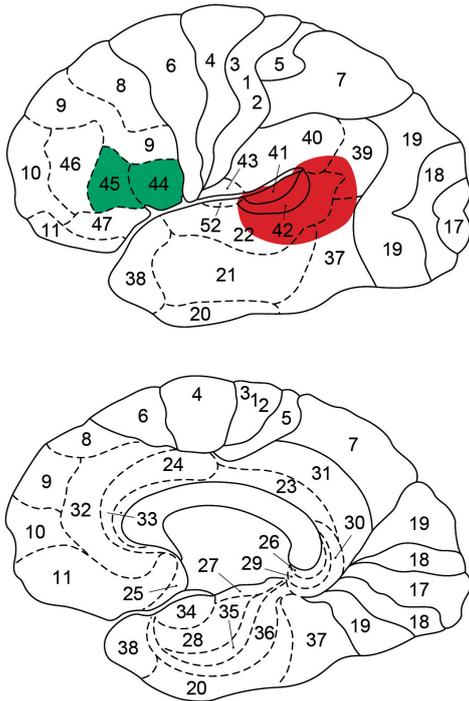
Este modelo tradicional ha comenzado a cuestionarse debido a los resultados obtenidos mediante dos aproximaciones analíticas diferentes a la cuestión de la caracterización anatómica y funcional de los centros cerebrales encargados del procesamiento del lenguaje. Por un lado, han comenzado a realizarse análisis neuroanatómicos y conductuales individualizados de pacientes disfásicos, atendiendo especialmente a la caracterización específica de los déficit lingüísticos que presentan cada uno de ellos, prefiriendo evitar una aproximación clínica tradicional, basada en la definición de un síndrome como resultado de la homogeneización de los trastornos observados en un conjunto de individuos afectados y en la adscripción de cada paciente a cada una de las categorías clínicas así definidas (Caramazza y McCloskey, 1988). Esta aproximación metodológica ha permitido establecer de forma progresiva que (i) los déficit lingüísticos tradicionalmente asociados a las afasias típicas se deberían realmente a la disfunción de áreas corticales más extensas de lo creído inicialmente, tanto en el caso de la de Broca (Mohr *et al.*, 1978), como en la de Wernicke (Selnes *et al.*, 1983; Dronkers *et al.*, 2000), de forma que, por ejemplo, las dificultades de comprensión que generalmente caracterizan a la afasia de Wernicke podrían deberse realmente a la interrupción de procesos neurolingüísticos de naturaleza fonética, fonológica y semántica, que presumiblemente implicarían a circuitos neuronales localizados en diferentes regiones corticales contiguas a la de Wernicke (Howard y Franklin, 1988); (ii) los aspectos lingüísticos característicos de dichos trastornos afásicos parecen ser, al mismo tiempo, el resultado de un déficit más selectivo de lo esperado en relación con ciertos componentes del lenguaje, de manera que, por poner el caso, la afasia de Broca entrañaría específicamente una disfunción de determinados mecanismos implicados en aspectos concretos de la comprensión y la producción sintácticas (Grodzinsky, 2000); y (iii) los síntomas asociados tradicionalmente a la disfunción de las áreas de Broca y Wernicke podrían no relacionarse de forma unívoca (y exclusiva) con dichas regiones, en el



**FIGURA 1.1** Principales estructuras anatómicas del cerebro humano. (A) Visión medial de los lóbulos cerebrales. (B) Visión lateral de los lóbulos cerebrales. (C) Visión inferior de los lóbulos cerebrales. (D) Visión superior de los lóbulos cerebrales. Tomado de Sobotta (1994).

sentido de que, por ejemplo, se ha constatado la existencia de determinados problemas de comprensión de índole sintáctica en pacientes afectados por la afasia de Wernicke (Schwartz *et al.*, 1987; Shapiro *et al.*, 1993).

Por otro lado, la utilización de técnicas de análisis no invasivas, como la tomografía por emisión de positrones (PET, del inglés, *Positron Emission Tomography*), la obtención de imágenes mediante resonancia magnética nuclear (fMRI, del inglés, *Functional Magnetic Resonance Imaging*), la medición de potenciales cerebrales relacionados con eventos (ERPs, del inglés, *Event Related Potentials*), la electroencefalografía (EEG, del inglés, *Electroencephalography*) o la magnetoencefalografía (MEG, del inglés, *Magnetoencephalography*), ha proporcionado una información adicional, y sobre todo mucho más precisa, a la obtenida a partir del análisis anatómico y conductual de individuos afectados por algún tipo de trastorno lingüístico, a pesar de las dificultades que entraña en ocasiones el diseño de tareas experimentales que permitan aislar funciones cognitivas específicas mediante esta metodología (Norris y Wise, 2000). La mayoría de estas técnicas (y, en particular, la PET y la fMRI) se basan en el presupuesto de que un incremento en la actividad neuronal de una determinada región cerebral, como consecuencia de su participación en alguna tarea relacionada con el procesamiento de información lingüísticamente relevante, implica un aumento paralelo del flujo sanguíneo hacia dicha zona, con objeto de garantizar un adecuado suministro de oxígeno y de nutrientes, que sea capaz de sostener el incremento de actividad



**FIGURA 1.2** Áreas histológicas de la corteza cerebral según la propuesta de Brodmann (1909). En el esquema de la superficie cerebral lateral (arriba) y medial (abajo) del hemisferio izquierdo se han señalado las diferentes áreas de Brodmann. El área de Broca se ha coloreado en verde y el área de Wernicke, en rojo. Tomado de Kaan y Swaab (2002).

metabólica asociado a dicha actividad (Gernsbacher y Kascjak, 2003). La conclusión fundamental obtenida a partir de los estudios realizados mediante este tipo de técnicas es sustancialmente la misma, a saber, que los centros encargados del procesamiento del lenguaje no son homogéneos, sino que se organizarían como una red difusa de subcentros responsables del procesamiento de componentes específicos del lenguaje. A grandes rasgos, estos subcentros neuronales pueden describirse con mayor propiedad en términos de su especialización lingüística, de manera que los distintos componentes del lenguaje (fonología, semántica, sintaxis) cuentan *grosso modo* con un correlato estructural, pero sobre todo funcional, en lo que atañe a la organización del córtex cerebral. Y lo que es aún más significativo: cada uno de estos procesos lingüísticos puede fraccionarse, en el sentido de que áreas diferentes se encargarían de aspectos distintos de los mismos. Esto es especialmente evidente en el caso del procesamiento semántico, donde, como se discute posteriormente, la organización del lexicon no responde a barreras psicolingüísticas arbitrarias, sino que descansaría en una especialización funcional (Nobre y Plunkett, 1997), que hace que distintas regiones corticales se activen en respuesta al diferente significado de cada palabra (Damasio *et al.*, 1996; Martin *et al.*, 1996); algo semejante sucedería a un nivel superior, de manera que el procesamiento morfológico y el sintáctico, por ejemplo, estarían físicamente separados dentro del córtex perisilviano (esto es, la región formada por las áreas de Broca y Wernicke, situadas en torno a la cisura de Silvio) (Osterhout *et al.*, 1997, pero *vid. infra*).

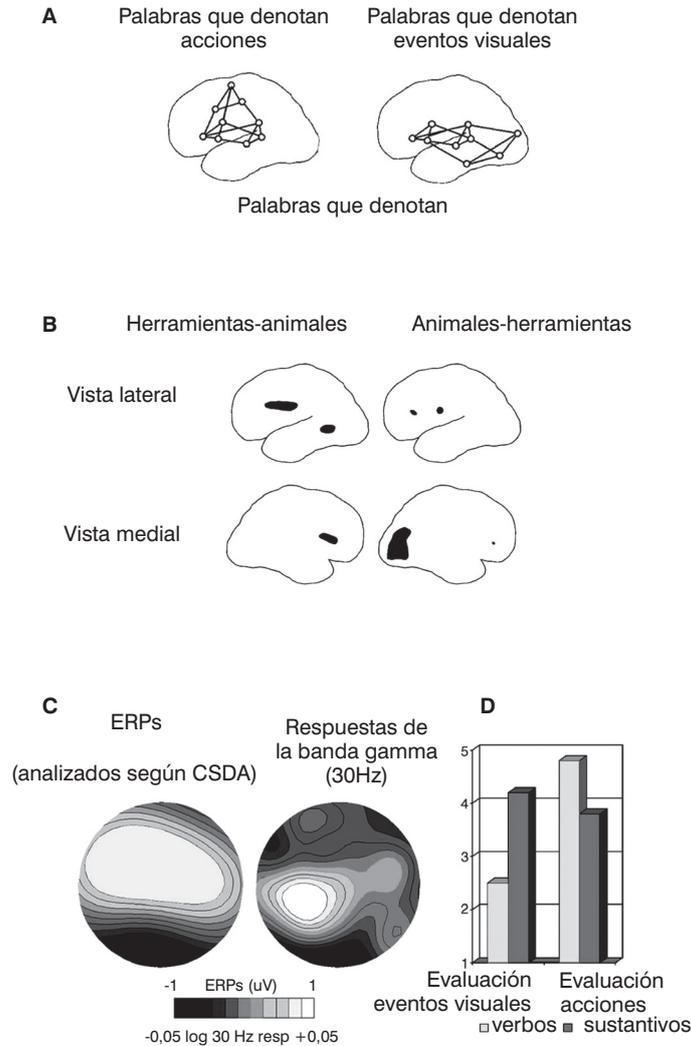
Como consecuencia de ambas aproximaciones metodológicas se ha planteado la necesidad de ampliar nuestra descripción de la localización de los centros lingüísticos más allá de la región perisilviana del hemisferio izquierdo, para contemplar el reclutamiento recurrente que la actividad lingüística hace de circuitos neuronales adicionales, que se localizarían en las circunvoluciones lingual y fusiforme y en el córtex prefrontal (Binder *et al.*, 1997), así como en las porciones lateral y ventral del lóbulo temporal, encargadas del procesamiento semántico (Price *et al.*, 1997), alcanzando en último término a regiones cerebrales que, en principio, se consideraban encargadas de tareas no lingüísticas. Se produce de esta manera un complejo patrón de asociación entre diferentes áreas corticales, lingüísticas y no lingüísticas. Resulta muy interesante constatar cómo este reclutamiento progresivo no tiene un carácter aleatorio, como pone de evidencia de forma paradigmática el caso

del procesamiento semántico, ya que, en general, las regiones que se activan durante el procesamiento de las palabras se encuentra localizadas en las proximidades de las encargadas de la percepción de los atributos característicos de los objetos que designan, como su aspecto o su utilidad (Martin *et al.*, 1995), de forma que los mecanismos neuronales responsables del almacenamiento de conceptos no lingüísticos podrían ser los mismos (o muy parecidos) a los implicados en la percepción de los objetos por ellos codificados (Lieberman, 2002: 49). Así, por ejemplo, el significado de las palabras que designan los colores activa una región contigua a la encargada en el córtex visual del reconocimiento de dichos colores, o las palabras que designan acciones activan una región próxima a determinadas áreas motoras y premotoras del hemisferio izquierdo localizadas en las inmediaciones del área de Broca (Martin *et al.*, 1995). En las figuras 1.3 y 1.4 se muestran con mayor detalle algunos experimentos neurolingüísticos realizados mediante técnicas de imagen no invasivas que justificarían este tipo de conclusiones.

Por otro lado, este tipo de estudios neuroanatómicos y neurofisiológicos parecería confirmar la interrelación existente entre el lenguaje y otras capacidades cognitivas en lo que atañe a la organización de los centros cerebrales responsables de los mismos, desde el momento en que los circuitos neuronales que los sustentan podrían ser muy parecidos o incluso parcialmente compartidos (Nobre y Plunkett, 1997), hecho que ya había sido apuntado desde el campo de la Psicología.

Esta idea contrasta con las propuestas en sentido contrario planteadas por numerosos investigadores, para quienes la disociación que frecuentemente parece observarse entre las habilidades lingüísticas y otras capacidades cognitivas no lingüísticas implicaría que los circuitos existentes en los centros lingüísticos funcionarían de forma independiente con respecto a otros circuitos neuronales implicados en otras tareas cognitivas (*cf.* Fodor, 1983). Esta arquitectura modular del cerebro humano y de las capacidades que éste permite estaría, para dichos investigadores, en la base de la organización de los diferentes sistemas cognitivos y explicaría que en determinadas circunstancias pueda producirse una disfunción del componente lingüístico y una conservación funcional del resto de los módulos cognitivos, como sucedería, por definición, con el trastorno específico del lenguaje (TEL, del inglés SLI, *Specific Language Impairment*) (Bishop, 1997; Van der Lely *et al.*, 1998: *vid.* apartado 4.4.3.1). La situación inversa también resultaría plausible, como ocurriría con los trastornos que se manifiestan como una disfunción de las habilidades no lingüísticas que deja inalteradas las capacidades verbales del individuo (Smith, 1999). Por otro lado, para diversos autores aquella modularidad se extendería incluso a los diferentes componentes del lenguaje, de forma que se habrían descrito diversos trastornos que, por ejemplo, comprometerían el acervo léxico del individuo, pero no su capacidad sintáctica (Sieratzki y Woll, 2002) o viceversa (Smith y Tsimpli, 1995). En el apartado 6.4 de este libro se discute en mayor detalle la cuestión de la modularidad, si bien en términos fundamentalmente genéticos.

Como se ha apuntado anteriormente, otros investigadores interpretan los resultados de este tipo de análisis en el sentido opuesto, de manera que, a falta de una caracterización exacta de las bases moleculares y fisiológicas de los trastornos del lenguaje, una revisión de la etiología de la mayoría de las afecciones que, en principio, revestirían un carácter exclusivamente lingüístico, parecería apuntar al hecho de que en ellas también estarían afectadas otras capacidades cognitivas, o bien, que tendrían una base cognitiva más general (Nobre y Plunkett, 1997), aun en el caso del TEL (Joanisse y Seidenberg, 1998; Leonard, 2002; *vid.* apartado 4.5.1). Por otro lado, se ha sugerido que, en caso de existir en el estadio adulto, dichos módulos podrían ser el resultado final de un complejo proceso de desarrollo y no necesariamente un punto de partida (pero *vid.* apartado 6.4), de forma que, o bien no existirían al comienzo de la ontogenia, o bien podrían tener otra organización en los estados iniciales de la misma (Elman *et al.*, 1997; Paterson *et al.*, 1999). Asimismo, y por lo que se refiere a la supuesta modularidad intralingüística, se ha sugerido que ésta distaría mucho de estar fundamentada (*vid. infra*). Así, la revisión, en particular, de las evidencias psicolingüísticas proporcionadas por el análisis de los pacientes afectados por diferentes tipos de disfasias, en el sentido apuntado anteriormente, ha cuestionado las disociaciones (completas) que supuestamente existirían entre los hipotéticos módulos lingüísticos, cuyo paradigma ha sido tradicionalmente la disociación entre sintaxis y semántica que tendría lugar en las afasias de Broca y Wernicke (Kaan y Swaab, 2002; *vid.* apartados 1.3.3 y 1.3.4). Finalmente, los datos proporcionados por las técnicas de imagen no invasivas también parecen cuestionar la pertinencia de un modelo estrictamente modular del lenguaje (y de la cognición en general), aunque es cierto que la capacidad resolutoria de este tipo de técnicas no permite rechazar definitivamente la posibilidad de que dentro de las



**FIGURA 1.3** Determinación experimental de los patrones de activación de diferentes áreas corticales durante el procesamiento de sustantivos referidos a animales y a herramientas. (A) Las asociaciones que mantienen las palabras con eventos visuales o con acciones pueden rastrearse a nivel histológico en el hecho de que las redes funcionales que las sustentan se localizan más allá de las áreas perisilvianas asociadas tradicionalmente al lenguaje, alcanzando las áreas temporo-occipitales y fronto-centrales asociadas a la visión y al control motor, respectivamente. Consecuentemente, la topografía cortical de las redes funcionales responsables del procesamiento de las palabras que pueden asociarse primariamente a fenómenos visuales sería diferente de la correspondiente a las palabras fuertemente asociadas a acciones. (B) Diferencias en la actividad metabólica cerebral en respuesta al procesamiento de sustantivos referidos a animales y a herramientas, tal y como se obtienen en experimentos en los que se propone al sujeto que asigne un nombre a las diferentes imágenes que se le muestran. Mientras que los sustantivos que se refieren a herramientas activan preferentemente una zona del córtex premotor y una parte de la región medial de la circunvolución temporal, los sustantivos que designan animales activan preferentemente diversas áreas del córtex occipital. (C) Diferencias electrofisiológicas detectadas en el procesamiento de sustantivos y verbos en un experimento de decisión léxica en dos puntos de medida, situados, respectivamente, en un área aneja al córtex motor y en una zona por encima del córtex visual. Las respuestas de la banda  $\gamma$  correspondientes al intervalo de los 30 Hz eran superiores en la zona próxima al córtex motor cuando los verbos denotaban acciones, mientras que eran mayores en el área situada por encima del córtex visual cuando se trataba de sustantivos con una asociación visual significativa. Diferencias parecidas se obtienen también cuando se emplea como técnica de análisis los ERPs. Los potenciales se analizaron según la metodología del Análisis de Densidad de Fuente Actual (CSDA, en inglés, *Current Source Density Analysis*). (D) Los experimentos conductuales revelan que los sustantivos indujeron potentes asociaciones visuales, mientras que los verbos se relacionaron fundamentalmente con las acciones. Tomado de Pulvermüller (2002).