

LA EVOLUCIÓN DE LOS GENES DEL LENGUAJE

ANTONIO BENÍTEZ BURRACO

Universidad de Sevilla

RESUMEN. La aplicación de las técnicas de la biología molecular al análisis del lenguaje en la especie humana tiene planteado un doble objetivo. Por un lado, identificar aquellos genes responsables del desarrollo y/o el funcionamiento de los centros cerebrales encargados del procesamiento lingüístico, en consonancia con la idea de que la competencia lingüística es innata (esto es, está codificada genéticamente). Por otro lado, y haciendo uso de la historia evolutiva de dichos genes, reevaluar las inferencias que, sobre el origen y la evolución del lenguaje, se han realizado hasta la fecha a partir del análisis de los restos fósiles de homínidos primitivos.

PALABRAS CLAVE. Evolución del lenguaje, biología molecular, evidencias fósiles

ABSTRACT. Molecular biology approach, when applied to research on language foundations, has two main goals. Firstly, identify those genes involved in the development and/or function of brain circuitry devoted to the resolution of linguistic problems (according to Chomsky's contention in the sense that competence would be innate, i.e. genetically encoded). Secondly, and making use of the evolution patterns of those relevant genes, critically review former inferences about language evolution based on fossil analysis.

KEY WORDS. Language evolution, molecular biology, fossil evidences.

1. INTRODUCCIÓN

En un intento por determinar la naturaleza de los procesos biológicos responsables de la aparición de la competencia lingüística en la familia de los hominoideos, así como por tratar de establecer el momento en que tuvo lugar dicho desarrollo evolutivo, desde hace tiempo se ha ido perfilando toda una línea de investigación que se viene interesando por las evidencias fósiles del origen del lenguaje.

Entre dichas evidencias algunas de las más significativas son necesariamente las relacionadas con la evolución del aparato fonador, entre las que destacan, por ejemplo, el área de los canales hipoglosos (R. F. KAY Y OTROS 1998)¹; como medida de la capacidad de movilidad de la lengua, que en nuestra especie constituye un órgano imprescindible para una correcta articulación de los sonidos del habla; el ángulo de flexión de la base del cráneo, como parámetro indicativo del acortamiento del segmento horizontal de las vías aéreas supralaríngeas y el alargamiento concomitante del segmento vertical (J. S. REIDENBERG y J. T. LAITMAN 1991), con

¹ Pero véase D. DEGUSTA Y OTROS (1999).

la consiguiente modificación de las propiedades acústicas del tracto supralaríngeo, con objeto de alcanzar la morfología típica en la especie humana; la morfología del hueso hioides, como evidencia de la existencia de una laringe moderna (B. ARENSBURG Y OTROS 1989); o la propia morfología de las vías aéreas supralaríngeas, algunas de cuyas partes fosilizan, como sucede con el paladar duro (P. LIEBERMAN Y OTROS 1972).

Un segundo grupo de evidencias estaría constituido por aquellas que indicarían la existencia de un pensamiento simbólico, lo que es especialmente relevante en el caso de que se considere que conciencia y lenguaje son entidades inseparables (W. NOBLE y I. DAVIDSON 1991). Entre dichas evidencias podrían citarse, por ejemplo, la existencia de una tecnología lítica desarrollada, el uso del fuego, la presencia de enterramientos, la capacidad de planificación económica a largo plazo, la realización de viajes a larga distancia, o, lógicamente, la aparición de manifestaciones artísticas genuinas (pinturas rupestres, esculturas, tallas, etc., que constituyen la prueba por excelencia de un tratamiento simbólico de la realidad).

Finalmente, un tercer grupo de evidencias serían las de orden paleoneurológico. Se considera, en general, que las bases neuroanatómicas necesarias para la existencia de un lenguaje como el humano habrían estado presentes hace al menos 150.000 años en los representantes del género *Homo* antecesores del *H. neanderthalensis* y del *H. sapiens* (seguramente el *H. ergaster*). En esencia, el desarrollo de un sustrato neuroanatómico moderno para el lenguaje ha sido el resultado de tres procesos evolutivos que han corrido parejos: un aumento del volumen cerebral, que ha conllevado un incremento concomitante de la complejidad cerebral, sentando también las bases para la aparición de habilidades cognitivas complejas; la aparición de la lateralización (dado que en el lenguaje existe una predominancia anatómica y funcional del hemisferio izquierdo); y la remodelación de la organización anatómica cerebral, hasta alcanzar la moderna arquitectura cerebral, como (supuesto) reflejo de una especialización funcional del mismo (A. BENÍTEZ BURRACO 2004a).

No obstante, cualquier conclusión legítima acerca del origen evolutivo del *órgano del lenguaje* —en la terminología propuesta por S. R. ANDERSON y D. W. LIGHTFOOT (2000)— debería partir necesariamente del análisis de evidencias fósiles de etapas intermedias de dicho proceso de evolución, o bien, del establecimiento de inferencias acerca del mismo a partir del análisis anatómico comparado de dicho órgano o de estructuras homólogas al mismo entre especies vivas relacionadas (S. J. GOULD 1997). Sin embargo, en el caso de la capacidad lingüística humana ambas posibilidades analíticas han resultado ser inviables hasta el momento. En el primer caso, porque el órgano del lenguaje (o al menos sus partes más significativas, como los centros cerebrales lingüísticos corticales y subcorticales, las partes blandas del aparato fonador, etc.) y por extensión el propio lenguaje, no fosiliza, de manera que los hipotéticos restos fósiles de estructuras anatómicas relacionadas (en nuestra especie) con el lenguaje, empleados en los análisis comparativos, tienen una dudosa validez metodológica, desde el momento en que, o bien se trata de evidencias secundarias, o bien, las inferencias que se llevan a cabo resultan dudosamente justificables desde un punto de vista metodológico, porque siempre terminan implicando asunciones difícilmente demostrables²; en el segundo caso, porque, habiéndose extinguido las especies de homínidos que pudieran haberlo poseído, las especies vivas de primates más próximas evolutivamente al ser humano carecen de un lenguaje equivalente al que caracteriza a nuestra especie (R. P. BOTHA 2002), al menos en el sentido estricto en que dicha capacidad se define desde el campo de la Lingüística, esto es, como un mecanismo complejo diseñado para la transmisión de estructuras proposicionales a través de una interfaz seriada (S.

² Véase A. BENÍTEZ BURRACO (2004a) para una discusión más detallada.

PINKER y P. BLOOM 1990: 707). Parece evidente que se hace preciso considerar otro tipo de evidencias si se quiere llegar a conclusiones fundamentadas acerca del origen y la historia evolutiva del lenguaje humano.

2. LOS GENES DEL LENGUAJE

Desde una aproximación intrínsecamente lingüística al problema de la caracterización del lenguaje humano, N. CHOMSKY (1986) defiende la idea de que existe una gramática universal innata, esto es, determinada biológicamente. El lenguaje humano hace uso de esa gramática, definida como una herramienta que nos lleva a clasificar palabras en categorías gramaticales y a organizarlas en sintagmas de acuerdo con el *sistema x-barra*, para la comunicación de información de diferente naturaleza; si bien, desde el punto de vista que nos ocupa, lo relevante es el hecho de que los elementos definitorios de dicha gramática (lexicón, reglas sintácticas) descansarían sobre un conjunto de mecanismos neuronales cuyo desarrollo se encontraría programado genéticamente. El carácter innato del lenguaje se ha venido justificando en base a diversas evidencias de tipo lingüístico, procedentes fundamentalmente del análisis de las lenguas naturales y de su proceso de adquisición, tales como la constatación de la adquisición de una capacidad lingüística plena durante la ontogenia a pesar de la manifiesta pobreza de estímulos lingüísticos que recibe el individuo durante la misma; la observación de un patrón recurrente de emergencia del lenguaje durante dicho desarrollo ontogenético; la acusada semejanza formal que se advierte entre todas las lenguas del mundo; la marcada similitud que parece existir entre lenguajes humanos que superficialmente se antojan muy distintos (como el lenguaje hablado y el sígnico); la independencia aparente que parece advertirse entre la función del lenguaje y la estructura gramatical; o, por poner un último ejemplo, el recurrente proceso de criollización en que parecen derivar todas las lenguas de contacto cuando nace la primera generación de hablantes que las utilizan como lenguas maternas³. No obstante, y mediante una argumentación basada también en datos gramaticales, se han planteado numerosas objeciones a la tesis chomskyana, de forma que, por ejemplo, desde el campo del funcionalismo, se ha propuesto que las propiedades de la gramática podrían ser el resultado de una combinación de principios generales de funcionamiento del cerebro humano, en particular de los que regulan el procesamiento de la información (P. DEANE 1992); por otro lado, diversos autores sostienen que el proceso de aprendizaje lingüístico, insuficientemente estudiado (G. K. PULLUM 1996), no tendría por qué implicar la existencia de una gramática universal autónoma codificada genéticamente, sino que sería suficiente con que existiera la disponibilidad de algún tipo de sistema cognitivo innato (de aprendizaje⁴), de forma que se haría preciso distinguir entre una habilidad genéticamente codificada para aprender el lenguaje y un lenguaje genéticamente codificado.

Ante la magnitud de estas dificultades, y teniendo en cuenta el peso específico de los argumentos aportados en un sentido y en otro, parece razonable tratar de encontrar evidencias adicionales, al margen de las estrictamente lingüísticas, para tratar de justificar el carácter innato del lenguaje humano. Una de las vías metodológicas más relevantes ha consistido en replantear el problema del carácter innato del lenguaje en términos genéticos, de manera que se ha buscado hacer equivalentes competencia y genotipo lingüísticos, por un lado, y actuación y fenotipo lingüísticos, por otro. En este sentido, la definición que, por ejemplo, darían de dicho genotipo lingüístico S. R. ANDERSON y D. W. LIGHTFOOT (2000), que resultaría operativa y pertinente en

³ Véase una revisión en A. BENÍTEZ BURRACO (2004b).

⁴ Véase E. A. BATES Y OTROS (1992), J. B. ELMAN Y OTROS (1997), F. J. NEWMAYER (1997).

el contexto del problema planteado en este artículo, sería la de aquella información que está disponible independientemente de la experiencia para la construcción de una gramática universal que opera computacionalmente (por lo que puede generar un conjunto infinito de oraciones) y que tiene un carácter modular. Pero, ¿qué significa entonces 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 codificados en el genoma de nuestra especie (si bien es cierto que una parte de dicha información podría ser epigenética y/o generarse como consecuencia del propio proceso de desarrollo) y que serían el resultado de la actividad de los productos codificados en las secuencias de ADN que denominamos genes. Consecuentemente, resulta pertinente plantearse la existencia de unos *genes del lenguaje* y tratar de determinar sus propiedades más significativas.

La definición clásica de gen del lenguaje es la propuesta por S. PINKER (2001: 352-353), para quien dichos genes consistirían en «secuencias de ADN que codifican proteínas o desencadenan la transcripción de otras proteínas, en determinados momentos y lugares del cerebro, que guían, fijan o atraen neuronas hacia aquellos circuitos que, una vez producido el ajuste sináptico que tiene lugar con el aprendizaje, intervienen en la solución de problemas gramaticales». Los productos de estos genes participarían, de esta manera, en el desarrollo y el funcionamiento de los centros cerebrales responsables del lenguaje, así como de la modificación de su arquitectura y de su actividad en respuesta a los cambios producidos en el ambiente lingüístico. Las propiedades más significativas de estos genes se han analizado en otra parte⁵, si bien se han distinguido, en líneas generales, dos grupos diferentes, aunque todos están implicados en último término en la organización y la actividad de determinadas estructuras del sistema nervioso central. Un primer grupo de genes constituiría un requisito previo, necesario aunque no suficiente, para la aparición del lenguaje, desde el momento en que son responsables de procesos cerebrales básicos, por lo que su mutación da lugar a trastornos cognitivos de diversa importancia, pero que siempre incluyen al lenguaje. Son genes cuyos productos regulan la proliferación y la migración neuronales, el proceso de crecimiento axonal, el establecimiento del patrón de conexión dendrítico, la mielinización axónica, la actividad sinaptogénica, la regresión (y consolidación) del número de conexiones interneuronales (asociadas al establecimiento de los patrones de interconectividad interregionales e intrarregionales), la organización funcional del sistema nervioso central, la modulación del programa genético intrínseco de desarrollo mediante la comunicación intercelular o la plasticidad neuronal, que tanta importancia tiene para la remodelación estructural y funcional de los circuitos encargados del procesamiento de la información, con objeto de conseguir un ajuste lo más exacto posible de dichos circuitos haciendo uso de la información ambiental. Existiría, por otra parte, un segundo grupo de genes, cuya mutación da lugar a trastornos exclusivamente lingüísticos y cuyos productos serían responsables del control de la diferenciación neuronal o del funcionamiento de aquellas neuronas que integran los circuitos neuronales involucrados (exclusivamente) en el procesamiento lingüístico; el caso paradigmático sería el de *FOXP2* (*vid. infra*).

En el contexto de este artículo, la aproximación neurogenómica al problema del origen del lenguaje posee la ventaja adicional sobre el análisis de las pruebas fósiles, discutido anteriormente, de que las herramientas de que hace uso esta disciplina permiten proporcionar evidencias directas acerca de la historia evolutiva de los genes del lenguaje y, consecuentemente, acerca de la evolución de las estructuras neuronales que en nuestra especie son responsables de dicho lenguaje. Para ello se recurre a la comparación de dichas secuencias con las de los genes

⁵ Véase BENITEZ BURRACO (2004b, 2005c).

homólogos procedentes de especies vivas (en principio, relacionadas filogenéticamente con la humana), con objeto de obtener una perspectiva temporal exacta del ritmo o la magnitud de los cambios experimentados por estos genes y, consecuentemente, de las alteraciones estructurales (y funcionales) que han podido producirse en las proteínas que codifican, de manera que pueden establecerse inferencias más fundamentadas acerca de la aparición, la modulación o la desaparición de alguna función relevante para el desarrollo y la actividad de algún circuito neuronal (lingüístico).

3. LA EVOLUCIÓN MOLECULAR DEL CEREBRO HUMANO

En los últimos años se han llevado a cabo numerosos estudios destinados a determinar la naturaleza de los cambios acaecidos a lo largo de la reciente historia evolutiva del linaje humano en lo concerniente a los mecanismos moleculares involucrados en la organización y el funcionamiento del cerebro (W. ENARD Y OTROS 2002, M. CÁCERES Y OTROS 2003, S. DORUS Y OTROS 2004, T. M. PREUSS Y OTROS 2004, M. UDDIN Y OTROS 2004, A. VARKI 2004). Dos han sido las conclusiones fundamentales de estos estudios. En primer lugar, que el cerebro humano no constituye una excepción a la regla general de que los proteomas de los organismos superiores son relativamente estables (J. S. MATTICK y M. J. GAGEN 2001), mientras que son sus transcriptomas los que van variando a lo largo de los procesos de desarrollo y/o adaptación fenotípica (también desde un punto de vista evolutivo). Como podría esperarse, cuando se compara el perfil transcripcional humano con el de las especies de primates más próximas desde un punto de vista evolutivo se observa que las diferencias de expresión más acusadas se localizan precisamente en el tejido cerebral y que esta disparidad se mantiene también a nivel proteínico, de manera que las diferencias existentes entre los acervos proteínicos de ambos tipos de organismos son eminentemente cuantitativas y no cualitativas (W. ENARD Y OTROS 2002). Asimismo, se ha comprobado que, en general, en el ser humano se ha producido un incremento (y casi nunca una disminución) en el nivel de expresión de casi todos los genes en los que existe una expresión diferencial, cuyo número debe ser seguramente bastante superior a 100 (W. ENARD Y OTROS 2002, M. CÁCERES Y OTROS 2003). Esto permitiría explicar algo que las diferencias genéticas existentes entre las secuencias de ADN codificante difícilmente consiguen hacer, a saber, las peculiaridades morfológicas y conductuales (y lingüísticas) que distinguen a los seres humanos de los primates superiores, las cuales se deberían, consecuentemente, a la variación experimentada por los transcriptomas humanos mediante la alteración de los mecanismos reguladores de la expresión génica, lo que habría tenido lugar fundamentalmente a través de mutaciones de las regiones promotoras o cambios en los niveles y en las propiedades de los factores transcripcionales. Que la mayor parte de los genes del lenguaje (y, en particular, *FOXP2*), codifiquen factores transcripcionales vendría a sugerir que la solución al difícil problema del desarrollo de una estructura tan compleja y a la vez tan novedosa desde el punto de vista evolutivo como el órgano del lenguaje, no habría consistido simplemente en una cuestión de incremento de complejidad estructural, sino, fundamentalmente, en la modificación del programa de desarrollo cerebral, en el sentido de ensamblar de forma novedosa durante dicho desarrollo unos componentes que el ser humano comparte en gran medida con las especies de primates más próximas.

La segunda conclusión más significativa de este tipo de estudios ha sido que en ocasiones se han producido efectivamente modificaciones en la secuencia de determinados genes a lo largo del proceso evolutivo que ha dado lugar a nuestra especie, pero que dichos cambios no sólo han sido más numerosos en aquellos genes relacionados con el sistema nervioso y, específicamente, en

aquellos involucrados en el desarrollo (y no en la actividad, por ejemplo) del cerebro, sino que han sido mucho más frecuentes en la línea evolutiva de los primates en comparación con lo sucedido en otros grupos de mamíferos y, dentro de este grupo, en el linaje evolutivo que conduce a la especie humana (S. DORUS Y OTROS 2004). Nuevamente, *FOXP2* es un ejemplo de gen del lenguaje cuya secuencia se ha modificado a largo de aquel proceso evolutivo (*vid. infra*).

Presumiblemente, algunos de los genes cuyos productos son relevantes para el desarrollo y el funcionamiento del cerebro y cuyos niveles de expresión y/o cuyas secuencias se han modificado a lo largo del proceso evolutivo que condujo a la especie humana deben ser los responsables de la aparición del lenguaje en nuestra especie. A continuación se describen algunos de los genes más relevantes en este sentido.

4. LA EVOLUCIÓN DE LOS GENES DEL LENGUAJE

De las evidencias fósiles del origen del lenguaje discutidas anteriormente las más significativas por sus implicaciones filogenéticas son las de tipo paleoneurológico. Por un lado, las relacionadas con la evolución de la estructura del aparato fonador son poco concluyentes y, además, no está claro si la oralidad fue desde un principio un rasgo inherente al lenguaje humano⁶; por otro lado, y en lo concerniente a las evidencias relacionadas con la presencia de un pensamiento simbólico, existe un consenso bastante amplio en el sentido de que sólo aparecieron hace unos 40.000 años, coincidiendo con lo que se ha denominado Revolución Paleolítica y con la llegada del modo técnico II o achelense y las tecnologías que hicieron posibles los bifaces, un momento en que el sustrato anatómico para el lenguaje hacía ya tiempo que estaba disponible en nuestra familia.

Como se apuntó anteriormente, se empiezan a conocer con bastante detalle los factores genéticos responsables del desarrollo y el funcionamiento del cerebro. La mutación de algunos de estos genes modifica en la especie humana precisamente aquellas características generales de organización y actividad cerebrales que, mediante el estudio de determinadas evidencias indirectas del registro fósil, se vienen empleando para conocer la forma en que ha tenido lugar la evolución de las estructuras anatómicas que permiten el lenguaje, y que serían fundamentalmente el volumen cerebral, la lateralización funcional y la existencia de una organización anatómica concreta de las estructuras cerebrales (que debería incluir circuitos —y áreas cerebrales— destinados específicamente a la resolución de problemas lingüísticos). Algunos de los genes que integran ese complejo entramado regulador han sido objeto de una selección positiva a lo largo del linaje evolutivo de los homínidos catarrinos, lo que les confiere una relevancia especial en lo concerniente a cualquier discusión sobre el origen y el desarrollo del lenguaje; el estudio de su evolución permite idealmente complementar (y, en ocasiones, refutar) las escasas evidencias proporcionadas por la paleontología acerca de dicha cuestión.

4. 1. INCREMENTO DEL VOLUMEN CEREBRAL: IMPLICACIONES PARA EL DESARROLLO DEL LENGUAJE

T. W. DEACON (2000: 284) considera que el incremento en el índice de encefalización (esto es, el parámetro que cuantifica el tamaño relativo del cerebro con respecto al tamaño corporal del individuo) que ha tenido lugar a lo largo de la línea evolutiva que conduce al ser humano ha

⁶ Véase en este sentido M. C. CORBALLIS (2002).

determinado un aumento del patrón de conectividad general del cerebro, así como un desarrollo de especializaciones funcionales en el mismo. El incremento del cerebro ha tenido un carácter alométrico y habría ocasionado importantes consecuencias en lo concerniente a la organización cortical y a las relaciones entre el córtex y las estructuras subcorticales, las cuales parecen encontrarse en la base del lenguaje (P. LIEBERMAN 2002). Una reordenación de este tipo ha permitido sustentar, por ejemplo, el cambio de inervación necesario para el control voluntario del aparato fonador durante el habla, que ha pasado a depender fundamentalmente del córtex cerebral y no de una inervación motora visceral, que controla la vocalización refleja; asimismo, otra reordenación de esta naturaleza habría proporcionado la base computacional y la capacidad de almacenamiento necesarias para soportar un incremento de las capacidades léxicas, incluyendo el aprendizaje y almacenamiento de nuevas palabras (P. LIEBERMAN 2002).

Tradicionalmente este incremento en el volumen (e indirectamente en la complejidad) cerebral sólo ha podido estimarse a partir de las medidas biométricas de cráneos fósiles. Sin embargo, actualmente sabemos que el volumen cerebral es un rasgo fenotípico que en la especie humana se caracteriza por un coeficiente de heredabilidad significativo (GESCHWIND Y OTROS 2002) y que resulta de un complejo proceso de regulación de la proliferación, la diferenciación y la migración de las neuronas que se forman a partir de precursores neuronales localizados en el neuroepitelio pseudoestratificado. Así, la población de precursores neuronales se incrementa exponencialmente mediante ciclos sucesivos de divisiones simétricas y una alteración del sutil equilibrio que existe entre los factores que determina la polaridad del precursor y, por ende, el patrón de división mitótica, da lugar a un cambio hacia una división celular asimétrica, que regenera el precursor, pero que da también origen a una neurona (C. G. WOODS 2004). Numerosos genes parecen regular esta fase del proceso de neurogénesis, si bien los más interesantes en el contexto de este trabajo son *ASPM* (J. BOND Y OTROS 2002) y *MCPHI* (o de la microcefalina) (A. P. JACKSON Y OTROS 1998). El gen *ASPM* interviene en el mantenimiento de un patrón de división simétrico de los precursores neuronales (C. G. WOODS 2004), mientras que el gen *MCPHI* podría estar involucrado en la regulación del ciclo celular o en la reparación del ADN (A. P. JACKSON Y OTROS 2002). La mutación de ambos genes da lugar a trastornos del lenguaje, si bien la manifestación fenotípica más conspicua en ambos casos es la reducción del volumen cerebral a un tamaño aproximado al de las especies de primates vivas más cercanas al hombre (C. G. WOODS 2004). El interés de estos dos genes en lo concerniente al origen del lenguaje radica en que ambos han sido objeto de una selección positiva a lo largo de la línea evolutiva que conduce a la especie humana. En el caso del gen *ASPM* dicha selección ha dado lugar a un incremento en la extensión del número de copias de un motivo específico de la proteína que codifica el gen (J. BOND Y OTROS 2002). Consecuentemente se ha especulado con la posibilidad de que alguna de estas modificaciones se haya seleccionado al haber permitido una aceleración de la expansión cerebral, que explicaría una o las dos expansiones cerebrales que, según el registro fósil, coincidirían con el surgimiento del género *Homo* y con la aparición simultánea en Europa y África de las especies más evolucionadas del mismo, respectivamente, el *H. neanderthalensis* y el *H. sapiens* (J. L. ARSUAGA Y OTROS 2000, J. L. ARSUAGA 2002). Algo semejante habría sucedido con el gen *MCPHI*, cuya secuencia presenta modificaciones en cinco cordones diferentes, las cuales habrían sido seleccionadas positivamente por alguna razón desconocida en el antepasado común del ser humano y los grandes simios (Y. Q. WANG y B. SU 2004).

Conviene no olvidar, por otro lado, que un cerebro más complejo precisa de un mayor aporte energético, lo que explicaría que entre los genes cerebrales que también han experimentado una selección positiva durante la evolución de la especie humana se encuentren los relacionados con el metabolismo cerebral y, en particular, aquellos que codifican diversos componentes de la

cadena de transporte electrónico mitocondrial, incluyendo determinadas subunidades de los complejos III y IV o el propio cictocromo c (L. I. GROSSMAN Y OTROS 2001). Asimismo, un cerebro más complejo precisa seguramente también de una optimización de los mecanismos de comunicación intra- e interregionales, de ahí que hayan sido objeto igualmente de una selección positiva algunos de los genes que regulan la homeostasis de los neurotransmisores, como sucede con el gen *GLUD2*, que codifica una glutamato deshidrogenasa alternativa responsable de la degradación del glutamato cerebral. Presumiblemente esta nueva enzima sería más tolerante a los elevados niveles de oxígeno de este cerebro metabólicamente más activo. Se cree que, tras surgir justo antes de la aparición de los primates como grupo a partir de la retrotranscripción e inserción posterior en el genoma del ARN correspondiente al gen *GLUD1* (que codifica la glutamato deshidrogenasa existente en el cerebro del resto de los mamíferos), habría experimentado una evolución ulterior hasta conseguir una actividad catalítica óptima en el entorno cerebral de los antepasados de los primates superiores (F. BURKI y H. KAESSMANN 2004).

Desde el campo de la antropología evolutiva se han propuesto determinados factores de orden social como posibles causas que habrían podido favorecer el incremento de la capacidad cerebral a lo largo de la evolución de la especie humana. P. LIEBERMAN (1984) sugiere que el lenguaje permite compartir información vital, destinada a la solución de problemas cotidianos, incrementando de esta manera las posibilidades de supervivencia del grupo y, por ende, de cada uno de los individuos que lo integran, de forma semejante a como sucede con otros casos de altruismo biológico. Por su parte, L. C. AIELLO y R. I. M. DUNBAR (1993) han establecido la existencia de una correlación directa entre el tamaño del neocórtex, el tamaño de los grupos sociales de homínidos primitivos y el tiempo dedicado a la interacción social, de forma que, según estos autores, la creación de grupos sociales de mayor tamaño y complejidad en respuesta, probablemente, a un cambio en las condiciones ecológicas del medio en que se desenvolvían, habría determinado en último caso la aparición de un sistema efectivo de comunicación vocal entre los miembros del mismo, cuyo contenido simbólico se fue incrementando con el tiempo, y que habría resultado imprescindible para el mantenimiento de la cohesión de dicho grupo. El incremento exponencial en la capacidad de intercambiar información que proporciona el lenguaje sería una consecuencia más de la adaptación general del *H. sapiens* a lo que J. TOOBY y I. DEVORE (1987) han denominado el *nicho cognitivo*, esto es, de una especialización evolutiva hacia el razonamiento causa-efecto como forma de respuesta a los problemas de supervivencia planteados por las modificaciones ambientales. S. PINKER (2003: 28-29) ha reformulado estas ideas proponiendo que el ser humano ha adquirido evolutivamente una capacidad (innata) de codificar y compartir con sus semejantes información sobre la estructura no casual del medio que le rodea a través de señales perceptibles; el conocimiento del medio, procurado de esta manera, la sociabilidad, que lo genera y lo amplifica, y el lenguaje, que constituye la herramienta mediante la cual se transmite, coevolucionarían en la especie humana, erigiéndose cada uno de ellos en la presión selectiva que haría evolucionar a los demás. Estas fuerzas actuarían en último caso seleccionando determinadas mutaciones favorables surgidas espontáneamente en las secuencias de genes específicos implicados en la regulación del volumen cerebral y es en este contexto evolutivo en el que se contempla la selección positiva que parecen haber sufrido los genes *ASPM* y *MCPHI*.

4. 2. LATERALIZACIÓN CEREBRAL: IMPLICACIONES PARA EL DESARROLLO DEL LENGUAJE

La lateralización del cerebro humano tiene un carácter anatómico y funcional. Diversas evidencias fósiles de la lateralización cerebral se han venido aduciendo como una prueba

(dudosamente significativa) de la existencia del lenguaje, aunque la más importante es la existencia de señales indicativas de un uso preferente de una de las dos manos en la manipulación de objetos, que aparecen documentadas desde el *H. ergaster* (J. L. ARSUAGA Y OTROS 2000, J. L. ARSUAGA 2002). Sin embargo, la lateralización funcional es, en sí misma, una característica arcaica dentro de los vertebrados (J. L. BRADSHAW y N. C. NETTLETON 1981); asimismo, la lateralización anatómica de regiones que participan en el lenguaje, y, en particular, del área de Broca, es un rasgo compartido por el ser humano y, al menos, otros primates, cuyas capacidades lingüísticas son claramente diferentes de las nuestras, de forma que se estima que la antigüedad del sustrato neuroanatómico para aquella dominancia ya existía hace al menos 5 millones de años (C. CANTALUPO y W. D. HOPKINS 2001). Por otro lado, como es bien conocido, la actividad lingüística implica recurrentemente el reclutamiento de amplias regiones del hemisferio derecho (A. BENÍTEZ BURRACO 2005b). No obstante, es cierto que parece existir una ligera correlación positiva entre la lateralización de las actividades que comparten un mecanismo neuronal subyacente semejante, como las tareas motoras responsables de la manipulación de objetos, y el lenguaje, y aun entre la habilidad verbal general y la precocidad del desarrollo del lenguaje, y el grado de lateralización en el manejo de la mano y, en general, entre la lateralización y las habilidades cognitivas, incluyendo el lenguaje (S. J. LEASK y T. J. CROW 2001). Consecuentemente, y en el contexto del análisis del origen del lenguaje, se ha prestado una significativa atención a los fundamentos genéticos de la lateralización cerebral (K. N. LALLAND Y OTROS 1995, R. A. YEO Y OTROS 1997), aunque la propuesta más llamativa en lo que atañe a la correlación entre lateralización y lenguaje desde el punto de vista genético es la de S. J. LEASK y T. J. CROW (2001): en consonancia con la variación sexual encontrada en el grado de lateralización y de habilidad lingüística en el ser humano, estos investigadores esperan que al menos uno de los genes implicados en el lenguaje (y específicamente en el establecimiento de la dominancia del hemisferio izquierdo) se encuentre en los cromosomas sexuales y que su expresión se halle sometida a una regulación epigenética. El candidato sería el gen de la protocadherina XY (P. BLANCO Y OTROS 2000), cuya expresión sería diferente en ambos sexos al existir una duplicación de la zona que lo contiene en el cromosoma Y (C. A. SARGENT Y OTROS 1996). Al haberse producido esta reordenación tras la separación de las líneas evolutivas que condujeron, respectivamente, a la aparición del ser humano y de los restantes primates actuales, no se observa en los restantes primates la disparidad sexual en el grado de lateralización ni de la habilidad manual típica del ser humano. Resulta muy significativa la implicación de un gen de una protocadherina en el establecimiento de los patrones de lateralización cerebral. De hecho, la superfamilia de las cadherinas incluye un amplio grupo de proteínas implicadas en la adhesión celular homofílica. En el sistema nervioso central las cadherinas regulan la diferenciación de las poblaciones neuronales y el desarrollo de las estructuras cerebrales, proporcionando un código específico a los distintos subgrupos funcionales de neuronas, pero están implicadas asimismo en el crecimiento de los axones y la modulación de las características estructurales y funcionales del espacio sináptico mediante su anclaje al citoesqueleto celular (SHAPIRO y COLMAN 1999, BENSON Y OTROS 2001). El atractivo adicional que plantean las protocadherinas se debe al hecho de que se trata de miembros de la superfamilia recientes desde el punto de vista evolutivo, que además de mediar en la adhesión intercelular homofílica, también parecen participar en interacciones heterofílicas, pudiendo comportarse adicionalmente como moléculas receptoras o señalizadoras; de hecho interactúan con diversos componentes citoplasmáticos implicados en la regulación de la plasticidad sináptica y organización citológica del córtex cerebral (M. FRANK y R. KEMLER 2002). Sin embargo, dada la reducida contribución cuantitativa de la lateralización al componente verbal de la actividad cognitiva, la propuesta de una correlación positiva entre la modificación de

un único gen, el de la protocadherina XY, y la aparición del lenguaje resulta bastante cuestionable.

4. 3. CENTROS CEREBRALES DEL LENGUAJE

A pesar de que las evidencias clínicas y los resultados procedentes de los estudios de neuroimagen parecen sugerir cada vez con más fuerza la necesidad de ampliar nuestra descripción de la localización de los centros lingüísticos más allá de la región del córtex perisilviano del hemisferio izquierdo (esto es, las áreas de Broca y Wernicke, situadas en torno a la cisura de Silvio), debido al reclutamiento recurrente que la actividad lingüística hace de regiones cerebrales que se consideraban encargadas, en principio, de tareas no lingüísticas, lo cierto es que en el análisis de las evidencias fósiles del origen del lenguaje sigue vigente la idea tradicional de una organización modular del cerebro, o si se quiere de la existencia de una relación biunívoca entre determinadas estructuras cerebrales y ciertos componentes del lenguaje, que coincide básicamente con la primitiva dicotomía anatómica establecida entre las áreas de Broca y Wernicke, que implicaba también desde un primer momento una dicotomía funcional entre sintaxis y semántica. Se ha intentado determinar la secuencia evolutiva del proceso de diferenciación anatómica (y funcional) del cerebro que condujo a la aparición de dichos centros de lenguaje mediante el estudio del endocráneo, es decir, de la superficie interna de los huesos del cráneo, que permite analizar la morfología externa del encéfalo, y, de forma más concreta, la presencia de las principales accidentes de la morfología cortical (surcos, circunvoluciones, cisuras y venas meníngeas) (J. L. ARSUAGA Y OTROS 2000). Las principales conclusiones de este tipo de análisis parecen sugerir que, como se apuntó anteriormente, la morfología cerebral moderna y el sustrato neuroanatómico para el lenguaje se encuentran ya presentes en el *H. habilis* (W. K. WILKINS y J. WAKEFIELD 1995), desde el momento en que determinados autores (R. L. HOLLOWAY 1983, P. V. TOBIAS 1983) habrían identificado un área de Broca con características semejantes a la que existe en el ser humano moderno a partir del análisis de las impresiones cerebrales existentes en los restos fósiles de esta especie. No obstante, y a pesar de su atractivo teórico y de su relativa capacidad predictiva en términos generales, lo cierto es que resulta muy arriesgado desde un punto de vista metodológico predecir la existencia o no de lenguaje en un momento dado de la historia evolutiva del ser humano en función de cualesquiera de dichas evidencias paleoneurológicas⁷ y, en particular, de la presencia del área de Broca, como lo pone en evidencia el hecho de que tanto esta región como el área de Wernicke existen en los primates modernos (C. CANTALUPO y W. D. HOPKINS 2001), y su organización es también asimétrica. No obstante, en estas especies el área de Broca, en particular, contiene neuronas especulares encargadas de generar y reconocer secuencias motoras implicadas en la manipulación (M. A. ARBIB 2003), no participando, por tanto, en tareas de tipo lingüístico. No conviene olvidar tampoco que la importancia del área de Broca en el procesamiento lingüístico ha sufrido últimamente una importante reevaluación, de forma que actualmente se cree que constituye simplemente uno de los componentes de la memoria de trabajo verbal (encargada, quizás, de tareas fonológicas) (J. E. DESMOND y J. A. FIEZ 1998, E. KAAHNE y L. A. STOWE 2002) y no el área cortical encargada (en exclusividad) del procesamiento sintáctico. Consecuentemente, la existencia de evidencias fósiles de la presencia del área de Broca en alguna de las especies de homínidos que precedieron a la humana no permite realizar inferencias legítimas acerca de la posesión por parte de dichas especies de un lenguaje semejante al que existe en el *H. sapiens*.

⁷ Véase A. BENÍTEZ BURRACO (2004a).

Una vez más, la alternativa a esta disyuntiva consiste en el análisis de la historia evolutiva de aquellos genes cuya mutación en nuestra especie da lugar exclusivamente a alteraciones del lenguaje, los cuales estarían presumiblemente involucrados en la organización y el funcionamiento de los circuitos neuronales encargados del procesamiento lingüístico (y no necesariamente de determinadas áreas cerebrales. Como se apuntó anteriormente, se han caracterizado algunos de estos genes, siendo *FOXP2* el mejor conocido. Este gen codifica un represor transcripcional que parece participar de forma específica en la organización y/o el funcionamiento del sistema frontoestriatal (S. E. FISHER Y OTROS 1998), modulando los circuitos que conectan el sistema límbico y el córtex; o, cuando menos, en la regulación de la proliferación y/o la migración de poblaciones neuronales localizadas fundamentalmente en los ganglios basales, pero también en el córtex cerebral, el cerebelo y el tálamo, y que presumiblemente estarían implicadas en el desarrollo y/o el funcionamiento de los circuitos córtico-talamo-estriales. Estos circuitos están asociados a la planificación motora y el aprendizaje, pero para determinados modelos de procesamiento lingüístico (P. LIEBERMAN 2002) también se encontrarían en la base de las tareas secuenciales necesarias para la fonación o la sintaxis. La mutación del gen *FOXP2* da lugar a anomalías morfológicas y funcionales en dichas áreas, que se traducen en la aparición de trastornos que afectan exclusivamente al lenguaje⁸.

La proteína *FOXP2* se encuentra entre las más conservadas evolutivamente (existe, por ejemplo, un solo aminoácido diferente entre la secuencia presente en todos los primates superiores (con la excepción del orangután) y en el ratón); sin embargo, resulta sorprendente constatar que la secuencia humana del gen correspondiente presenta dos sustituciones adicionales, localizadas en el exón 7, las cuales han podido afectar presumiblemente a la estructura y a la función de la proteína (W. ENARD Y OTROS 2002), aunque no directamente a su capacidad de represión o de dimerización (S. LI Y OTROS 2004), puesto que se localizan fuera de los principales dominios funcionales de la misma. Por otro lado, el análisis de los polimorfismos encontrados en la secuencia no codificante del gen indica que ha sido objeto de una selección positiva durante la evolución humana reciente (W. ENARD Y OTROS 2002, J. ZHANG Y OTROS 2002), de manera que la secuencia actualmente existente en el genoma humano quedó fijada hace alrededor de 200.000 años, lo que coincide, precisamente, con la aparición del *H. sapiens* (J. L. ARSUAGA 2002). W. ENARD Y OTROS (2002) proponen que la mutación del gen *FOXP2* fue seleccionada porque permitió lograr un control más preciso de los movimientos orofaciales y, en último término, facilitó la aparición de la articulación de la que hace uso el lenguaje humano. No obstante, y dado que no se conoce aún en detalle la secuencia de las zonas reguladoras de la expresión del gen, no puede descartarse por completo que a lo largo de la evolución de la especie humana no se hayan producido mutaciones adicionales en las mismas, cuyo efecto en la actividad biológica de *FOXP2* y, presumiblemente, en la aparición del lenguaje, podría ser tan significativo como el de las mutaciones acumuladas en la secuencia codificante del gen.

Como se ha apuntado anteriormente, hasta el momento la única hipótesis relevante acerca de la evolución de las estructuras neuroanatómicas que en el ser humano permiten el lenguaje concierne al área de Broca, que para diversos investigadores habría evolucionado a partir de una región encargada inicialmente de generar y reconocer secuencias motoras implicadas en la manipulación (M. A. ARBIB 2003). En consonancia con el análisis molecular del gen *FOXP2* y el papel de la proteína que codifica en el desarrollo cerebral, se ha propuesto que las mutaciones acumuladas a lo largo de su historia evolutiva podrían haber permitido la transferencia del control de la articulación desde el sistema límbico a las regiones corticales (y, en particular, al área de

⁸ Véase A. BENITEZ BURRACO (2005a).

Broca), con objeto de separar las emisiones vocales de carácter lingüístico de aquellas otras involuntarias; alternativamente se cree que el diseño de una nueva proteína habría permitido modificar su patrón de represión del desarrollo de determinados linajes neuronales y amplificar las funciones asociadas inicialmente al área de Broca, facilitando así la emergencia de la sintaxis (o, al menos, optimizando el procesamiento fonológico y/o la memoria de trabajo verbal); una tercera explicación alternativa sería que la mutación del gen *FOXP2* permitió reclutar el área de Broca para el lenguaje hablado, refinando de esta manera la capacidad articulatoria del individuo (M. C. CORBALLIS 2004), lo que estaría en consonancia, además, con la dispraxia orofacial observada en los individuos en los que el gen se encuentra mutado (F. VARGHA-KHADEM Y OTROS 1995). En conjunto, todas estas hipótesis parecerían confirmar la tesis de que el lenguaje humano provendría filogenéticamente de un sistema de comunicación gestual y no vocal⁹.

No obstante, conviene tener presente que los efectos de la proteína *FOXP2* no están en modo alguno reducidos a áreas corticales como el área de Broca, puesto que el gen se expresa fundamentalmente en los ganglios basales. Dado que su patrón de expresión espacio-temporal, así como la secuencia de la proteína que codifica, se hallan muy conservados desde el punto de vista evolutivo, parece plausible considerar a *FOXP2* como un antiguo factor transcripcional responsable de la regulación del desarrollo de la arquitectura cerebral desde las fases iniciales del desarrollo embrionario. Para I. TERAMITSU Y OTROS (2004), quienes se han ocupado de la caracterización de los circuitos neuronales involucrados en el aprendizaje y la ejecución de llamadas en ciertas aves, este gen participaría en el desarrollo de los circuitos córtico-estriato-talámicos involucrados en la ejecución y el aprendizaje de las tareas motoras responsables de la vocalización, lo que supone postular que el lenguaje humano habría evolucionado a partir de los sistemas de vocalización animales, algo que choca frontalmente con las tesis de M. C. CORBALLIS (2002) apuntadas anteriormente, así como con numerosas evidencias aportadas desde el campo de la Lingüística, que prefiere considerar el lenguaje como un producto evolutivo de la cognición animal¹⁰. La inexistencia en este tipo de aves de las mutaciones de la secuencia del gen seleccionadas en el caso del hombre, así como la conservación del patrón de expresión del gen en aves que no aprenden el canto (S. HAESLER Y OTROS 2004) parecen cuestionar seriamente las tesis de I. Teramitsu y otros (2004).

En consonancia con el modelo de procesamiento lingüístico propuesto por P. LIEBERMAN (2002), se ha postulado que la mutación del gen *FOXP2* habría repercutido en el mecanismo de control de las tareas secuenciales que, con relación a lo que llegarían a ser la sintaxis y la fonación, desempeñan los ganglios basales, permitiendo alterar drásticamente la expresión de los numerosos genes sometidos al control transcripcional de la proteína codificada por *FOXP2* a través de la cascada (desconocida) de regulación en la que se halla presumiblemente integrada. En todo caso, y aun desde el punto de vista evolutivo, *FOXP2* es seguramente un gen necesario para el lenguaje, pero no suficiente, como ponen de manifiesto los resultados obtenidos en los individuos que presentan una versión defectuosa del mismo (K. E. WATKINS Y OTROS 2002; K. E. WATKINS Y OTROS 2002).

5. CONCLUSIONES

La consideración de la historia evolutiva de los genes responsables del desarrollo y el funcionamiento de las macroestructuras cerebrales que se encuentran en la base del lenguaje, así

⁹ Véase M. C. CORBALLIS (2002).

¹⁰ Véase D. BICKERTON (1994).

como de aquellos que participan de forma más específica en la organización y la actividad de circuitos neuronales involucrados en el procesamiento lingüístico está permitiendo reevaluar el alcance efectivo de las evidencias que, sobre el origen y la evolución del sustrato anatómico del lenguaje en la especie humana (fundamentalmente en lo concerniente a la estructura cerebral), se han venido obteniendo a partir del análisis de restos fósiles de homínidos primitivos, pero también, y lo que es más importante, la validez de las hipótesis generales acerca del origen del lenguaje que se han venido proponiendo a partir del estudio de este tipo de evidencias.

BIBLIOGRAFÍA

- AIELLO, L. C. y DUNBAR, R. I. M. (1993): «Neocortex size, group size, and the evolution of language», *Current Anthropology*, 34, pp. 184-193.
- ANDERSON, S. R. y LIGHTFOOT, D. W. (2000): «The human language faculty as an organ», *Annu Rev Physiol*, 62, pp. 697-722.
- ARBIB, M. A. (2003): «The Evolving Mirror System: A Neural Basis for Language Readiness», en CHRISTIANSEN, M. H. y KIRBY, S. (eds.): *Language Evolution*, Oxford, Oxford University Press, pp. 182-200.
- ARENSBURG, B., TILLIER, A. M., VANDERMEERSCH, B., DUDAY, H., SCHEPARTZ, L. A. y RAK, Y. A. (1989): «Middle Palaeolithic human hyoid bone», *Nature*, 338, pp. 758-60.
- ARSUAGA, J. L. (2002): *El collar del Neanderthal. En busca de los primeros pensadores*, Barcelona: Plaza y Janés.
- ARSUAGA, J. L. (2000): *Claves de la evolución humana, on line*, <http://www.pntic.mec.es/mem/claves_evolucion/guia/guia.html>.
- BATES, E. A., THAL, D. y JANOWSKY, J. (1992): «Early language development and its neural correlates», en RAPIN, I. y SEGALOWITZ, S. (eds.): *Handbook of Neuropsychology*, vol 7, *Child Neuropsychology*, Amsterdam, Elsevier, pp. 69-110.
- BENÍTEZ BURRACO, A. (2004a): «¿Evidencias fósiles del origen del lenguaje?», *Interlingüística* 14, pp.129-140.
- (2004b): «Bases moleculares del lenguaje», en NEPOMUCENO FERNÁNDEZ, ÁNGEL, SALGUERO LAMILLAR, FRANCISCO JOSÉ y SOLER TOSCANO, FERNANDO (eds.): *Bases biológicas, lingüísticas, lógicas y computacionales para la conceptualización de la mente*, Sevilla, Mergablum. Edición y Comunicación, pp. 77-130.
- (2005a): «“FOXP2: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. I. Aspectos etiológicos, neuroanatómicos, neurofisiológicos y moleculares”, *Rev. Neurol.*, 40, pp. 671-682.
- (2005b, en prensa): «Caracterización neuroanatómica y neurofisiológica del lenguaje humano», *Revista Española de Lingüística*, 35.1.
- (2005c, en prensa): «La arquitectura de los genes del lenguaje», *Actas del V Congreso Andaluz de Lingüística*.
- BENSON, D. L., COLMAN, D. R. y HUNTLEY, G. W. (1991): «Molecules, maps and synapse specificity», *Nat. Rev. Neurosci.* 2, pp. 899-909.
- BICKERTON, D. (1994): *Lenguaje y especies*, Madrid, Alianza Editorial.
- BLANCO, P., SARGENT, C. A., BOUCHER, C. A., MITCHELL, M. y AFFARA, N. A. (2000): «Conservation of PCDHX in mammals: expression of human X/Y genes predominantly in the brain», *Mamm. Genet.* 11, pp. 906-914.

- BOND, J., ROBERTS, E., MOCHIDA, G. H., HAMPSHIRE, D. J., SCOTT, S., ASKHAM, J. M., SPRINGELL, K., MAHADEVAN, M., CROW, Y. J., MARKHAM, A. F., WALSH, C. A. y WOODS, C. G. (2002): «ASPM is a major determinant of cerebral cortical size», *Nat. Genet.* 32, pp. 316-320.
- BOTHA, R. P. (2002): «Are there features of language that arose like birds' feathers? », *Lang. Commun.* 22, pp. 17-35.
- BRADSHAW, J. L. y NETTLETON, N. C. (1981): «The nature of hemispheric specialization in man», *Behav. Brain Sci.* 4, pp. 51-63.
- BURKI, F. y KAESSMANN, H. (2004): «Birth and adaptive evolution of a hominoid gene that supports high neurotransmitter flux», *Nat. Genet.* 36, pp. 1061-1063.
- CÁCERES M., LACHUER, J., ZAPALA, M. A., REDMOND, J. C., KUDO, L., GESCHWIND, D. H., LOCKHART, D. J., PREUSS, T. M. y BARLOW, C. (2003): «Elevated gene expression levels distinguish human from nonhuman primate brains», *Proc Natl Acad Sci USA* 100, pp. 13030-13035.
- CANTALUPO, C. y HOPKINS, W. D. (2001): «Asymmetric Broca's area in great apes», *Nature*, 414, pp. 505.
- CHOMSKY N. A. (1986): *Knowledge of language: its nature, origin and use*, New York, Prager.
- CORBALLIS, M. C. (2002): *From hand to Mouth*, Princeton: Princeton University Press.
- CORBALLIS, M. C. (2004): «*FOXP2* and the mirror system», *Trends Cogn. Sci.* 8, pp. 95-96.
- DEACON, T. W. (2000): «Evolutionary Perspectives on Language and Brain Plasticity», *J. Commun. Disord.* 33, pp. 273-291.
- DEANE, P. (1992): *Grammar in Mind and Brain: Explorations in Cognitive Syntax*, The Hague, Mouton.
- DEGUSTA, D., GILBERT, W. H. y TURNER, S. P. (1999): «Hypoglossal canal size and hominid speech», *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 96, pp. 1800-1804.
- DESMOND, J. E. y FIEZ, J. A. (1998): «Neuroimaging studies of the cerebellum: language, learning and memory», *Trends Cogn. Sci.* 2, pp. 355-362.
- DORUS, S., VALLENDER, E. J., EVANS, P. D., ANDERSON, J. R., GILBERT, S. L., MAHOWALD, M., WYCKOFF, G. J., MALCOM, C. M. y LAHN, B. T. (2004): «Accelerated Evolution of Nervous System Genes in Homo sapiens», *Cell* 119, pp. 1027-1040.
- ELMAN, J., BATES, E., JOHNSON, M., KARMILOFF-SMITH, A., PARISI, D. y PLUNKETT, K. (1997): *Rethinking innateness: a connectionist perspective on development*, Cambridge, MIT Press.
- ENARD, W., KHAITOVICH, P., KLOSE, J., ZOLLNER, S., HEISSIG, F., GIAVALISCO, P., NIESELT-STRUWE, K., MUCHMORE, E., VARKI, A., RAVID, R., DOXIADIS, G. M., BONTROP, R. E. y PÄÄBO, S. (2002): «Intra- and interspecific variation in primate gene expression patterns», *Science* 296, pp. 340-343.
- ENARD, W., PRZEWORSKI, M., FISHER, S. E., LAI, C. S. L., WIEBE, V., KITANO, T., MONACO, A. P. y PÄÄBO, S. (2002): «Molecular evolution of *FOXP2*, a gene involved in speech and language», *Nature* 418, pp. 869-872.
- FISHER, S. E., VARGHA-KHADEM, F., WATKINS, K. E., MONACO, A. P. y PEMBREY, M. E. (1998): «Localisation of a gene implicated in a severe speech and language disorder», *Nat. Genet.* 18, pp. 168-170.
- FRANK, M. y KEMLER, R. (2002): «Protocadherins», *Curr. Opin. Cell Biol.* 14, pp. 557-562.
- GESCHWIND, D. H., MILLER, B. L., DECARLI, C. y CARMELLI, D. (2002): «Heritability of lobar brain volumes in twins supports genetic models of cerebral laterality and handedness», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 99, pp. 3176-3181.

- GOULD, S. J., «The exaptive excellence of spandrels as a term and prototype» (1997): *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 94, pp. 10750-10755.
- GROSSMAN, L. I., SCHMIDT, T. R., WILDMAN, D. E. y GOODMAN, M. (2001): «Molecular evolution of aerobic energy metabolism in primates», *Mol. Phylogenet. Evol.* 18, pp. 26-36.
- HAESLER, S., WADA, K., NSHDEJAN, A., MORRISEY, E. E., LINTS, T., JARVIS, E. D. y SCHARFF, C. (2004): «FoxP2 Expression in Avian Vocal Learners and Non-Learners», *The Journal of Neuroscience* 24, pp. 3164–3175.
- HOLLOWAY R. L. (1983): «Human paleontological evidence relevant to language behavior», *Human Neurobiology*, 2, pp. 105-114.
- JACKSON, A. P., EASTWOOD, H., BELL, S. M., ADU, J., TOOMES, C., CARR, I. M., ROBERTS, E., HAMPSHIRE, D. J., CROW, Y. J., MIGHELL, A. J., MARKHAM, A. F. y WOODS, C. G., «Identification of microcephalin, a protein implicated in determining the size of the human brain», *Am. J. Hum. Genet.* 71, 2002, pp. 136-14.
- KAAN, E. y STOWE, L.A. (2002): «Storage and computation in the brain: a neuroimaging perspective», en *Storage and Computation in the Language Faculty* (S. Nooteboom, F. Weerman y F. Wijnen, eds.), Dordrecht, Kluwer, pp. 257–298.
- KAY, R. F., CARTMILL, M. y BALOW, M. (1998): «The hypoglossal canal and the origin of human vocal behavior», *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95, pp. 5417–5419.
- LALLAND, K. N., KUMM, J., VAN HORN, J. D. y FELDMAN, M. W. (1995): «A gene-culture model of human handedness», *Behav. Genet.*, 25, pp. 433-445.
- LEASK, S. J. y CROW, T. J. (2001): «Word acquisition reflects lateralization of hand skill», *Trends Cogn. Sci.*, 5, pp. 513-516.
- LI, S., WEIDENFELD, J. y MORRISEY, E. E. (2004): «Transcriptional and DNA binding activity of the Foxp1/2/4 family is modulated by heterotypic and homotypic protein interactions», *Mol. Cell. Biol.* 24, pp. 809–822.
- LIEBERMAN, P. (2002): «On the nature and evolution of the neural bases of human language», *Am. J. Phys. Anthropol. Suppl.* 35, pp. 36-62.
- LIEBERMAN, P., CRELIN, E. y KLADT, D. H. (1972): «Phonetic ability and related anatomy of the newborn and adult human, Neanderthal man, and the Chimpanzee», *American Anthropologist*, 74, pp. 287-307 .
- LIEBERMAN, P. (1984): *The biology and evolution of language*, Cambridge, Harvard University Press.
- MATTICK, J. S. y GAGEN, M. J. (2001): «The evolution of controlled multitasked gene networks: the role of introns and other noncoding RNAs in the development of complex organisms», *Mol. Biol. Evol.*, 18, pp. 1611–1630.
- NEUMEYER, F. J. (1997): «Genetic dysphasia and linguistic theory», *J. Neurolinguistics*, 10, pp. 47-73.
- NOBLE, W. y DAVIDSON, I. (1991): «The evolutionary emergence of modern human behaviour: language and its archaeology», *Man*, 26, pp. 223-253.
- PINKER, S., «Language as an adaptation to the cognitive niche», en CHRISTIANSEN, M. H. y KIRBY, S. (2003): *Language Evolution*, Oxford, Oxford University Press, pp. 16-37.
- PINKER, S. y BLOOM, P. (1990): «Natural language and natural selection», *Behav. Brain Sci.* 13, pp. 707–727, 765–784.
- PINKER, S. (2001): *El instinto del lenguaje*, Madrid, Alianza Editorial.
- PREUSS, T. M., CÁCERES, M., OLDHAM, M. C. y GESCHWIND, D. H. (2004): «Human brain evolution: insights from microarrays», *Nature Reviews Genetics*, 5, pp. 850-860.

- PULLUM, G. K. (1996): «Learnability, hyperlearning, and the poverty of the stimulus», en JOHNSON, J., JUGE, M. K. y MOXLEY, J. L. (eds): *Proceedings of the Twenty-Second Annual Meeting of the Berkeley Linguistics Society*, Berkeley, Berkeley Linguistics Society.
- REIDENBERG, J. S. y LAITMAN, J. T. (1991): «Effect of basicranial flexion on larynx and hyoid position in rats: an experimental study of skull and soft tissue interactions», *Anat. Rec.*, 230, pp. 557-69.
- SARGENT, C. A., BRIGGS, H., CHALMERS, I. J., LAMBSON, B., WALKER, E. y AFFARA, N. A. (1996): «The sequence organization of Yp/proximal Xq homologous regions of the human sex chromosomes is highly conserved», *Genomics*, 32, pp. 200-209.
- SHAPIRO, L. y COLMAN, D. R. (1999): «The diversity of cadherins and implications for a synaptic adhesive code in the CNS», *Neuron*, 23, pp. 427-430.
- TERAMITSU, I., KUDO, L. C., LONDON, S. E., GESCHWIND, D. H. y WHITE, S. A. (2004): «Human brain predicts functional interaction», *J. Neurosci.*, 24, pp. 3152-3163.
- TOBIAS, P. V. (1983): «Recent advances in the evolution of the hominids with especial reference to brain and speech», en C. CHAGAS, (ed.): *Recent advances in the evolution of primates*, Ciudad del Vaticano, Pontificia Academia Scientiarum, pp. 85-140.
- TOOBY, J. y DEVORE, I. (1987): «The reconstruction of hominid evolution through strategic modeling», en KINZEY, W. G. (ed.): *The Evolution of Human Behavior: Primate Models*, Albany, SUNY Press, 1987.
- UDDIN, M., WILDMAN, D. E., LIU, G., XU, W., JOHNSON, R. M., HOF, P. R., KAPATOS, G., GROSSMAN, L. I. y GOODMAN, M. (2004): «Sister grouping of chimpanzees and humans as revealed by genome-wide phylogenetic analysis of brain-gene expression profiles», *Proc. Natl Acad. Sci. USA*, 101, pp. 2957-2962.
- VARGHA-KHADEM, F., WATKINS, K., ALCOCK, K., FLETCHER, P. y PASSINGHAM, R. (1995): «Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder», *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 92, pp. 930-933.
- VARKI A. (2004): «How to make an ape brain», *Nat. Genet.*, 36, pp. 1034-1036.
- WANG, Y.-Q. y SU, B. (2004): «Molecular evolution of microcephalin, a gene determining human brain size», *Hum. Mol. Genet.*, 13, pp. 1131-1137.
- WATKINS, K. E., DRONKERS, N. F. y VARGHA-KHADEM, F. (2002): «Behavioural analysis of an inherited speech and language disorder: comparison with acquired aphasia», *Brain*, 125, pp. 452-64.
- WATKINS, K. E., VARGHA-KHADEM, F., ASHBURNER, J., PASSINGHAM, R. E., CONNELLY, A., FRISTON, K. J., FRACKIWIAK, R. S. J., MISKIN, M. y GADIAN, D. G. (2002): «MRI analysis of an inherited speech and language disorder: structural brain abnormalities», *Brain*, 125, pp. 465-478.
- WILKINS, W.K., WAKEFIELD, J. (1995): «Brain evolution and neurolinguistic preconditions», *Behavioral and Brain Sciences*, 18, pp. 161-182, 205-226.
- WOODS, C. G. (2004): «Human microcephaly», *Curr. Opin. Neurobiol.*, 14, pp. 1-6.
- YEO, R. A., GANGESTAD, S. W., THOMA, R., SHAW, P. y REPA, K. (1997): «Developmental instability and cerebral lateralization», *Neuropsychology*, 11, pp. 552-561.
- ZHANG, J., WEBB, D. M. y PODLAHA, O. (2002): «Accelerated protein evolution and origins of human-specific features. Foxp2 as an example», *Genetics*, 162, pp. 1825-1835.