

APROXIMACIONES GENÉTICAS AL ESTUDIO DEL LENGUAJE: EL CASO DEL GEN FOXP2 (REVISIÓN CRÍTICA)

Guillem Alexandre Amengual Bunyola

(Universitat de les Illes Balears)

Resumen: El objetivo de este trabajo es realizar un análisis crítico de la bibliografía reciente sobre el gen FOXP2, implicado en la aparición del lenguaje en los humanos, así como de sus límites cuanto al significado de dicho hallazgo y de las implicaciones que conlleva para el estudio del lenguaje.

Abstract: The aim of this contribution is to do a critical review of recent bibliography on FOXP2, a gene involved in some aspects of human language, and to analyze the implications that this gene has for the study of language.

Palabras clave: Bases genéticas del lenguaje. FOXP2. Bilingüística. Trastornos del lenguaje. Comunicación.

Keywords: genetic bases of language. Bilingualistics. Language disorders. Language evolution. Communication.

1. Introducción: el carácter innato de la facultad lingüística

Desde la aparición en las ciencias lingüísticas del paradigma generativista es común entender el lenguaje humano como un fenómeno natural biológicamente determinado, sustentado en el cerebro y caracterizado genéticamente. Desde esta perspectiva se veía el lenguaje como una verdadera "propiedad de la especie" (*a true "species property", varying little among humans and without significant analogue elsewhere*) (Chomsky, 2000, p. 3; también, entre otros, Hauser, Chomsky y Fitch, 2002, p. 1569) codificada en los genes (*We assume further that the*

language organ is like others in that its basic character is an expression of the genes) (Chomsky, 2000, p. 4; Hauser, Chomsky y Fitch, 2002, p. 1569): Es más, la facultad del lenguaje puede considerarse con razón un "órgano del lenguaje", en el mismo sentido en que en las ciencias biomédicas se habla de "sistema circulatorio", "sistema inmune", "órganos de los sentidos" o "aparato locomotor", es decir, como órganos del cuerpo humano (Chomsky, 2000, p. 4).

Las afirmaciones anteriores son aceptadas más o menos unánimemente por los investigadores. Con todo, queda una cuestión primordial por dilucidar, causante de no pocos problemas: no hay acuerdo sobre qué queremos decir cuando afirmamos que el lenguaje es innato y genéticamente determinado. Este problema, que no es baladí, estriba básicamente en establecer de manera clara qué entendemos por *innato*, y también determinar qué constituye el lenguaje, qué es la facultad del lenguaje, ya que de ello depende la respuesta que se dará a la cuestión inicial. En este artículo entenderemos como *innato* todo aquello que forme parte del equipamiento biológico de una especie, accesible desde el nacimiento o mediante la maduración. Por *lenguaje* consideraremos, en el sentido de Hauser, Chomsky y Fitch, 2002, dos concepciones estrictas de este concepto: la Facultad del lenguaje en sentido amplio (*Faculty of language-broad sense* o FLB), un sistema computacional interno combinado con al menos dos sistemas también internos, el "sensorio-motor" y el "conceptual-intencional" [*conceptual-intentional*], y la Facultad del lenguaje en sentido estricto (*Faculty of language-narrow sense* o FLN), esta última la única específicamente humana, caracterizada como un sistema computacional, la sintaxis estricta, que genera representaciones internas y las envía a las dos interficies, la sensorio-motora (mediante el sistema fonológico) y la conceptual-intencional (mediante el sistema semántico: Lo verdaderamente esencial de la FLN es la capacidad de infinitud discreta, de manera que cada expresión discreta es enviada simultáneamente a las dos interficies, que procesan y elaboran la información en el uso del lenguaje. De esta manera, cada expresión es un emparejamiento de sonido y significado.

Debe revisarse también lo que se entiende por *adquirido* o *aprendido*: ciertamente el niño desarrolla su competencia lingüística cuando entra en

contacto con las experiencias y el intercambio lingüístico con otros humanos, por lo que la dotación genética es condición necesaria pero no suficiente para expandir y hacer crecer la capacidad lingüística del individuo¹. Frente a una concepción del aprendizaje restrictiva y mecánica, según la cual se equipara aprendizaje e instrucción², resulta mucho más operativo entender el aprendizaje como una *selección* (Lorenzo y Longa, 2003, p. 12-18; Lorenzo, 2006; también Jerne, 1967, p. 205, Jerne, 1985, p. 94, Marler y Peters, 1989, Marler 1991, Mehler y Dupoux, 1990, p. 152, Piatelli-Palmarini, 1989, Slater, 1999). Esta perspectiva se basa en el hecho evidente de que muchas especies animales manifiestan ya desde el nacimiento una predisposición clara para la recepción de ciertos estímulos, y de esta manera los organismos desarrollarían representaciones del entorno y formas de comportamiento compatibles con el sistema de capacidades que les es propio a partir de potencialidades preexistentes en su programa genético. El generativismo chomskiano, de manera lógica, considera perfectamente compatible el innatismo de lenguaje con esta influencia del entorno ("selección").

A continuación presentamos, de manera muy sucinta, algunos argumentos que demuestran el innatismo del lenguaje (Lorenzo y Longa, 2003, p. 21-65; Jenkins, 2000, capítulo 4; Stromswold, 2001):

1) Universalidad y especificidad: FLN y FLB son universales, puesto que todos los recién nacidos humanos sin alteraciones la poseen ya desde el momento del nacimiento (o, de hecho, incluso ya antes: Es específica porque es exclusiva de la especie humana, al menos en el sentido estricto (FLN, es decir, sistema computacional o sintaxis: Hemos de recordar que las lenguas de signos manifiestan igualmente esta característica³).

2) Existencia de un sustrato neuronal específico: la facultad del lenguaje se localiza *al menos en parte* en el hemisferio cerebral izquierdo, asimetría que se encuentra anatómica y funcionalmente predeterminada. El estudio de las afasias, a pesar de no ser concluyente al cien por cien (Mendivil Giró, 2003, p. 275-276, Szczegieliak, manuscrito), sí aporta pruebas que demuestran esta base biológica sobre la que se asienta el lenguaje. De todas maneras, cuando se habla, siguiendo a Chomsky, de "órgano del lenguaje", no es para especificar una región compacta, concreta y delimitada del cerebro,

sino más bien para referirse a espacios cerebrales intercomunicados de manera más intensa.

3) Existencia de un período crítico para la adquisición del lenguaje: para determinar si una característica determinada es innata o adquirida es habitual, en las investigaciones biológicas, que se indague la existencia del denominado "período crítico", es decir, de aquella delimitación temporal que enmarca el desarrollo de un organismo determinado. En otras palabras, si un organismo está predeterminado para manifestar una característica por el hecho de pertenecer a una especie concreta puede suceder que sea necesaria la exposición de este organismo a determinados estímulos o experiencias pertinentes durante un lapso de tiempo también predeterminado como crítico. Por lo que respecta al lenguaje, es evidente que si un humano no adquiere y desarrolla el lenguaje durante la primera infancia, no lo podrá adquirir nunca. Los estudios hechos con niños selváticos o deprivados socioculturalmente, aislados del contacto con otros humanos, así lo demuestran⁴.

4) La "Paradoja de la adquisición del lenguaje" ("Problema de Platón") y las diferencias en la adquisición de primeras y segundas lenguas: Los principios que rigen el funcionamiento de las lenguas son adquiridos por los niños a edad muy temprana, de manera espontánea y sin esfuerzo aparente, teniendo en cuenta además que los estímulos recibidos son muy limitados, heterogéneos, incompletos, erróneos y contradictorios (Chomsky, 1957, 1965, 1972, 1986; Mendivil Giró 2003, p. 340-355; Lorenzo y Longa, 2003, p. 30-32; Pinker, 1994: Debemos entender que los progenitores no enseñan a hablar a sus hijos, sino que más bien les proporcionan estímulos y posibilidades de comunicación y de relación, además de evidencias para la fijación de parámetros. Pero los elementos de la Gramática Universal ya se encuentran programados en el individuo a nivel genético: nadie nos ha enseñado a trasladar elementos oracionales, a operar con huellas [*trace*], a manejar categorías vacías, a construir e interpretar oraciones reducidas de relativo, etc., sino que todo esto forma parte del conocimiento tácito del hablante. Así pues, la primera lengua se adquiere de manera espontánea, inconsciente, rápida y progresiva, con una garantía total (en ausencia de patologías o alteraciones lingüísticas) en el éxito del proceso y a partir de muy poca evidencia. Es remarcable que todos los niños adquieren su lengua

(incluidas las lenguas de signos) a una edad similar, pasando por unas mismas etapas y con ritmos parecidos, con independencia de su nivel de inteligencia, lengua, cultura o educación.

Las segundas lenguas, en cambio, se aprenden de manera consciente, voluntaria, con objetivos y estrategias preestablecidos y con resultados que ponen de manifiesto muy claramente diferencias individuales muy acusadas. Todo esto debe relacionarse, como es obvio, con el período crítico para la adquisición del lenguaje y con el mecanismo de adquisición lingüística que opera en este momento (Lorenzo y Longa 2003, p. 30-32, Torrego, 2002), y nos conduce hacia algunas cuestiones paradójicas: cuanto más inmaduro es un individuo, mayor es la capacidad de desarrollar sus habilidades mentales (en nuestro caso, el lenguaje); en segundo lugar, el denominado "Problema de Platón", cómo sabemos tanto a partir de tan poca evidencia..

5) Modularidad o especificidad cognitiva: desde algunos modelos teóricos (psicología constructivista, lingüística estructural, gramática cognitiva) se ha defendido la idea de que el lenguaje no es una capacidad mental diferenciada sino más bien un aspecto más de su desarrollo intelectual global. Contra esta afirmación se pueden aducir numerosos ejemplos de trastornos cognitivos selectivos, es decir, que afectan capacidades mentales concretas dejando intactas todas las demás. Así por ejemplo, los afectados por Trastorno Específico de lenguaje (TEL, en inglés SLI, Specific Language Impairment) o disfasia genética conservan inalteradas sus capacidades cognitivas pero manifiestan alteraciones lingüísticas muy importantes⁵ (Newmeyer, 1997; Van der Lely, 1997). Los individuos diagnosticados con el síndrome de Williams, en cambio, presentan un IQ medio de 60-70, mientras que su competencia lingüística es mayor de la esperada.

En este debate a favor de la existencia de un "gen del lenguaje" específico el estudio de la denominada "familia KE" es especialmente interesante⁶. Aproximadamente la mitad de sus miembros (15 de 29) se encuentran afectados por una alteración lingüística grave (que les impide, entre otras cosas, usar adecuadamente la morfología verbal o articular de manera adecuada) que se transmite con un patrón de herencia correspondiente a un único gen dominante autosómico. En los apartados que siguen analizaremos con detalle este caso y sus implicaciones.

Hemos aportado argumentos a favor del carácter innato del lenguaje. Existen, pues, evidencias que demuestran la regulación genética de determinados aspectos lingüísticos, aunque probablemente sea difícil o poco ajustado a la realidad hablar de un único gen del lenguaje: esta expresión es más bien una metáfora simplificadora para referirnos a una realidad muy compleja y, de momento, mal conocida. En este trabajo partimos de la idea de que los principios de la Gramática Universal (GU) son reales y tienen una categoría, respecto del sistema nervioso central, similar a la de las leyes mendelianas de la genética (Jenkins, 2002, p. 161), es decir, son una característica abstracta de mecanismos básicos que manifiestan estructuras nerviosas genéticamente determinadas y especificadas. En definitiva, parece que podemos caracterizar los supuestos “genes del lenguaje” como inespecíficos y codificadores de factores de transcripción (Benítez-Burraco, 2006, 2008a y 2008b; también Lorenzo, 2006, p. 17 y De Frutos et al. 2005: Nadal, Amengual Bunyola, Ramis, Capó y Cela Conde, 2007).

2. Características fenotípicas y genotípicas de la familia KE

Las alteraciones lingüísticas presentes en los miembros afectados de la familia KE son diversas, y no hay unanimidad al respecto. En general, se han detectado dificultades en la en la selección y la secuenciad e movimientos bucofaciales finos necesarios para la articulación (dispraxia verbal), alteraciones en el procesamiento del lenguaje, como por ejemplo en la capacidad para segmentar las palabras en fonemas (problemas derivados de la primera y la segunda articulación⁷), la competencia lingüística necesaria para la comprensión y producción de la inflexión gramatical o de las estructuras sintácticas, etc. Se manifiesta de manera más o menos clara que las dificultades de estos individuos de hallan sobre todo en la expresión y la articulación del lenguaje⁸, aunque también se vean afectados otros componentes.

A pesar de lo expuesto, no existe, como hemos dicho, unanimidad entre los investigadores a la hora de establecer la causa ni las consecuencias de todo esto. A continuación presentamos un breve resumen de las principales investigaciones sobre la familia KE y sus implicaciones

lingüísticas, es decir, cómo caracterizan el fenotipo de los afectados a nivel de competencia gramatical y qué conclusiones se extraen:

1) Hurst *et al.* (1990) consideran que los miembros afectados de la familia KE presentan una *dispraxia verbal evolutiva*, caracterizada por problemas en el lenguaje y en el habla. En la interficie sonora, observan problemas de articulación y de dispraxia moderada o grave que provocan la ininteligibilidad del habla: así por ejemplo, simplificación de grupos consonánticos, omisión de consonantes iniciales y finales, omisión de sílabas, etc. Por lo que respecta a la competencia estrictamente sintáctica, detectan dificultades para construir oraciones gramaticales, retraso en la comprensión de oraciones comparativas, pasivas y relativas reducidas, problemas con los sujetos y errores semánticos.

2) Gopnik y Crago (1991) catalogan el trastorno como disfasia evolutiva, caracterizada por dificultades en la adquisición y uso de reglas morfológicas, sobre todo las referidas a la flexión nominal (género y número) y verbal (tiempo): los afectados manifiestan problemas a la hora de hacer el plural de los nombres y también con la morfología verbal regular, ya que actúan como si no conocieran las reglas y tratan cada palabra como una excepción, como algo irregular. Esto no supone una capacidad intelectual menor o una ausencia del concepto de número⁹.

3) Vargha-Khadem y Passingham (1990); Vargha-Khadem *et al.* (1995); Watkins *et al.* (2002) consideran que el gen FOXP2 no afecta directamente al lenguaje, sino tan solo a las capacidades motoras, articulatorias y cognitivas. Además de los trastornos citados por Hurst *et al.* (1990) se añaden déficits en la repetición de palabras y oraciones y en el vocabulario receptivo. En definitiva, catalogan la alteración como una dispraxia verbal¹⁰. Sobre la alteración morfosintáctica afirman que es semejante al SLI y que las dificultades y errores que cometen los miembros afectados afectan tanto la morfologías regular como la irregular, por lo que no se relaciona con reglas morfosintáticas específicas.

4) Lai *et al.* (2001) y Fisher, Lai y Monaco (2003) señalan problemas graves en la selección y la secuenciación de movimientos orofaciales finos necesarios en la articulación y que no son resultado de anomalías en la musculatura facial (dispraxia verbal evolutiva), el procesamiento del lenguaje (secuenciación de fonemas) y las habilidades gramaticales

(competencia lingüística) como la producción y comprensión de la flexión y de las estructuras sintácticas. El lenguaje escrito también se encuentra alterado. Consideran que el CI no verbal puede ser inferior al verbal, pero que esto es una característica presente también en miembros no afectados, en cambio, el CI verbal es notoriamente inferior. Concluyen que el FOXP2 es el primer gen involucrado en la creación de estructuras neuronales significativas para el habla y el lenguaje durante la embriogénesis.

3. Revisión crítica

De la revisión de los trabajos citados en el apartado anterior (Hurst *et al.* (1990), Gopnik y Crago (1991), Vargha-Khadem y Passingham (1990); Vargha-Khadem *et al.* (1995); Watkins *et al.* (2002), Lai *et al.* (2001), Fisher, Lai y Monaco (2003)) se deduce que la caracterización de los trastornos depende del punto de vista adoptado *a priori*. Efectivamente, los investigadores que no aceptan la consideración del FOXP2 como el “gen del lenguaje” (Vargha-Khadem, Watkins, Bishop, Marcus y colaboradores) tienden a enfatizar los aspectos relativos a la dispraxia, es decir, las alteraciones articulatorias y las dificultades de pronunciación, así como también remarcan la menor inteligencia verbal y no verbal de los individuos afectados.

Desde otra perspectiva, los defensores de la hipótesis del “gen del lenguaje” (Lai, Fisher, Monaco, Enard, Liégeois y colaboradores) destacan la dificultad de los individuos afectados para establecer adquirir y usar reglas morfológicas y sintácticas y su nivel intelectual general alto.

La conclusión general a la que se puede llegar es, paradójicamente, que no existe acuerdo aceptado de manera unánime por los investigadores. Ello se debe a diversos motivos: en primer lugar, al sesgo inicial manifestado por la disciplina cultivada por los investigadores, que centra intereses y cuestiones por resolver dejando de lado muchos otros; de esta manera, sólo se puede obtener una idea vaga, incompleta y parcial de la realidad. Se nota en falta el concurso de lingüistas en estas investigaciones¹¹, aunque esto no implica que la lingüística tenga la solución para todas las cuestiones. Sí queremos defender la idea de que hace falta, en primer lugar, un marco teórico más o menos común en el que moverse,

y un acuerdo general sobre lo que se entiende por "lenguaje", sobre cuáles son sus componentes y qué aspectos son pertinentes para la investigación de estos fenómenos, puesto que si de los dos términos que manejamos, "genética" y "lenguaje", queda uno sin definir, se podrá avanzar poco en el conocimiento de la cuestión. La disparidad de los resultados se debe precisamente a esto: las alteraciones manifestadas por algunos miembros de la familia KE pueden ser un problema de competencia lingüística, y por tanto subyacente a las reglas gramaticales profundas, o de actuación, es decir, de los mecanismos de interficie que conectan los módulos de la mente, y concretamente el sistema conceptual-intensional del lenguaje, con el exterior, es decir, con el sistema articulatorio-perceptivo.

Faltan análisis de la competencia lingüística real de los afectados basados en juicios de gramaticalidad. No conocemos estudios de este tipo ni de cuáles son las dificultades sintácticas reales que presentan, ni sabemos tampoco si estas dificultades se deben a la disartria o no. No se han realizado tampoco descripciones completas de la competencia gramatical de los miembros de la familia KE: sólo conocemos aspectos parciales de su conocimiento lingüístico basados principalmente en tests psicológicos diseñados para medir el CI, seguramente demasiado verbales¹² y que pueden provocar un sesgo en los resultados obtenidos. El diseño de las pruebas es fundamental de cara a la evaluación de las capacidades lingüísticas de los sujetos, ya que la mala interpretación de los resultados o la realización de pruebas inadecuadas pueden dar una visión distorsionada de la realidad. Recordemos, además, que los tests se basan en la actuación lingüística y no en la competencia.

Debe revisarse también el concepto de modularidad de la mente: si la mente es modular ¿en qué sentido lo es? ¿cómo se relacionan los módulos entre sí¹³? La comparación con otros afectados por patologías lingüísticas o sensoriales de origen genético o adquirido (sordera, agramatismo, síndrome de Williams, autismo, trastorno específico del lenguaje, dislexia, etc.) puede ser una fuente importante de conocimiento.

Es preciso tener en cuenta también que lo que hacen los genes es codificar proteínas. Existe unanimidad en afirmar que el gen FOXP2 codifica información para la elaboración de tejido neural dedicado de manera específica al procesamiento lingüístico (Lorenzo y Longa, 2003, p. 65;

Pinker, 1994). Así pues, resulta impropio hablar del “gen del lenguaje” en el sentido de una unidad de información correlacionada directamente con algún aspecto gramatical, dado que, entre otras razones discutidas, se ha hallado versiones de este en aves y otras especies animales (Haesler et al., 2004).

En definitiva, por una parte estamos lejos aún de poder identificar o correlacionar genes y gramáticas, y, por otra, no parece que el funcionamiento de los genes proporcione evidencias en este sentido.

4. Conclusiones

Por lo que respecta al aspecto lingüístico de la cuestión podemos concluir, al menos con los datos con los que contamos en la actualidad, que existe evidencia empírica que demuestra el componente genético del lenguaje. El gen FOXP2 ha contribuido enormemente al esclarecimiento de la cuestión, aunque queda mucho camino por recorrer. Falta entender la manera según la cual los genes construyen las estructuras cerebrales implicadas en el lenguaje y cómo éstas dan lugar al lenguaje. Es demasiado simplista (y erróneo) creer que existe un solo gen que afecta al lenguaje. Al contrario, parece razonable pensar que los genes actúan de manera interrelacionada, y así la alteración de un gen encargado de aspectos más generales pueda desactivar a otros genes más específicos. Y tampoco parece adecuado pensar en una correlación totalmente directa entre gen y característica gramatical. A falta de más estudios, lo que podemos asegurar es que determinados genes, como el FOXP2, intervienen de manera crucial en el desarrollo de los sistemas neuronales que posibilitan el lenguaje y el habla.

5. Referencias

BENÍTEZ-BURRACO, A. FOXP2 y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. I. Aspectos fenotípicos y modelos animales. Revista de Neurología, vol. 46, nº 5, p. 289-298.

BENÍTEZ-BURRACO, A. FOXP2 y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. II. Aspectos moleculares e implicaciones para la

ontogenia y la filogenia del lenguaje. *Revista de Neurología*, vol. 46, nº 6, p. 351-359.

BENÍTEZ-BURRACO, A. What are language genes actually telling us? En: ROSSELLÓ, J. y MARTÍN, J. (eds.). *The biolinguistic turn. Issues on language and biology*. Barcelona: Universitat de Barcelona, 2006, p. 187-197.

CHAMBERLAIN, C., MORFORD, J. P. y MAYBERRY, R. I. *Language Acquisition by Eye*. Mahwah: Lawrence Erlbaum, 2000.

CHOMSKY, N. *Syntactic structures*. The Hague: Mouton, 1957.

CHOMSKY, N. *Language and mind*. Nueva York: Harcourt Brace Jovanovich, 1972.

CHOMSKY, N. *Knowledge of language: its nature, origin and use*. Nueva York: Praeger, 1986.

CHOMSKY, N. *New horizons in the study of language and mind*. Cambridge: CUP, 2000.

CHOMSKY, N. Three factors in language design. *Linguistic Inquiry*, 2005, vol. 36, nº1, p. 1-22.

CURTISS, S. *Genie: A psycholinguistic study of a modern-day "wild-child"*. Nueva York: Academic Press, 1977.

CURTISS, S. Dissociations between language and cognition: Cases and implications. *Journal of autism and developmental disorders*, 1981, nº 11, p. 15-30.

CURTISS, S.: Abnormal language acquisition and the modularity of language. En Newmeyer, F. (ed.). *Linguistics: the Cambridge survey*, vol. II, Cambridge: CUP, 1988.

- CURTISS, S. Language as a cognitive system: its independence and selective vulnerability», en OTERO, C. (ed.). Noam Chomsky. Critical assessments, vol. IV, t. I. Londres: Routledge, 1994, p. 211-254.
- CURTISS, S. y YAMADA, J. Selectively intact grammatical development in a retarded child. *UCLA Working Papers in Cognitive Linguistics*, 1981, nº 3, p. 61-91.
- DE FRUTOS, R., SANJUÁN, J. y TOLOSA, A. Origen y genética del lenguaje. En: SANJUÁN, J. y CELA CONDE, C. J. La profecía de Darwin. Del origen de la mente a la psicopatología. Barcelona: Ars Medica, 2005.
- EMMOREY, K. *Language, Cognition, and the Brain. Insights from Sign Language Research*, Mahwah, Nueva Jersey y Londres: Lawrence Erlbaum, 2002.
- FISHER, S. Dissection of molecular mechanisms underlying speech and language disorders. *Applied Psycholinguistics*, 2005, nº 26, p. 111-128.
- FISHER S. E.; Lai, C. y Monaco, A. Deciphering the genetic basis of speech and language disorders. *Annual Review of Neuroscience*, 2003, nº 26, p. 57-80.
- FISHER, S. E.; VARGHA-KHADEM, F.; WATKINS, K. E.; MONACO, A. P.; PEMBREY, M. E. Localisation of a gene implicated in a severe speech and language disorder. *Nature Genetics*, 1998, nº 18, p. 168–70.
- FROMKIN, V. Some thoughts about the brain/mind/language interface. *Lingua*, 1997, nº 100, p. 3-27.
- GOPNIK, M. y CRAGO, M. B. Familial aggregation of a developmental language disorder. *Cognition*, 1991, nº 39, p. 1-50.
- HAUSER, M. D.; CHOMSKY, N. y FITCH, W. T. The Faculty of Language: What is it, who has it, and how did it evolve? *Science*, 2002, nº 298, p. 1569-1579.

- HURST, J. A.; BARAITSER, M.; AUGER, E.; Graham, F.; NORELL, S. An extended family with a dominantly inherited speech disorder. *Dev Med Child Neurol*, 1990, nº 32 352–5.
- JENKINS, L. *Biolinguistics. Exploring the biology of language*. Cambridge: CUP, 2000 (trad. esp. *Biolingüística*. Madrid: CUP, 2002).
- JERNE, N. Antibodies and learning: Selection versus instruction. En: QUARTON, G., MELNECHUCK, T. y SCHMITT, F. (eds.): *The Neurosciences: A study program*. Vol. 1. Nueva York: Rockefeller University Press, 1967, p. 200-205.
- JERNE, N. The generative grammar of the immune system. En: OTERO, C. (ed.) Noam Chomsky. *Critical assessments*. Vol. IV, t. I. Londres: Routledge, 1985, p. 91-97.
- LAI, C. S.; FISHER, S. E.; HURST, J. A.; VARGHA-KHADEM, F.; MONACO, A. P. A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature*, 2001, nº 413, p. 519–23.
- LAI, C. S. L.; GERRELLI, D.; MONACO, A. P.; FISHER, S. E. y COPP, A. J. FOXP2 expression during brain development coincides with adult sites of pathology in a severe speech and language disorder. *Brain*, 2003, nº126, p. 2455-2462.
- LORENZO, G. y LONGA, V. M. *Homo Loquens. Biología y evolución del lenguaje*. Lugo: Tris Tram, 2003.
- LORENZO GONZÁLEZ, G. *El vacío sexual, la tautología natural y la promesa minimalista*. Madrid: Antonio Machado Libros, 2006.
- MEHLER, J. y DUPOUX, E. *Naître humain*. Paris: Éditions Odile Jacob, 1990 (trad. esp. *Nacer sabiendo*. Madrid: Alianza, 1994).
- MENDÍVIL GIRÓ, J. L. *Gramática natural. La Gramática Generativa y la Tercera Cultura*. Madrid: Antonio Machado Libros, 2003.
- MARCUS, G. *El nacimiento de la mente*. Barcelona: Ariel, 2005.

- MARCUS, G. y FISHER, S. FOXP2 in focus.: what genes tell us about speech and language. *Trends in Cognitive Science*, 2003, vol. 7, n° 6, p. 257-262.
- MARCUS, G. y RABAGLIATI, H. What developmental disorders can tell us about the nature and origins of language. *Nature Neuroscience*, 2006 vol. 9, núm. 10.
- NADAL, M., AMENGUAL BUNYOLA, G. A., RAMIS, C., CAPÓ, M. Y CELA CONDE, C. J. Recent contributions to the study of language. *Ludus Vitalis*, 2007, vol. 14, n° 25, p. 187-204.
- NEWMEYER, F. J. Genetic dysphasia and linguistic theory. *Journal of neurolinguistics*, 1997, vol. 10, n° 2/3, p. 47-73.
- PIATELLI-PALMARINI, M. Evolution, selection and cognition: from "learning" to parameter setting in biology and in the study of language. *Cognition*, 1989, n° 31 [citado por la versión de Otero, C., (ed.) (1994), Noam Chomsky. *Critical assessments*. Vol. IV, t. I, Londres, Routledge, 98-142.
- PINKER, S. *The language instinct. How the mind creates language*. Nueva York: William Morrow, 1994 (trad. esp. *El instinto del lenguaje*, Madrid: Alianza, 2001).
- PINKER, S. *Words and rules*. *Lingua*, 1998, n° 106, p. 219-242.
- PINKER, S. *Words and Rules. The ingredients of language*. Nueva York: Basic Books, 1999.
- POIZNER, H., KLIMA, E. S. y BELLUGI, U. *What the Hands Reveal about the Brain*. Cambridge, MA: MIT Press, 1987.
- STROMWOLD, K. The genetic of human language disorders. *Human Biology*, 1998, n° 70, p. 297-324.

- STROMWOLD, K. The heritability of language: a review and metaanalysis of twin, adoption, and linkage studies. *Language*, 2001, vol. 77, n° 4, p. 647-723.
- STROMWOLD, K. Genetic specificity of linguistic heritability. Rutgers University Center for Cognitive Science Technical Report 78, 2004.
- SZCZEGIELNAK A. A discussion of "linguistic" approaches to agrammatic disorder studies, trabajo manuscrito disponible en <<http://www.people.fas.harvard.edu/~szczeg/>>, 2001.
- TAKAHASHI, K., LIU, F.-C., HIROKAWA, K. y TAKAHASHI, H. Expression of Foxp2, a gene involved in speech and language, in the developing and adult striatum. *Journal of Neuroscience Research*, 2003, n° 73, p. 61-72.
- THOMAS, M. y KARMILOFF-SMITH, A. Can developmental disorders reveal the component parts of the human language faculty? *Language learning and development*, 2005, vol. 1, n° 1, p. 65-92.
- ULLMAN, M. T., CORKIN, S., COPPOLA, M., HICKOK, G., GROWDON, J. H., KOROSHETZ, W. J. y PINKER, S. A neural dissociation within language: Evidence that the mental dictionary is part of declarative memory, and that grammatical rules are processed by the procedural system. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1997, n° 9, p. 266-276.
- VAN DER LELY, H. Language and cognitive development in a grammatical SLI boy: modularity and innateness. *Journal of Neurolinguistics*, 1997, vol. 10 n° 2/3, p. 75-107.
- VARGHA-KHADEM, F.; WATKINS, K.; ALCOCK, K.; FLETCHER, P.; PASSINGHAM, R. Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1995, n° 92, p. 930-933.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>VARGHA-KHADEM, F., WATKINS, K. E., PRICE, C. J., ASHBURNER, J., ALCOCK, K. J., CONNELLY, A., FRACKOWIAK, R. S. J., FRISTON, K. J., PEMBREY, M. E., MISHKIN, M., GADIAN, D. G. Y PASSINGHAM, R. E. Neural basis of an inherited speech and language disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1998, n° 95, p. 12695-12700.

WATKINS, K. E., DRONKERS, N. F. Y VARGHA-KHADEM, F. Behavioural analysis of an inherited speech and language disorder: comparison with acquired aphasia. *Brain*, 2002, n° 125, p. 452–64.

WATKINS, K. E., VARGHA-KHADEM, F., ASHBURNER, J., PASSINGHAM, R. E., CONNELLY, A. et al. MRI analysis of an inherited speech and language disorder: structural brain abnormalities. *Brain*, 2002, n° 125, p. 465–78.

YAMADA, J. Laura: A case for the modularity of language. Cambridge: MIT Press, 1990 .

¹ Los estudios hechos con “niños selváticos” o que no han recibido estímulos lingüísticos suficientes o adecuados durante el denominado “período crítico” lo demuestran de manera inequívoca. Consúltese, por ejemplo, Curtiss, 1977, 1981, 1988, 1994; Curtiss y Yamada, 1981; Pinker, 1994: 319-320; Yamada, 1990.

² Que admite diversos grados, desde un punto de vista estrecho y reduccionista, en que se entiende que el aprendizaje consiste en el traspaso de información desde el exterior hacia el interior del individuo, hasta perspectivas más matizadas, como la de Jean Piaget. En definitiva, la idea subyacente es que los humanos nacemos sin capacidades previas pero dispuestos a ser modelados por la experiencia mediante la recepción de estímulos y el procesamiento de información. De esta manera, la experiencia pasa a tener el papel principal en el desarrollo y la conformación del individuo.

³ Véase, entre otros, Chamberlain, Morford y Mayberry, 2000; Emmorey, 2002; Marsharck et al., 1997; Poizner, Klima y Bellugi, 1987.

⁴ Véase Curtiss, 1977, 1981, 1988, 1994; Curtiss y Yamada, 1981; Pinker, 1994, p. 319-320; Yamada, 1990.

⁵ Citamos la definición que da Newmeyer (1997, p. 57) de la disfasia genética (GD): *GD is, by definition, a specific language impairment (SLI) transmitted genetically. And SLI is, by definition, a language disorder unaccompanied by non-linguistic deficits, such as an abnormally low IQ, a hearing deficit, a brain injury, a significant medical history, environmental deprivation, or an obvious emotional or behavioural disturbance. One's first thought, therefore, might be that any case of SLI (genetically transmitted or not) would ipso facto support AH [Autonomy Hypothesis].* Contra esta postura, véase Thomas y Karmiloff-Smith, 2005.

⁶ Otras evidencias que demuestran el carácter genéticamente determinado del lenguaje es el análisis de las características lingüísticas de gemelos (Stromswold 1998, 2001, 2004).

⁷ En lingüística, como es sabido, se considera que el lenguaje está sujeto a dos articulaciones o procesos de segmentación. La primera articulación la forman las unidades mínimas significativas (significado léxico o gramatical), esto es, monemas (lexemas y morfemas: La segunda articulación la forman las unidades mínimas distintivas (no significativas), esto es, los fonemas.

⁸ Desde un punto de vista generativista, podríamos decir que el problema de encuentra básicamente en el componente de base (el léxico) y en el componente fonológico, y también en las interfaces entre éstos y el componente sintáctico.

⁹ De hecho, estos investigadores señalan la existencia de un sujeto con una capacidad alta para las matemáticas y la informática.

¹⁰ *This impairment is so pronounced as to render the speech of many of the affected members unintelligible to the naive listener, and it is so disabling, particularly during the childhood, that they have been taught a sign system to augment their speech* (Vargha-Khadem et al. 1995, p. 930). También: *The nature of the behavioural phenotype shared by 15 affected members of the KE family [...] is best characterized as a deficit in the sequencing of articulation patterns rendering speech sometimes agrammatical and often unintelligible* (Watkins et al., 2002, p. 466).

¹¹ Son una franca minoría los lingüistas interesados por estos temas, a pesar que el componente genético del lenguaje es una de las premisas del programa chomskiano. Además, no todos los lingüistas comparten esta idea, con lo cual algunas de las aportaciones al tema intentan probar que no existe una vinculación directa de los genes al lenguaje.

¹² Pensemos en el caso de un disfémico: no porque sufra una disminución de su fluidez debemos deducir que tiene la competencia lingüística alterada. Además, y por poner un ejemplo, no parece demasiado adecuado plantear preguntas como las siguientes a un individuo con el CI bajo: "say this nonword without its first sound", "write this nonword as if it was a real English word" (Vargha-Khadem et al., 1995, p. 932), o "repeat this sentence exactly as I say it" (Vargha-Khadem et al., 1995, p. 932) a una persona con disartria, ya que no aporta información sobre su competencia fonológica. Sería más provechoso, por ejemplo, preguntar a este sujeto si una determinada palabra u oración son pronunciadas correctamente.

¹³ Los trabajos aquí analizados parecen mostrar un cierto retraso en las capacidades cognitivas de los afectados, acompañado de disartria y otros problemas asociados.