



Objetivos de aprendizaje

Al finalizar el capítulo el alumno será capaz de:

- Comprender el papel de la genética y del ambiente en el desarrollo del lenguaje.
- Tener una visión crítica sobre la existencia de períodos críticos en el desarrollo del lenguaje.
- Conocer las áreas cerebrales responsables del lenguaje.
- Tener una visión crítica del modelo Wernicke-Geschwind.
- Entender la asimetría hemisférica que existe en relación al lenguaje.
- Conocer las principales metodologías neurofisiológicas de investigación.

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se comprobará que el lenguaje humano está doblemente entroncado en la naturaleza. En primer lugar, se abordarán varios argumentos que sugieren que el lenguaje humano tiene un origen biológico o innato; el provocativo título del libro de Stephen Pinker, *El instinto del lenguaje*, expresa perfectamente esta idea. Varios hechos apoyan la hipótesis, biologicista del lenguaje; por ejemplo, la adquisición temprana del lenguaje, a pesar de la estimulación un tanto caótica (pobreza del estímulo), y posible la existencia de un período crítico de desarrollo favorecen la idea de rasgo instintivo más que de aprendizaje social. Veremos incluso cómo la moderna genética molecular está intentando descubrir los «genes del lenguaje».

En segundo lugar se describirá cómo el lenguaje es un producto del cerebro; la moderna neurociencia aporta evidencias incontestables sobre las bases cerebrales del lenguaje, pero también nos revela lo insuficiente de nuestro conocimiento en este campo. No siempre estuvo claro que la mente residiera en el cerebro. Aristóteles, por ejemplo, creía que un órgano tan inmóvil, grasiento, aparentemente inútil

y escaso de sangre (en cadáveres), no podría desempeñar un papel importante en el cuerpo humano. Para el filósofo griego, el cerebro era una flema que serviría únicamente para refrigerar la sangre, una especie de radiador. Consideraba más lógico atribuir al corazón el centro de la vida emocional y mental: ocupa una posición central en el cuerpo, se mueve, contiene sangre y, cuando se detiene, cesa la vida y toda actividad anímica. Esta posición cambió radicalmente a medida que avanzó el conocimiento sobre la función y estructura cerebral gracias a los estudios *post mortem* y la observación de los efectos de las lesiones. Hoy, las modernas *técnicas de neuroimagen* permiten estudiar cerebros sanos mientras realizan una función y registrar las áreas más activas durante su ejecución.

Una disciplina que ha aportado gran información sobre las bases neurológicas del lenguaje ha sido la neuropsicología, a partir de estudios con pacientes que han perdido parte de sus funciones cognitivas como consecuencia de una lesión cerebral. En esta línea, la neuropsicología del lenguaje, o neurolingüística, intenta encontrar relaciones entre las actividades lingüísticas y las áreas cerebrales.

A la hora de localizar partes del cerebro que pudieran estar asociadas a funciones específicas, es particularmente interesante el descubrimiento de las denominadas *disociaciones dobles*, como se verá en el capítulo 12. Consideremos dos pacientes, 1 y 2, con lesiones diferentes: el paciente 1 realiza normalmente una determinada función o tarea cognitiva (A), mientras que no puede ejecutar otra tarea distinta (B); el paciente 2 muestra el patrón opuesto, es decir, ejecuta normalmente la tarea B pero es incapaz de llevar a cabo la tarea A o lo hace muy pobremente. Esta pauta de disfunciones opuestas en individuos con lesiones distintas se considera una disociación doble, y la interpretación tradicional es que ambas tareas corresponden a procesos independientes asentados sobre estructuras neurales distintas. En la realidad se dan casos, por ejemplo, de pacientes que son incapaces de leer pseudopalabras, o «palabras» pronunciables que no existen en su idioma (p. ej., «nizome»), pero no tienen problemas para leer palabras reales de uso frecuente (p. ej., «hombre»), mientras que otros pacientes muestran el patrón opuesto: leen las pseudopalabras pero tienen serias dificultades con las palabras. Esto sucede de forma más nítida en lenguas como el inglés, de ortografía menos transparente que el castellano. Por otra parte, como se verá más adelante, la afasia de Broca y la afasia de Wernicke presentan, en cierto modo, patrones de síntomas complementarios.

No obstante, al hablar de lesiones cerebrales, hay que evitar caer en una visión excesivamente localizacionista. No hay que olvidar que el daño cerebral puede afectar tanto a la sustancia gris como a la sustancia blanca (fibras de conexión). Una disfunción o trastorno podría aparecer como consecuencia no tanto del deterioro de una estructura local, sino de la desconexión entre áreas distantes entre sí.

NATURALEZA BIOLÓGICA DEL LENGUAJE HUMANO

■ Argumentos favorables

Hay una serie de datos que sugieren que el lenguaje es un rasgo biológico específico de nuestra especie, y que es más un instinto que

una invención cultural (de Vega y Cuetos, 1999). A favor de esta concepción biologicista del lenguaje humano existen varios argumentos importantes, que se abordan a continuación.

Adquisición espontánea y temprana

Para aprender a hablar no hace falta ir a la escuela. Únicamente se necesita exposición lingüística a una edad temprana, es decir, estar inmerso dentro de una comunidad que hable una lengua. Lo sorprendente de este hecho lo describió humorísticamente Nicolás Fernández de Moratín ya en el siglo XVIII:

Admiróse un portugués
de ver que en su tierna infancia
todos los niños en Francia
supiesen hablar francés.
«Arte diabólica es»,
dijo, torciendo el mostacho,
«que para hablar en gabacho
un fidalgo en Portugal
llega a viejo y lo habla mal;
y aquí lo parla un muchacho».

Pese al tono burlesco del autor de estos versos, está claro que el portugués de la fábula puso el dedo en la llaga en lo que andando el tiempo sería un problema científico de primera magnitud. La escritura sí es una invención cultural y requiere instrucción sistematizada para su transmisión, pero la adquisición del lenguaje hablado ocurre de forma espontánea y en un plazo relativamente corto de tiempo, al igual que otras conductas biológicas.

Cuando una función cognitiva surge de forma temprana, y de acuerdo con una secuencia de desarrollo relativamente uniforme en los niños de todas las culturas, es muy probable que se trate de una capacidad innata (de Vega y Cuetos, 1999). Algunos niños aprenden el lenguaje más rápidamente que otros. Por ejemplo, a la edad de 24 meses, hay niños o niñas que sólo dicen un puñado de palabras, mientras que otros ya pronuncian 300 (Fenson et al., 1994). Sin embargo, más allá de esas diferencias de ritmo, las pautas y etapas de adquisición son notablemente similares en todos ellos.

A los 4-5 años de edad el niño ha desarrollado el núcleo esencial de la competencia

lingüística. Le falta ampliar el vocabulario, corregir errores, manejar estructuras cada vez más complicadas, etc., pero dispone ya de la habilidad de comprender y generar miles de oraciones en contextos cambiantes y según un sistema gramatical complejo. Su competencia y flexibilidad lingüísticas están muy por encima de lo que, hoy por hoy, podría hacer el ordenador más potente del mundo. Según algunos cálculos, si el niño no contara con una predisposición inicial para el lenguaje y tuviera que adquirir un sistema tan intrincado desde cero, por mero aprendizaje, necesitaría decenas de años, por no hablar de siglos.

Pobreza del estímulo

Uno de los argumentos más utilizados es el de la *pobreza del estímulo*. Parece que el niño aprende mucho más, y más deprisa, de lo que cabría esperar de los estímulos que lo rodean. Los niños están inmersos en un mar de emisiones inconexas, fragmentarias y asistemáticas y, sin embargo, en muy poco tiempo son capaces de extraer las complejas reglas morfosintácticas que subyacen a los estímulos, incluso hasta el punto de aplicarlas inicialmente a los casos que no corresponden («rompido» por roto, «sabo» por sé). Es el problema de la pobreza del estímulo que ya planteó Platón hace dos milenios, y que Noam Chomsky reformuló en términos actuales.

Es cierto que los padres –sobre todo la madre, tradicionalmente– tienen un papel activo en su interacción con el bebé. A tal fin, emplean una forma de lenguaje que se ha dado en llamar *maternés* (traducción aproximada de *motherese*), que presenta características similares en lenguas muy distintas: frases cortas, habla lenta, entonación o prosodia exagerada, etc. (Fernald 1993). Sin embargo, esto no explica por sí solo la adquisición de un sistema tan complejo. La principal razón es que los padres se centran sobre todo en la corrección de errores superficiales, como fallos en la pronunciación, algunas faltas de concordancias, ciertas flexiones equivocadas, etc. *Nada enseñan sobre aspectos nucleares de la estructura del lenguaje*, entre otros motivos porque tampoco ellos son conscientes de éstos. Pongamos un ejemplo para entenderlo mejor: el sistema de reglas que

rige la *referencia anafórica o pronominal*, que toda lengua posee como parte de su núcleo duro. En la frase siguiente:

¿Recuerdas que Miguel y sus hermanos fueron al colegio por el atajo y *les* salió un perro enorme?, pues es *lo* que le ha pasado hoy a Ana.

Les se refiere de forma compacta a Miguel y sus hermanos y la partícula *lo* «captura» el significado global del episodio, es decir el hecho de ir al colegio a través de un atajo y de que salga un perro enorme. Todas las lenguas cuentan con recursos anafóricos como éstos, gracias a los cuales los significados se desplazan de unas partes a otras de la oración. Son relaciones de correferencia, en las que ciertos elementos inicialmente vacíos (anáforas o pronombres) se cargan de contenido al compartir referencias con otros elementos del discurso/texto. Sería inimaginable una lengua en la que hubiera que repetirlo todo cada vez.

Cómo se transfieren las referencias de unas partes del discurso a otras es algo que ningún padre o madre enseña a su hijo, porque ellos tampoco reparan en ello. Este tipo de reglas son más complejas de lo que puede parecer a primera vista. Dependiendo de la estructura sintáctica, la referencia está permitida en algunos casos y bloqueada en otros:

Juan sabe que *él* está muy enfermo.
Él sabe que *Juan* está muy enfermo.

En la primera frase, la correferencia es libre y tanto *Juan* como *él* pueden referirse a la misma persona (aunque no obligatoriamente). En la segunda frase, la correferencia está bloqueada, y *Juan* y *él* son necesariamente personas distintas. No es una simple cuestión de orden; aquí la correferencia es libre aunque el pronombre va delante:

Muy cerca de *él*, mi amigo *Juan* vio una serpiente.

Éste y muchos otros aspectos nucleares del lenguaje no son enseñados explícitamente a los niños, sino que éstos los infieren por sí mismos. Por otra parte, lo que padres y adultos enseñan del lenguaje tampoco obedece a una pauta sistemática o a algún plan didáctico que gradúe cuidadosamente la dificultad.

Todas las comunidades tienen lenguaje

No se ha encontrado jamás una comunidad humana carente de lenguaje. Nunca se ha documentado la existencia de un pueblo o una tribu «muda», sin lenguaje en el sentido en que lo entendemos. O que, siéndolo originalmente, consiguiera hablar gracias a la influencia de otro grupo humano. Una vez constituido el *Homo sapiens*, todas las culturas de las que hemos tenido noticia disponían de una lengua. La historia de las civilizaciones es rica en influencias mutuas, en invasiones, en relaciones de dominancia cultural y lingüística, pero todos los pueblos, invasores o sometidos, han contado originalmente con su propia lengua.

Principios universales en todas las lenguas

Todas las lenguas del mundo, sin excepción, obedecen a un conjunto de principios universales (Recuadro 3-1). Y esto es así aunque muchas comunidades hayan pasado su existencia sin contacto con el resto del planeta (tribus amazónicas, etc.). Como se ha mencionado con anterioridad, todas las lenguas están construidas sobre la base de la dualidad de estructura o doble articulación: fonemas-palabras y palabras-oraciones. En todas el signo lingüístico es simbólico y arbitrario, sin semejanza física con el referente. Y todas ellas ofrecen su extraordinaria potencialidad creadora, la explosión productiva que caracteriza al lenguaje humano. En todas las lenguas, la unidad básica del significado es la oración bimembre, formada por un sujeto y un predicado. Todas tienen sustantivos, verbos, adjetivos y pronombres, es decir, las partes principales de la oración. Todas construyen sus preguntas según las mismas reglas básicas. Sería mucha casualidad, si no actuara algún principio subyacente de raíz biológica.

En su libro, Pinker (1995) cuenta la historia de cómo se descubrió en tiempos recientes todo un nuevo tronco lingüístico. Durante la década de 1920 se creía que, salvo zonas de la selva amazónica, ningún rincón del planeta quedaba por explorar. En la isla de Nueva Guinea, la segunda del mundo por tamaño, nadie imaginaba que sus erizadas cordilleras centrales pudieran estar habitadas. Al descubrirse oro en las corrientes que bajaban de ellas, se desató la fiebre

por el preciado metal y se inició la exploración de las tierras altas. La sorpresa fue mayúscula al comprobar que, en contra de lo supuesto, las cimas que eran visibles desde una costa de la isla no eran las mismas que se veían desde la costa opuesta. Por el contrario, la isla era mucho mayor de lo pensado y, suspendida allá arriba, se extendía una inmensa meseta compuesta de múltiples valles donde vivían un millón de habitantes, aún en la Edad de Piedra. Habían estado aislados del mundo exterior desde, al menos, 40.000 años. El lingüista Leahey comprobó, a lo largo de los años, que allí se hablaban unas 800 lenguas distintas, en una de las zonas del mundo de mayor densidad lingüística. Eran tan diferentes a otras lenguas que hubo que inaugurar un nuevo tronco lingüístico para su clasificación: la familia Papúa, que incluye idiomas como el asmato, el marindo, el chimbú, etc. Pese a todo, eran lenguas que respondían también exactamente a los mismos principios básicos de las restantes lenguas del mundo.

Cuando los lingüistas estudian las lenguas a lo ancho y largo del planeta, una realidad se impone: no hay lenguas más sofisticadas o primitivas que otras. Hay pueblos menos avanzados desde el punto de vista tecnológico, pero sus lenguas no son primitivas. Puede haber comunidades en la Edad de Piedra, pero las lenguas que hablan no son de la Edad de Piedra; al contrario, son tan complejas como cualquier otra. No se trata de ser políticamente correctos, es la constatación de un fenómeno real.

Lenguas criollas

Las lenguas del mundo son entidades milenarias que han ido evolucionando a través de los siglos. Pero, ¿es posible que una lengua emerja de la nada, en el plazo de una generación? En cierto modo es lo que sucede con las lenguas criollas. Han surgido, sobre todo, en situaciones de grandes plantaciones de monocultivo (caña de azúcar, café, tabaco, algodón), donde se han juntado a cientos de esclavos o trabajadores de orígenes geográficos muy dispares, forzados a convivir durante años. Lo que suele pasar en estos casos es que, al principio, se crea espontáneamente una jerga rudimentaria, un lenguaje macarrónico (*pidgin*) que permite comunicar mensajes elementales relacionados con

Recuadro 3-1. Órgano mental del lenguaje

Chomsky (1986) planteó que en el cerebro humano hay un dispositivo innato para adquirir el lenguaje, una especie de *órgano mental* del lenguaje, separado de las demás capacidades cognitivas. Este dispositivo estaría equipado con una verdadera *gramática universal*: un conjunto de *principios universales* o reglas básicas comunes a todas las lenguas del mundo. La gramática universal sería en realidad una propiedad innata del cerebro humano, construida en el curso de la evolución filogenética. Impondría una serie de condiciones o restricciones que reducirían estrechamente las posibilidades de variación del lenguaje, dando lugar a las lenguas que conocemos. Estas últimas, pese a su diversidad, responderían a principios comunes, a un mismo diseño general.

Dentro de la unidad existe la variedad. Junto a los principios universales, Chomsky plantea la existencia de *parámetros específicos* o materializaciones concretas de esos principios. Los parámetros serían responsables de la extraordinaria variedad de las lenguas. Veamos algunos ejemplos (Altman, 1999).

Todas las lenguas tienen necesidad de expresar el número plural, aunque los caminos para hacerlo son distintos. El español o el inglés añaden una «s» a la mayoría de las palabras, mientras que el malayo utiliza el recurso de repetir la palabra dos veces: libros se dice 'buku buku' (libro libro), niños se dice 'anak anak' (niño niño), etc.; aunque el equivalente a ojo ojo no significa ojos ¡sino policía!. El género puede variar ampliamente de unas lenguas a otras: el español, el francés y el italiano tienen dos; el alemán tiene tres; el suahili añade un cuarto, un quinto y un sexto género; el finés no tiene ninguno, como tampoco artículos. Muchas lenguas, como el finés o el alemán, no tienen preposiciones y, en su lugar, utilizan sufijos que modifican la terminación de las palabras (4 en alemán y 15 en finés), etc. Todos éstos son ejemplos de variaciones en la forma de codificar la información gramatical.

Lo innato sería una predisposición básica que puede concretarse de formas distintas. Según Chomsky (1986), la gramática universal es un sistema muy estructurado que sólo se implementa parcialmente en cada lengua. Todo el sistema está asociado a un conjunto de parámetros, cada uno de los cuales consta de un conjunto finito de valores posibles. Una vez que se fijan los valores de los parámetros, el sistema entra en funcionamiento. En cierto modo, la tarea del niño que adquiere su primera lengua consiste en descubrir cuáles son los valores concretos que adoptan los parámetros para esa lengua. Es como si la gramática universal se compusiera de muchos interruptores o clavijas que pueden tener determinadas posiciones, y los parámetros especifican la posición particular que adopta cada interruptor. De este modo, según Chomsky, los principios universales lingüísticos garantizan la unidad básica del lenguaje, mientras que los parámetros determinan las particularidades de cada lengua.

A lo largo de los años, Chomsky fue adoptando distintas posiciones teóricas, pero su idea innata de base permaneció inalterada. Su último planteamiento se orienta en la línea del *programa minimalista* (Hauser, Chomsky y Fitch, 2002) que centra la singularidad del lenguaje humano en los mecanismos de la *recursividad*, los cuales permiten un número infinito de posibilidades a partir de un conjunto finito de elementos.

Aunque la idea central que subyace al planteamiento chomskiano ha sido compartida por un amplio sector de la comunidad científica, hay que decir que su aceptación no es unánime. Uno de los máximos representantes actuales de la posición opuesta es el canadiense Paul Churchland, profesor de filosofía de la mente de la Universidad de California en San Diego. Este autor defiende que el cerebro humano no es radicalmente distinto de cualquier otro cerebro animal, y no contiene ningún supuesto «órgano mental» responsable del lenguaje. ¿Quién tiene razón? El interrogante, como tantos en psicología, sigue abierto.

el trabajo o la subsistencia. Lo extraordinario es que la generación siguiente, los hijos de esos esclavos o trabajadores, desarrollan una lengua nueva (criolla) con el mismo grado de complejidad que cualquier otra lengua del mundo.

Este fenómeno se ha repetido en los últimos siglos por obra de las potencias coloniales, en islas tropicales y áreas litorales (Cabo Verde, Hawái, Seychelles, Guayana, Jamaica, Haití, etc.). Son zonas poco habitadas, cuya población local no cubre las necesidades de mano de obra y obliga a los colonos a llevar en barco obreros o esclavos, según los casos, desde distintas partes del mundo.

El ejemplo mejor conocido ha sido el de las plantaciones de azúcar de Hawái, gracias a los estudios del lingüista Derek Bickerton (Bickerton, 1983). A finales del siglo XIX y principios del XX, se trasladó a un gran número de trabajadores desde África oriental y occidental, Corea, Japón, China, Portugal, Filipinas y otros lugares remotos. Como cabe imaginar, la macedonia de lenguas sería impresionante. El escaso contacto directo entre colonos y trabajadores, y el exiguo número de hablantes de la lengua colonial, impidió que ésta se impusiera como lengua franca de intercambio. En su lugar, se fraguó un *pidgin* o lenguaje macarrónico, basado en el idioma polinesio hawaiano, que sirvió inicialmente para el contacto entre los nativos de las islas y la gente de la plantación. Tras la anexión de Hawái por Estados Unidos en 1898, este *pidgin* fue adquiriendo una importante base de inglés. Sin embargo, el *pidgin* es un medio de comunicación muy rudimentario, formado por cadenas inconexas de palabras tomadas en préstamo y sin apenas flexiones gramaticales. Su vocabulario y sintaxis son muy primarios. Artículos, preposiciones, verbos auxiliares y otras partículas brillan por su ausencia.

Bickerton demostró que la generación siguiente de niños y niñas, criados en ese ambiente de *pidgin*, desarrollaron espontáneamente un idioma nuevo tan perfecto y complejo como cualquier otro. Estos niños tenían pocas oportunidades de contacto prolongado con sus padres, dada la jornada laboral, y permanecían la mayor parte del tiempo juntos, al cuidado de algún adulto que les hablaba en *pidgin*. No tuvieron, por lo tanto, la oportunidad de desarrollar la lengua y la cultura de sus progenitores. Muchos de ellos eran, además, fruto de matri-

monios mixtos. Sin embargo, les bastó que, a la edad en que cualquier niño aprende su lengua materna, ellos fueran expuestos a un estímulo tan pobre como el *pidgin* macarrónico.

Bickerton estudió con detenimiento esta nueva lengua criolla y documentó sus interesantes hallazgos. El criollo hawaiano tenía un vocabulario con fuerte base de inglés, pero su gramática tenía poco que ver con la anglosajona. La nueva lengua también empleaba auxiliares y codificaba el tiempo, el modo y el aspecto verbal, pero lo hacía por otros caminos. Por ejemplo, si en inglés el tiempo pasado se señala con el sufijo *-ed*, en el criollo hawaiano hay un tiempo, denominado anterior, que se codifica con la partícula «*wen*» si el hablante es joven, y con la partícula «*bin*» si el hablante es mayor. Las situaciones hipotéticas o imaginarias, que en inglés se codifican con el modo condicional, en criollo se hace a través de una partícula, «*go*». El criollo establecía, incluso, distinciones gramaticales que no existen en inglés. Por ejemplo, la frase «*John went to Honolulu to see Mary*» (John fue a Honolulu a ver a Mary), no especifica si, efectivamente, John vio a Mary o no la vio. En la gramática criolla esta ambigüedad se resuelve con el uso de partículas diferentes.

Uno de los rasgos que más llamó la atención de Bickerton fue la uniformidad del criollo de Hawái a través de los hablantes. En contraste, el *pidgin* anterior, además de pobre, era extremadamente variable por influencia de la lengua nativa de cada hablante. Así, los japoneses hablaban el *pidgin* con el verbo al final de la frase, como ocurre en japonés, mientras que los filipinos, por la misma razón, lo colocaban al principio. Pero el criollo no presentaba este tipo de variaciones debidas al origen de los hablantes.

Más allá del caso de Hawái, Bickerton se plantea que todas las lenguas criollas, aparecidas en sitios muy diversos y sin conexión entre sí, presentan importantes semejanzas estructurales. Sugiere que el elemento que es común a todas ellas podría constituir la base de la adquisición del lenguaje por los niños de cualquier parte del mundo.

■ Bases genéticas del lenguaje

Los argumentos considerados en el apartado anterior sugieren el carácter biológico del

lenguaje, aunque no constituyen una prueba definitiva. La demostración definitiva de la fundamentación biológica del lenguaje sería encontrar sus mecanismos genéticos. Durante mucho tiempo se planteó un acalorado debate sobre el papel de la herencia y el ambiente en el desarrollo del lenguaje. Expresado en otras palabras: ¿en qué medida el lenguaje es genético y en qué medida es una conducta aprendida? Hoy en día no hay duda de que el lenguaje es el resultado de ambos factores, aunque algunos investigadores atribuyen un papel principal a la genética, y otros, al ambiente. No obstante, para que se produzca un desarrollo normal del lenguaje ambos factores deben funcionar adecuadamente. Por una parte es fundamental el papel de los genes para que se produzca la formación de las áreas cerebrales implicadas en el lenguaje y, por otra, lo es el del ambiente para que esas áreas lleguen a realizar su función. El material genético constituye el *genotipo*, que es lo que determina el potencial lingüístico del individuo. Pero la interacción de los genes con el ambiente produce el *fenotipo*, que define realmente sus capacidades lingüísticas. Una alteración en los genes acarrea trastornos lingüísticos, como ocurre en la alteración conocida como trastorno específico del lenguaje o en la dislexia. Pero también alteraciones ambientales pueden impedir el desarrollo normal del lenguaje como ocurre en los casos de niños criados en un ambiente de privación lingüística.

La investigación sobre la posible base genómica del lenguaje está todavía en sus inicios. La mayoría de los investigadores consideran que deben ser varios los genes implicados en el lenguaje, pero hay uno cuya relación con el lenguaje parece estar fuera de toda duda, hasta el punto de que se lo conoce con el nombre de «gen del lenguaje», que es el FOXP2. Sin embargo, no es un gen específico del lenguaje, ya que lo que hace es regular la expresión de otros muchos genes durante el desarrollo embrionario.

De acuerdo con Stromswold (2001), si los estudios genéticos fallaran en revelar evidencias de la genética del lenguaje, ello podría deberse a dos razones distintas. Una posibilidad es que el lenguaje no sea heredable ni tenga tal base genética. Otra posibilidad es que la hipótesis de la herencia del lenguaje sea correcta, pero que

su base genética sea la misma para todos los individuos. En este caso, la dotación genética del lenguaje sería universal e idéntica para todas las personas de la misma manera que lo es la que hace que todas nazcan con exactamente cinco dedos en cada mano, sin ninguna variación entre individuos. Los estudios que buscaran diferencias genéticas entre individuos sanos fallarían en encontrarlas. Alternativamente, la función lingüística podría ser más parecida a la talla, o longitud del cuerpo, cuya base genética es variable de un individuo a otro. *A priori* es difícil decidir entre ambas opciones. Por ejemplo, los niños presentan diferencias en sus ritmos de adquisición lingüística, pero, en esencia, ésta sigue las mismas pautas básicas para todos.

Un método para buscar la posible base genética del lenguaje es comparar la dotación genética de individuos sanos con la de individuos que sufren alguna clase de anomalía lingüística heredable. El caso paradigmático ha sido el de la familia KE, que llamó la atención de la comunidad científica a raíz de una publicación en los años noventa (Hurst et al., 1990). En ella se documentaba la existencia de una familia inglesa, cuya mitad de sus miembros, a lo largo de tres generaciones, sufrían un raro trastorno hereditario que aparentemente afectaba al lenguaje de forma selectiva. Originalmente se describió como una *dispraxia verbal* que dificultaba la expresión y articulación del lenguaje, más que su comprensión. Por otra parte, la inteligencia y la audición de los individuos afectados estaban dentro de los límites normales. Según la distribución familiar, este trastorno se transmitía de modo autosómico dominante, es decir, no iba ligado al sexo del portador y bastaba que uno de los progenitores estuviera afectado para transmitirlo a los hijos. Desde entonces se han realizado varios estudios en esta familia (véase una revisión en Vargha-Khadem et al., 2005) (Recuadro 3-2).

Lo importante es determinar si el trastorno de la familia KE es específicamente lingüístico o es de carácter más general. Los *tests lingüísticos* aplicados evaluaron la pronunciación, el uso de la gramática, el manejo de los significados y, en general, el cociente intelectual (CI) verbal. En todos ellos, la puntuación de los miembros afectados era inferior a la de los miembros sanos, aunque había solapamiento entre ambos

Recuadro 3-2. Incidencia familiar de los trastornos de lenguaje

Si los trastornos evolutivos del lenguaje tuvieran una base hereditaria, su incidencia debería ser mayor entre los familiares de un individuo que padece el trastorno (sujeto probando), que entre los familiares de un individuo que no lo padece (sujeto de control). Es decir, más sujetos probando que sujetos de control deberían tener una historia familiar positiva del trastorno.

Stromswold (1998) revisó 18 estudios familiares sobre el trastorno específico del lenguaje. Éste es un trastorno evolutivo que se manifiesta por problemas graves de expresión y comprensión del lenguaje, no asociados a pérdida auditiva, retraso mental o trastorno emocional. Del total de estudios, siete incluían sujetos de control además de los sujetos probando; en todos ellos se constató que la historia familiar positiva era mayor en los sujetos probando que en los controles. La incidencia familiar en los que padecían el trastorno oscilaba entre el 24 y el 78 %, mientras que en los controles era entre 3 y 46 %.

Los resultados de éstos y otros trabajos indican que, aunque los trastornos del lenguaje son un conjunto heterogéneo, algunos factores genéticos podrían desempeñar un papel significativo en muchos de ellos.

Hay que señalar que en los trabajos de este tipo se debe tener cuidado a la hora de interpretar los datos. Es posible que un niño que convive con un padre o un hermano con el lenguaje seriamente deteriorado, tenga más probabilidades de desarrollar él mismo un lenguaje alterado por influencia ambiental. En este caso sería el resultado de la mera exposición a un patrón lingüístico anormal y no de una predisposición genética. Es lo que se conoce como la *hipótesis del entorno lingüístico desviado*. Sin embargo, esta hipótesis establece una serie de predicciones que no han sido confirmadas por los datos. Una de ellas es que los niños con las alteraciones más graves deberían proceder de familias cuyos miembros también padecieran trastornos muy graves del lenguaje, pero parece que no ocurre así. Otra es que el tipo de déficit mostrado por el niño debería parecerse al déficit lingüístico del padre o hermano afectado, pero tampoco los datos apoyan este supuesto (Neils y Aram, 1986). En nuestra sociedad, son las madres, más que los padres, quienes interaccionan con los bebés e influyen en su desarrollo lingüístico inicial; según la hipótesis del entorno lingüístico desviado, un niño con una madre afectada tendría más probabilidades de desarrollar una alteración lingüística que un niño con el padre afectado, pero esto tampoco sucede (Tomblin y Buckwalter, 1994).

grupos en algunos tests. Las dificultades eran mayores en las tareas de producción que en las de comprensión. Las pruebas que mejor discriminaban entre miembros afectados y sanos eran las tareas de repetición y las praxias orofaciales. La repetición de palabras y, sobre todo, la repetición de pseudopalabras multisilábicas (no existentes en inglés, aunque pronunciables) era la tarea más difícil para los afectados, y no presentaba solapamientos de puntuaciones entre los dos grupos. También aparecían afectadas las praxias orofaciales, o imitación de gestos de cierta complejidad con la lengua, los labios y los músculos de la cara.

Como ocurre en muchas alteraciones neurofuncionales del lenguaje (dislexia, retraso sim-

ple del lenguaje, etc.), las pruebas radiológicas no revelan una lesión concreta en ninguna parte del cerebro, pero técnicas avanzadas de volumetría cerebral revelan un tamaño anormalmente reducido de una estructura concreta: el *núcleo caudado* de cada hemisferio cerebral. Además, su tamaño se correlaciona negativamente con el rendimiento en las pruebas de praxias orofaciales y repetición de pseudopalabras; es decir, a menor volumen, peor desempeño.

Los genetistas vieron en la familia KE un banco de pruebas inmejorable para buscar la existencia de algún hipotético gen del lenguaje. Se trataba de un trastorno claramente hereditario y monogénico, con muchos miembros afectados en una misma familia, y un raro déficit

aparentemente específico del lenguaje. La idea era comparar el genoma de los individuos afectados y los no afectados de la familia e identificar las secuencias de ADN que diferían entre ambos. Al ser parientes, todos ellos compartían una porción muy significativa del genoma, siendo más fácil localizar lo que diferencia al grupo patológico.

En 2001, un equipo de la Universidad de Oxford dirigido por Anthony Monaco encontró una secuencia de ADN que aparecía alterada (mutada) sistemáticamente en todos los miembros de la familia KE afectados (Lai et al., 2001). El hallazgo se vio reforzado al descubrirse otra persona (CS), que nada tenía que ver con la familia KE, con los mismos síntomas y cuyo ADN también presentaba una mutación semejante (Lai et al., 2000). La alteración se localizó en el cromosoma 7. La mutación en sí era mínima, simplemente una base nitrogenada había sido reemplazada por otra (adenina por guanina) en un punto determinado de la secuencia, pero esta sustitución tenía consecuencias en cadena incalculables sobre la síntesis posterior de aminoácidos y proteínas.

El nombre del gen donde ocurría la mutación es *FOXP2* y pertenece a una familia de genes (genes *forkhead*) de gran relevancia genética. El descubrimiento se publicó en *Nature* (Lai et al., 2001) e inmediatamente tuvo, como cabía esperar, una gran repercusión mediática (BBC y otros medios internacionales). La noticia apareció en todos los diarios del mundo: por primera vez se había localizado un sitio en el ADN, cuya alteración parecía afectar directamente al lenguaje. Así, comenzó a hablarse del *FOXP2* como el gen del lenguaje, lo cual todavía es una cuestión abierta, en términos estrictamente científicos.

Como ya señalamos, el papel exacto del gen *FOXP2* en relación con el lenguaje es aún controvertido. Su interpretación ha atravesado diversas etapas, dependiendo de la caracterización efectuada del trastorno que provoca. En una primera perspectiva se hablaba de un déficit fundamentalmente lingüístico que afectaba a la adquisición de las reglas morfosintácticas; de hecho, se llegó a llamarlo el «gen de la gramática», concepto que encajaría perfectamente en la teoría de Chomsky y sus seguidores. Posteriormente, se lo consideró más como un

gen implicado en la secuenciación compleja de patrones motores articulatorios, patente sobre todo, en la tarea de repetición de pseudopalabras (Watkins, Dronkers y Vargha-Khadem, 2002).

Hay dudas sobre si la anomalía de la familia KE es específicamente lingüística o de tipo motor más amplio. Para algunos autores, el déficit principal consistiría en una dificultad en la organización de secuencias rápidas y complejas de movimientos orofaciales, siendo al hablar cuando esto se manifiesta mejor. Sin embargo, ciertas consideraciones apuntan en sentido contrario. No se observa ninguna otra dificultad motora en las manos, los brazos y el resto del cuerpo, aunque, como señalan Vargha-Khadem et al. (2005), para asegurarlo tal vez se requerirían tareas manuales equiparables en complejidad a la del habla, como la ejecución de instrumentos musicales o la mecanografía avanzada. Por otra parte, el trastorno no está restringido a la producción del lenguaje oral, sino que también afecta a la comprensión de oraciones con estructuras complejas y a la fluidez de la escritura. En cualquier caso, la naturaleza estrictamente lingüística del trastorno sigue siendo una cuestión abierta.

Para concluir, no hay que olvidar que el hipotético enlace entre estructuras genéticas y lenguaje, en caso de existir, probablemente es complejo y no guarda una relación de uno a uno entre genes y funciones. Esto es lo habitual en muchas características hereditarias de naturaleza poligénica, es decir, en las que intervienen varios genes para un rasgo. Nadie sabe en realidad cuántos genes, de haberlos, son necesarios para construir la capacidad lingüística y, lo que es más importante, cómo interaccionan estos genes entre sí. Plomin y Dale (2000) argumentan que es improbable que un atributo tan complejo como el lenguaje sea el resultado de un pequeño número de genes actuando solos o en combinación con el ambiente; por el contrario, es más verosímil que las habilidades lingüísticas sean el resultado de muchos genes. A la inversa, un mismo locus se ha visto implicado en diferentes fenotipos o manifestaciones observables. El locus 7q31 del *FOXP2*, también aparece asociado en algunos estudios con otros cuadros, como el autismo o el síndrome de Gilles de la Tourette. Los trabajos existentes sobre vinculación entre genes y trastornos del lenguaje escrito apuntan

hacia una heterogeneidad genética. En el caso de la dislexia, se han identificado hasta seis locus distintos del genoma verosímilmente asociados con la disfunción lectora.

■ ¿Existe un período crítico para el lenguaje?

Se trata de una cuestión directamente relacionada con la dimensión biológica del lenguaje. Sabemos que existe una relación entre la maduración biológica del individuo y su desarrollo lingüístico, de manera que ciertas etapas no pueden alcanzarse antes de una edad determinada. Muchos autores han defendido la existencia en el ser humano de un período evolutivo especialmente importante, o crítico, para el desarrollo del lenguaje, de modo análogo a lo que ocurre en otras especies animales respecto a ciertas conductas. El concepto de período crítico es usual en zoología, sobre todo en las aves y su conducta del canto. Por ejemplo, los pinzones machos desarrollan un complejo canto para atraer a las hembras. A pesar de su complejidad, el canto permanece fijo e inmutable durante la vida adulta desde los 15 meses de edad. Ahora bien, si el polluelo de pinzón no está expuesto al canto de su especie durante el período previo a esa edad, no desarrollará jamás un canto normal. Si se aísla a un pinzón joven de los otros pinzones adultos o se lo ensordece temporalmente durante sus primeros 15 meses de vida, quedará mudo o desarrollará un canto anómalo que nunca podrá corregir, aunque se exponga nuevamente al canto adulto (Thorpe, 1972).

¿Ocurre algo análogo en la especie humana con respecto al lenguaje? ¿Existe un período en la vida del ser humano durante el cual está especialmente predispuesto para desarrollar el lenguaje y, una vez pasado, ya no es posible alcanzar un lenguaje normal si, por cualquier circunstancia, se ha visto privado de un entorno lingüístico en su transcurso?

El principal defensor de la existencia de un período crítico para el lenguaje ha sido Eric H. Lenneberg en su libro, ya clásico, *Fundamentos biológicos del lenguaje* (Lenneberg, 1975, original de 1967). Este autor, profesor de la Universidad de Harvard, ya desaparecido y uno de los máximos estudiosos de los fundamentos

biológicos del lenguaje, situaba dicho período entre los 2 años de edad y el comienzo de la adolescencia, puesto que «...después de la pubertad, las capacidades de autoorganización y ajuste a las demandas fisiológicas del comportamiento verbal disminuyen rápidamente. El cerebro parece haber entrado en una fase de estabilidad en la que las habilidades más primarias y elementales que no han sido adquiridas hasta ese momento permanecen, por regla general, defectuosas durante toda la vida» (p. 158). Lenneberg se basó fundamentalmente en los cinco argumentos siguientes en su defensa de un período crítico en el desarrollo del lenguaje (Lenneberg, 1975). Hoy, algunos de estos argumentos han perdido parte de su fuerza:

1. El desarrollo del lenguaje en los *niños gravemente retrasados* se detiene en la pubertad. Por ejemplo, los niños con síndrome de Down y que presentan un retraso general en su capacidad mental, siguen el mismo curso general de desarrollo de todos los niños, pero a un ritmo bastante más lento. No obstante, según Lenneberg, estos niños nunca llegan a alcanzar una competencia lingüística completamente normal, debido a que el desarrollo del lenguaje se detiene al pasar la pubertad, aunque, en teoría, aún quedaría un trecho por recorrer.

2. Las posibilidades de recuperación del lenguaje tras una *lesión cerebral* son mayores en los niños pequeños que en los adultos. Si el daño cerebral (traumatismo, infección, intoxicación, etc.) se produce durante la infancia, la recuperación del lenguaje generalmente es rápida y bastante completa. Según Lenneberg, si un niño menor de 2 años sufre una lesión en el hemisferio cerebral encargado del lenguaje —el izquierdo, en la mayoría de las personas—, el desarrollo del lenguaje apenas resultaría alterado porque el otro hemisferio se haría cargo de esa función; esto ocurriría incluso en los casos más extremos de pérdida completa del hemisferio izquierdo. La razón de ello residiría en que el período crítico aún no ha comenzado y la plasticidad del sistema nervioso permitiría que el control del lenguaje pasara a depender de otras estructuras neuroanatómicas no afectadas. Estas mismas lesiones suelen producir, sin embargo, secuelas menos reversibles en adolescentes y adultos, porque ya se ha perdido la plasticidad

inicial y se ha fijado la especialización funcional de las diversas estructuras neurales.

3. La adquisición de una *segunda lengua* ha constituido otra fuente de argumentación a favor del período crítico. Existen datos que indican que el acento proporcionado por la lengua materna se hace prácticamente inmutable después de la pubertad. Un adulto que aprende un nuevo idioma tiende a conservar su antiguo acento y lo más probable es que su habla nunca llegue a confundirse con la de un nativo, desde el punto de vista fonético. Sin embargo, un niño adquirirá la segunda lengua sin ningún acento extranjero. Tal es el caso, sobradamente conocido, de los emigrantes que conservan toda la vida su acento de extranjero en el país receptor, mientras que sus hijos adquieren perfectamente la pronunciación de la segunda lengua, sin distinguirse de los otros niños nativos de la misma edad.

4. El período crítico coincidiría con el período de *lateralización del lenguaje*. Para Lenneberg, el proceso de especialización hemisférica en la función lingüística se desarrollaría entre los 2 y los 14 años de edad, es decir, el mismo período durante el cual se adquiere y se desarrolla plenamente el lenguaje. De este modo, la capacidad de adquisición lingüística guardaría estrecha relación con el paulatino proceso de especialización hemisférica, gracias al cual, una mitad del cerebro, la izquierda en la mayoría de las personas, se va haciendo cargo de los principales mecanismos neurales del lenguaje. Una vez que este proceso hubiese concluido, la adquisición posterior de una primera lengua sería problemática.

5. El quinto argumento se apoya en los individuos que se han visto expuestos al lenguaje tardíamente. Los casos más llamativos son los que se ha dado en llamar «*niños salvajes*», criados sin la presencia del ser humano, o aislados de toda forma de estimulación lingüística. Cuando un etólogo estudia la existencia de un período crítico en una especie animal sobre la adquisición de una pauta conductual determinada, el experimento prototípico consiste en someter al animal, de forma controlada, a tiempos variables de privación y observar después las consecuencias que tienen sobre esa conducta. Obviamente, un experimento así no podría realizarse con sujetos humanos, por razones éticas;

se trata del *experimento prohibido*, muchas veces mencionado. Por desgracia, la vida ha proporcionado ocasiones en las que tal «experimento» se ha producido con niños abandonados a edades muy tempranas, que han crecido apartados del contacto humano. Algunos de los casos más célebres son el del niño salvaje de Aveyron y, más recientemente, el de la niña Genie que veremos con detalle más adelante.

Revisión de los argumentos de Lenneberg

Hace cuarenta años, el punto de vista del profesor de Harvard era compartido por la comunidad científica. Hoy, sin embargo, sobre todo a partir de la década de 1980, ha dejado de haber un consenso unánime sobre la existencia de un período crítico para el lenguaje. Cuando menos, se matizan algunos de los datos que apoyan las argumentaciones de Lenneberg.

Hay autores que entienden que el estancamiento del lenguaje en la pubertad de los niños con discapacidad psíquica se debe, sobre todo, a la falta de estimulación más que al hecho de haber sobrepasado el supuesto período crítico. Por otra parte, algunos estudios más recientes han puesto de relieve que los niños con síndrome de Down presentan un techo preestablecido en su desarrollo y pueden alcanzar este punto a cualquier edad, lo que en muchos casos sucede bastante antes de llegar a la adolescencia (Gleitman, 1984).

Parece haberse confirmado la mejor recuperación del lenguaje en los niños más pequeños tras una lesión cerebral. Esto es lógico, ya que los cerebros jóvenes tienen en general mayores posibilidades de recuperación en cualquier área cognitiva. También los monos bebés con lesiones cerebrales experimentales se recuperan mejor que los monos adultos. No obstante, aún no hay pruebas concluyentes de que el período crítico se inicie de forma repentina a los 2 años y concluya abruptamente en la pubertad. Según Aitchison (1992), en lo que a la edad de inicio se refiere, Lenneberg se equivoca al suponer que los niños menores de 2 años no resultan afectados por lesiones en el hemisferio izquierdo. Por el contrario, los bebés que han sufrido una ablación de este hemisferio en su primer año suelen tener problemas importantes de lenguaje. En cuanto a la terminación repentina

del período crítico al llegar a la adolescencia, se ha comprobado que a esa edad aún pueden producirse cambios sustanciales en el dominio del lenguaje.

Sobre el aprendizaje de una segunda lengua hay muchos tópicos, más allá de los hechos comprobados. Al parecer, los niños pequeños pueden adquirir mejor que los adultos los rasgos fonéticos y prosódicos de la segunda lengua, pero en lo que se refiere a la adquisición de su gramática no parece demostrada una superioridad clara. En todo caso, una mayor dificultad por parte de los individuos adultos podría reflejar también un anquilosamiento general de sus habilidades de aprendizaje, tanto por razones biológicas como socioculturales.

No obstante, sí hay un acuerdo amplio en admitir un *subperíodo crítico* para un aspecto muy concreto: la fonética de una segunda lengua. Parece que a partir de cierta edad, que algunos autores fijan en torno a los 10-12 años, y otros bastante antes, hay ciertos rasgos de la fonética materna que inevitablemente «contaminan» a la segunda lengua y le confieren un acento extranjero a oídos de los hablantes nativos de ésta. Quien empieza a aprender una lengua a partir de esa edad, probablemente nunca llegará a pasar por un hablante nativo en su pronunciación, por mucho entrenamiento que reciba. Hay magníficos hispanistas anglosajones, como Ian Gibson, con un vocabulario castellano riquísimo y un manejo hábil de la gramática, pero se morirán sin perder su acento extranjero; al escucharlos nadie pensaría que es un señor de Guadalajara. Es casi seguro que nunca alcanzarán los finísimos microajustes motores que hacen que una emisión lingüística suene a nativa, aunque esto repercuta poco en la inteligibilidad y comunicación de los mensajes. Al respecto, algunos autores, como James Flege, tienden a pensar que la verdadera dificultad del hablante tal vez no resida tanto en la pronunciación, como en la percepción de los sonidos de la segunda lengua: es decir, no hablarían como un nativo porque, en realidad, no percibirían los sonidos de la segunda lengua como un nativo; pero esto es sólo una hipótesis.

Si el período crítico coincide en realidad con el proceso de lateralización hemisférica es algo que también se pone en cuestión. Para Lenneberg, la especialización cerebral ocurre entre los

2 y los 14 años de edad, pero, a la luz de lo que sabemos hoy, puede decirse que acontece bastante antes de lo que él supone. Hay incluso bebés menores de 1 año que ya dan muestras de lateralización. En tareas experimentales de escucha dicótica, los niños de 2 ½ a 3 años revelan un uso preferente del hemisferio izquierdo en el procesamiento del lenguaje (Kinsbourne y Hiscock, 1987). Según otros autores, el proceso de lateralización ha finalizado en lo esencial hacia los 5 años de edad.

El argumento basado en los individuos privados de estimulación lingüística se abordará más detenidamente a continuación en relación con los «niños salvajes». Su principal debilidad es que no puede descartarse la existencia de un déficit de origen en estos niños.

Niños salvajes

A lo largo de la historia se han relatado episodios de niños abandonados o perdidos desde su nacimiento o a una edad muy temprana, que han sido criados en estado salvaje por lobos, cerdos, ovejas, osos y otros animales. En otros casos, los niños consiguieron sobrevivir por sí mismos, sin que aparentemente hayan crecido en compañía animal. Algunos casos raros se criaron con sus padres en absoluto aislamiento, como Genie. Una colección fascinante de estos niños está recogida en el libro *Wolf children*, de Lucien Malson (1972), y ha sido resumida por David Crystal en su *Enciclopedia del lenguaje* (1994) (Tabla 3-1).

En la mayoría de las ocasiones, la información disponible ha sido muy escasa; a veces, un simple recorte de prensa. Unos pocos casos se han estudiado con más detalle, como en las historias de Victor de Aveyron, Gaspar Hauser de Nuremberg, Amala y Kamala de Midnapur y Genie de Los Ángeles.

Sólo algunos autores describen las capacidades lingüísticas de los niños al ser descubiertos; en estos casos, todos coinciden en la ausencia de habla y en su incapacidad para entenderla. La mayoría de los intentos de enseñarles a hablar terminaron en fracaso. Se dice que los casos de 1694 (niño-oso de Lituania), 1731 (niña de Sogny) y 1767 (niña-oso de Fraumark) llegaron a hablar un poco, y que Tomko de Hungría, descubierto en 1767, consiguió aprender eslo-

Tabla 3-1. Relación de niños aislados de la sociedad a lo largo de la historia (Malson, 1972)

Casos	Descubrimiento		Casos	Descubrimiento	
	Fecha	Edad		Fecha	Edad
Niño-lobo de Hesse	1344	7	Niño-lobo de Sekandra	1872	6
Niño-lobo de Wetteravia	1344	12	Niño de Sekandra	1874	10
Niño-oso de Lituania	1661	12	Niño-lobo de Kronstadt	?	23
Niño-oveja de Irlanda	1672	16	Niño de Lucknow	1876	?
Niño-ternero de Bamberg	1680	?	Niño de Jalpaiguri	1892	8
Niño-oso de Lituania	1694	10	Niño de Batsipur	1893	14
Niño-oso de Lituania	?	12	Niño de Sultanpur	1895	?
Niño holandés secuestrado	1717	19	Niña de nieve de Justedal	?	12
Dos niños de los Pirineos	1719	?	Amala de Midnapur	1920	2
Peter, de Hanover	1724	13	Kamala de Midnapur	1920	8
Niña de Sogny	1731	10	Niño-leopardo de India	1920	?
Jena de Lieja	?	21	Niño-lobo de Maiwana	1927	?
Tomko, de Hungría	1767	?	Niño-lobo de Jhansi	1933	?
Niña-oso de Fraumark	1767	18	Niño-leopardo de Dihungi	?	8
Víctor de Aveyron	1800	11	Niño de Casamance	1930	16
Gaspar Hause de Nuremberg	1828	17	Assicia de Liberia	1930	?
Niña-cerdo de Salzburgo	?	22	Niño de Pennsylvania	1938	6
Niño de Husanpur	1843	?	Niño confinado de Ohio	1940	?
Niño de Sultanpur	1843	?	Niño-gacela de Siria	1946	?
Niño de Sultanpur	1848	?	Niño de Nueva Delhi	1954	12
Niño de Chupra	?	?	Niño-gacela de Mauritania	1960	?
Niño de Bankipur	?	?	Niño-mono de Teherán	1961	14
Niño-cerdo de Holanda	?	?	Genie de Los Ángeles	1970	13
Niño-lobo de Holanda	?	?			

vaco y alemán. También se ha dicho que el niño de Bankipur del siglo pasado aprendió algo del lenguaje de los signos. Pero la información es insegura y los resultados de los casos mejor documentados suelen ser modestos (Crystal, 1994).

Víctor, de Aveyron, no pudo llegar a hablar, aunque era capaz de comprender y leer en cierto grado. Kamala, de Midnapur, aprendió en parte a hablar y a utilizar signos. De acuerdo con Crystal (1994), los casos de la lista que han registrado resultados más notables han sido el

de Gaspar Hauser, que consiguió un nivel aceptable de habla, y el de Genie, que aprendió bastantes palabras y realizó importantes progresos tras su descubrimiento, como luego veremos en detalle.

El caso de Victor, el niño salvaje de Aveyron, es tal vez el más conocido y considerado como el prototipo de «niño salvaje», gracias sobre todo a su popularización por el film de Truffaut. En enero de 1800 se encontró a un niño en los bosques próximos a la ciudad de Saint-Sernin, en el distrito francés de Aveyron. Aparentaba unos 11 o 12 años de edad, iba prácticamente desnudo, con restos de una camisa andrajosa y no profería ningún sonido, salvo ruidos guturales de tipo animal. Posiblemente había sido abandonado, pero no pudo precisarse a qué edad había ocurrido esto; todos los intentos por reconstruir su historia fracasaron.

En la Francia de entonces reinaba un espíritu científico de curiosidad intelectual y de simpatía hacia los niños perdidos (Steinberg, 1993). El director del Instituto de Sordomudos de París, Sicard, oyó hablar del caso y se interesó por él, consiguiendo que ingresara en la institución. El director gozaba de un merecido prestigio gracias a sus éxitos con niños sordos que habían sido rechazados por la comunidad como retrasados. Sin embargo, no pasó mucho tiempo antes de que sus esperanzas se desvanecieran ante la falta de progresos de Victor. Por fortuna para el niño, pronto se haría cargo de su educación un joven y ambicioso médico llamado Jean-Marc Gaspard Itard. Fue Itard quien le dio el nombre de Victor y le dedicó un esfuerzo continuado durante varios años. Inventó una gran variedad de juegos y actividades para ayudar a que Victor se socializara y desarrollara alguna forma de lenguaje. Algunas de las técnicas que ensayó se usan hoy en las guarderías infantiles.

Desgraciadamente, todos los intentos de que imitara el lenguaje oral terminaron en un fracaso rotundo, a pesar de que consiguió notables avances en la lectura y la escritura. Para Itard resultaba desconcertante esa disparidad tan marcada en Victor entre la modalidad verbal y la escrita, puesto que jamás consiguió hablar más de una o dos palabras. Desgraciadamente, se sabía tan poco de la infancia de Victor que nunca se pudo descartar el que el niño fuera

mentalmente retrasado o padeciera alguna lesión cerebral congénita.

Mención aparte merecen determinadas historias de privación lingüística por causas sensoriales, como la célebre Helen sordomuda y ciega, o Isabelle, que vivió aislada con su madre sordomuda. Helen Keller fue ciega y sorda desde la infancia a causa de una enfermedad contraída a los 19 meses de vida. A la edad de 7 años, sus padres contrataron a Anne Sullivan Macy, que alcanzó un notable éxito enseñándole el lenguaje a través del sentido del tacto. Helen aprendió a hablar tocando directamente los órganos articuladores (boca, labios, garganta) de Sullivan y otras personas, entre ellos, Alexander Graham Bell, reconocido investigador, educador de sordos e inventor del teléfono. Aprendió a leer y escribir con el alfabeto Braille y se graduó en la Universidad de Harvard, llegando a ser una brillante escritora y una magnífica profesora al servicio de las personas discapacitadas (Steinberg, 1993). Esta extraordinaria historia ha sido llevada a la pantalla en más de una ocasión, destacando la película de Arthur Penn de 1962, *El milagro de Ana Sullivan* (título original *The miracle worker*).

Isabelle (un seudónimo) estuvo encerrada con su madre muda y no empezó a aprender el lenguaje hasta los 6 y ½ años de edad; esto ocurría en 1938, en el estado norteamericano de Ohio. Su madre había sufrido una lesión cerebral a los 2 años de edad y, como resultado de ello, no había desarrollado habla alguna; no sabía leer ni escribir, no recibió educación y se comunicaba con su familia a través de gestos primitivos de su propia creación. Al cumplir los 22 años tuvo a su hija Isabelle. Durante el embarazo y los años siguientes la madre y su hija vivieron confinadas en una habitación, hasta que ambas escaparon y el caso llamó la atención de las autoridades. Isabelle fue ingresada en el Hospital de Niños de Columbus, sin presentar signos de habla, puesto que nunca había intentado comunicarse oralmente. Una semana después, consiguió sus primeros intentos de vocalización y en menos de 3 meses ya era capaz de decir oraciones simples completas. Un año después escuchaba atentamente historias leídas por otra persona, y después ella las volvía a contar con su propio vocabulario y deteniéndose en los aspectos más importantes. Después de

un año y medio, Isabelle formulaba preguntas con estructuras complejas.

Helen e Isabelle alcanzaron un nivel de desarrollo lingüístico muy superior al de Victor de Aveyron y Genie de Los Ángeles. Comparándolos, Danny D. Steinberg señala tres factores como principales responsables de la diferencia: *a)* la edad de comienzo en que ocurrió la privación lingüística; *b)* la duración de la privación, y *c)* la posibilidad de que existiera desde un principio cierta incapacidad o trauma físico o psíquico en los casos de Victor y Genie.

Finalmente, Steinberg concluye (*An introduction to psycholinguistics*, 1993, p. 65):

Está claro que, desde nuestra consideración de los casos de niños salvajes, la situación experimental ideal para estudiar el problema de la edad crítica para el aprendizaje del primer lenguaje aún no se ha dado. Esperemos que nunca se dé.

El caso de Genie de Los Ángeles

En noviembre de 1970 fue encontrada en Los Ángeles, en el desván de su casa, una niña de 13 años y medio que había sido criada en el aislamiento más absoluto ¡Su padre la había tenido en esa pequeña habitación durante los 12 años anteriores! El grado de incomunicación y falta de asistencia era equiparable, e incluso superior, al de cualquier «niño salvaje» anterior. Esta niña, conocida como Genie, había vivido en condiciones verdaderamente infrahumanas. Así lo relata Susan Curtiss, la lingüista que estudió y trató a Genie durante varios años (Curtiss et. al., 1974, p. 529, tomado de Aitchison, 1989):

A partir de los 20 meses, Genie fue encerrada en una pequeña habitación [...]. Su padre la castigaba si emitía algún sonido. Permanecía la mayor parte del tiempo enganchada con una correa a una sillita de bebé, y cuando no estaba así la introducían en un saco de dormir dentro de una cuna y la tapaban con una tela metálica.

Aunque había pasado la pubertad, Genie pesaba sólo 30 kg; no podía masticar alimentos sólidos, no controlaba sus esfínteres y era incapaz de mantenerse erguida. Si hacía ruido, su padre la golpeaba. Nunca le hablaba, aunque

en ocasiones le ladraba como si fuera un perro. Su madre, medio ciega y atemorizada por el marido, la visitaba sólo unos instantes diarios y la alimentaba con comidas infantiles; durante este tiempo sólo le dirigía unas pocas palabras, si es que le hablaba. En la casa no había radio ni televisión, por lo que Genie tampoco tuvo ocasión de oír el lenguaje a través de esos medios. Los exámenes médicos parecían indicar que durante los primeros 20 meses había tenido un desarrollo normal hasta que presentó un retraso en la deambulación como consecuencia de una luxación congénita de la cadera. Este hecho hizo que el padre la considerara deficiente mental y la tratara de la forma descrita. Al poco tiempo de que Genie fuera descubierta, su padre se suicidó.

Genie fue el seudónimo que le pusieron los investigadores que estuvieron en contacto con ella, porque había surgido de pronto, como el genio de una lámpara mágica. Al igual que Victor, durante las primeras semanas de libertad la niña mostró una gran curiosidad, pero, a diferencia de aquél, evidenció pronto la capacidad de comprender e imitar palabras aisladas, como 'mother' (madre), 'red' (rojo) o 'bunny' (conejito). Sin embargo, era incapaz de entender una oración simple. En general respondía sólo a gestos y a la entonación de las palabras. Genie despertó un gran interés —y tal vez ambiciones personales— en el mundo científico norteamericano de los años setenta, por lo que fue sometida a estudio de forma exhaustiva. Hubo en juego, además, importantes dotaciones económicas por parte de los poderosos *National Institutes of Health* (NIH) estadounidenses.

Los tests psicológicos indicaban que su edad mental rondaba los 2 años, con un lenguaje que mostraba muchas de las características de esa edad. Después de unos meses de cuidado, Genie cambió considerablemente. Creció, ganó peso y fuerza y consiguió dar largos paseos. Unos meses después aprendió cientos de palabras sobre nombres de objetos; sentía una enorme curiosidad por los nombres de las cosas que la rodeaban. Pronto empezó a comprender parte del lenguaje que se hablaba en su presencia. Por ejemplo, cuando otro niño era preguntado por los balones que él tenía y contestaba «tres» teniendo sólo dos, Genie mostraba extrañeza y le daba un tercer balón al niño, para coincidir

con la respuesta dada. Otras anécdotas indicaban que era capaz de comprender algo más que palabras aisladas.

La persona que estimuló y siguió más de cerca sus progresos lingüísticos fue Susan Curtiss, profesora de lingüística de la Universidad de California en Los Ángeles (UCLA). Curtiss resumió lo esencial de su trabajo en su libro publicado en 1977, *Genie: a psycholinguistic study of a modern-day 'wild child'*.

Al cumplirse un año desde su descubrimiento, se realizó una evaluación exhaustiva de los progresos alcanzados por Genie en el lenguaje. Sirva de muestra los siguientes aspectos destacados por Steinberg (1993) en relación con la comprensión oral:

- Comprensión de una amplia variedad de estructuras sintácticas. Por ejemplo, las estructuras de negación, al distinguir la frase 'Show me the bunny that *does not* have a carrot' (Muéstrame el conejito que no tiene una zanahoria) frente a 'Show me the bunny that has a carrot' (Muéstrame el conejito que tiene una zanahoria).
- Comprensión de adjetivos simples como 'big' (grande) o 'little' (pequeño), etcétera.
- Colocación de los objetos en el espacio en relación con otros objetos, a través de las preposiciones 'in' (en), 'under' (bajo), 'next to' (cerca de), 'behind' (detrás), etcétera.
- Distinción entre singular y plural. Distinción entre las conjunciones 'and' (y) y 'or' (o).
- Comprensión de pronombres, tiempos verbales y superlativos ('big' grande, 'bigger' más grande, 'biggest' el más grande).
- Preguntas 'Wh' ('who...?', 'what...?', 'where...?', etc.) (¿quién?, ¿qué?, ¿dónde?).

Genie demostró en general buena comprensión de muchas estructuras. Sus mayores dificultades se centraban en las disyunciones ('either/or'), ciertos tiempos verbales y los pronombres de sujeto y objeto. De forma global, su lenguaje comprensivo había avanzado notablemente a lo largo del primer año.

Sin embargo, sus mejoras en el lenguaje hablado fueron mucho más lentas. Tardó varios años en alcanzar la fase del lenguaje telegráfico y continuar más allá con expresiones más com-

plejas y maduras. A pesar de que su habla era deficiente y poco gramatical, Genie era capaz de expresar relaciones de significado más complejas, que indicaban que su capacidad intelectual iba por delante de su capacidad lingüística. Sirva de ejemplo el siguiente recuerdo suyo verbalizado:

'Father take piece wood. Hit. Cry' (Padre tomar trozo madera. Golpear. Llorar).

Se trataba de recuerdos suyos anteriores. Genie generalmente hablaba muy poco, sólo cuando se la incitaba a ello. No mostraba una conducta de verbalización espontánea, que es muy frecuente en los niños pequeños que están aprendiendo a hablar. Es muy probable que se tratara de un postefecto después de tantos años de maltrato paterno. En los niños normales la diferencia entre el lenguaje productivo y comprensivo decrece con el tiempo y el primero se aproxima al segundo; en Genie tal desfase persistió siempre.

En total, Genie fue estudiada durante 5 años; después de ese tiempo sus avances se estancaron. Si se considera su punto de partida, la niña realizó progresos gigantescos, tanto en lo que se refiere a su comportamiento social como lingüístico. Sin embargo, no fue capaz de adquirir un lenguaje gramatical. No alcanzó aspectos que son dominados por los niños normales antes de los 4 años. Nunca se sirvió del orden de los elementos léxicos para comprender frases sencillas formadas por sustantivo-verbo-sustantivo. Su lenguaje carecía de la mayoría de los verbos auxiliares; no empleaba pronombres personales ni adjetivos demostrativos como 'this' (este) o 'that' (ese, aquel). Tampoco formulaba espontáneamente nuevas preguntas, más allá de aquellas en las que había sido entrenada de forma intensiva.

Finalmente, un episodio desgraciado, en uno de los muchos hogares adoptivos por los que pasó, la bloqueó emocionalmente contra el empleo del habla. Desde entonces, no volvió a abrir la boca para hablar.

¿Período crítico para Genie? A la luz de lo acontecido con Genie poco podemos decir con certeza sobre la existencia o no de un período crítico para el lenguaje. De acuerdo con Villiers y Villiers (1984), una versión fuerte de la hipótesis del período crítico que afirme que un

niño ha de adquirir un primer lenguaje antes de la pubertad o será completamente incapaz de aprenderlo después es errónea. Genie apenas poseía experiencia lingüística antes de la pubertad y, sin embargo, consiguió logros notables después de esa edad, mediante instrucción intensiva y sistematizada. Sin embargo, una versión más débil de la hipótesis del período crítico que defiende que el aprendizaje del primer lenguaje resulta más difícil e incompleto después de la pubertad podría ser cierta. En unos 7 años, Genie efectuó casi tantos progresos en la adquisición del lenguaje como los que realiza un niño normal en 2 o 3 años. La dificultad que seguía mostrando Genie en cuanto a articulación coincide también con lo que se observa con la adquisición tardía de las segundas lenguas: que existe un subperíodo crítico para la adquisición de las pautas de pronunciación.

Por otra parte, las condiciones extremas en las que vivió Genie no permiten descartar otras razones como causa de sus dificultades de aprendizaje. No sólo estuvo privada de la oportunidad de oír hablar o de conversar con otras personas, sino que padecía una grave desnutrición, privación social crónica y constantes malos tratos por parte de su padre. No sabemos hasta qué punto sus dificultades con el lenguaje reflejan también las consecuencias de estos abusos y privaciones adicionales. Por otra parte, tampoco se pudo descartar con absoluta certeza la posibilidad de que Genie padeciera alguna discapacidad de nacimiento.

ÁREAS CEREBRALES IMPLICADAS EN EL LENGUAJE

Los primeros intentos serios por comprender cómo se representa y organiza el lenguaje en el cerebro humano se realizaron durante el siglo XIX. El neurólogo francés Pierre Paul Broca (1824-1880) describió en 1861 el caso, ampliamente citado, del paciente Leborgne. Este enfermo vivía desde hacía más de 20 años en el hospicio de Bicêtre y era conocido como Monsieur «Tan», o «Tan-Tan». Parecía comprender todo lo que se le decía y no mostraba parálisis alguna que afectara a los músculos bucofonatorios, pero sólo podía decir algo parecido a la sílaba «tan», de donde surgió su apodo. Cuando

Leborgne murió a la edad de 51 años, Paul Broca le practicó la autopsia y halló una lesión importante en su cerebro, en el lóbulo frontal del hemisferio izquierdo. Broca presentó sus observaciones a la Sociedad Antropológica y concluyó que esta lesión frontal izquierda, en la zona de la tercera circunvolución, era el origen de la pérdida de la capacidad de hablar del paciente y que era en dicha zona cerebral donde residía la facultad de producir el lenguaje hablado.

Broca no fue el primero que sugirió un centro del lenguaje en el hemisferio izquierdo, ni el primero que observó la lateralización cerebral de la conducta lingüística. Otros estudios anteriores por parte de Franz Josef Gall (1758-1828) o Jean Baptiste Bouillaud (1796-1881) habían descrito pérdidas de lenguaje después de lesiones cerebrales. Pero Broca no se centró en el lenguaje en general, sino en un aspecto o componente particular —la capacidad articulatoria—, describiendo por primera vez una localización concreta para ella. Hoy el cerebro de Leborgne se conserva en el museo parisino de Dupuytren. Durante los años siguientes, Broca presentó otros 19 casos de dificultades del habla como consecuencia de una lesión en la tercera circunvolución frontal izquierda. Un siglo y medio después, las observaciones de Paul Broca se consideran vigentes en líneas generales, y se reconoce la denominada *área de Broca* como una de las zonas específicamente lingüísticas del cerebro humano, cuya lesión da lugar a la *afasia motora* o *afasia de Broca*.

Una década más tarde, el neurólogo alemán de origen polaco Carl Wernicke (1848-1904) describió un nuevo tipo de trastorno de lenguaje. En este caso la lesión cerebral se situaba en el lóbulo temporal, también izquierdo, en una zona próxima al área auditiva, y el paciente presentaba manifestaciones muy distintas a las observadas por Broca. Se trata de la primera descripción de la denominada *afasia sensorial*, o *afasia de Wernicke*, en la que existen graves problemas de comprensión y el paciente no entiende lo que se le dice. Si la afasia de Broca se caracteriza por un habla lenta y dificultosa, la afasia de Wernicke lo hace por un habla rápida y fluida —de ahí que también se la conozca como *afasia fluida*—, pero vacía de contenido semántico porque el paciente tiene problemas para manejar los significados de las palabras. En la [figura 3-1](#)

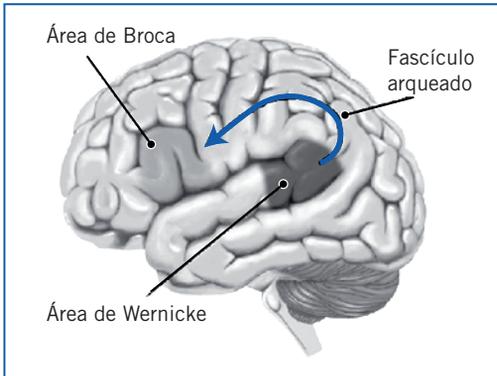


Figura 3-1. Regiones corticales relacionadas con el lenguaje: áreas de Broca y de Wernicke. Ambas están conectadas a través del fascículo arqueado.

se muestra el cerebro humano, desde su lado izquierdo, con las dos áreas específicas del lenguaje: área de Broca y área de Wernicke. Ambas se hallan conectadas entre sí por millones de axones que constituyen la estructura denominada fascículo arqueado.

En la [tabla 3-2](#) se resumen las principales diferencias entre los dos cuadros afásicos más conocidos: la afasia de Broca y la afasia de Wernicke. Ambas corresponden a dificultades importantes del lenguaje por lesión cerebral en las áreas de Broca y de Wernicke, respectivamente.

El *afásico de Broca* carece de fluidez y habla con dificultad y evidente esfuerzo. Tiene problemas en poner en marcha los programas o patrones neuromotores articulatorios de las palabras. El control individual de los músculos está preservado y puede imitar gestos con la lengua, los labios, etc. El problema reside en la falta de coordinación adecuada para articular una palabra completa. Hablar implica el ajuste

coordinado de más de un centenar de músculos pertenecientes a grupos musculares distintos. Si comparamos la conducta motora de hablar con una orquesta de instrumentos musicales, cada uno de ellos funciona bien por separado; el problema residiría en las partituras musicales que los coordinan para generar una sinfonía. Parece que la zona de Broca es clave para las «partituras» que dirigen y coordinan los movimientos del habla.

Con frecuencia el afásico recurre a estrategias compensadoras, apoyándose en cadenas motoras sobreaprendidas. Por ejemplo, ante la pregunta «¿cuántos años tiene tu hijo?», el hablante puede seguir la serie «uno, dos, tres, cuatro, cinco, seis, siete», debido a la dificultad para pronunciar la respuesta («siete») directamente. Las cadenas verbales sobreaprendidas y adquiridas en edades tempranas, como los primeros números, canciones, rezos repetidos, etc., son relativamente resistentes al daño cerebral y con frecuencia se hallan preservados. Por otra parte, su lenguaje es *agramático*, carente de morfemas gramaticales importantes, y apenas incluye palabras de función, como preposiciones, conjunciones, etc. Su comprensión es razonable, pero tiene dificultades para manejar la estructura sintáctica de la frase, por lo que frecuentemente no entiende la relación entre las palabras cuando hay cierta complejidad estructural. Por ejemplo, presenta problemas con las oraciones compuestas, con la voz pasiva o con el orden de las palabras; no entenderá la diferencia entre «Juan insultó a Antonio» y «Juan fue insultado por Antonio».

El *afásico de Wernicke* presenta un cuadro casi complementario del de Broca. Tiene flui-

Tabla 3-2. Resumen de los principales rasgos de los dos cuadros afásicos más característicos

Afasia de Broca (motora)

- Expresión no fluida (< 50 palabras/min) con considerable esfuerzo, articulada pobremente y corta longitud de frase (a menudo una única palabra). Palabras con sentido
- Agramatismo: lenguaje «telegráfico» (omisión de palabras de función). Uso preferente de sustantivos. Dificultad de comprensión gramatical
- Notable disprosodia (ritmo y entonación anormales)

Afasia de Wernicke (fluida o sensorial)

- Grave defecto de comprensión (del lenguaje ajeno y propio)
- Expresión fluida: muchas palabras, bien articuladas, longitud normal de la frase, prosodia normal. Habla vacía: omisión de palabras de contenido
- Parafasias (alteración de palabras y fonemas). Neologismos. Repetición recurrente de ciertas expresiones

dez y utiliza expresiones con un ritmo y una entonación normales, pero las palabras carecen de sentido. Su habla está plagada de *neologismos*, o palabras nuevas sin significado, así como de *parafasias* o alteraciones y sustituciones de palabras y fonemas. El rasgo más llamativo es su enorme dificultad para comprender el lenguaje y manejar el significado de las palabras de contenido, como los sustantivos, verbos y adjetivos. Los enfermos presentan una gran desorientación para entender no sólo el lenguaje de los demás, sino también el lenguaje propio, con la grave repercusión que esto tiene en su organización del pensamiento. Se trata, en general, de un problema más grave y central que el de la afasia de Broca. Mientras que los pacientes con afasia de Broca son plenamente conscientes de sus carencias, los de Wernicke no siempre son conscientes del trastorno y a veces incluso niegan su existencia.

El neurólogo Ludwig Lichtheim (1845-1928), que trabajó junto a Wernicke, propuso en 1885 una clasificación de las afasias, tanto de las observadas hasta ese momento como de aquellas posibles, aún no descritas. Este sistema clasificatorio, o *modelo de Lichtheim*, parte de consideraciones neuroanatómicas y plantea un diagrama explicativo que conecta los distintos centros del lenguaje. De acuerdo con el lugar de la lesión dentro del diagrama, predice un determinado tipo de afasia –en total siete– y las consecuencias comunicativas que el daño comporta. Este enfoque se ha convertido en un modelo clásico dentro de la neuropsicología,

que ha sido desarrollado posteriormente por Norman Geschwind. Su aceptación es amplia, si bien algunos autores han sido críticos con el modelo.

■ El modelo Wernicke-Geschwind

En su tiempo, Lichtheim y Wernicke plantearon algunos de los principios de la organización del lenguaje en el cerebro humano. Observaron que el área de Broca se halla cerca de la parte de la corteza motora que controla los movimientos de la mandíbula, la lengua, los labios, etc., es decir, los órganos que intervienen en la producción del habla. Por su parte, el área de Wernicke está próxima a la corteza auditiva que recibe la información acústica del entorno y es clave en la comprensión de las palabras. Plantearon la hipótesis según la cual ambos centros del lenguaje debían de estar conectados entre sí.

Más recientemente, Norman Geschwind (Geschwind 1970), basándose sobre todo en las aportaciones de Wernicke, elaboró un modelo que describe cómo fluye la información entre las distintas zonas cerebrales al usar el lenguaje (Fig. 3-2). Cuando oímos una palabra, la información acústica procedente del oído se proyecta en la corteza auditiva primaria del lóbulo temporal y, de ésta, pasa al área de Wernicke. Si deseamos pronunciar esa palabra, la información se transmite al área de Broca a través del fascículo arqueado, como señalamos, es una estructura compuesta por millones de axones que conectan las dos áreas del lengua-

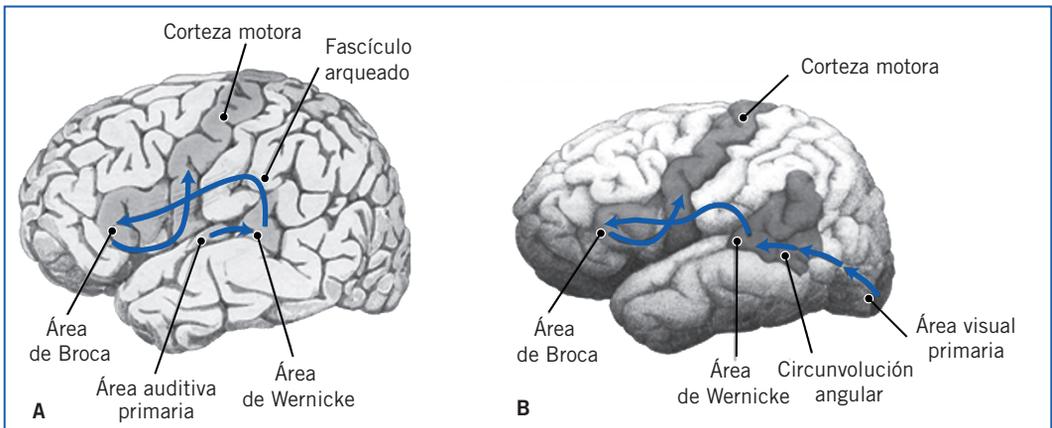


Figura 3-2. Modelo de Geschwind sobre el procesamiento del lenguaje en el cerebro. Las flechas azules indican el flujo de información neuronal. A) Pronunciación de palabras oídas. B) Pronunciación de palabras escritas.

je: Wernicke y Broca. Finalmente, en el área de Broca se activa la información articulatoria y pasa a la corteza motora, desde donde se envían las órdenes para el movimiento de los órganos articulatorios. De hecho, el área de Broca se sitúa al lado de la corteza motora, justo en la parte en que ésta controla los movimientos de la boca, lengua, laringe y otros órganos para generar conductas motoras complejas, como la succión, la deglución, la masticación, etc. Probablemente, el área de Broca contiene la circuitería adicional que requiere una conducta motora aún más compleja como la fonoarticulación del habla.

Si se trata de la pronunciación de una palabra escrita, la información se proyecta desde la retina sobre la corteza visual primaria del lóbulo occipital y, de aquí, pasa al área de Wernicke a través de una estructura cortical intermedia que hace de puente: la *circunvolución angular*. En el área de Wernicke probablemente se activa la representación auditiva de la palabra, y la información se transmite, igual que antes, al área de Broca a través del fascículo arqueado, y de esta área a la corteza motora, para su pronunciación. Una lesión en el fascículo arqueado causaría un déficit en la repetición del lenguaje, pero no en su comprensión o producción. Es el denominado síndrome de desconexión.

En líneas generales, el modelo propuesto por Geschwind sigue siendo válido. Nadie duda del predominio del hemisferio izquierdo en las funciones del lenguaje, ni tampoco del importante papel que desempeñan el área de Broca, el área de Wernicke, la circunvolución angular o el fascículo arqueado. Sin embargo, este modelo es demasiado simple y no recoge ni todas las funciones lingüísticas –que son muchas– ni todas las áreas cerebrales que intervienen en el lenguaje, que también son muchas.

El lenguaje humano es mucho más complejo que escuchar y leer palabras. Generalmente no escuchamos o leemos palabras aisladas que repetimos o pronunciamos en voz alta sin más. Lo normal es que comprendamos el significado de esas palabras, las cuales suelen formar parte de alguna oración que tratamos de comprender. A su vez, las oraciones suelen formar parte de un discurso más amplio en un contexto determinado, y la comprensión del discurso es una actividad muy compleja que requiere la partici-

pación de amplias zonas del cerebro, incluido el hemisferio derecho.

Por otra parte, las zonas cerebrales que intervienen en el procesamiento lingüístico son muchas más de las que muestra el modelo de Geschwind. Con las modernas técnicas de neuroimagen se ha podido comprobar el gran número de áreas que se activan cuando se lleva a cabo alguna actividad lingüística y cómo cambian en función de la tarea o de los estímulos. Prácticamente todo el hemisferio izquierdo interviene en el procesamiento del lenguaje: área prefrontal dorsolateral, área motora suplementaria, áreas temporales superior, media e inferior, zona parietal inferior, circunvoluciones angular y supramarginal. También interviene el hemisferio derecho, especialmente en el procesamiento semántico y en el procesamiento del discurso. Además, participan las estructuras subcorticales, tanto los núcleos grises, principalmente el tálamo y los ganglios basales, como la sustancia blanca, en concreto las conexiones entre esas zonas de la corteza implicadas en el lenguaje (p. ej., el fascículo arqueado) o entre los dos hemisferios (cuerpo calloso) e, incluso, también el cerebelo participa en las funciones lingüísticas.

Tampoco el modelo de Geschwind es tan preciso como se pensaba en la relación entre los síndromes clínicos y las zonas cerebrales afectadas. De acuerdo con el modelo cabría suponer que las personas con una lesión en el área de Broca tendrían intacta la representación mental del lenguaje, y que su problema sería, únicamente, pasar de ésta a su realización física o articulatoria. Sin embargo, sabemos que los pacientes con afasia de Broca no sólo tienen problemas de producción, sino también dificultades en la comprensión de muchas estructuras gramaticales, lo cual no acaba de encajar en el modelo. Dronkers, Redfern y Knight (2000) estudiaron una muestra de más 100 pacientes mediante evaluación neuropsicológica y neuroimagen y comprobaron que algo más del 16 % de los clasificados como afásicos de Broca de acuerdo con los resultados neuropsicológicos, no tenían lesión en el área de Broca. Por el contrario, sólo el 50-60 % de los pacientes con lesión en el área de Broca presentaban signos de afasia de Broca. En el caso de la afasia de Wernicke las correspondencias eran aun más bajas,

puesto que el 35 % de los pacientes clasificados como afásicos de Wernicke según las pruebas neuropsicológicas, no tenían lesión en dicha área y el 65 % de los pacientes que sí tenían una lesión en esta área no presentaban los síntomas correspondientes a la afasia de Wernicke. En el caso de las afasias de conducción el desfase era aun mayor, ya que la mayoría de los pacientes no tenían una lesión en el fascículo arqueado sino en la circunvolución temporal superior izquierda y en la parte inferior del lóbulo parietal izquierdo. Por el contrario, lesiones en el fascículo arqueado tenían como resultado graves trastornos de producción, ya que los pacientes sólo eran capaces de repetir sílabas o palabras.

A lo largo de los próximos capítulos se irán describiendo las áreas corticales que intervienen en cada uno de los componentes del sistema de procesamiento lingüístico (percepción del habla, reconocimiento de palabras, procesamiento semántico, procesamiento sintáctico, etc.), ya que los numerosos estudios realizados con las nuevas técnicas de neuroimagen están proporcionando abundante información sobre esta cuestión.

■ Estructuras subcorticales

Las funciones lingüísticas están asociadas fundamentalmente a la corteza cerebral y, en particular, a las áreas de Broca y Wernicke. Sin embargo, en los últimos años se ha ido incrementando la evidencia sobre la importancia de las estructuras subcorticales en el procesamiento del lenguaje (para una revisión, véase Lieberman, 2000). De hecho, la mayoría de los cuadros afásicos corresponden a lesiones cerebrales que no se limitan a un daño cortical, sino que afectan también a estructuras subyacentes cuya participación en el lenguaje todavía es poco conocida. Parece que los núcleos o ganglios basales forman parte de circuitos neurales clave para operaciones de *secuenciación*, no sólo de conductas motoras, sino también de naturaleza sintáctica (Lieberman, Friedman, y Feldman, 1990). Así, las personas que padecen la enfermedad de Parkinson, en la que hay un daño degenerativo de algunos núcleos basales, como la sustancia negra y el globo pálido, presentan, además de los problemas motores, déficits específicos en el procesamiento sintáctico y gramatical.

El primer estudio que asoció déficits gramaticales a la enfermedad de Parkinson fue el de Illes et al. (1988) de la Universidad de Stanford, quienes hallaron dificultades similares a las que presentaban los pacientes con corea de Huntington, enfermedad degenerativa causada por la atrofia de otro ganglio basal, en concreto el núcleo caudado. Las frases producidas por los enfermos de Parkinson a menudo son cortas y tienen una sintaxis simplificada. Al principio se pensó que era una estrategia compensadora frente a los problemas motores propios de la enfermedad, pero trabajos posteriores demostraron déficits sintácticos de comprensión en tareas basadas en respuestas muy sencillas. Lieberman, Friedman y Feldman (1990) presentaron frases de diferente complejidad sintáctica para comprobar el grado de comprensión por parte de los enfermos de Parkinson. La respuesta consistía únicamente en decir un número (1, 2 o 3) para indicar el dibujo que mejor representaba el significado de cada frase. Las frases procedían del *Rhode Island Test of Language Structure*, un test diseñado originalmente para niños sordos y constituido, por lo tanto, de un vocabulario sencillo y comprensible para cualquier niño de 6 años de edad. Las frases eran similares en cuanto a longitud y otras variables, con excepción de la variable de interés que era la complejidad sintáctica. Los resultados mostraron que, de una muestra de 40 enfermos no demenciados, 9 tuvieron importantes dificultades de comprensión a causa de la sintaxis, y todo el grupo en su conjunto cometió un 30 % de errores. Por el contrario, los participantes neurológicamente sanos del grupo de control apenas cometieron errores en la tarea. Los errores de los enfermos de Parkinson tendían a repetirse en el mismo tipo de estructuras de modo regular. La mayor proporción ocurría en frases de *ramificación izquierda*, del tipo «como estaba lloviendo, la chica jugaba en la casa», o en frases de relativo con *ramificación derecha*, como «la madre cogió al bebé que estaba llorando» (Recuadro 3-3).

Otros estudios independientes también han constatado errores similares en tareas de comprensión y en juicios sobre la gramaticalidad de las frases en enfermos de Parkinson, en particular en el procesamiento de las oraciones pasivas y en la flexión de verbos regulares. Todo esto

Recuadro 3-3. Efectos de la falta de oxígeno sobre el lenguaje

Philip Lieberman estudió las anomalías del lenguaje que se producen en las ascensiones a grandes alturas, por escasez de oxígeno o hipoxia, y las relacionó con una afectación temporal de los ganglios basales. Este autor dirigió, desde la Universidad de Brown, en colaboración con la NASA, un estudio controlado sobre cinco miembros de una expedición en el ascenso del monte Everest sin botellas de oxígeno (Lieberman, Kanki y Protopapas, 1995). En el curso de la ascensión, se les grabó la voz y se les administró una batería de tests a diferentes alturas: en el campamento base a 5.300 metros de altura, en el campamento dos a 6.300 m y en el campamento tres a 7.150 m. Esta operación la realizaban los experimentadores por radio desde el campamento base. También estaba previsto el registro de datos en el campamento cuatro a 8.000 m, pero las condiciones meteorológicas lo impidieron.

El análisis de los resultados demostró que se habían operado cambios importantes en la secuenciación de los movimientos articulatorios de las consonantes oclusivas. En particular, el parámetro VOT (*voice onset time*; véase el cap. 5) que distingue entre oclusivas sordas y sonoras (/p/ frente a /b/) sufrió una alteración importante con la altura. El tiempo necesario para comprender frases sencillas del inglés aumentó de forma espectacular y se relacionó positivamente con el deterioro del habla. Los escaladores necesitaban hasta un 50 % más de tiempo para comprender oraciones que entendería cualquier niño de 6 años. El patrón general de dificultades era semejante al que aparece en la enfermedad de Parkinson y, de hecho, según observación de los propios expedicionarios, a medida que ascendían sus voces se parecían más a las de enfermos parkinsonianos. Para los autores, el cuadro general de déficits fue consecuencia del hecho de que la hipoxia afecta selectivamente más a ciertas estructuras cerebrales. Estudios histológicos previos han identificado regiones más vulnerables a la falta de oxígeno en el hipocampo, el cerebelo y los ganglios basales.

La exposición a altitudes extremas no parece influir por igual en las distintas funciones cognitivas. Por ejemplo, la memoria a largo plazo no resultó afectada en un estudio previo en el campamento dos. Esto es congruente con los hallazgos que sugieren que las bases neurales de la memoria a largo plazo y el léxico mental son disociables de las que regulan el control motor del habla y el procesamiento sintáctico. Estos últimos aspectos están preservados, por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer, mientras que la memoria y las habilidades léxicas sufren un deterioro. Por el contrario, la memoria y las capacidades léxicas se mantienen en los enfermos de Parkinson no demenciados, pero la comprensión sintáctica y el habla se ven afectados. Es posible que los trastornos observados en altitudes extremas tengan una base neurológica similar, aunque transitoria, a la de los parkinsonianos.

sugiere que ciertas estructuras y circuitos subcorticales podrían desempeñar un papel importante en algunos aspectos del lenguaje basados en reglas (Teichmann et al., 2005).

Como se ha indicado anteriormente, parece que los ganglios basales están involucrados en circuitos neurales esenciales para operaciones de secuenciación. Lo llamativo es que su acción no se limita a la construcción de secuencias motoras, o «sintaxis» motoras, sino que probablemente tienen un papel decisivo en la secuenciación de elementos del lenguaje durante el procesamiento sintáctico. Son, por

supuesto, estructuras filogenéticamente mucho más antiguas que la corteza cerebral. Así, los estudios neurobiológicos en roedores indican que estos mamíferos hacen uso de una «sintaxis» regulada por los ganglios basales para enlazar y secuenciar movimientos individuales dentro de una conducta motora compleja de acicalamiento. Las ratas criadas en aislamiento, apartadas de sus congéneres, ejecutan estos movimientos en toda su complejidad. Se trata de patrones innatos transmitidos genéticamente que, en opinión de Lieberman (2000), formarían parte de una especie de «gramática

universal de acalamiento» de las ratas. También hay pruebas electrofisiológicas de que los ganglios basales intervienen en patrones complejos de secuencias motoras en monos y otros animales.

Salvando la distancia evolutiva, hay evidencias del papel secuenciador de los ganglios basales en seres humanos y su repercusión sobre el habla y otras funciones. Así, Pickett et al. (1998) presentaron el caso de una mujer con una lesión bilateral, limitada a ciertas estructuras de los ganglios basales, que mostraba una incapacidad para secuenciar los movimientos del habla y, al mismo tiempo, dificultades en la comprensión sintáctica. Su habla estaba afectada porque ciertos movimientos se ejecutaban de forma desincronizada entre sí: nasalización inadecuada, liberación desincronizada del aire en las consonantes oclusivas, descoordinación con los músculos intercostales respiratorios y otras peculiaridades. En la tarea de comprensión de frases, cometía un 14 % de errores en la distinción de significados según la sintaxis. Sus problemas se centraban en la secuenciación de los elementos lingüísticos de la frase, sobre todo en el contraste entre oraciones activas y pasivas, y el manejo de cláusulas subordinadas. Sus déficits cognitivos también se focalizaban en operaciones mentales que requerían una correcta secuenciación de elementos.

Por otra parte, no parece casual que el único gen (FOXP2) hallado hasta la fecha comprometido en un trastorno probablemente específico del lenguaje interfiera en el correcto desarrollo de los ganglios basales, concretamente del núcleo caudado. Como se ha mencionado en otro apartado, una mutación de este gen ha causado un grave trastorno lingüístico en la mitad de los miembros de una familia inglesa (KE), muy estudiada a lo largo de tres generaciones. Los individuos afectados presentan un cociente intelectual normal, pero su habla es ininteligible porque sufren un cuadro particular con dispraxia verbal y graves dificultades en la secuenciación de los movimientos articulatorios.

Esta asociación entre circuitos basales y trastornos específicos del lenguaje aparece corroborada en estudios de otra índole. Paula Tallal y sus colaboradores (Tallal, Jeringan y Trauner, 1994) observaron una reducción bilateral del núcleo caudado en un grupo de niños con re-

traso específico del lenguaje. También informaron de una lesión bilateral en la cabeza del núcleo caudado en un niño de 10 años con importantes problemas articulatorios.

ASIMETRÍA HEMISFÉRICA DEL LENGUAJE

El cuerpo humano, al igual que en la mayoría de los animales, es simétrico bilateralmente. Tenemos dos piernas, dos ojos, dos riñones, dos pulmones, etc., y ambos miembros de cada par tienen la misma función. El cerebro también se compone de dos grandes mitades, o hemisferios cerebrales, unidos por un conjunto de fibras nerviosas denominado cuerpo caloso. ¿También los dos hemisferios realizan la misma función? Parece que en los animales sí es éste el caso, al menos en lo que se refiere a la memoria o almacenamiento de la información. Algunos trabajos han puesto de manifiesto que las ratas y otros animales guardan la misma información en cada mitad del cerebro, proporcionando así una redundancia que sería útil en caso de daño en una de ellas. Un modo de investigar esto consiste en entrenar al animal en una tarea donde sólo un lado del cerebro recibe la información sensorial, y después realizar una prueba en la que participe únicamente el lado opuesto del cerebro (para más detalles véase la introducción a las bases neurales de la memoria de Lindsay y Norman, 1986). La situación típica es el aprendizaje de un laberinto por parte de una rata mediante múltiples ensayos. Si antes del entrenamiento se practica un corte quirúrgico en el quiasma óptico, que es la estructura donde se entrecruza una parte de las vías visuales, entonces la mitad izquierda del cerebro recibe información sólo del ojo izquierdo, y la derecha sólo del ojo derecho. Con el quiasma seccionado se entrena al animal con un ojo tapado y el otro abierto, por ejemplo el derecho. Una vez aprendida la tarea, ¿conoce la mitad izquierda del cerebro lo que ha aprendido la mitad derecha? La respuesta es afirmativa. Cuando se realiza una prueba con los ojos tapados al revés (izquierdo abierto y derecho tapado), el animal la ejecuta correctamente.

Una posibilidad sería que la información se almacenara sólo en un hemisferio cerebral y

que, en el momento de la prueba, ésta se transfiera al otro hemisferio a través del cuerpo calloso. Sin embargo, en nuevos experimentos en los que se seccionó el cuerpo calloso antes de la fase final de prueba, la ejecución seguía siendo correcta. Esto quiere decir que en el momento del aprendizaje se ha hecho un duplicado de los registros de memoria en ambos hemisferios cerebrales, disponiendo de una redundancia informativa que, tal vez, tiene valor adaptativo y de supervivencia.

Es muy probable que esta redundancia sea un lujo que los seres humanos no nos podamos permitir, sobre todo para una función tan sumamente compleja como el lenguaje, que requiere una extensa circuitería neural. A diferencia de lo que ocurre en otros animales, los dos hemisferios del cerebro humano parecen haberse especializado en el tipo de información que procesan. En la mayoría de las personas, el hemisferio izquierdo se ha especializado en el procesamiento de los símbolos lingüísticos. Cuando hablamos de centros específicos del lenguaje, como el área de Broca o el área de Wernicke, siempre nos estamos refiriendo al hemisferio cerebral izquierdo para la mayor parte de la gente.

Recientemente se ha encontrado cierta asociación entre lateralización manual y habilidad verbal. Leask y Crow (2001) analizaron los datos de una muestra de 12.782 individuos, que correspondían a todos los nacimientos del Reino Unido durante una semana del mes de marzo de 1958. Dentro de un programa nacional, estos individuos habían sido evaluados a la edad de 11 años en diferentes aspectos del desarrollo, entre ellos, su lateralidad manual y habilidades verbales. La lateralidad se midió comparando el rendimiento de ambas manos en una tarea que consistía en marcar el máximo número de cuadrados de una cuadrícula durante un minuto. La habilidad verbal se midió con pruebas de vocabulario. Estos autores observaron que las personas con una lateralidad más acusada tendían a ser más precoces en la adquisición de las palabras. Esta relación se mantenía tanto en el grupo entero como dentro de cada grupo de sexo. Un segundo hallazgo fue que las mujeres, como grupo, además de ser verbalmente más precoces, estaban más lateralizadas que los varones: las diestras eran

«más diestras» que los varones diestros. Por otra parte había una proporción menor de zurdas que de zurdos.

Las fuentes de evidencia a favor de la asimetría cerebral o especialización lingüística del hemisferio izquierdo son múltiples y algunas se conocen de antiguo. A continuación pasaremos revista a las principales.

■ Lesiones

Desde hace tiempo se sabe que una herida grave en la cabeza no tiene las mismas consecuencias sobre el lenguaje si ésta se produce en un lado u otro de ella. Ya se han citado los trabajos pioneros de Paul Broca y Carl Wernicke al realizar estudios *post mortem* del cerebro de pacientes afásicos. Más tarde, las dos guerras mundiales —sobre todo la segunda— proporcionaron, desgraciadamente, abundante material de observación. Los soldados procedentes del frente con metralla alojada en el lado izquierdo del cerebro solían presentar secuelas en el uso del lenguaje, mientras que los que tenían metralla en la parte derecha tendían a presentar el lenguaje intacto o poco afectado. Son conocidos los valiosos trabajos de Alexander Luria con los combatientes rusos de la Segunda Guerra Mundial, muchos de los cuales eran bilingües, ya que hablaban el ruso y además su lengua nativa, dependiendo del origen geográfico dentro de la Unión Soviética.

Hoy en día se dispone de evidencia clínica continua de los cuadros afásicos producidos por lesiones en el hemisferio izquierdo por etiología traumática (sobre todo accidentes de tráfico) o cerebrovascular (embolias, hemorragias cerebrales). El cerebro humano es muy exigente en el consumo del oxígeno aportado por la sangre. Si una arteria cerebral se obstruye por un coágulo o émbolo sanguíneo, se produce un infarto cerebral al interrumpirse la circulación en toda la zona irrigada por ella, con la consiguiente muerte masiva de neuronas por anoxia. Otra causa vascular es la rotura de un vaso sanguíneo que ocasiona una hemorragia intracraneal (conocida también como derrame cerebral). Al no tener ningún espacio libre, ya que el cráneo es indeformable, la sangre extravasada comprime y destruye tejidos cerebrales. Cuando estos accidentes causan anomalías en el lenguaje, la

mayoría de ellos se localizan en el hemisferio izquierdo.

■ Test de Wada

Cuando un neurocirujano tiene que intervenir en el cerebro, por ejemplo, en casos de epilepsia grave o en un tumor cerebral, es muy importante que conozca previamente qué hemisferio de ese individuo concreto se encarga de las funciones lingüísticas, pues podría pertenecer a ese pequeño porcentaje de personas en las que el lenguaje se localiza en el hemisferio derecho o en ambos. Es muy distinto intervenir quirúrgicamente en una región próxima a estructuras lingüísticas que en ausencia de ellas. En el primer caso, una pequeña imprecisión podría tener consecuencias que no se producirían en el segundo. Asimismo, la intervención en el hemisferio no lingüístico puede ser más agresiva, es decir, reseccionar una área más extensa de tejido para reducir las probabilidades de que se reproduzca el tumor.

A tal fin, antes de la operación se suele utilizar el denominado test de Wada, en honor a Juhn Wada, el neurólogo que en 1949 lo describió por primera vez. Consiste en la introducción en la arteria carótida derecha o izquierda, a través de un catéter femoral, de una sustancia anestésica (p. ej., amobarbital sódico) que inhabilita durante unos minutos el hemisferio cerebral del mismo lado. En ese breve período se administran pruebas de lenguaje para comprobar si éste ha resultado afectado, como contar del 1 al 20, seguir instrucciones sencillas como «abre la boca», «cierra los ojos», nombrar objetos comunes (reloj, lápiz), y otras. El anestésico causa hemiparesia contralateral, o parálisis de la mitad opuesta del cuerpo, y esto sirve para indicar el tiempo de duración de la acción del fármaco. Cada hemisferio se somete por separado a dicha inyección con un lapso de, al menos, media hora, o bien se realiza en días distintos. Se averigua así cuál de los dos hemisferios se hace cargo del lenguaje cuando las tareas lingüísticas se ven anuladas o entorpecidas. Pruebas adicionales indican que otras conductas no resultan afectadas; por ejemplo, con el hemisferio lingüístico anestesiado, la persona no puede hablar pero sí cantar sin dificultad.

El test de Wada es invasivo, y en los últimos años se tiende cada vez más –no sin resistencia

por parte de muchos neurocirujanos– a utilizar las técnicas de neuroimagen funcional para localizar el hemisferio lingüístico.

■ Cerebro dividido

Hay cuadros epilépticos tan graves que amenazan la vida de quien los padece. Una solución drástica consiste en la sección del cuerpo calloso, que comunica ambos hemisferios, para que éstos queden desconectados entre sí; es lo que se conoce como cerebro dividido o *split brain*. Así, se mitigan los efectos más extremos de esas epilepsias y se impide que la «tormenta» eléctrica desencadenada en uno de los hemisferios durante un episodio cruce y se extienda al resto de cerebro. Por extraño que parezca, las personas con el cerebro dividido pueden llevar una vida aparentemente normal. De hecho, algunas personas nacen sin el cuerpo calloso y viven muchos años sin problemas con los hemisferios desconectados entre sí.

Sin embargo, algunos experimentos revelan fenómenos muy interesantes en las personas con cerebro dividido. Son célebres los trabajos de Roger Sperry en el Instituto de Tecnología de California, por los que recibió el premio Nobel en 1981. Sperry diseñó pruebas en las que los estímulos se presentaban a un solo hemisferio cerebral, obteniendo en ocasiones resultados sorprendentes. Hay que recordar que las principales vías nerviosas se entrecruzan, por lo que cada hemisferio controla y depende de la parte opuesta del cuerpo. Sperry observó que si un paciente con los ojos cerrados toca un objeto con su mano derecha (p. ej., unas tijeras), puede nombrarlo sin problemas, porque la información táctil viaja directamente al hemisferio izquierdo, donde residen los centros del lenguaje. Pero si lo toca con la mano izquierda, es incapaz de nombrarlo, porque la información se proyecta al hemisferio derecho y desde aquí no puede cruzar al izquierdo para su identificación léxica. No obstante, Sperry constató que el objeto como tal sí es identificado: si luego se le pide que lo localice con la mano izquierda dentro de una caja con otros objetos, el paciente lo hace correctamente.

Con la información visual ocurre algo similar. Si se presenta un objeto al hemicampo visual derecho mientras se mantiene la mirada en un punto central, el paciente puede indicar

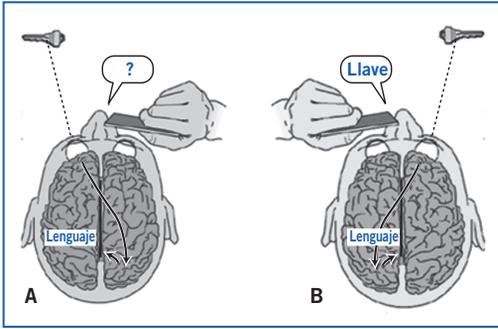


Figura 3-3. Paciente con el cerebro dividido (*split brain*). La información de cada hemicampo visual se transfiere al hemisferio opuesto a través del quiasma óptico, pero luego no puede cruzar al otro lado al estar seccionado el cuerpo calloso. A) La información del objeto no llega a la parte izquierda del cerebro, donde reside el lenguaje, y el paciente no puede nombrarlo. B) La información del objeto sí llega a la parte izquierda del cerebro y el paciente puede nombrarlo.

el nombre del objeto, pero si la presentación se hace en el hemicampo visual izquierdo, es incapaz de nombrarlo (Fig. 3-3).

■ Experimentos conductuales

Múltiples experimentos realizados con personas sanas ponen de manifiesto una asimetría hemisférica respecto a muchas tareas de lenguaje. La mayor parte de ellos corresponden a la modalidad auditiva y visual.

Experimentos auditivos

El paradigma auditivo típico es el conocido como audición o escucha dicótica, propuesto por Broadbent en 1954, y que consiste en la presentación simultánea de información distinta a cada oído. La autora canadiense Doreen Kimura empleó profusamente esta técnica para estudiar las diferencias hemisféricas en el procesamiento de múltiples tipos de estímulos. Un experimento típico consiste en la presentación simultánea, mediante auriculares, de parejas de sílabas, una distinta a cada oído, por ejemplo, «BA» al oído derecho y «DA» al izquierdo, y el participante debe indicar qué ha oído. En otra tarea, ésta de memoria, se presenta la serie completa de parejas de estímulos y se pide al final que el sujeto indique cuáles recuerda. Como cabe imaginar,

la variedad de estímulos que se pueden emplear en estas condiciones es enorme, tanto de tipo lingüístico como no lingüístico.

La mayoría de los experimentos que usan material lingüístico muestran una ligera pero sistemática ventaja del oído derecho. Hay que tener en cuenta que cada oído envía aproximadamente dos tercios de las fibras nerviosas al hemisferio contralateral, y sólo un tercio de ellas se queda en el hemisferio del mismo lado, u homolateral. En consecuencia, la mayor parte de la información acústica que ingresa en el oído derecho se transfiere al hemisferio izquierdo, y viceversa. La ventaja lingüística del oído derecho se explicaría porque la información estimular iría fundamentalmente al hemisferio izquierdo, que es el que contiene los centros neurales del lenguaje.

En general se observa una ventaja del oído derecho en la escucha dicótica de vocales, consonantes, sílabas, palabras y dígitos, mientras que el oído izquierdo (hemisferio derecho) presenta una ventaja en el reconocimiento de melodías musicales, timbres acústicos y otras tareas no lingüísticas, como identificación de emociones o discriminación de intensidades, etc. Hay que señalar que el hemisferio derecho es más eficiente en el procesamiento de la prosodia o entonación del lenguaje (Grimshaw et al., 2003).

Basándose en los resultados obtenidos en la escucha dicótica es posible calcular un índice de asimetría:

$$\text{Índice de asimetría} = [(D - I)/(D + I)] \times 100$$

donde D es la información presentada al oído derecho correctamente indicada, e I la información presentada al oído izquierdo correctamente indicada. El índice de asimetría varía entre -100 (ventaja absoluta del oído izquierdo) y +100 (ventaja absoluta del oído derecho), siendo 0 la igualdad entre ambos oídos. En general, la mayoría de las personas diestras arrojan un índice de asimetría positivo. Según algunos autores, las mujeres obtienen, como promedio, un índice de asimetría ligeramente menor que los hombres, pero no hay pruebas concluyentes al respecto.

Experimentos visuales

El paradigma típico en el dominio visual lo constituyen los experimentos basados en la

presentación de estímulos en los hemicampos visuales. En la [figura 3-3](#) se puede apreciar el recorrido que siguen las vías visuales desde la retina hasta el cerebro, en su parte posterior u occipital. Obsérvese que cualquier estímulo presentado en el hemicampo visual izquierdo, o mitad izquierda del campo visual, se proyecta finalmente en el hemisferio derecho. Otro tanto sucede con el hemicampo visual derecho al proyectarse íntegramente en el hemisferio izquierdo. La condición para que esto suceda es que el individuo mantenga la mirada en el punto central de fijación. En esta situación, muchos experimentos consisten en presentar un estímulo (p. ej., una palabra) durante un brevísimo período de tiempo en un hemicampo u otro, de forma aleatoria, para que el individuo lo identifique. Se trata de comparar el rendimiento ante los estímulos mostrados en un hemicampo frente a los presentados en el otro.

Los datos indican que todo el material verbal, como palabras, sílabas, letras, etc., se identifica mejor cuando se presenta al hemicampo visual derecho (hemisferio izquierdo). Sin embargo el hemicampo izquierdo (hemisferio derecho) es superior en el reconocimiento de formas, localización de puntos y otras tareas visuales no verbales (véase una revisión en Springer y Deutsch, 1993). También parece que el hemisferio derecho es más eficiente en el reconocimiento de rostros humanos, lo que concuerda con el hecho de que la *prosopagnosia*, o trastorno de identificación de las caras familiares, aparece como consecuencia del daño cerebral en determinadas zonas del hemisferio derecho. Para las personas que padecen esta rara afección, la diferenciación de dos rostros humanos requiere el mismo esfuerzo analítico que la diferenciación entre dos rocas (véase el punto de vista de una paciente en su interesante página web: <http://www.prosopagnosia.com/>).

■ Activación del cerebro observada con técnicas de neuroimagen

La quinta fuente de evidencia a favor de la asimetría hemisférica del lenguaje procede de las técnicas de neuroimagen. Gracias a ellas es posible observar qué áreas cerebrales se activan mientras se realiza una tarea. Cuando la tarea es lingüística, la mayoría de las personas presen-

tan mayor activación en el hemisferio izquierdo. Estas técnicas se describirán en detalle más adelante.

En la mayoría de las personas, el hemisferio izquierdo del cerebro se ha especializado en las funciones del lenguaje. Esto guarda relación estadística con la dominancia manual: mientras que en el 98 %, aproximadamente, de los diestros el lenguaje se localiza en el hemisferio izquierdo, este porcentaje disminuye al 70 % en los zurdos según diferentes estudios. ¿Por qué es el hemisferio izquierdo el que se encarga principalmente del lenguaje en casi todos los seres humanos? Puede entenderse que esta complejísima función, muy exigente en circuitos neurales, no esté duplicada en ambos hemisferios, ya que, como ya señalamos, sería un lujo que el cerebro humano no puede permitirse; sin embargo, ¿por qué en la parte izquierda? En fin de cuentas, el lenguaje podría estar lateralizado en la parte derecha o en la izquierda, en el 50 % de las personas. Algunos autores consideran que, tal vez, el hemisferio izquierdo posee una ligera ventaja inicial de desarrollo sobre el derecho en casi todos los individuos, lo que explica que también haya muchos más diestros que zurdos. Cuando el habla hace su aparición en el desarrollo infantil, el hemisferio izquierdo está mejor preparado para asumir ese control y, de alguna forma, «captura» la función. Una vez lateralizada el habla, parece lógico que le sigan los procesos más centrales de comprensión y representación simbólica del lenguaje. Esta explicación es atractiva, pero simplemente desplaza la pregunta: ¿por qué sería precisamente la parte izquierda la que tendría esa ventaja inicial?

¿Qué sucede en los animales? ¿También hay diestros y zurdos? La respuesta es negativa en líneas generales. En algunos animales se han observado preferencias motrices de una parte del cuerpo para ciertas tareas (giro corporal, apretar una palanca, etc.), pero parece que dependen de contingencias ambientales y no es la misma preferencia para todos los individuos de una especie.

Un caso aparte, muy interesante por su paralelismo con el habla humana, es el de las aves canoras. El canto de los pájaros también está funcionalmente lateralizado y depende de centros neurales localizados sobre todo en uno de los dos hemisferios. Nottebohm (1977) obser-

vó que la sección del nervio hipogloso izquierdo en canarios hacía que éstos dejaran de cantar, mientras que la sección del nervio derecho no afectaba al canto. También la lesión de ciertos núcleos cerebrales izquierdos inhibían el canto en mayor medida que la lesión de estructuras homólogas de la parte derecha. En el desarrollo de este tipo de asimetría se han buscado implicaciones neurohormonales, porque parece que el control del canto en el canario macho es dependiente de la testosterona. La siringe izquierda, órgano generador del canto, es más pesada y tiene mayor contenido de ciertos componentes bioquímicos que la siringe derecha, pero esta diferencia desaparece en los canarios castrados y, a su vez, puede ser inducida por administración de testosterona en canarios hembra.

Por lo que se refiere a los seres humanos, se han propuesto diversas teorías sobre la especialización hemisférica del lenguaje, pero ninguna de ellas da todavía una respuesta definitiva a la cuestión. Algunas hacen hincapié en factores genéticos y su relación con la dominancia manual; otras, en factores hormonales como la testosterona, o en diferencias anatómicas entre los hemisferios y en cómo éstos han ido evolucionando en el interior del cráneo.

METODOLOGÍAS DE INVESTIGACIÓN

En el pasado, la única forma de observar anomalías en el cerebro que pudieran ser causa de trastornos lingüísticos era mediante su estudio *post mortem*, como hicieron Broca, Wernicke y otros autores. Los estudios basados en lesiones son valiosos, pero tienen importantes limitaciones. Las causas del daño cerebral, sean traumáticas, vasculares, infecciosas o degenerativas, son de naturaleza incontrolada y accidental. Con frecuencia afectan a múltiples estructuras adyacentes o superpuestas, siendo cada lesión un caso en sí misma. Por otra parte, sus efectos suelen atribuirse a la zona local dañada, pero las lesiones también destruyen sustancia blanca, o vías de conexión, y parte de su sintomatología puede ser resultado de la desconexión de estructuras cerebrales distantes, remotas al lugar de la lesión.

Hoy los neurocientíficos disponen de medios para estudiar las estructuras cerebrales también

en individuos neurológicamente intactos. El primer avance significativo se produjo con la aplicación de los rayos X y su posterior implementación gracias a las técnicas de tomografía computarizada (TC), que han permitido pasar de una imagen plana a un modelo tridimensional del cerebro.

Además de estudiar la estructura del cerebro en reposo, interesa sobre todo conocer las áreas que se activan durante el desempeño de una función mental. En los últimos veinte años hemos asistido a una verdadera explosión en el uso de las tecnologías de electrofisiología cerebral y de neuroimagen en la investigación de las funciones del cerebro humano. Permiten investigar la actividad neural que subyace a la realización de los procesos mentales, aunque tienen características distintas. Así, la técnica de los potenciales evocados, o potenciales relacionados con eventos (*event related potential*, ERP), y la magnetoencefalografía tienen una gran resolución temporal (del orden de milisegundos) y detectan cambios rápidos de actividad bioeléctrica o magnética, respectivamente, tras la presentación de un estímulo. Pero su resolución espacial es limitada y no permiten un gran detalle topográfico. Por el contrario, las técnicas de neuroimagen (tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética funcional) ofrecen una resolución espacial excelente, pero escasa precisión temporal. Ambas detectan cambios del flujo sanguíneo asociados a las zonas cerebrales más activas durante un proceso mental determinado, y estos cambios se demoran durante segundos.

■ Potenciales evocados

Esta técnica utiliza pequeños electrodos colocados sobre el cuero cabelludo para detectar la actividad bioeléctrica del cerebro. En realidad, la señal registrada es la del electroencefalograma clásico o EEG, pero tratada mediante procedimientos informáticos para extraer de ella el potencial relacionado con la presentación de un estímulo o ERP. El EEG es el registro de una actividad eléctrica rítmica que resulta de la suma de cientos de millones de microprocesos neurales que se producen simultáneamente en todo el cerebro. La presentación de un estímulo, sea visual o auditivo, provoca cambios de-

biles en el registro eléctrico que normalmente no son visibles directamente porque quedan subsumidos dentro la incesante actividad rítmica u oscilatoria del EEG. A través de procedimientos matemáticos computarizados, que filtran y promedian la señal de múltiples registros correspondientes a estímulos análogos, se eliminan los componentes rítmicos del EEG y se extrae la onda subyacente, mucho más débil, que está relacionada con la presentación del estímulo. Esta onda o señal es propiamente el potencial evocado por el estímulo y es un reflejo, aunque imperfecto, de los procesos cerebrales causados por dicho estímulo.

Por lo general, para el registro del EEG y su posterior análisis de potenciales evocados (ERP) se utilizan varios electrodos situados en zonas específicas de la cabeza (32, 64 o 128 electrodos son números habituales); cada uno de estos electrodos registra una actividad bioeléctrica algo diferente, permitiendo disociar, aunque no localizar, redes neurales subyacentes. El cráneo, al interponerse entre el cerebro y los electrodos, hace de elemento difusor de la actividad eléctrica, por lo que la imagen global de los potenciales evocados de toda la cabeza resulta muy difuminada, con poca resolución espacial y sin detalles topográficos. Por el contrario, la resolución temporal es excelente, ya que es posible seguir al milisegundo la forma de la onda desde la aparición del estímulo. Es decir, los potenciales evocados no son una técnica de imagen del cerebro, sino una medida fisiológica de su actividad bioeléctrica.

Una de las respuestas evocadas más robustas es el denominado componente *P300* o pico positivo que suele aparecer a los 300 ms de la presentación de un estímulo cualquiera, lingüístico o no (p. ej., una palabra o la imagen de un objeto). Representa el procesamiento consciente del estímulo y es más intenso cuanto más impredecible es éste.

En relación con el lenguaje, un componente muy estudiado, que guarda relación con el procesamiento semántico, es el *N400*, descubierto por Kutas y Hillard (1980) (Fig. 3-4). Consiste en un «valle», o deflexión negativa de la onda cerebral, que surge en torno a los 400 ms tras la administración del estímulo. La situación típica consiste en la presentación de una frase cuya última palabra es anómala desde el punto de vista

semántico. Por ejemplo, si se compara la respuesta bioeléctrica ante la frase normal «La pizza estaba demasiado caliente para ser *comida*» con la respuesta ante la frase anómala «La pizza estaba demasiado caliente para ser *bebida*», el *N400* surgiría alrededor de unos 400 ms tras la presentación de la palabra «bebida».

El *N400* refleja procesos centrales de comprensión y es independiente de la modalidad sensorial del estímulo, sea visual o auditiva. Está presente incluso ante el lenguaje de los signos para personas sordas. Se puede usar para estudiar el grado de comprensión en personas afásicas.

■ Magnetoencefalografía

Una técnica cada vez más usada es la magnetoencefalografía (MEG) o registro de los campos magnéticos producidos por la actividad cerebral, a través de unos dispositivos extraordinariamente sensibles. Estos campos magnéticos cerebrales son tan débiles que su registro debe realizarse en cámaras especiales aisladas del campo magnético terrestre. Los microcampos magnéticos se derivan directamente de las corrientes iónicas generadas en las dendritas de las neuronas durante las transmisiones sinápticas. Un único campo es tan débil que no es detectable por sí mismo, pero sí lo es el que surge de varios cientos de millo-

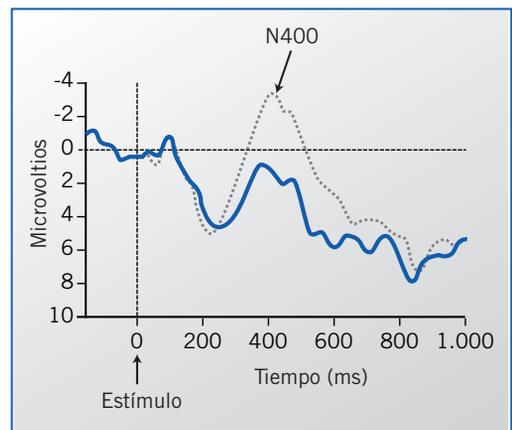


Figura 3-4. Potencial evocado *N400* al presentar un estímulo semánticamente anómalo (puntos), en comparación con un estímulo congruente con el contexto de una frase (línea). Obsérvese que los valores negativos están en la parte superior.

nes de neuronas activas a la vez. Como descubrió Michael Faraday en el siglo XIX y luego desarrolló Maxwell en sus ecuaciones, la electricidad y el magnetismo son dos fenómenos físicos estrechamente relacionados: allí donde hay una corriente eléctrica entre dos polos, se genera un campo magnético perpendicular a dicha corriente. Lo mismo ocurre en el cerebro: las descargas eléctricas de las neuronas registradas mediante el EEG generan campos magnéticos perpendiculares. Dada la anatomía cerebral, el EEG y la MEG proporcionan información sobre la actividad de grupos de neuronas diferentes. Mientras que el EEG registra la actividad bioeléctrica de grupos de neuronas perpendiculares al cráneo, es decir situadas en la superficie de la corteza, la MEG registra los campos magnéticos de grupos de neuronas tangenciales al cráneo, localizadas en los surcos cerebrales.

En realidad la MEG es conocida desde la década de 1970, pero su desarrollo sólo fue posible más tarde gracias a los avances en computación y microelectrónica. Tiene buena resolución temporal (inferior a 1 ms) y constituye una buena medida del curso temporal de determinados procesos mentales. Su precisión espacial es mejor que la de los potenciales evocados. En clínica se usa cada vez más para localizar los focos irritativos de pacientes epilépticos o la ubicación exacta de los centros de lenguaje en un individuo antes de una intervención quirúrgica. No obstante, hoy por hoy, la MEG presenta aún dificultades técnicas y metodológicas, sin contar su elevadísimo coste, que hacen que no sea la mejor técnica de exploración en muchas funciones mentales y deba complementarse con otras.

■ Tomografía por emisión de positrones

El cerebro es un órgano muy exigente en oxígeno y nutrientes aportados por la sangre. Aunque su peso representa aproximadamente el 2 % del organismo, recibe el 20 % del flujo sanguíneo que sale del corazón. La distribución de la sangre es desigual en su interior: la sustancia gris, formada por los cuerpos celulares de las neuronas, recibe el triple que la sustancia blanca, o conjunto de conexiones que conducen el impulso nervioso.

La técnica de neuroimagen denominada tomografía por emisión de positrones (PET) se aprovecha del flujo sanguíneo para ofrecer una imagen de la actividad cerebral en un momento determinado. Previamente se inyecta un marcador radiactivo en la sangre que se mezcla con la glucosa contenida en ella. El marcador emite positrones que pueden ser detectados mediante un dispositivo especial, y la mayor densidad de radiación muestra las zonas cerebrales más activas, es decir, las que consumen más glucosa durante el transcurso de un proceso mental determinado. Un ordenador codifica en colores los distintos grados de actividad y ofrece una imagen relativamente detallada de la actividad de cada parte del cerebro.

La PET requiere un equipo voluminoso y muy costoso, casi siempre disponible en instituciones hospitalarias para uso clínico. Generalmente, a través de acuerdos con equipos y centros de investigación, se destina parte del tiempo del instrumental a la actividad investigadora. Uno de los grupos pioneros en la aplicación de PET al estudio de procesos psicológicos ha sido el liderado por Michael Posner en la Universidad de Oregón.

En el campo de los procesos del lenguaje, la PET se ha aplicado en multitud de trabajos. En su influyente libro, Posner y Raichle (1994) presentan experimentos que demuestran que en una tarea lingüística se activan distintas zonas de la corteza, dependiendo de la naturaleza de dicha tarea. La visión pasiva de palabras activa áreas occipitales y parietales próximas a las estructuras que procesan la información visual. La audición de palabras activa la corteza auditiva en el lóbulo temporal y el área de Wernicke. La pronunciación de palabras activa el área de Broca, mientras que la generación de verbos activa las áreas de Broca y de Wernicke. Esta tarea consiste en la presentación de un sustantivo o un dibujo ante el cual el participante debe generar un verbo relacionado con el estímulo (p. ej., ante «pluma», «escribir»). Esto se hace mentalmente o de forma verbal, dependiendo del experimento.

Hay otras técnicas de imagen de detección radiactiva, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único o SPECT. Esta técnica proporciona también información sobre el flujo sanguíneo cerebral, gracias a un marcador

radiactivo emisor de rayos gamma que se inyecta en la sangre.

■ Resonancia magnética funcional

A pesar de sus valiosas posibilidades, la PET es una técnica ciertamente invasiva que requiere la inyección de una sustancia radiactiva en el cuerpo. Aunque la dosis total de radiactividad es relativamente baja, en los últimos años se han intensificado las críticas hacia su uso, especialmente desde que ha entrado en escena una nueva técnica de neuroimagen menos invasiva: la resonancia magnética funcional (RMf). Ésta se basa en la técnica de resonancia magnética convencional (Recuadro 3-4) empleada en los hospitales para la obtención de imágenes detalladas de la anatomía interna de las distintas partes del cuerpo, pero va más allá pues, como su nombre indica, proporciona información sobre la actividad cerebral que acompaña a las funciones psíquicas. Se basa en las propiedades magnéticas de la hemoglobina, el componente de la sangre que transporta el oxígeno. La sangre tiene propiedades magnéticas distintas cuando lleva oxígeno (oxihemoglobina), que cuando no lo lleva (desoxihemoglobina). Si la afluencia de sangre hacia una región del cerebro es mayor durante una determinada operación mental, aumenta en esa región la proporción de moléculas de hemoglobina cargadas de oxí-

geno. De hecho, el ritmo en que el tejido cerebral consume el oxígeno es sobrepasado notablemente por el de su afluencia, por lo que las zonas funcionalmente activas experimentan un estado permanente de sobreoxigenación y, en consecuencia, su tasa de desoxihemoglobina es inferior al de las zonas no activas. Esto tiene consecuencias en la distribución de los campos magnéticos (Howseman y Botwell, 1999; Fiez, 2001).

El estudio de una función o subproceso específico requiere siempre la comparación entre, al menos, dos tipos de imágenes, las obtenidas mientras se realiza la función y las obtenidas en ausencia de dicha función, que sirven de *línea base*. La diferencia entre ambas indicará las áreas cerebrales que han intervenido durante la función. En algunos experimentos, la línea base se obtiene mientras el sujeto está simplemente en reposo; en otros, el participante realiza una tarea que sirve de comparación con la que se quiere estudiar.

Los diseños experimentales con RMf son cada vez más sofisticados y se concede mayor importancia a la línea base. De hecho, ningún proceso o subproceso que se pretenda estudiar ocurrirá de forma pura y aislada, sino que formará parte de una tarea más compleja que inevitablemente incluirá otros subprocesos que no son objeto de nuestro interés. De acuerdo con el principio de sustracción, lo importante

Recuadro 3-4. Resonancia magnética convencional

La resonancia magnética convencional, o estructural, se fundamenta en las propiedades magnéticas del átomo del hidrógeno. Este elemento se encuentra sobre todo en el agua, la sustancia más abundante del cuerpo. Mediante un fuerte campo magnético externo se obliga artificialmente a que los campos magnéticos de los átomos de hidrógeno se alineen en la misma dirección. A continuación, con breves impulsos de radiofrecuencia se suspende temporalmente el campo externo y los átomos vuelven a su orientación magnética original. La vuelta a la orientación original genera una señal que va a depender de la densidad de los átomos de hidrógeno o, en otras palabras, de la distinta proporción de agua que contienen los tejidos anatómicos. Esto permite observar las distintas estructuras histológicas con un nivel de detalle desconocido hasta ahora. Son las «resonancias» habituales que hoy se practican en cualquier hospital con diversos fines diagnósticos: desde la detección de un tumor cerebral hasta la rotura de ligamentos en una rodilla. La resonancia magnética es un ejemplo de una poderosa técnica aplicada que se derivó inesperadamente de la investigación básica con los gigantescos aceleradores de partículas, en la física de las altas energías. Probablemente, sin la investigación básica nunca se hubiera dado con esta técnica que tantos servicios aplicados ofrece.

es conseguir una *tarea base* que sea exactamente igual a la experimental, salvo en el subproceso que se pretende estudiar. De ahí, la importancia de escoger una tarea apropiada para la línea base. En ciertos diseños, es posible mantener la misma tarea para las dos condiciones, y lo que se cambia es el tipo de estímulos.

Aunque en la RMf no se inyecta ninguna sustancia radiactiva, como en la técnica PET, no está exenta de limitaciones. En primer lugar, la señal debe registrarse en condiciones de inmovilidad casi absoluta de la cabeza, lo cual excluye o dificulta tareas en las que el sujeto deba dar una respuesta vocal. Se recurre, sobre todo, a tareas encubiertas, de respuesta mental silenciosa, o bien de respuesta motora a través de los dedos sobre una caja especial de respuestas. Las imágenes dependientes de los cambios del flujo sanguíneo tardan segundos en crearse, razón por la cual la resolución temporal es baja y no permite el seguimiento exacto del curso temporal de los procesos. Por otra parte, la relación señal-ruido en una imagen individual es pobre, lo que obliga a promediar muchas imágenes tomadas en las mismas condiciones. El equipo utilizado produce un ruido intenso que resulta problemático para algunos experimen-

tos con estímulos sonoros. Asimismo, el fuerte campo magnético externo impide su aplicación –y sería altamente peligroso– en personas con marcapasos en el corazón o prótesis metálicas. Pese a estos inconvenientes, la RMf ofrece una buena resolución espacial y constituye hoy la técnica de neuroimagen funcional preferida.

En resumen, gracias a las técnicas electrofisiológicas y de neuroimagen, en los últimos años se ha generado un volumen importante de datos que ayuda a conocer mejor el soporte neural de subprocesos cada vez más específicos. Sirva de muestra algunos ejemplos. Hoy sabemos que una zona particular del hemisferio izquierdo, de aproximadamente 1 cm², es clave para la articulación del habla. También sabemos que las palabras tienen una representación cerebral distinta dependiendo de su categoría gramatical. Diversos trabajos con PET y RMf revelan que los nombres y los verbos activan zonas distintas del cerebro: mientras que los verbos activan áreas más anteriores –regiones prefrontales y frontotemporales–, los nombres activan zonas más posteriores –áreas occipitotemporales– incluida la corteza visual. Esto concuerda con los estudios basados en pacientes lesionados.

Resumen

- El lenguaje humano tiene una naturaleza más biológica que cultural y hay varios datos que apoyan esta concepción biológica del lenguaje: adquisición espontánea y temprana, pobreza del estímulo, existencia de lenguaje en todas las comunidades, principios universales en todas las lenguas y aparición de las lenguas criollas.
- Una cuestión muy debatida durante años es el papel de la herencia y el ambiente en el desarrollo del lenguaje o, en otras palabras, el carácter innato del lenguaje. Los estudios genéticos sugieren la posibilidad de que sean varios los genes responsables del lenguaje, aunque uno de ellos, el FOXP2, parece desempeñar un papel especialmente relevante. No obstante, el ambiente es también determinante y el resultado final, el fenotipo, es el resultado de la interacción de ambos factores.
- El estudio científico de las bases neurológicas del lenguaje comenzó en la segunda mitad del siglo XIX, cuando el médico francés Broca describió varios pacientes con trastornos en el habla que tenían una lesión en la parte inferior del lóbulo frontal izquierdo. Poco después, Wernicke describió el trastorno opuesto, es decir, pacientes con trastornos en la comprensión oral que tenían dañada la parte posterior y superior del temporal izquierdo.
- Por esa época, Lichtheim propuso un modelo neurológico del lenguaje, que incluía un centro auditivo para el reconocimiento del habla (área de Wernicke), un centro motor para la producción (área de Broca) y una conexión entre ambos centros a través del fascículo arqueado. Casi cien

años después Geschwind, en la década de 1960, retomó ese modelo y lo amplió, constituyendo el modelo de referencia sobre las bases neurológicas del lenguaje durante décadas.

- En los últimos años, sin embargo, con el desarrollo de las técnicas de neuroimagen, se ha comprobado que son muchas más las áreas cerebrales que intervienen en el lenguaje que las que propone el modelo de Geschwind. No sólo hay muchas otras zonas de la corteza que también intervienen, incluido el hemisferio derecho, sino que además están los núcleos y tractos subcorticales que son fundamentales y cuya lesión produce graves trastornos afásicos. Sí parece evidente que el hemisferio izquierdo es, en la mayoría de las personas, el responsable del procesamiento lingüístico.



Preguntas de reflexión

- ¿Por qué el modelo de Wernicke-Geschwind no es capaz de explicar de manera completa la relación cerebro-lenguaje?
- ¿Qué estructuras subcorticales desempeñan un papel importante en el procesamiento del lenguaje?
- ¿Existen realmente periodos críticos para el desarrollo del lenguaje?
- ¿Qué ventajas tiene la resonancia magnética funcional sobre la tomografía por emisión de positrones?



Preguntas de autoevaluación

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- Cuetos, F. (2012) *Neurociencia del lenguaje*. Madrid: Editorial Médica Panamericana
 González, J. (2010) *Breve historia del cerebro*. Barcelona: Crítica.