

**teorema**

Vol. XXIX/3, 2010, pp. 117-131

ISSN: 0210-1602

[BIBLID 0210-1602 (2010) 29:3; pp. 117-131]

## **El análisis experimental de la Facultad del Lenguaje: viejos problemas y nuevas perspectivas**

Antonio Benítez-Burraco

**ABSTRACT**

The empirical analysis of the Faculty of Language (henceforth, FL) must necessarily depart from an assessment of the subject's linguistic performance (intact or corresponding to diverse linguistic impairments, of an acquired or inherited nature). At different levels (psycholinguistic, neurolinguistic, neurobiological, molecular), such an analysis becomes substantially constrained by different, but significant, methodological caveats. Nevertheless, the likelihood of actually achieving an empirical dissociation (ideally at all those levels of complexity) between language and other cognitive capacities could be ultimately rendered unable by the real (and multifunctional) nature of the neuronal substrate of the FL, by the pleiotropic nature of genes which regulate its development, and eventually by the genuine biological nature of the FL itself.

**KEYWORDS:** *Cognition, Genes, Language, Modularity, Neurobiology, Neurolinguistics, Psycholinguistics, Theoretical Essay.*

**RESUMEN**

El análisis experimental de la Facultad del Lenguaje (en adelante, FL) debe partir, en lo sustancial, del examen del comportamiento lingüístico del individuo, tanto de aquellos considerados como normales, como de los afectados por trastornos del lenguaje, adquiridos o de carácter hereditario. A todos sus niveles (psicolingüístico, neurolingüístico, neurobiológico, molecular), este análisis se ve sustancialmente condicionado por problemas metodológicos de diversa índole. En todo caso, la posibilidad de separar experimentalmente la FL de otras capacidades cognitivas (idealmente, a todos esos niveles de complejidad) se ve también condicionada por el carácter presumiblemente multifuncional de las estructuras que conforman el sustrato neuronal del primero, por la naturaleza pleiotrópica de los (múltiples) genes que intervienen en la regulación del desarrollo de dicho sustrato y en último término, por la genuina naturaleza biológica de la propia FL.

**PALABRAS CLAVE:** *cognición, estudio teórico, genes, lenguaje, modularidad, neurobiología, neurolingüística, psicolingüística.*

## I. INTRODUCCIÓN

La conocida dicotomía establecida por Chomsky [(1965), p. 4] en los años sesenta entre el conocimiento interiorizado que todo hablante tiene de su lengua (*competencia*) y las estructuras lingüísticas que emplea para comunicarse en situaciones concretas (*actuación*) representa el punto de partida de una nueva forma de entender el lenguaje y de abordar su estudio. Al dejar de concebirlo como “un comportamiento y como un conjunto de productos resultantes de ese comportamiento” y pasar a caracterizarlo, en cambio, como “un sistema de representación y computación de carácter mental” [Chomsky (1986), p. 51], su análisis se transformará, en buena medida, en un esfuerzo por tratar de dilucidar los mecanismos cognitivos y los componentes cerebrales implicados en el procesamiento lingüístico, y responsables, en último término, de aquel conocimiento.

Como es bien sabido, en estos cincuenta años el pensamiento chomskyano ha experimentado una evolución significativa, de modo que en la actualidad el objeto primordial de su interés ha dejado de ser la competencia lingüística *per se* para dirigirse hacia lo que suele denominarse Facultad del Lenguaje (en adelante, FL), entendida como la capacidad que posee la mente/cerebro de adquirir una lengua y hacer uso de ella, y que estaría llamada a satisfacer dos funciones básicas: constituir un sistema sensorial de análisis preliminar de los datos lingüísticos y erigirse en un esquema de conocimiento capaz de condicionar las clases de gramáticas que son posibles en relación con dicha lengua [Chomsky (1975), p. 12], construyendo de este modo, y tal como parece imprescindible, el sistema encargado de su adquisición (para una revisión acerca del problema de la adquisición, *vid.* [Benítez-Burraco (2008a)]). La adopción del denominado Programa Minim(al)ista [Chomsky (1995; 2005)] representa la culminación de este proceso de biologización del lenguaje, que ha conducido al establecimiento de la conocida distinción entre la Facultad del Lenguaje en Sentido Amplio (FLA), que engloba todos los aspectos relacionados con los contenidos que se van a expresar y a interpretar, así como con las señales empleadas en su transmisión (y que estaría relacionada fundamentalmente con los sistemas conceptuales-intencionales y sensorimotrices o de exteriorización/interiorización de información, a los que suele aludirse, en conjunto, como “periféricos” o “externos”), y la Facultad del Lenguaje en Sentido Estricto (FLE), reducida, en lo fundamental, a un sistema computacional de carácter recursivo [(Hauser *et al.* (2002))].

Como también resulta conocido, los diversos modelos chomskyanos poseen implicaciones psicolingüísticas y (neuro)cognitivas sustancialmente diferentes. La concepción de la FL en términos de un sistema de conocimiento autónomo basado en categorías y principios irreductibles a los de otros sistemas cognitivos (como el que suponía la Gramática Universal [Chomsky (1986)]), hacía del lenguaje una capacidad cognitiva doblemente modular (lo

sería la propia FL en relación con la cognición y, a su vez, los distintos subsistemas que integran la primera). En cambio, el Programa Mínim(al)ista atenúa sustancialmente ese carácter modular estricto de la FL, por cuanto la mayor parte de sus principios rectores no estarían ya relacionados exclusivamente con la producción e interpretación de unidades lingüísticas, mientras que simultáneamente sus propiedades formales se ajustarían a las de los sistemas a los que sirve como puente cognitivo; por su parte, la modularidad interna de la FL quedaría reducida a una distinción mínima entre el lexicón y un sistema computacional [Longa y Lorenzo (2008)].

Sea como fuere, no resultaría inexacto afirmar que los cinco interrogantes que Chomsky ha planteado como cruciales para entender qué es realmente el lenguaje (a saber, de qué tipo de conocimiento se trata, cómo se adquiere, cómo se emplea, de qué modo se ve implementado a nivel cerebral y cómo ha evolucionado) [Chomsky y Lasnik (1993)] no han recibido aún una respuesta plenamente satisfactoria. También en estos últimos cincuenta años, y merced a un *corpus* creciente de experimentos psicolingüísticos, se ha logrado perfilar, en particular, diversos modelos que pretenden dar cuenta de la naturaleza de los mecanismos cognitivos implicados en el procesamiento del lenguaje, mientras que el progresivo perfeccionamiento de las técnicas de imagen no invasivas ha permitido, de forma paralela, desarrollar modelos neurolingüísticos que aspiran a caracterizar estructural y funcionalmente el sustrato neuronal en que descansa dicho procesamiento. En la actualidad, se está prestando, asimismo, una especial atención a los mecanismos moleculares (fundamentalmente genéticos, pero también epigenéticos, ontogenéticos o relacionados con la herencia materna) implicados en la regulación del desarrollo y del funcionamiento de dicho sustrato neuronal; no en vano, y también desde Chomsky [(1980), p. 34, (1986)], existe un importante *corpus* de evidencias, relacionadas en su mayor parte con el proceso de adquisición del lenguaje, que sugieren que la FL tendría un carácter sustancialmente innato [para una revisión, *vid.* Benítez-Burraco (2008a)]. Del mismo modo, se advierte también un interés creciente por la generación de modelos animales de la FL: si bien, y una vez más desde Chomsky, se viene afirmando la discontinuidad fundamental que existiría entre el lenguaje y los sistemas de comunicación empleados por otras especies [Hauser *et al.*, (2002); Lorenzo (2009)], lo cierto es que la continuidad aflora cuando se consideran niveles inferiores de complejidad biológica de la FL, en particular, los que representan su sustrato neuronal y los dispositivos (en buena medida genéticos) que participan en la regulación de su desarrollo [Benítez-Burraco (2009a)].

En todos estos casos una estrategia habitual de análisis ha consistido en partir de sujetos experimentales que presentaban patrones de actuación anómalos, desde el convencimiento de que la caracterización exhaustiva de (las consecuencias de) la disfunción de componentes específicos de la FL (o de la FL en sí misma) puede resultar más sencillo (y esclarecedor) que la discrimi-

nación funcional (y también estructural) de dichos componentes cuando se encuentran intactos, y ello a nivel psicolingüístico, neurolingüístico, neurobiológico y molecular. En esencia, la hipótesis de trabajo ha sido la siguiente: la existencia de un trastorno (adquirido o hereditario) que se manifiesta en un déficit específicamente lingüístico debe ser el resultado de una disfunción que, afectando a (un determinado componente de) la FL, dejará inalteradas las restantes capacidades cognitivas (algunas de las cuales estarán implicados en la actuación); por otro lado, el análisis comparado de distintos trastornos del lenguaje a diversos niveles (clínico, neurobiológico y molecular) debería permitir discriminar entre (y determinar el modo en que interactúan) los diversos componentes de la FL a todos esos niveles, complementando de un modo sustancial las evidencias obtenidas a partir del examen de la actuación de los individuos considerados como normales. Sea como fuere, se plantea siempre un importante problema de partida, con decisivas implicaciones en el ámbito metodológico, a saber, que, en lo fundamental, el análisis de la FL debe partir (y sólo puede abordarse a través) del examen del comportamiento lingüístico del individuo.

El objetivo del presente trabajo es doble. Por un lado, caracterizar sucintamente los problemas y limitaciones de índole metodológica inherentes a este tipo de estudios, así como las implicaciones derivadas de ellos en lo concerniente a la posibilidad de caracterizar psicolingüística, neurolingüística, neurobiológica y molecularmente la FL. Por otro lado, plantear la hipótesis de que las dificultades que entraña la separación metodológica a todos estos niveles entre el lenguaje y otras capacidades cognitivas (y por inclusión, entre los diversos trastornos del lenguaje y de la cognición) pueden responder también a la genuina naturaleza del sustrato neuronal del lenguaje y del programa regulador encargado de su desarrollo, y en último término, a la verdadera naturaleza biológica de la facultad en sí (y de la propia cognición).

## II. EL ANÁLISIS (PSICO)LINGÜÍSTICO: ACERCA DE LOS TEST PSICOMÉTRICOS Y LA CATEGORIZACIÓN DE LOS SUJETOS EXPERIMENTALES

De todo lo discutido anteriormente parece evidente que la implementación de las pruebas experimentales destinadas a evaluar las capacidades lingüísticas del individuo y, por consiguiente, a inferir la naturaleza del conocimiento gramatical que posee (entendiendo por *gramática* cualquier teoría acerca de la lengua) y a proponer modelos de organización y funcionamiento de dicho conocimiento (incluyendo, en su caso, los déficit de procesamiento de los que pueda adolecer), debe pasar necesariamente por la maximización de su naturaleza lingüística, con objeto de minimizar el efecto que sobre la actuación poseen los factores cognitivos o pragmáticos implicados habitualmente en la comunicación, habida cuenta de que, “al menos en

principio, cualquier aspecto de la cognición parece ser accesible al lenguaje” [Hauser *et al.* (2002), p. 1570]. Se ha sugerido, no obstante, que la separación experimental entre el lenguaje y otras capacidades cognitivas sería especialmente compleja (o acaso imposible). Así, Newmeyer (1997), por ejemplo, considera que la implicación de otros sistemas cognitivos en el paso de la competencia a la actuación podría ser obligada y/o estar involucrados sistemas cognitivos aún no caracterizados. Por su parte, Rutter y Mawhood (1991) sostienen que el desarrollo lingüístico se vería influido necesariamente por el desarrollo cognitivo (general). Formulado en términos más acordes con la caracterización que se viene haciendo actualmente de la FL (*vid. supra*), cabría afirmar que la imposibilidad de dicha separación podría venir dada por la propia naturaleza de la FL(A) (*vid. infra* en este sentido el apartado 6).

En todo caso, y en lo que atañe, en particular, a los individuos afectados por trastornos del lenguaje, lo cierto es que si los test empleados en el diagnóstico demandan del concurso de capacidades cognitivas no específicamente lingüísticas, puede concluirse equivocadamente que el trastorno posee un carácter cognitivo general o que presenta una co-morbilidad con otros trastornos del lenguaje (y/o de la cognición) que carecería de entidad biológica, esto es, que no respondería a su genuina etiología. De igual modo, y como quiera que suele disponerse habitualmente de diversos test para el diagnóstico de un mismo trastorno, la posibilidad de que dichos test se basen en criterios (significativamente) dispares puede conducir a la conclusión equivocada de que (i) existen diversos subtipos del trastorno en cuestión; (ii) el trastorno es el resultado de dos (o más) déficit subyacentes y/o (iii) el trastorno es comórbido con otros trastornos del lenguaje (y/o de la cognición) (cf. Bishop *et al.* (1995) para el caso del TEL [trastorno específico del lenguaje], quien sugiere que los subtipos fonológico, expresivo y expresivo-receptivo de este trastorno probablemente no se correspondan con afecciones diferentes). Lo anterior no excluye, desde luego, la posibilidad de que dos o más trastornos distintos posean realmente una etiología común, que explicaría, consecuentemente, la co-morbilidad advertida entre ellos a nivel clínico, como sucede cuando (i) responden a un mismo déficit subyacente [como ocurre, por ejemplo, con el SSD -trastorno de los sonidos del habla-, la dislexia y el TEL en relación con el déficit en la capacidad de procesamiento fonológico; para una revisión, *vid.* Benítez-Burraco (2009b)], o (ii) están asociados a la mutación de un mismo gen (como acontece con el gen *ROBO1* en relación con el SSD y la dislexia [*ídem*]). De la misma manera, lo anterior tampoco es incompatible con la posibilidad de que los diferentes subtipos de un mismo trastorno tengan una base neurobiológica real, como podría suceder también en el caso de la dislexia, cuya aparición se ha relacionado con déficit de diferente naturaleza [para una revisión, *vid.* Ramus (2006) y Benítez-Burraco (2009b)].

Por otra parte, tanto en lo que concierne a la población normal como a la afectada por diversos trastornos del lenguaje, los análisis de este tipo sue-

len implicar una homogeneización de los resultados obtenidos por los sujetos experimentales en las diferentes pruebas psicométricas y el subsiguiente establecimiento de las distintas agrupaciones que representan las categorías clínicas empleadas convencionalmente en el diagnóstico (en un sentido básico, no afectado/afectado). Lo especialmente relevante en este contexto es, por un lado, que tales agrupaciones constituyen el punto de partida de los análisis neurobiológicos y moleculares, de modo que su correcta delimitación, categorización y caracterización condiciona de un modo crucial la relevancia (y el valor biológico) de los resultados obtenidos a estos niveles (*vid. infra*). Por otro lado, si bien tanto el proceso de homogeneización como el de adscripción a dichas agrupaciones y categorías se realiza mediante procedimientos estadísticos debidamente normalizados, puede suceder que (i) los límites que se establezcan entre dichos grupos (y en particular, el que separa el fenotipo que cabe considerar como normal del anómalo) carezcan de entidad biológica; o (ii) se descarte una variabilidad que posea un fundamento biológico real, de modo que (iii) se simplifique la naturaleza neurobiológica del lenguaje al tratarlo (y también a sus disfunciones) como una categoría con una distribución bimodal (normal/anómala) y no dimensional. El caso de la dislexia resulta, una vez más, particularmente ilustrativo en este sentido [cf. Shaywitz *et al.* (2008)].

### III. EL ANÁLISIS DEL SUSTRATO NEURONAL: ACERCA DE LAS TÉCNICAS DE NEUROIMÁGEN

Como se apuntó en el apartado anterior, la caracterización (y categorización) lingüísticas de los individuos en virtud de los test empleados en la evaluación de la actuación (que, cabe recordar, pueden ser diversos y/o estar inadecuadamente diseñados) condiciona necesariamente el alcance de los análisis neuroanatómicos, puesto que estos últimos consisten fundamentalmente en el establecimiento de correlaciones entre las lesiones o anomalías detectadas y los déficit de índole lingüística observados en el sujeto. Por otro lado, este tipo de test se emplea, asimismo, en los análisis de carácter neurofuncional, de modo que si su resolución demanda del concurso de otras capacidades cognitivas al margen de la que representa el lenguaje, la actividad detectada será el resultado de la superposición de procesos de computación de diferente naturaleza. Esta circunstancia puede llevar a la falsa conclusión de que las áreas cerebrales implicadas en el procesamiento lingüístico son multifuncionales y/o que determinadas estructuras participan realmente en dicho procesamiento cuando realmente no es así. Lo anterior no excluye, claro está, la posibilidad de que algunas de dichas áreas lo sean efectivamente, como parece suceder, por poner un ejemplo, con los ganglios basales, una estructura subcortical que se encargaría simultáneamente del procesamiento de acciones

secuenciales de naturaleza motora y cognitiva [Marsden y Obeso (1994)], y que en el caso concreto del lenguaje, y merced a su integración en los denominados circuitos córtico-estriato-corticales, sería (parcialmente) responsable de las rutinas implicadas en la fonación y especialmente, en la sintaxis [Lieberman (2002)], de ahí que se especule con la posibilidad de que este tipo de circuitos constituya el sustrato neuronal del procesador que, junto a la memoria de trabajo verbal, conformaría la FLE [Balari y Lorenzo (2009)]. En todo caso, la delimitación anatómica precisa y la interpretación en términos funcionales (esto es, lingüísticos) de las áreas cerebrales así detectadas entraña, al mismo tiempo, manifiestas dificultades, toda vez que el patrón de activación de estos supuestos “centros del lenguaje” difiere (en cierta medida) (i) según la naturaleza de las tareas de computación que es preciso realizar y (ii) de un individuo a otro durante la realización de una misma tarea, mientras que su localización precisa varía (en cierta medida) (i) a lo largo de la ontogenia, (ii) con el aprendizaje de segundas lenguas, (iii) en respuesta a la ocurrencia de daños cerebrales de diverso alcance y localización, (iv) en función de la historia (clínica) del individuo, y en general, (v) en virtud del ambiente lingüístico al que se ha visto expuesto el sujeto durante su desarrollo [para una revisión, *vid.* Benítez-Burraco (2005)].

Por otro lado, y en relación con lo anterior, no es tampoco un asunto trivial a este nivel el modo en que se correlacionan las posibles anomalías estructurales detectadas y (sobre todo) las representaciones visuales de las tareas computacionales que demandan los test experimentales, tal como nos las proporcionan este tipo de técnicas, con lo que solemos denominar funciones o componentes funcionales del lenguaje (procesamiento fonológico, sintáctico, etc.), como tampoco está claro, en general, la manera en que dichas funciones (que tendemos a interpretar como un todo y a aislar de otras de diferente naturaleza) emergen de la coordinación de múltiples procesos de computación a nivel neuronal que tienen lugar en el seno de un sistema del que no puede afirmarse categóricamente que sea funcionalmente discreto [Kosik (2003)]. A la luz de nuestros conocimientos actuales parece evidente que una definición en términos meramente funcionales de las áreas cerebrales así identificadas constituye una simplificación manifiesta, si tenemos presente lo que estas áreas parecen hacer realmente *in vivo* [Kosik (2003)].

Finalmente, conviene tener presente la limitada capacidad resolutoria que poseen las técnicas de neuroimagen no invasivas, la cual apenas si alcanza la décima de milímetro en el caso de las de mayor resolución [Koizumi (2004)]. Esta circunstancia puede conducir a interpretar equivocadamente como de carácter multifuncional la naturaleza de determinadas áreas cerebrales, en las que, en cambio, podría existir algún tipo de disociación histológica entre grupos de neuronas dedicadas al procesamiento de tipos específicos de estímulos.

IV. EL ANÁLISIS DE LOS DISPOSITIVOS REGULADORES DEL DESARROLLO:  
ACERCA DE LAS TÉCNICAS DE CLONACIÓN Y LA CARACTERIZACIÓN DE GENES  
RELACIONADOS CON EL LENGUAJE

Las evidencias concernientes a la naturaleza sustancialmente innata del lenguaje (*vid. supra* y Benítez-Burraco (2008a) para una revisión) y la constatación de la existencia de trastornos lingüísticos que poseen un carácter hereditario (para una relación que quiere ser lo más completa posible, *vid.* Benítez-Burraco (2009c), pp. 98-177) han llevado a interesarse por la identificación y la caracterización estructural y funcional de genes relacionados con la FL. El marco metodológico más productivo para ello es el de la clonación posicional, que parte de la consideración de individuos que manifiestan algún tipo de déficit lingüístico, para tratar seguidamente de acotar las regiones cromosómicas concretas en que se encontraría el gen (o los genes) presumiblemente afectado(s) en ellos. Se recurre con este fin a los denominados análisis de ligamiento y de asociación, consistentes en la estimación de la coheredabilidad del trastorno con una serie de marcadores polimórficos cuya localización en el genoma es conocida [Cardon y Bell (2001); Francks *et al.* (2002)].

Una vez más, y en la línea de lo discutido en los dos apartados anteriores, el modo en que caractericemos (y categoricemos) los individuos afectados por el trastorno resulta también crucial a este nivel, por cuanto el análisis de ligamiento (o de asociación) constituye únicamente una herramienta estadística que establece correlaciones significativas entre determinados genes y determinados fenotipos. Así, si la resolución de los test empleados en el diagnóstico precisa del concurso de otras capacidades cognitivas además de la que entraña el lenguaje, cabe la posibilidad de que alguno de los genes identificados no esté relacionado realmente con la FL. Pero una vez más también, esta circunstancia no excluye la posibilidad de que, teniendo en cuenta la naturaleza pleiotrópica de la mayor parte de los genes relacionados hasta la fecha con el lenguaje (es decir, la circunstancia de que se expresan en lugares diferentes del organismo y en momentos distintos de la ontogenia) [Benítez-Burraco (2009c), pp. 240-281, 356-357], la mutación de un mismo gen pueda afectar simultáneamente a distintas áreas cerebrales y dar lugar a diversos déficit cuyas manifestaciones fenotípicas se interpreten clínicamente como correspondientes a trastornos diferentes.

Una cuestión de similar calado la constituye el hecho de que la categorización en términos bimodales de este tipo de trastornos simplifica en gran medida su genuina naturaleza genética (y molecular), sugiriendo que existen unos pocos genes principales cuya mutación da lugar a la afección. En realidad, el número de genes candidato para cada uno de los diversos trastornos del lenguaje, de otros que cabe considerar como factores de riesgo en su aparición y de *loci* (o lugares físicos en el cromosoma) vinculados, en general, a ellos, no ha hecho sino incrementarse exponencialmente con el tiempo



[Smith (2007); Benítez-Burraco (2009c), pp. 240-281]. Por lo demás, esta categorización deja de lado el importante papel que desempeña en el desarrollo de la FL la compleja interacción que tiene lugar durante la ontogenia entre los diversos factores genéticos implicados (y en el caso particular de los trastornos lingüísticos, entre aquellos que son funcionales y aquellos otros que resultan ser disfuncionales o afuncionales), pero, asimismo, la contribución crucial que ejercen a este respecto otros factores y mecanismos que también cabe considerar innatos (en definitiva, susceptibles de ser heredados), como la epigénesis o la herencia materna [Benítez-Burraco (2008a)]. La caracterización de los trastornos del lenguaje (y de la propia capacidad lingüística [intacta] de la población no afectada) como variables continuas y el recurso a los QTLs (*loci* de los caracteres cuantitativos), que permiten identificar genes que ejercen un pequeño efecto probabilístico sobre lo que es realmente un carácter cuantitativo [Plomin *et al.*, (1994); Lander y Kruglyak (1995); Fisher (2006)], no ha logrado solventar por completo el problema, por cuanto este tipo de análisis es incapaz de detectar *loci* caracterizados por un elevado grado de polimorfismo (y algunos de los relacionados con el lenguaje parecen serlo) [Cardon y Bell, (2001)], no pudiendo tampoco identificar factores de índole no genética.

Una limitación adicional, especialmente significativa, que posee la clonación posicional estriba en la circunstancia de que las correlaciones que establece sólo son aplicables a poblaciones concretas y a condiciones ambientales determinadas [Hofmann (2003)], de modo que no puede presuponerse su validez universal. De ahí algunos resultados aparentemente paradójicos (pero bastante frecuentes) derivados del análisis genético del lenguaje, como los que supone el hecho de que en una parte de los individuos afectados por un determinado trastorno lingüístico la secuencia de los genes candidato (o que constituyen factores de riesgo en su aparición) sea normal, o la circunstancia de que determinados individuos en los que la secuencia de algunos de estos genes es anómala no manifiesten, sin embargo, el trastorno (penetrancia nula) o lo hagan con una intensidad menor de lo esperado (penetrancia reducida). Por otro lado, conviene recordar que los resultados derivados de la clonación posicional poseen una naturaleza exclusivamente estadística, de manera que las correlaciones que se establezcan entre los fenotipos disfuncionales y determinados genes no pueden interpretarse como relaciones causales obligadas [Fisher (2006)], algo que, por lo demás, contravendría el genuino papel desempeñado por los genes en la regulación del desarrollo de las estructuras neuronales implicadas en el procesamiento lingüístico. No en vano, su actividad está indefectiblemente condicionada por la del resto de los genes implicados, que son muy numerosos (poligenismo), así como por el contexto molecular y ontogenético en que transcurre el desarrollo, por los restantes niveles de complejidad biológica de la FL (celular, fisiológico, funcional, macroestructural y fenotípico) y por el propio ambiente que rodea al individuo, e incluso,

por diversos factores genéricos de carácter físico-químico [Newman y Comper (1990); Newman *et al.* (2006)], que favorecen determinados modos de auto-organización de los sistemas biológicos (lo que Chomsky [(2001: 1-2; 2005)], en el contexto de la caracterización de la FL emanada del Programa Minim(al)ista, ha denominado “el tercer factor”).

Esta cuestión entronca necesariamente con una última limitación metodológica concerniente al análisis experimental de la FL a nivel molecular, a saber, la que entraña el menor rendimiento que, en comparación con el que poseen las empleadas en el análisis de los genes y de sus productos inmediatos (transcritos y proteínas, en su caso), tienen las técnicas de las que disponemos actualmente para el análisis de (i) los factores epigenéticos, maternos y asociados a/generados por los propios procesos de desarrollo; (ii) los niveles de complejidad situados entre los genes (y sus productos inmediatos) y las áreas o estructuras cerebrales en cuyo desarrollo intervienen (metabolomas, orgánulos subcelulares, células nerviosas individuales, actividades sinápticas y circuitos específicos) [Choudhary y Grant (2004)]; y (iii) la interacción que tiene lugar entre todos estos factores y todos estos niveles, que, en general, reviste un carácter no lineal.

## V. EL ANÁLISIS DE LOS MODELOS ANIMALES: FENÓMICA

En una primera instancia cabría presuponer que el análisis biológico de la FL está limitado a nuestra propia especie y a los fenotipos funcionales, disfuncionales o afuncionales que quepa identificar en las diferentes poblaciones humanas. Por un lado, porque, en la línea de lo apuntado en el primer apartado, el lenguaje parece ser una capacidad exclusivamente humana; por otro, porque debido a razones éticas sólo podemos contar para este tipo de análisis con las alteraciones estructurales y funcionales (de su sustrato neuronal) y con las mutaciones (de genes implicados en su desarrollo) aparecidas espontáneamente en dichas poblaciones. Sin embargo, la continuidad que cabe advertir a nivel neurobiológico y molecular entre la FL y determinadas estructuras, programas de interconexión neuronal, genes y dispositivos reguladores del desarrollo de carácter genético presentes en otros organismos (y homólogos, por consiguiente, a los que encontramos en nuestra especie), así como la posibilidad de provocar en dichos organismos alteraciones estructurales de determinadas regiones cerebrales o mutaciones dirigidas de determinados genes, justifica debidamente el recurso a organismos modelo para el análisis de determinados trastornos del lenguaje y de la FL en general. Este proceder se ha vuelto habitual, en particular, en el marco de los estudios de carácter funcional destinados a determinar el papel fisiológico de los productos codificados por los genes candidato para los diversos trastornos del lenguaje identificados mediante la clonación posicional, puesto que la posibilidad de

modificar *ad hoc* los homólogos, ortólogos y parálogos de dichos genes, inactivándolos (*knockout*) o alterando su expresión (*knockdown*), permite evaluar con gran rigor y alcance dicho papel. Un objetivo fundamental a este respecto es la determinación de si esta circunstancia provoca, en el cerebro de estos organismos, anomalías semejantes, a nivel estructural y funcional, a las observadas en los seres humanos, que den lugar además a déficit perceptivos o cognitivos que recapitulen satisfactoriamente los descritos en ellos. Esta posibilidad se ha constatado, por ejemplo, en el caso del gen *FOXP2*, considerado como el “gen del lenguaje” por antonomasia, pero también en el de la dislexia [para una revisión, *vid.* Benítez-Burraco (2008b) y (2009b), respectivamente).

Ahora bien, aunque el grado de homología que manifiestan dos genes, e incluso dos estructuras neuroanatómicas, puede determinarse con significativa exactitud, no ocurre lo mismo a nivel conductual, donde la supuesta homología puede consistir realmente en una analogía [Wahlsten (1999)]. De hecho, en Biología conviene distinguir siempre con particular cuidado (especialmente de cara a este tipo de análisis comparados) entre, por un lado, la organización de las estructuras orgánicas y el tipo de actividad que llevan a cabo (un nivel en el que cabe encontrar indicios reales de homología incluso entre especies muy alejadas filogenéticamente), y por otro, el uso que se les da a dichas estructuras como consecuencia de sus conexiones con otras diferentes y en general, como resultado de las relaciones que el organismo mantiene con el ambiente en que vive (un nivel en el que, tal como se apuntaba anteriormente, los supuestos indicios pueden serlo en realidad de analogía) (Love, 2007). Por lo demás, y habida cuenta igualmente del carácter multifactorial del lenguaje (a todos los niveles de complejidad biológica), así como de las intrincadas interacciones existentes entre todos los factores implicados, resulta imprescindible desarrollar herramientas de análisis estadístico de las relaciones genotipo-fenotipo que sean lo suficientemente potentes como para poder detectar las variaciones moderadas o poco apreciables en el comportamiento que puedan resultar de los experimentos de *knockdown* y *knockout*. Dichas herramientas deberán integrarse necesariamente en el marco de la estrategia multidisciplinar de análisis de los comportamientos complejos que empieza a conocerse como *fenómica* [Gerlai (2002)], la cual se caracteriza, además, por prestar una atención creciente a las consecuencias fenotípicas de la modificación de la expresión del mayor número posible de genes (idealmente de todo el genoma) [Wahlsten (1999)], en la línea de los denominados estudios de asociación a nivel genómico (GWASs, de *Genome-Wide Association Studies*), que al hacer uso de la totalidad del genoma, permiten localizar múltiples *loci* de susceptibilidad a un determinado trastorno (o relacionados con una determinada capacidad cognitiva) [Potkin *et al.* (2009)].

VI. CONCLUSIONES: EN TODO CASO, UN PROBLEMA  
NO EXCLUSIVAMENTE METODOLÓGICO

A pesar de su significativa importancia, difícilmente podría afirmarse que todos estos problemas que se advierten para lograr una separación experimental efectiva entre el lenguaje y otras capacidades cognitivas, y para caracterizar la FL a todos los niveles de complejidad biológica, responden únicamente a causas metodológicas. Esta posibilidad implicaría realmente una concepción de los trastornos lingüísticos que vería en ellos el resultado de la interacción entre una capacidad cognitiva defectuosa (el lenguaje) y otras que permanecerían intactas (las restantes), y justificaría, asimismo, la existencia de disociaciones completas entre el lenguaje y otras facultades cognitivas (y aun entre los diversos componentes funcionales del primero), cuando, de hecho, la revisión rigurosa de las evidencias psicolingüísticas concernientes, en particular, a los déficit que manifiestan los pacientes afectados por diferentes tipos de afasias y disfasias parece cuestionar este escenario [Newmeyer (1997)]. Y remitiría, en definitiva, a una concepción de la FL como un dispositivo computacional autónomo, de carácter innato, caracterizado por una especificidad de dominio y evolucionado de forma independiente para desempeñar una determinada función [cf. Fodor (1983); Coltheart (1999) para una formulación de módulo cerebral en estos términos]. Ahora bien, una revisión de la genuina naturaleza del sustrato neuronal del lenguaje y del papel que desempeñan los genes en la regulación de su desarrollo [cf. Benítez-Burraco (2009c), pp. 355-364, entre otros] parece sugerir que dicho sustrato estaría constituido por estructuras neuronales que deben concebirse como subcomponentes de mecanismos de computación que se emplean en el procesamiento de estímulos de diversa naturaleza, incluidos los de carácter lingüístico, de la misma manera que los genes relacionados con el lenguaje forman parte en su inmensa mayoría de diversos sistemas reguladores responsables del desarrollo de varias de estas estructuras neuronales. Resulta plausible, por consiguiente, que la mutación de uno de estos genes dé lugar a anomalías estructurales y funcionales en distintas áreas cerebrales, originando la aparición de diferentes déficits, los cuales se manifestarán en forma de síntomas diversos, susceptibles de categorizarse clínicamente como trastornos distintos (en ocasiones heterogéneos y en determinados casos, co-mórbidos). De igual manera, la disfunción de alguna de estas áreas como consecuencia de un daño traumático, un proceso tumoral o un accidente cardiovascular, puede provocar uno (o varios) déficit, cuya manifestación sintomática será diversa y por consiguiente, susceptible de categorizarse en términos clínicos como trastornos distintos (una vez más, en ocasiones heterogéneos y en determinados casos, co-mórbidos). Pero simultáneamente, el carácter pleiotrópico de tales genes y la naturaleza (aparentemente) multifuncional de dichas áreas y estructuras neuronales es plenamente compatible con la especificidad tanto del

dispositivo genético que interviene en la regulación del desarrollo (y hasta cierto punto, el funcionamiento) del sustrato neuronal de la FL, como del programa de interconexión que da cohesión (e idiosincrasia) estructural (y sobre todo, funcional) a dicho sustrato. Y no debe perderse de vista tampoco que la mayoría de los “genes del lenguaje” y de las “áreas del lenguaje” (las comillas se antojan ahora obligadas), así como de los correspondientes conjuntos funcionalmente coherentes que conforman (dispositivos genéticos reguladores del desarrollo, programas de interconexión neuronal) cuenta con una prolongada historia evolutiva [Benítez-Burraco (2009c), pp., 291-331, 353-355, entre otros]. De ahí que, siguiendo a Marcus (2006), la FL (o el módulo del lenguaje) deba caracterizarse con mayor propiedad como un dispositivo cognitivo que, siendo autónomo en términos funcionales, carecería, sin embargo, de independencia desde el punto de vista genético, neurobiológico y evolutivo. Resulta evidente, sin embargo, que reconocer esta circunstancia no debe ser incompatible con la defensa de la necesidad (y la urgencia) de resolver los problemas metodológicos a los que se ha hecho referencia en este trabajo, que siguen limitando en gran medida el análisis experimental de la FL\*.

*Departamento de Filología Española y sus Didácticas*

*Universidad de Huelva*

*Campus de “El Carmen”, Avda. de las Fuerzas Armadas s/n*

*E-21071 Huelva, España*

*E-Mail: antonio.benitez@dfesp.uhu.es*

#### NOTAS

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

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BALARI, S. y LORENZO, G. (2009), ‘Computational Phenotypes: Where the Theory of Computation Meets Evo-Devo’, *Biolinguistics*, 3.1, pp. 2–60.
- BENÍTEZ-BURRACO, A. (2005), ‘Caracterización neuroanatómica y neurofisiológica del lenguaje humano’, *Revista Española de Lingüística*, 35, pp. 461-494.
- (2008a), ‘La cuestión de lo innato en la adquisición del lenguaje’, *Revista Española de Lingüística*, 38, pp. 33-66.
- (2008b), ‘FOXP2 y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. I. Aspectos fenotípicos y modelos animales’, *Revista de Neurología*, 46, pp. 289-298.

- (2009a), ‘La evolución del lenguaje: algunos parámetros relevantes y un escenario lingüístico molecularmente plausible (y viceversa)’, *Verba*, 36, pp. 155-194.
- (2009b), ‘Dislexias evolutivas: qué pueden decirnos la neurología y la genética al respecto’, *Revista de Logopedia, Foniatria y Audiología*, 29, pp. 104-114.
- (2009c), *Genes y lenguaje: aspectos ontogenéticos, filogenéticos y cognitivos*, Barcelona, Reverté.
- BISHOP, D. V. M., NORTH, T. y DONLAN, C. (1995), ‘Genetic Basis for Specific Language Impairment: Evidence from a Twin Study’, *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37, pp. 56-71.
- CARDON, L. R. y BELL, J. L. (2001), ‘Association Study Designs for Complex Diseases’, *Nature Reviews Genetics*, 2, pp. 91-99.
- CHOMSKY, N. A. (1965), *Aspects of the Theory of Syntax*, Cambridge, MIT Press.
- (1975), *The Logical Structure of Linguistic Theory*, Nueva York, Plenum Press.
- (1980), *Rules and Representations*, Oxford, Basil Blackwell.
- (1986), *Knowledge of Language: Its Nature, Origin and Use*, Nueva York, Praeger.
- (1995), *The Minimalist Program*. Cambridge, MIT Press.
- (2001), *Beyond Explanatory Adequacy*, Cambridge, MIT Press.
- (2005), ‘Three Factors in Language Design’, *Linguistic Inquiry*, 36, pp. 1-22.
- CHOMSKY, N. y LASNIK, H. (1993), ‘The Theory of Principles and Parameters’, en Jacobs, J., von Stechow, A., Sternefeld, W. y Vennemann, T. (eds.), *Syntax. An International Handbook of Contemporary Research*, Berlín, Walter de Gruyter, pp. 506-69.
- CHOUDHARY, J. y GRANT, S. G. N. (2004), ‘Proteomics in Postgenomic Neuroscience: the End of the Beginning’, *Nature Neuroscience*, 7, pp. 440-445.
- COLTHEART, M. (1999), ‘Modularity and Cognition’, *Trends in Cognitive Sciences*, 3, pp. 115-120.
- FISHER, S. E. (2006), ‘Tangled Webs: Tracing the Connections Between Genes and Cognition’, *Cognition*, 101, pp. 270-297.
- FODOR, J. A. (1983), *The Modularity of Mind. An Essay on Faculty Psychology*, Cambridge, MIT Press.
- FRANCKS, C., MACPHIE, I. L. y MONACO, A. P. (2002), ‘The Genetic Basis of Dyslexia’, *Lancet Neurology*, 1, pp. 483-490.
- GERLAI, R. (2002), ‘Phenomics: Fiction or the Future?’, *Trends in Neurosciences*, 25, pp. 506-509.
- HOFMANN, H. A. (2003), ‘Functional Genomics of Neural and Behavioral Plasticity’, *Journal of Neurobiology*, 54, pp. 272-282.
- KOIZUMI, H. (2004), ‘The Concept of ‘Developing the Brain’: A New Natural Science for Learning and Education’, *Brain and Development*, 26, pp. 434-441.
- KOSIK, K. S. (2003), ‘Beyond Phrenology, at Last’, *Nature Reviews. Neuroscience*, 4, pp. 234-239.
- LANDER, E. y KRUGLYAK, L. (1995), ‘Genetic Dissection of Complex Traits: Guidelines for Interpreting and Reporting Linkage Results’, *Nature Genetics*, 11, pp. 241-247.
- LIEBERMAN, P. (2002), ‘On the Nature and Evolution of the Neural Bases of Human Language’, *American Journal of Physical Anthropology*, 45, pp. 36-62.
- LONGA, V. y LORENZO, G. (2008), ‘What About a (Really) Minimalist Theory of Language Acquisition?’, *Linguistics*, 46, pp. 541-570.

- LORENZO, G. (2009), 'Los límites de la selección natural y el evo-minimalismo. Antecedentes, actualidad y perspectivas del pensamiento chomskyano sobre los orígenes evolutivos del lenguaje', *Verba*, 35, pp. 387-421.
- LOVE, A. C. (2007), 'Functional Homology and Homology of Function: Biological Concepts and Philosophical Consequences', *Biology and Philosophy*, 22, pp. 691-708.
- MARCUS, G. F. (2006), 'Cognitive Architecture and Descent with Modification', *Cognition*, 101, pp. 443-465.
- MARSDEN, C. D. y OBESO, J. A. (1994), 'The Functions of the Basal Ganglia and the Paradox of Stereotaxic Surgery in Parkinson's Disease', *Brain*, 117, pp. 877-897.
- NEWMAN, S. A. y COMPER, W. D. (1990), "'Generic' Physical Mechanisms of Morphogenesis and Pattern Formation', *Development*, 110, pp. 1-18.
- NEWMAN, S. A., FORGACS, G. y MÜLLER, G. B. (2006), 'Before Programs: The Physical Origination of Multicellular Forms', *International Journal of Developmental Biology*, 50, pp. 289-299.
- NEUMEYER, F. J. (1997), 'Genetic Dysphasia and Linguistic Theory', *Journal of Neurolinguistics*, 10, pp. 47-73.
- PLOMIN, R., OWEN, M. J. y MCGUFFIN, P. (1994), 'The Genetic Basis of Complex Human Behaviors', *Science*, 264, pp. 1733-1739.
- POTKIN, S. G., TURNER, J. A., GUFFANTI, G., LAKATOS, A., TORRI, F., KEATOR, D. B. y MACCIARDI, F. (2009), 'Genome-Wide Strategies for Discovering Genetic Influences on Cognition and Cognitive Disorders: Methodological Considerations', *Cognitive Neuropsychiatry*, 14, pp. 391-418.
- RAMUS, F. (2006), 'Genes, Brain, and Cognition: A Roadmap for the Cognitive Scientist', *Cognition*, 101, pp. 247-269.
- RUTTER, M. y MAWHOOD, L. (1991), 'The Long-Term Psychosocial Sequelae of Specific Developmental Disorders of Speech and Language', en Rutter, M. y Casaer, P. (eds.), *Biological Risk Factors for Psychosocial Disorders*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 233-259.
- SHAYWITZ, S., MORRIS, R., y SHAYWITZ, B. (2008), 'The Education of Dyslexic Children from Childhood to Young Adulthood', *Annual Review of Psychology*, 59, pp. 451-475.
- SMITH, S. D. (2007), 'Genes, Language Development, and Language Disorders', *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 13, pp. 96-105.
- WAHLSTEN, D. (1999), 'Single-Gene Influences on Brain and Behavior', *Annual Review of Psychology*, 50, pp. 599-624.