

Artículos

¿Podrían los genes codificar la gramática?

Could grammar be genetically codified?

Joseph Hilferty y Óscar Villarroya

Asociaciones recientes entre déficits cognitivos lingüísticos y mutaciones genéticas ha llevado a ciertos autores a afirmar que tales asociaciones son pruebas de la transmisión genética de rasgos específicamente gramáticos. En este artículo, Joseph Hilferty y Óscar Villarroya muestran que tales interpretaciones innatistas radicales de las pruebas empíricas son o bien engañosas o sufren de una confusión conceptual grave, a saber, que los genes codifican las competencias funcionales que las estructuras biológicas ayudan a desarrollar.

Recent links between cognitive linguistic deficits and genetic mutations have led some authors to assert that the syndrome provides strong evidence for the genetic transmission of specific, strictly grammatical traits. We show that such radical nativist interpretations of the evidence are either extremely misleading or reveal a basic conceptual confusion, viz. that genes encode the functional competences of the biological structures they help to build.

No es ninguna exageración afirmar que muchas de las investigaciones que relacionan patologías cognitivas con los genes tienen un carácter polémico.¹ No obstante, estos estudios poseen un atractivo especial porque prometen rastrear el pasillo que lleva desde los genes hasta las funciones cerebrales.² Un síndrome que últimamente ha despertado especial interés es un trastorno del lenguaje conocido como la *disfasia genética*. La razón de tanto interés resulta evidente. Para los defensores de la gramática universal chomskiana la existencia de este trastorno constituye una corroboración de su postura.

«G[enetic] D[ysphasia] does provide evidence that seems to point incontrovertibly to a genetic basis for autonomous grammar.»³

[La disfasia genética proporciona pruebas que parecen apuntar incontrovertiblemente a una base genética para una gramática autónoma.]

En este trabajo examinaremos críticamente tales posturas. Por supuesto, no hay nada controvertido en la afirmación de que existe una vinculación entre los genes y las conductas. Lo que sí son controvertidas son las conclusiones que los innatistas más radicales extraen de las investigaciones acerca de patologías genéticas.

La disfasia genética y el gen *FOXP2*

A principios de la década de los noventa comenzaron a darse noticias acerca de una familia numerosa inglesa que padecía disfasia genética (véase, por ejemplo, el trabajo de Gopnik).⁴ En la literatura, el perfil de los afectados se caracteriza, sobre todo, por un déficit gramatical en la morfología flexiva regular.⁵ Este fenotipo ha ocurrido en, al menos, tres generaciones de la familia y ambos sexos están afectados por igual, lo que indicaría una herencia autosómica dominante.⁶ Aunque anteriormente se había postulado un gen hipotético (el *SPCH1*), recientemente se ha podido averiguar que la mutación se da en el gen *FOXP2*,⁷ un gen que se distingue ligeramente de sus homólogos en primates y ratones.⁸ Las reacciones a la noticia no se hicieron esperar. Como la mutación se asociaba con la sintaxis, ha habido un conjunto de afirmaciones como las que siguen:

«These results strongly suggest that the impairment is genetic, and that it specifically affects the ability to construct a mental grammar, leaving other cognitive abilities intact. In order for this to be possible, there must be at least one

gene that is responsible for a special-purpose mental endowment for language acquisition. The part of Universal Grammar having to do with acquiring inflectional endings must not be a general-purpose learning strategy.»⁹

[Estos resultados sugieren claramente que el trastorno es genético y que afecta específicamente a la habilidad de construir una gramática mental, dejando intactas otras habilidades. Para que esto fuese posible, tendría que haber al menos un gen que se responsabiliza de una facultad mental específica para la adquisición del lenguaje. La parte la Gramática Universal que tiene que ver con la adquisición de desinencias no debe pertenecer a una estrategia de aprendizaje de multiuso.]

«We have strong evidence for the genetic transmission of specific, strictly grammatical traits [...].»³

[Tenemos evidencia clara de la transmisión genética de rasgos específicos, estrictamente gramaticales.]

El que las investigaciones confirmen que un caso determinado de disfasia genética es heredado no justifica las afirmaciones radicales que algunos innatistas hacen con toda libertad en sus discusiones acerca de asociaciones entre los genes y las conductas. Para empezar, es poco atinado afirmar que el trastorno afecta sólo a la morfosintaxis: en el caso que nos ocupa resulta evidente que los afectados también padecen una grave dispraxia orofacial y un habla poco inteligible para quienes no les conocen.¹⁰⁻¹² La insistencia en la codificación genética de rasgos gramaticales revela una falta de comprensión acerca de la relación que hay entre las conductas y los genes.

Imposturas genéticas

Afirmaciones como las que hemos visto se desprenden directamente de lo que se conoce como la hipótesis del innatismo:

«Central aspects of this autonomous system [i.e., grammatical competence] are provided by the human genome.»³

[Los aspectos centrales de este sistema autónomo (léase: la competencia gramatical) son proporcionados por el genoma humano.]

Otras formulaciones de esta tesis pueden hallarse en Smith y Tsimpli,¹³ quienes dejan muy claro que, cuando algún aspecto del lenguaje se tilda de *innato*, esto puede intercambiarse por la locución *genéticamente determinado*. Chomsky ha sido incluso más contundente:

«This seems to me what we should hope to discover: that there is in the general initial cognitive state a subsystem (that we are calling S_0 for language) which has a specific integrated character and which in effect is the genetic program for a specific organ (here it is the program for the specific organ which is human language). It is evidently not possible now to spell it out in terms of nucleotides, although I don't see why someone couldn't do it, in principle.» (Citado en Piattelli-Palmarini)¹⁴

[Esto es lo que me parece que deberíamos descubrir: que existe en el estado inicial cognitivo general un subsistema (que llamamos S_0 en el caso del lenguaje) que tiene un carácter integrado específico y que es el programa de un órgano específico (aquí se trata de un programa de un órgano específico que es el lenguaje). Evidentemente no es posible explicitar esto ahora en términos de nucleótidos, aunque no veo por qué alguien no lo podría hacer, al menos en principio.]

Tales posturas presuponen la posibilidad de que un gen, o bien un conjunto de genes, podrían codificar una facultad de conducta o al menos parte de ella. De la misma manera que podríamos decir que un diagrama arquitectónico es una especie de programa para un edificio, un gen como el que describe Chomsky sería, sin lugar a dudas, un programa para las representaciones corticales que implementan nuestra facultad del lenguaje. Dado este presupuesto, podríamos realmente atribuir la facultad en cuestión a un gen. Desafortunadamente, los genes no funcionan así.

La metáfora preformacionista

Un mito arraigado en casi todos los estratos de la sociedad es que los genes son códigos para rasgos fenotípicos. Tal postura es esencialmente preformacionista. La filósofa Susan Oyama lo resume así:

«Today we think of preformationism as an archaic relic of outmoded thought, and we snicker at the absurd idea that there are little people curled up in sperm or egg cells. But replacing curled-up people with curled-up blueprints or programs for people is not so different. [...] What is central to preformationist thought is not the literal presence of fully formed creatures in germ cells, but rather a way of thinking about development –development as revelation of preformed essence rather than as contingent series of constructive interactions, transformations, and emergences. It is a way of thinking that makes real development irrelevant because the basic “information,” or form, is there from the beginning, a legacy from our ancestors.»¹⁵

[Hoy pensamos en el preformacionismo como una reliquia arcaica del pensamiento anticuado y nos reímos de la idea de que hay gente pequeña y abarquillada metida en los espermatozoides o en el óvulo. Pero sustituir a gente abarquillada con planos o programas abarquillados no es tan distinto. [...] Lo que es central en el pensamiento preformacionista no es la presencia literal de criaturas totalmente desarrolladas dentro de gametos, sino una manera de pensar en el desarrollo –el desarrollo como revelación de una esencia en vez de una serie contingente de interacciones constructivas, transformaciones y productos emergentes–. Es una manera de pensar que hace irrelevante el desarrollo real, ya que la “información” básica o forma está ahí desde el principio, un legado de nuestros antepasados.]

El presupuesto de que los rasgos fenotípicos se representan en el genoma convierte los genes en lo que Schaffner llama «*rasgúnculos*», es decir, copias de un rasgo codificadas en ciertos tramos de DNA. A nuestro parecer, las hipótesis innatistas que hemos reseñado son susceptibles de la interpretación de que las conductas y las competencias están, de alguna forma, «codificadas» en los genes. Por desgracia, los genes no tienen los recursos representativos necesarios como para especificar los rasgos fenotípicos: lo único que codifican los genes es la estructura primaria de las proteínas.^{17,18}

Proporcionar proteínas es únicamente una pequeña parte del desarrollo. No obstante, los efectos locales de los genes pueden desencadenar una cascada de acciones genéticas, lo que, a su vez, puede desatar interacciones a múltiples niveles de acontecimientos bioquímicos, celulares, fisiológicos y de comportamiento ([figura 1](#)). La manera en que un gen se expresa en, por ejemplo, una conducta determinada es el resultado de un complejo de procesos que requieren muchos niveles y componentes. Así, los procesos de desarrollo que conducen a la aparición de un rasgo constituye una configuración altamente dinámica, en la que interaccionan unos mecanismos de retroalimentación (tanto positivos como negativos). La emergencia de rasgos –incluso los llamados *rasgos monogénicos*– no es un cuestión sencilla.¹⁹ La colaboración de muchos genes es necesaria para que aparezca el fenotipo. Por supuesto que la interacción entre genes no es suficiente para producir un rasgo fenotípico determinado. El entorno es igualmente necesario. Considérese el siguiente ejemplo: el gen homeótico *Antennapedia* puede inducir patas en lugar de antenas en la mosca del vinagre *Drosophila*.²⁰ Para que esto suceda, el cDNA tiene que ser estimulado con calor durante el estadio embrional o el tercer *instar* de la larva; no se consiguen patas ectópicas si el choque

de calor se da durante el primero o el segundo *instar*.¹⁷ Dadas estas contingencias, resulta imposible atribuirle ningún tipo de primacía en el desarrollo ni a los genes ni al entorno.^{18,21,22} Los rasgos provienen de la paridad del entorno y el genoma.²¹ Por supuesto, esto no implica que el desarrollo es un proceso sin estructura; sólo señala un hecho fundamental: en el desarrollo nada ocurre en un vacío. La metáfora preformacionista no da cuenta de la interacción entre genes y el entorno. Los genes pueden ser vistos como instrucciones para la producción de proteínas, pero no como instrucciones de cómo las proteínas interaccionan entre ellas, ni mucho menos los efectos distales como por ejemplo la manera en que las células y los tejidos se comunican, los órganos y el sistema nervioso central se forman. Los genes no son ni planos ni programas para el desarrollo de un organismo. *A fortiori*, no son ni planos ni programas para las funciones o conductas.

Las correlaciones entre los genes y las patologías

Las correlaciones entre genes y rasgos patológicos son moneda común en los argumentos innatistas. Desde el reduccionismo, se argumenta que dichas correlaciones constituyen prueba incontrovertible de que los genes «proporcionan» los resultados de desarrollo. Si bien, parece claro que ciertas anomalías pueden cambiar el rumbo del desarrollo de maneras muy sorprendentes, también está claro que esto no debe interpretarse como una prueba de que los genes controlen el desarrollo. Para parafrasear a Nijhout,¹⁷ tal interpretación de las acciones genéticas equipara el volante de un automóvil con el conductor. Para evitar atribuciones erróneas resulta esencial tener presente qué es lo que las correlaciones pueden decirnos. Lo único que demuestra una conexión entre un gen y un rasgo es que el gen produce una proteína que es necesaria para el desarrollo del fenotipo. Dar con la correlación no nos explica dónde y cuándo un proceso determinado del desarrollo comienza y acaba. En el mejor de los casos es un primer paso que se puede utilizar para manipular y explorar el proceso del desarrollo en cuestión. Es más, una correlación específica entre un gen y un efecto fenotípico determinado sólo puede usarse como una medida de diferencias probabilísticas que están vinculadas con la presencia, la ausencia o la mutación del gen en cuestión. Se trata, en definitiva, de un análisis de la varianza y de no un análisis de las causas.²³ A modo de ejemplo, retomemos un momento el caso del gen *Antennapedia*. Como señala Nijhout,¹⁷ incluso cuando se efectuaba el pulso de calor durante las fases del desarrollo correctas, no todas las moscas *Drosóphila* acaban por tener patas ectópicas en vez de antenas. Las inferencias que se extraen de estudios de la genética de poblaciones y de las investigaciones mutagénicas parecen obviar hechos como éste una y otra vez.

Del principio al fin

La trayectoria que va del genotipo al fenotipo es extremadamente compleja. Es importante no perder de vista este hecho. El desarrollo y funcionamiento correcto de cualquier ámbito de la cognición depende de la interacción apropiada de todos los elementos necesarios para su expresión. Como ha puesto de manifiesto Bishop,²⁴ esto es verdad, se trate del habla, o se trate de nuestra capacidad de caminar:

«Like language, walking is a "species universal" – that is, common to all normal humans but not seen in other primates—which develops without overt instruction in a wide range of environmental circumstances. [...] No other primate shares this skill, yet all normal humans master it without specific instruction within the first few years of life [...]. [...] Just as with language, though, some unfortunate individuals have a specific single-gene disorder –muscular dystrophy– which selectively interferes with this ability.»²⁴

[Al igual que el lenguaje, el caminar es "universal en la especie" –es decir, es común a todos los humanos normales pero no se aprecia en otros primates–; se desarrolla sin instrucción explícita bajo una amplia gama de circunstancias ambientales. [...] Ningún otro primate comparte esta destreza con nosotros; no obstante, todos los humanos normales lo dominan sin una instrucción dentro de los primeros pocos años de vida. [...] [...] Al igual que con el lenguaje, sin embargo,

algunos individuos sufren de un trastorno específico de un solo gen –la distrofia muscular– que interfiere selectivamente con esta habilidad.]

Las operaciones que se requieren para trasladar nuestros cuerpos con dos pies son francamente muy complejas. Sin embargo, si se trastoca uno de los componentes de los procesos de psicomotricidad puede ser suficiente para perturbar profundamente nuestra facultad de caminar:

«It is apparent that walking depends on the integrity of a wide range of underlying systems, involving muscles, nerves, and central control processes that regulate balance, proprioception, and motor planning. Muscular dystrophy has a specific effect on just one of these systems –the muscles– but this is sufficient to make walking difficult or impossible.»²⁴

[Resulta evidente que el caminar depende en la integridad de una amplia gama de sistemas, incluyendo los músculos, los nervios, y los procesos de control central que regulan el equilibrio, la propiocepción y la planificación motora. La distrofia muscular tiene un efecto específico en solamente uno de estos sistemas –los músculos– pero esto es suficiente para dificultar o imposibilitar el caminar.]

Es difícil imaginar que alguien quisiera afirmar que la mutación genética vinculada a la distrofia muscular apunta incontrovertiblemente a «la codificación genética de rasgos locomotores específicos». No obstante, este es precisamente el razonamiento empleado en los argumentos que concluyen que la existencia de disfasia genética sostiene la hipótesis del innatismo. Es como si dijéramos que una sola carta sostiene un castillo de naipes, cuando en realidad todas las cartas son necesarias para mantener la estructura en pie. Las facultades conductuales, sean el caminar, el habla o cualquier otra competencia cognitiva, son el resultado de una jerarquía compleja de muchos niveles de desarrollo, que va desde los nucleótidos, los genes y las proteínas hasta la formación y el desarrollo de las distintas partes del cuerpo, la biomecánica y la interacción apropiada con el entorno. Por consiguiente, los fenotipos no responden al concepto de un programa o un código que de alguna forma encuentra su sitio en el cerebro humano y que se activa cuando entra en contacto con ciertos estímulos del entorno. Tal visión crea un vacío explicativo que sólo puede calificarse de inmenso.²⁵ Más aún, es precisamente este tipo de argumentación elíptica el que genera la ilusión de que existen genes que proporcionan conductas ([figura 2](#)). Del mismo modo que resulta ingenuo creer que existe un gen del caminar por el simple hecho de que existe la distrofia muscular, es también ingenuo afirmar que un gen pueda «proporcionar» propiedades sintácticas por el simple hecho de que la disfasia genética es un déficit heredable. Biológicamente, esto tiene poco sentido. Conceptualizar los genes (o los genomas) como instrucciones para la aparición de rasgos no ayuda a comprender el desarrollo.¹⁷ En realidad, tal postura no pasa de ser una teoría «de estar por casa». Los genotipos no «contienen» fenotipos.

Conclusión

¿Constituye la disfasia genética una prueba incontrovertible de que los genes puedan transmitir rasgos gramaticales específicos? Nada podría estar más lejos de la verdad. A pesar del vínculo indiscutible que existe entre un caso determinado de disfasia genética y el *FOXP2*, no hay por qué pensar que este gen codifique tipo alguno de competencia gramatical. Creer en tal codificación sólo conduce a atribuciones infundadas. Al decir esto no estamos negando que los genes jueguen un papel en la adquisición del lenguaje: todas las competencias facultativas tienen un componente genético. Los estudios sobre la disfasia genética vienen a confirmar esto ampliamente. No obstante, afirmar que los genes «proporcionan» o «codifican» fenotipos carece de credibilidad.

Bibliografía

- 1 Flint J.: «The genetic basis of cognition», *Brain* 1999; 122: 2015-1231.
- 2 Pennington B.F.: «Genetics of learning disabilities». *Journal of Child Neurology* 1995; 10 (supl 1): S69-S77.
- 3 Newmeyer F.J.: «Genetic dysphasia and linguistic theory», *Journal of Neurolinguistics* 1997; 10 (2-3): 47-73.
- 4 Gopnik M.: «Feature-blind grammar and dysphasia», *Nature* 1990; 344: 715.
- 5 Gopnik M., Crago M.B.: «Familial aggregation of a developmental language disorder», *Cognition* 1991; 39: 1-50.
- 6 Hurst J.A., Baraitser M., Auger E., Graham F., Norell S.: «An extended family with a dominantly inherited speech disorder», *Developmental Medicine and Child Neurology* 1990; 32: 347-355.
- 7 Lai C.S.L., Fisher S.E., Hurst J.A., Vargha-Khadem F., Monaco A.P.: 2001. «A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder», *Nature* 2001; 413, 519-523.
- 8 Enard W., Przeworski M., Fisher S.E., Lai C.S.L., Wiebe V., Kitano T., Monaco A.P., Pääbo S.: «Molecular evolution of FOXP2, a gene involved in speech and language», *Nature* 2002; 418: 869-872.
- 9 Jackendoff R.: *Patterns in the mind: language and human nature*, Londres, Harvester Wheatsheaf, 1993.
- 10 Vargha-Khadem F., Watkins K., Alcock K., Fletcher P., Passingham R.: «Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder», *Proceedings of the National Academy of Science USA* 1995; 92: 930-933.
- 11 Vargha-Khadem F., Watkins K.E., Price C.J., Ashburner J., Alcock K.J., Connelly A., Frackowiak R.S.J., Friston K.J., Pembrey M.E., Mishkin M., Gadian D.G., Passingham R.E.: «Neural basis of an inherited speech and language disorder», *Proceedings of the National Academy of Science USA* 1998; 95: 12695-12700.
- 12 Watkins K.E., Gadian D.G., Vargha-Kadem F.: 1999. «Functional and structural brain abnormalities associated with a genetic disorder of speech and language», *American Journal of Human Genetics* 1999; 65: 1215-1221.
- 13 Smith N., Tsimpli I.-M.: *The mind of a savant: language learning and modularity*, Oxford, Basil Blackwell, 1995.
- 14 Piattelli-Palmarini M. (dir.): *Language and learning: the debate between Jean Piaget and Noam Chomsky*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1980.
- 15 Oyama S.: *Evolution's eye: a systems view of the biology-culture divide*, Durham, Duke University Press, 2000.
- 16 Schaffner K.: «Genes, behavior, and developmental emergentism: one process, indivisible?», *Philosophy of Science* 1998; 65: 209-252.
- 17 Nijhout H.F.: «Metaphors and the role of genes in development», *BioEssays* 1990; 12 (9): 441-446.
- 18 Oyama S.: *The ontogeny of information: developmental systems and evolution*, Cambridge, Cambridge University Press, 1985 (2ª ed.: Duke University Press, Durham, 2000).
- 19 Scriver C.R., Waters P.J.: «Monogenic traits are not simple: lessons from phenylketonuria», *Trends in Genetics* 1985; 15: 267-272.
- 20 Schneuwly S., Klemenz R., Gehring W.J.: «Redesigning the body plan of *Drosophila* by ectopic expression of the homeotic gene *Antennapedia*», *Nature* 1987; 325: 816-818.
- 21 Gottlieb G.: «Some conceptual deficiencies in "developmental" behavior genetics», *Human Development* 1995; 38 (3): 131-141.
- 22 Griffiths P.E., Knight R.D.: «What is the developmentalist challenge?», *Philosophy of Science* 1998; 65 (2): 253-258.
- 23 Schlichting C.D., Pigliucci M.: *Phenotypic evolution. a reaction norm perspective*,

Sunderland, Sinauer, 1998.

- 24** Bishop D.V.M.: «Cognitive neuropsychology and developmental disorders: uncomfortable bedfellows», *The Quarterly Journal of Experimental Psychology* 1997; 50 A(4): 899-923.
- 25** Tomasello M.: *The cultural origins of human cognition*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1999.

Joseph Hilferty

Nacido en la península de San Francisco, Joseph Hilferty se licencia en la San Francisco State University en 1987. Poco después se traslada a Barcelona y comienza a investigar sobre el lenguaje y la cognición. Actualmente es profesor de la Universidad de Barcelona, donde imparte asignaturas de lingüística inglesa. Entre sus publicaciones recientes figuran *Introducción a la lingüística inglesa* (Ariel, 1999), «Maximality and Idealized Cognitive Models» (en *Language Sciences*) y «Paradox Lost» (en *Cognitive Linguistics*).

hiferty@fil.ub.es

-

Óscar Vilarroya

Licenciado en medicina y doctor en ciencia cognitiva. Su actividad investigadora en el campo de las neurociencias se ha desarrollado en varias universidades europeas, en especial en la Universidad de Londres, siendo en la actualidad profesor del Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal de la Universidad Autónoma de Barcelona. Es autor del libro *La disolución de la mente* (Tusquets, 2002) también publicado en inglés (*The dissolution of mind*. Editions Rodopi, 2002) y de artículos científicos en revistas internacionales. Es, asimismo, un activo divulgador científico en distintos medios de comunicación, sobre todo en prensa y radio.

oscar.vilarroya@reporters.net