

EL PAPEL DEL ADN FÓSIL EN PALEOANTROPOLOGÍA: *FOXP2*, NEANDERTALES Y LENGUAJE¹

The role of fossil DNA in Paleoanthropology: FOXP2, Neanderthals, and language

Antonio BENÍTEZ BURRACO* y Víctor M. LONGA**

* *Universidad de Huelva. Departamento de Filología Española y sus Didácticas. Campus de El Carmen. 21071 Huelva. Correo-e: antonio.benitez@dfesp.uhu.es*

** *Universidad de Santiago de Compostela. Departamento de Literatura Española, Teoría de la Literatura y Lingüística General. Campus Norte. Avda. Castela, s/n. 15782 Santiago de Compostela. Correo-e: victormanuel.longa@usc.es*

Recepción: 2010-10-28; Revisión: 2011-02-25; Aceptación: 2011-06-02

BIBLID [0514-7336 (2011) LXVII, enero-junio; 45-68]

RESUMEN: El análisis de ADN fósil puede ser una importante fuente de evidencia en Paleoantropología, que ayude a arrojar luz sobre la relativa indefinición de varios tipos de evidencias más tradicionales (reconstrucciones de fósiles, etc.). Sin embargo, es necesaria la cautela, puesto que si la evidencia paleogenética no es entendida en sus justos términos, las inferencias extraídas a partir de ella podrían ser tan equívocas como las de tipo más tradicional. El objetivo de nuestro trabajo es precisamente sostener la necesidad de prudencia al tratar de extraer inferencias sobre conducta o cognición a partir del análisis del ADN fósil. El artículo ilustra tal necesidad discutiendo el reciente descubrimiento de la versión moderna del gen *FOXP2* en los Neandertales. Muchos paleoantropólogos han considerado que ese descubrimiento podría ser la prueba definitiva de que esa especie tuvo un lenguaje complejo de tipo moderno. Mostramos que no es posible asumir automáticamente esa inferencia, dado que se basa en una visión simplista y reduccionista, que asume, entre otros muchos aspectos, que los genes son agentes causales simples, y que existe una relación directa entre genes y rasgos.

Palabras clave: Análisis de ADN fósil. *FOXP2*. Lenguaje. Neandertales. Problema forma-función.

ABSTRACT: Fossil DNA analysis may become an important source of evidence in Paleoanthropology, in the sense that it may throw light on the inconclusiveness of more traditional evidence that discipline is concerned with (fossil reconstructions, etc.). However, caution is in order: if paleogenetic evidence is not rightly understood, inferences brought to the fore from it could be as ambiguous as the more traditional body of evidence. Our paper makes the point that prudence is required when trying to draw inferences about behavior or cognition from the fossil DNA analysis. We illustrate such a point by discussing the recent discovery of the modern *FOXP2* gene version in Neanderthals. Many paleoanthropologists have taken that discovery to be the definitive proof of the existence of complex language in that species. We will aim at showing that the aforementioned inference cannot be automatically established: it is based on a simplistic and reductionist view, which assumes, among many other aspects, that genes are simple causal agents, and that a direct link does exist between genes and characters.

Key words: Fossil DNA analysis. *FOXP2*. Language. Neanderthals. Form-function problem.

¹ Trabajo realizado en el seno del proyecto de investigación *Biolingüística: evolución, desarrollo y fósiles del lenguaje* (ref.: FFI2010-14955/FILO), subvencionado por el Ministerio de Ciencia e Innovación y cofinanciado parcialmente por fondos FEDER. Queremos agradecer las valiosas sugerencias y comentarios de los revisores anónimos de *Zephyrus*.

1. Introducción

Aunque no nos atrevemos a afirmar que el origen y la evolución del lenguaje es “the hardest problem in science”, como sostienen provocativamente Christiansen y Kirby (2003), esa cuestión es indudablemente muy importante, dadas sus enormes repercusiones y las muchas disciplinas interesadas por ella (cf. Longa, 2005). Esto no debe sorprender, pues la emergencia del lenguaje es considerada una de las transiciones principales en la evolución de la vida (Maynard Smith y Szathmáry, 1995, 1999).

De ahí los grandes esfuerzos de, entre otras disciplinas, la Paleoantropología, para arrojar luz sobre tal cuestión. Sin embargo, ésa es una tarea ardua, pues el lenguaje no fosiliza, y tampoco las estructuras anatómicas (cerebro, tracto vocal, etc.) que lo posibilitan. Por ello, hay que basarse en evidencias indirectas procedentes de variados ámbitos: restos anatómicos ‘duros’ (cráneos, hioides, etc.), impresiones de componentes blandos (endocráneos, etc.), elementos simbólicos, organización social, tecnología, etc. Pero el registro fósil no habla por sí mismo (Mithen, 2007a); por ello, su interpretación debe basarse en inferencias; como escribía Binford (1989: 3), “all statements we make about the past as a result of our archaeological endeavors are only as good as the justifications we offer for the inferences that we make”.

Sin embargo, en ocasiones las inferencias no están bien justificadas (cf. Botha, 2009, sobre el caso de las inferencias que conectan ornamentos personales y lenguaje) y, por otro lado, y más en general, dado el carácter indirecto de las evidencias, éstas pueden interpretarse de manera diferente o contraria. Los ejemplos abundan: cf. las diferentes interpretaciones de D’Errico (2003) y Mellars (2005) sobre la relación entre modernidad conductual y Neandertales; las interpretaciones opuestas de Bar-Yosef (2008) y Klein (2009) sobre la relación entre la tecnología Levallois y el lenguaje, o las contradictorias reconstrucciones del tracto vocal neandertal (cf. nota 7). Tales controversias ilustran las grandes dificultades apuntadas por Lewontin (1998) a la hora de inferir conductas no observables en nuestros antepasados.

Ante esa situación de relativa indefinición, sería conveniente ampliar el elenco de evidencias analizadas, para obtener conclusiones mínimamente firmes

sobre la filogenia del lenguaje, pues podrían ayudar a confirmar o desechar (o modificar parcialmente) las inferencias construidas sobre las evidencias más tradicionales. La reciente entrada en escena de la evidencia genética y molecular, en forma de análisis de ADN fósil (en especial, de *Homo neanderthalensis*), podría erigirse en una importante fuente al respecto, como sostiene Fitch (2009), entre otros autores (cf. apartado 3).

Pero a pesar de la gran potencialidad de esta evidencia, es necesario ser muy cauto ante ella, pues si no es bien entendida, las inferencias derivadas de ella podrían ser tan equívocas como las derivadas de evidencias más tradicionales. Éste es precisamente el objetivo de nuestro trabajo, que ilustraremos con la discusión provocada por el descubrimiento de la versión humana moderna del gen *FOXP2* por parte de Krause *et al.* (2007) en el material genético de dos especímenes de neandertal de la Cueva del Sidrón (Asturias), que ha tenido gran repercusión en Paleoantropología. *FOXP2* está implicado en el desarrollo del lenguaje (Fisher *et al.*, 1998; Lai *et al.*, 2001), y la disfunción causada por una mutación en uno de sus alelos produce severos problemas motores y lingüísticos². Muchos paleoantropólogos han considerado que la presencia del *FOXP2* moderno en los Neandertales implica automáticamente que esta especie tenía un lenguaje moderno; sin embargo, mostraremos que esa inferencia es muy problemática, por reduccionista. De ahí nuestra modesta, pero decidida, intención de efectuar una llamada a la cautela ante la generación de inferencias efectuadas a partir de la evidencia de ADN fósil.

El trabajo se estructura así: el apartado 2 ilustra la identificación hecha por bastantes paleoantropólogos entre el hallazgo de la versión moderna de *FOXP2* en el genoma neandertal y la atribución *ipso facto* de lenguaje a tal especie. Por su parte, el 3 muestra que el problema ‘forma-función’, central a la hora de realizar inferencias sobre conducta o cognición en especies extintas, rige también para la evidencia paleogenética; de ahí la necesidad de cautela ante ella. El apartado 4 discute pormenorizadamente por qué no es posible asumir de manera automática

² Sobre el significado de *FOXP2* para el lenguaje, cf. Benítez Burraco (2005a, 2005b, 2008a, 2008b, 2009); Fisher (2005, 2006); Fisher y Scharff (2009); Longa (2006); Marcus y Fisher (2003) o Piattelli-Palmarini y Uriagereka (2005, 2011).

la inferencia 'presencia de *FOXP2* en los Neandertales \Rightarrow posesión de lenguaje complejo'. El artículo finaliza con una breve conclusión (apartado 5).

2. *FOXP2* en Neandertales, ergo lenguaje: una inferencia extendida

Aunque no toda faceta de pensamiento requiere lenguaje (Carruthers, 2002), hay un amplio consenso, del que participa la Paleoantropología, sobre la imposibilidad de desarrollar prácticas simbólicas complejas en ausencia de lenguaje complejo. McBrearty y Brooks (2000: 486) representan tal consenso cuando señalan que "Abstract and symbolic behaviors imply language"³ (pero *cf.* nota 14). La razón de tal creencia es que las prácticas simbólicas deben ser soportadas por un sistema representacional (y comunicativo) como el lenguaje, que permite sobrepasar el 'aquí y ahora' (Bickerton, 1990; Dennett, 1996; Jerison, 1985). El lenguaje posibilita no sólo representaciones desplazadas en tiempo y espacio sino también otras que carecen de correlato real, como el más allá, las figuras teriántropas, etc. Como escribía Jerison (1985: 31), "We create worlds with language".

Dado el amplio y variado conjunto de objetos simbólicos asociados a los Humanos Anatómicamente Modernos (en adelante, HAM) en Europa, y bastante antes ya en África, y dados además los múltiples indicadores de modernidad conductual (*cf.* Henshilwood y Marean, 2003: 628; Klein, 2009: 742; McBrearty y Brooks, 2000: 492; Tattersall, 1998: cap. 1) también asociados a los HAM, todos

³ Otros ejemplos son D'Errico *et al.* (2005: 19-20), que sobre los ornamentos personales escriben que "Since syntactical language is the only means of communication bearing a built-in meta-language that permits creation and transmission of other symbolic codes [...], beadwork represents and reliably proxy for the acquisition of language and fully modern cognitive abilities by southern African populations 75,000 years ago" (Henshilwood *et al.*, 2002: 1279 señalan lo mismo sobre el uso del ocre en Blombos). También Henshilwood y Dubreuil (2009: 46) sostienen que "syntactic language is essential to convey symbolic meaning". Como último ejemplo de ese amplio consenso, Mellars (2005: 12) escribe, sobre el Paleolítico Superior, que "We are probably on safe ground in assuming that symbolic behavior and expression of this level of complexity would be inconceivable in the absence of highly structured language systems [...]".

los paleoantropólogos concuerdan en que los HAM poseían ya un lenguaje complejo, similar al actual, desde etapas muy tempranas (*cf.* Botha y Knight [eds.], 2009).

Donde no existe acuerdo es en el grado en que otras especies, y especialmente los Neandertales, participaron de esa modernidad conductual en general, y de lenguaje complejo en particular. Según bastantes autores, los restos arqueológicos asociados a esa especie no permiten atribuirles un lenguaje complejo, sino un protolenguaje asintáctico, carente de propiedades formales centrales del lenguaje, como jerarquía o recursividad (*cf.* Mellars, 1996, 1998; Mithen, 1996, 2006, 2007b). Mithen (2006: 336) ilustra tal postura:

Hay unos pocos objetos creados por los neandertales y sus ancestros inmediatos para los que se ha propuesto un significado simbólico. Sin embargo, son tan raros, tan variados en su carácter, y tan poco convincentes, que basar en ellos una defensa del pensamiento y el lenguaje simbólico de los neandertales —como se ha hecho en ocasiones— es francamente insostenible.

Por el contrario, según D'Errico (2003, 2008, 2009), D'Errico y Vanhaeren (2009), Roebroeks y Verpoorte (2009) o Trinkaus (2007), los Neandertales tenían un lenguaje no menos complejo que los HAM.

En esta situación, el descubrimiento de Krause *et al.* (2007) de que las dos mutaciones que separan la versión humana de *FOXP2* de su homólogo en chimpancés eran también poseídas por los Neandertales ha sido tomado por numerosos autores como la prueba definitiva de que esa especie tuvo el mismo tipo de lenguaje que los HAM⁴. Los propios Krause *et al.* (2007: 1911) escriben que "Whatever function the two aminoacid substitutions might have for human language ability, it was present not only in modern humans but also in late Neandertals".

⁴ Análisis previos (Enard *et al.*, 2002a) postulaban para la versión humana de *FOXP2* una antigüedad de 120-200 ka, coincidente con o posterior al proceso de especiación que originó los HAM. Por tanto, los resultados de Krause *et al.* (2007) sugieren que el origen de ambas mutaciones, y la forma moderna del gen, deberían retrotraerse mucho: "The genetic changes and the selective sweep predate the common ancestor (which existed about 300,000-400,000 years ago) of modern human and Neandertal populations" (Krause *et al.*, 2007: 1911).

Otros autores, a partir del hallazgo, han dado por sentada tajantemente la correlación entre *FOXP2* moderno en Neandertales y posesión de lenguaje complejo. Tal es el caso de Trinkaus (2007) en su comentario a Krause *et al.* (2007), quien sostiene además que ese resultado era esperable, pues casa con otros datos que indican que la conducta neandertal era tan moderna como la de los HAM. También D'Errico y Vanhaeren (2009: 38) establecen la misma correlación; tras discutir los ornamentos personales neandertales tardíos, afirman que “The inescapable corollary is that Neanderthals must have had a communication system at least equivalent to the one we can infer for Aurignician moderns”. Y, siguen señalando, “This is consistent with recent genetic evidence (Krause *et al.*, 2007) indicating that a critical gene known to underlie speech –namely FOXP2– was present in the Neanderthal genome”⁵. Por su parte, según Frayer *et al.* (2010: 113), “Up to date behavioural and anatomical studies of Neanderthal fossils and the recent discovery of their possession of the *FOXP2* gene indicate Neanderthals (and, very likely, their European ancestors) had linguistic capacities similar to living humans” (una posición muy similar es expresada también en Frayer *et al.*, 2011).

Por otro lado, para Martínez Mendizábal y Arsuaga (2009: 13), en los Neandertales existen “características relacionadas con una alta eficiencia en la comunicación oral”, siendo precisamente una de ellas la “Presencia de la variante humana del gen *FOXP2*”. Por su parte, Rosas (2010: 85) señala sobre el hallazgo de Krause *et al.* (2007) que “La inferencia más plausible es que los neandertales, como los humanos modernos, también poseyeran habilidades para el habla”. La última opinión seleccionada, y una de las más rotundas, es la de Bermúdez de Castro (2010: 110): “En 2007, el hallazgo del gen *FOXP2* en el genoma del neandertal por el equipo de Svante Pääbo [...] fue la gota que faltaba para que todos admitiéramos por fin que no somos la única especie que ha sido capaz de hablar”.

Como este breve florilegio muestra, muchos paleoantropólogos han asumido que dado que los Neandertales tenían un *FOXP2* moderno, tenían lenguaje complejo. Pero, como anticipamos en la

⁵ D'Errico (2008) se expresa en términos casi idénticos.

introducción, esa inferencia es problemática por simplista; entre otras razones discutidas en el apartado 4, adopta la ecuación ‘un gen, un carácter’⁶, que otorga a *FOXP2* el estatus de ‘gen del lenguaje’, entendido como condición no sólo necesaria sino también suficiente para el lenguaje. Sin embargo, esto es insostenible desde premisas genéticas y moleculares. Como escriben Fisher y Scharff (2009: 173), y queremos notar que Fisher fue uno de los descubridores de *FOXP2*, “It is worth emphasizing that because language is clearly underpinned by multifactorial influences, the status of a single gene in ancient DNA is insufficient to resolve long-standing debates over linguistic capacities of our extinct ancestors” (*cf.* también Fisher, 2006).

El resto del artículo mostrará por qué la correlación mencionada no se debe asumir automáticamente. Los Neandertales pudieron haber tenido o no un lenguaje semejante al de los HAM, pero si lo tuvieron, la razón iría mucho más allá de compartir la versión moderna de *FOXP2*. Por ello, reiteramos que nuestra discusión pretende llamar a la cautela, usando un caso de gran actualidad en Paleantropología, sobre la generación de inferencias a partir de hallazgos en el ADN fósil de especies extintas.

3. El problema ‘forma-función’ y la evidencia paleogenética

Como hemos señalado, la evidencia basada en el ADN fósil puede ser una fuente importante de datos, pero estos, en sí mismos, no pueden erigirse en definitivos. El hallazgo de *FOXP2* en los Neandertales es muy ilustrativo al respecto. La razón de la necesidad de precaución alude al problema ‘forma-función’ (Balari *et al.*, en prensa), del que el caso discutido en este artículo es un ejemplo muy pertinente. Este apartado caracteriza tal problema en general, para aplicarlo luego al ámbito paleogenético.

⁶ Que por otro lado está muy extendida. Por ejemplo, según Henshilwood y Dubreuil (2009: 46), durante la evolución humana “Genes that promoted a capacity for symbolism may have been selected”. Aunque es razonable que los fundamentos de la cultura simbólica se enraícen en la biología, es mucho más dudoso que existan ‘genes para el simbolismo’. Tal afirmación asume, de nuevo, un trazado directo entre gen y carácter.

3.1. El problema 'forma-función'

Sin duda, algunas conclusiones extraídas del análisis formal del diseño de un organismo pueden considerarse fiables. Éste es, por ejemplo, el caso del análisis de Weaver y Hublin (2009) sobre el parto en los Neandertales a partir de la reconstrucción de una pelvis femenina neandertal de Tabun. En este caso, las inferencias sobre el parto derivan de consideraciones de índole mecánica que, por ello, tienen validez universal. Pero la fiabilidad de las inferencias se reduce sustancialmente al intentar atribuir capacidades cognitivas o conductuales a una especie extinta a partir de su anatomía o morfología. La razón es lo que Balari *et al.* (en prensa) denominan el problema 'forma-función', que implica que las consideraciones anatómicas o morfológicas son opacas con respecto a la funcionalidad de las estructuras implicadas. Se puede formular así:

PROBLEMA 'FORMA-FUNCIÓN': Una especie E podría tener una estructura morfológica que se relaciona con una función F en otra especie, pero esto no significa necesariamente que tal estructura se relacione con la misma función en la especie E.

Desarrollando el argumento, la ausencia de un rasgo anatómico se podría usar como prueba de la ausencia de una función biológica concreta, como se formaliza en A⁷:

⁷ Pero incluso A debe tomarse con cautela. Ofrecemos un ejemplo: las reconstrucciones del tracto vocal neandertal han sido contradictorias (*cf.* Balari *et al.*, en prensa; Fitch, 2009): según algunas, la laringe neandertal estaba posicionada alta, lo que vetaría un habla moderna (*cf.* Lieberman y Crelin, 1971, y desde una óptica actual, Lieberman, 2006, 2007a, 2007b), pero otros estudios sugieren lo contrario (Boë *et al.*, 1999, 2002, 2007). Pero si las reconstrucciones han sido controvertidas, la aplicación del método comparativo las ha debilitado aún más (*cf.* Fitch, 2002, 2005, 2009). El modelo tradicional sobre la posición de la laringe mamífera (Negus, 1949; Lieberman *et al.*, 1969) sostuvo que todos los mamíferos, bebés humanos incluidos, tenían la laringe alta, mientras que sólo los adultos humanos presentaban una laringe descendida. Así, "The beliefs that a descended larynx is uniquely human and that it is diagnostic of speech have played a central role in modern theorizing about the evolution of speech and language" (Fitch y Reby, 2001: 1669). Pero la idea de que "The non-human larynx is positioned high" (Lieberman, 2003: 261) es incorrecta: Fitch (2000) y Fitch y Reby (2001) muestran que el tracto

A. Si una especie existente E tiene una estructura anatómica EA relacionada con una función F, y encontramos una especie fósil que carece de EA, podemos inferir que la especie fósil careció de la función F.

Pero lo que no se puede mantener es la afirmación contraria, reflejada en B:

B. Si encontramos una especie fósil con una estructura anatómica EA similar o igual a EA en una especie existente, y EA se relaciona con una función F en la especie existente, podemos inferir que la especie fósil tuvo F.

Ofrecemos dos ejemplos (tomados de Balari *et al.*, en prensa) sobre la inviabilidad de asumir B automáticamente. La evidencia anatómica sugiere que los pterosaurios tenían alas. Ya que la mayor parte de vertebrados con alas vuelan, podríamos pensar que esos animales también volaban. Pero las alas son condición necesaria, no suficiente, para que un animal vuele: deben satisfacerse otros muchos requisitos también (físicos, mecánicos, etc.). Por tanto, los pterosaurios podrían haber tenido la estructura anatómica relevante para volar (alas) y aun así no haber volado. De hecho, esto es lo que sugieren

vocal mamífero es muy flexible y móvil, por lo que la laringe descendiende en las vocalizaciones de animales como monos, cerdos, perros o cabras. Ni siquiera una laringe permanentemente descendida es atributo únicamente humano: ciervos o gamos (Fitch y Reby, 2001), gacelas de Mongolia (Frey y Riede, 2003) o varias especies del género *Panthera* (Weissengruber *et al.*, 2002) también la poseen. Ya que esos animales no hablan, "a descended larynx is not indicative of speech" (Hauser y Fitch, 2003: 165). ¿Qué significa esto con respecto a A? Dada la indefinición de la posición de la laringe neandertal, Lieberman (2006: 292) escribía que "Barring the discovery of a frozen Neanderthal preserved in a glacier, this issue may never be fully resolved". Pero, como señala Fitch (2009), ni siquiera eso zanjaría la cuestión. Por un lado, ya que muchos mamíferos tienen una laringe baja pero no hablan, "even if we discovered (say) a frozen Neanderthal specimen with a descended larynx, we could not necessarily conclude its species possessed spoken language" (Fitch, 2009: 119). Por otro, "Nor, given the flexibility of the mammalian vocal tract, would a high laryngeal position demonstrate that the Neanderthal didn't speak: He or she might have lowered the larynx and tongue root dynamically during vocalization" (Fitch, 2009: 133). De ahí la cautela ante algo que parece tan inequívoco como A.

Sato *et al.* (2009) (Claessens *et al.*, 2009, sostienen lo contrario, aunque se basan en una evidencia insospechada, el sistema respiratorio del pterosaurio).

Sea como sea en este caso concreto, lo que es claro es que un rasgo morfológico difícilmente puede aducirse como prueba inequívoca de una capacidad. Por ello, las inferencias basadas en argumentos como B carecen de validez general, incluso en instancias aparentemente claras.

El segundo ejemplo, referido al ámbito homínido, refuerza esa conclusión. Ese ejemplo alude al significado lingüístico de las capacidades auditivas. Martínez *et al.* (2004, 2008) (*cf.* también Martínez Mendizábal y Arsuaga, 2009) reconocen que las reconstrucciones del tracto vocal de fósiles homínidos no han ofrecido resultados claros sobre capacidades lingüísticas. Por ello, sugieren otra vía para indagar sobre ellas: analizar la capacidad auditiva a partir de una reconstrucción en 3D del oído externo y medio de fósiles de *Homo heidelbergensis* de más de 500 ka, encontrados en la Sima de los Huesos, Atapuerca.

Los resultados de la reconstrucción del audiograma sugieren que esos individuos compartían la curva en forma de U propia de los humanos modernos, muy diferenciada de la curva primate en forma de W. Eso quiere decir que humanos modernos y Heidelbergensis muestran una alta sensibilidad en el rango de frecuencias entre 1 kHz y 5 kHz (por el contrario, los chimpancés tienen dos picos de alta sensibilidad, situados en 1 kHz y 8 kHz, y una pérdida de sensibilidad entre 2 kHz y 4 kHz). De esos resultados, Martínez *et al.* (2004: 9980) deducen que “the skeletal anatomy of the outer and middle ear that support the perception of human spoken language were already present in the SH [Sima de los Huesos] hominids”. Y eso sugiere “an ancient origin for human spoken language” (Martínez *et al.*, 2008: 4178).

Los resultados de Martínez *et al.* (2004, 2008) son muy destacables, pues es la primera vez que se ha medido un aspecto vinculado a la percepción sensorial de nuestros ancestros. Pero es necesario tener, de nuevo, precaución ante ellos, pues poseer las mismas capacidades auditivas que las de un humano moderno no se puede igualar de manera ciega con poseer el lenguaje humano.

Aunque no podemos saber qué tipos de sonidos producían los Heidelbergensis (o, extendiendo esto, los Neandertales), según el audiograma podemos

suponer que podían discriminar con facilidad entre [i] y [u], o distinguir propiedades acústicas de sonidos sibilantes como [s] (*cf.* Balari *et al.*, en prensa). Pero, aun aceptando esto, esa reconstrucción de las capacidades de habla eleva más preguntas que respuestas ofrece.

La clave es si las capacidades auditivas nos dicen algo sobre el lenguaje de esa especie⁸. Creemos que no dicen demasiado. De hecho, la anatomía del oído medio es difícilmente informativa sobre la percepción de sonidos, y menos aún sobre la percepción temporal de los sonidos mientras se procesan. Ese aspecto era claro ya para los teóricos de la música del XVIII, que sabían que tal capacidad reside en el oído interno y el nervio auditivo (Rameau, 1737). La cóclea y el nervio auditivo son decisivos para percibir sonidos musicales o de habla (Moore, 1989; Pickles, 1988), o cualquier sonido complejo. Todos los primates exhiben capacidades muy similares al respecto; por ello, a pesar de las diferencias en sensibilidad entre humanos y primates, ambos muestran una conducta muy similar en experimentos de percepción categorial (Hauser, 1996; Kojima y Kiritani, 1989; Kojima *et al.*, 1989; Kuhl, 1989; Kuhl y Padden, 1983; para una revisión, *cf.* Hauser y Fitch, 2003). Así, las diferencias entre humanos y primates se deben a diferencias en sensibilidad, no a cómo se procesan los sonidos.

Por ello, la pregunta más relevante es si, por ejemplo, las sílabas [ba], [pa] son de hecho dos sílabas para un chimpancé. La respuesta es claramente que no: las sílabas, igual que vocales y consonantes, son unidades lingüísticas (aunque las sílabas deriven de capacidades mamíferas ancestrales, como la masticación; *cf.* MacNeilage, 1998, 2008). Humanos y chimpancés perciben sílabas, vocales y consonantes (pues las reconocen como diferentes categorías), pero no hay base alguna para considerar que esas diferentes categorías sean verdaderas sílabas, vocales o consonantes para un chimpancé (con todo lo que ello implica lingüísticamente).

Esto mismo se aplica a los homínidos: ¿implican los análisis acústicos que [ba], [pa] eran de hecho

⁸ De modo equivalente, desde la perspectiva de la producción, e incluso asumiendo la igualdad morfológica entre un tracto vocal heidelbergensis o neandertal y uno moderno, esa igualdad no permite saber si los trectos de esos homínidos producían enunciados con los rasgos de las secuencias lingüísticas.

verdaderas sílabas para un oído heidelbergensis o neandertal? Sin duda alguna, eran diferentes sonidos para ellos, pues la similitud en percepción categorial abarca a los primates (e incluso a las aves). Pero esa evidencia no llega para concluir si esos dos elementos, verdaderas sílabas para nosotros, lo eran también para ellos. Sobre esa base perceptiva no es posible conocer la respuesta. Por ello, la reconstrucción de capacidades auditivas en fósiles no es evidencia suficiente para concluir verdaderas capacidades lingüísticas en ellos. En resumen, no es posible atribuir funciones a estructuras sobre la única base de que esas estructuras sean compartidas.

El siguiente subapartado sostiene que el problema 'forma-función' también se aplica a la evidencia paleogenética.

3.2. El problema 'forma-función' y el ADN fósil

Como adelantamos en la introducción, autores como Fitch (2009: 133) sugieren, teniendo en cuenta la indefinición inherente a la reconstrucción de restos fósiles, que "approaches based on DNA analysis offer far more promise for dating key events in the evolution of speech and language". Y Fitch cita precisamente a Krause *et al.* (2007) como refrendo de su afirmación, con lo que parece asumir que el hallazgo de esos autores podría resolver la cuestión sobre las capacidades de habla neandertales, algo que las evidencias fósiles no pudieron hacer. Sin embargo, las inferencias derivadas del análisis de ADN fósil tampoco están libres del problema 'forma-función'. Tal problema se puede aplicar a ese tipo de evidencia del siguiente modo:

Dada una especie extinta EE que presenta una secuencia génica G idéntica a la secuencia G presente en una especie viviente EV, y dada la relación de G con la función F en EV, no cabe inferir sin más que EE contaba con F.

La inferencia sería problemática: una especie extinta podría tener un gen relacionado con una función dada en una especie viviente, pero esto no significa a la fuerza que G se relacionara con la misma función en la especie extinta. La justificación para ello se encuentra, como discutiremos detalladamente en el apartado 4, en dos conjuntos básicos

de evidencias. Por un lado, en el de las que cuestionan la existencia de una relación directa entre genes y rasgos, que es en realidad una de las asunciones que están detrás de la atribución de lenguaje complejo a los Neandertales a partir de su posesión de la versión moderna de *FOXP2* (sirvan las citas aducidas en el apartado 2 como demostración de que es una idea muy extendida). Por otro lado, en el de aquellas otras que indican que los genes no hacen nada por sí mismos⁹, sino que dependen decisivamente del contexto en que se encuentran; así, un gen en un contexto dado puede hacer una función determinada mientras que en otro contexto ese mismo gen satisfará otra función diferente¹⁰. En esencia, nuestra argumentación mostrará que la ecuación *FOXP2* \Rightarrow lenguaje es cuestionable incluso en nuestra especie, por lo que debería serlo aún más en otras especies diferentes.

4. Aspectos moleculares

Como hemos apuntado, la inferencia de muchos autores según la que la mera presencia de la versión moderna de *FOXP2* implica que los Neandertales tenían un lenguaje moderno es demasiado arriesgada, incluso si asumimos, como sugieren Krause *et al.* (2007), que las dos mutaciones de la versión moderna de tal gen se habrían fijado en el antepasado común de ambas especies, dejando así de lado otros escenarios alternativos pero plausibles (*cf.* Benítez Burraco *et al.*, 2008); por ejemplo, la eventualidad de una introgresión de la variante humana del gen en los Neandertales, o la posibilidad de que las mutaciones se hubiesen fijado paralelamente en esta

⁹ En palabras de West-Eberhard (2003: 93), "the bare genes in isolation are among the most impotent and useless materials imaginable".

¹⁰ De hecho, *FOXP2* muestra un altísimo grado de conservación filogenética, habiendo sufrido muy pocos cambios evolutivos en los vertebrados (Enard *et al.*, 2002a). A pesar de ello, en los pájaros se vincula con el canto (Haesler *et al.*, 2004, 2007), en los ratones con la vocalización ultrasónica (Shu *et al.*, 2005; Fujita *et al.*, 2008) o con la ecolocación en los murciélagos (Li *et al.*, 2007), conducta que ni siquiera es comunicativa, y en todas las especies, incluida la humana, con el procesamiento de tareas motoras (*cf.* subapartado 4.1). Por ello, la habilidad con que se vincula cada *FOXP2* ortólogo en cada especie es una función del contexto molecular en que se integra la proteína codificada por el gen.

última especie y merced a presiones selectivas diferentes, no relacionadas con un lenguaje complejo, opción también señalada por Ptak *et al.* (2009) (trabajo del que el propio Krause es coautor).

La clave para asesorar la función de *FOXP2* en los Neandertales no es, como señalan Krause *et al.* (2007: 1911), simplemente obtener la secuenciación completa del gen en esa especie, sino conseguir toda la información posible sobre el contexto genético en que *FOXP2* desarrollaba su función regulatoria en tal especie (y en general, acerca de todos los factores ambientales que hubieran podido afectar a su expresión). Si nuestra argumentación es correcta, sería entonces igualmente lícito afirmar que, siendo otro el contexto genético (y el ambiente en general), *FOXP2* en su versión moderna podría haber ayudado en los Neandertales a regular el desarrollo y/o ejecución de un protolenguaje no sintáctico (Mellars, 1996, 1998) o de alguna forma de vocalización cuasimusal (Mithen, 2006), entre otras opciones. Por ello, el hallazgo de Krause *et al.* (2007) es compatible con interpretaciones diferentes a la de existencia de lenguaje complejo en los Neandertales.

4.1. Aspectos problemáticos del fenotipo: ¿Es realmente *FOXP2* un 'gen del lenguaje'?

Para empezar, la inferencia que cuestionamos en este trabajo obvia la escasa, y controvertida, información existente por el momento sobre la función del gen en el desarrollo y actividad de los circuitos neuronales implicados en el lenguaje. El considerado como 'gen del lenguaje' por antonomasia se aisló a partir de una familia en la que su mutación provoca trastornos del habla de diferente naturaleza, que se transmiten de forma mendeliana como un carácter simple (Lai *et al.*, 2001). Pero, aunque el debate se viene prolongando desde hace ya 20 años, no existe aún un consenso claro sobre si los déficits que presentan los miembros afectados de la familia son exclusivamente lingüísticos o se encuentran asimismo perturbados los procesos de programación necesarios para el control motor del habla (Gopnik, 1990; Vargha-Khadem *et al.*, 1995; Watkins *et al.*, 2002; Vargha-Khadem *et al.*, 2005; Shriberg *et al.*, 2006).

Una consideración fundamental a este respecto es que lenguaje y habla no son entidades ni capacidades equivalentes. Expresado de manera sencilla,

cabe caracterizar la facultad del lenguaje como un sistema computacional que, partiendo de un número finito de elementos simbólicos, puede generar un conjunto infinito de oraciones estructuradas jerárquicamente, que poseen significado composicional, diferente al de cada uno de los elementos que componen cada oración. Por el contrario, el habla es simplemente el mecanismo habitualmente usado para exteriorizar los mensajes generados por tal sistema computacional. Pero no tiene que serlo necesariamente, como lo atestiguan las lenguas de signos, que, poseyendo la misma complejidad, emplean otra modalidad (la gestual) para exteriorizar los mensajes lingüísticos¹¹.

Por otro lado, tampoco el análisis estructural, funcional y fisiológico de *FOXP2* y de las consecuencias de su mutación ha podido aclarar por completo la naturaleza de los trastornos ni, en general, el papel del gen en el desarrollo ontogenético y filogenético de la facultad del lenguaje. Ciertamente, la inactivación del gen en otros organismos, que tienen versiones muy parecidas de la proteína FOXP2 (*cf.* nota 10), da lugar a anomalías estructurales en áreas cerebrales que en nuestra especie intervienen en el procesamiento del lenguaje, como los ganglios basales o el cerebelo (Shu *et al.*, 2005; Haesler *et al.*, 2007); afecta a procesos fisiológicos relevantes para su adquisición, como la plasticidad neuronal o la integración de aferencias neuronales implicadas en las tareas de memoria y aprendizaje (Haesler *et al.*, 2007; Groszer *et al.*, 2008), y se traduce en una alteración de los patrones de ejecución y aprendizaje de las vocalizaciones (Shu *et al.*, 2005; Haesler *et al.*, 2007). Asimismo, los efectos de introducir la variante humana normal en tales organismos son sustancialmente opuestos a los anteriores (Enard *et al.*, 2009).

Si finalmente la función del gen se restringiera a la regulación del aprendizaje y la ejecución de tareas

¹¹ Tal distinción es tan fundamental que uno de los trabajos clave de los últimos años en Lingüística sobre la naturaleza y el origen evolutivo del lenguaje (Hauser *et al.*, 2002) distingue entre una facultad del lenguaje en sentido estricto, reducida a un sistema computacional recursivo, y una facultad del lenguaje en sentido amplio, que incluye los dispositivos responsables de la formulación de pensamientos (sistema conceptual-intencional), y los mecanismos en que se basan las señales (orales o gestuales) empleadas en su transmisión (sistemas sensorimotrices).

motoras implicadas en la vocalización, su interés para la evolución del lenguaje quedaría reducido. Pero algunos modelos de procesamiento lingüístico sitúan el sustrato neuronal del sistema computacional del lenguaje en la interacción entre una estructura subcortical filogenéticamente muy antigua y conservada (ganglios basales), que actuaría como dispositivo secuenciador o generador de patrones (motores y cognitivos), y determinadas áreas corticales que funcionarían a modo de memoria de trabajo (Lieberman, 2000, 2002; Balari y Lorenzo, 2009; Balari *et al.*, en prensa). Si *FOXP2* interviene, como parece, en la regulación de la organización y/o el funcionamiento de circuitos córtico-talamo-estriatales asociados a la planificación motora, el comportamiento secuencial y el aprendizaje procedimental (para una revisión, *cf.* Marcus y Fisher, 2003; Vargha-Khadem *et al.*, 2005; Fisher y Scharff, 2009), es plausible que circuitos centrales del dispositivo de procesamiento lingüístico hayan surgido, efectivamente, como consecuencia de la reutilización (y la modificación parcial) de las cascadas reguladoras responsables del desarrollo y el funcionamiento de estructuras cerebrales implicadas inicialmente en la cognición social, la representación espaciotemporal y especialmente el (aprendizaje del) control motor (Marcus y Fisher, 2003; Fisher y Scharff, 2009; White, 2011). Y uno de esos elementos podría ser *FOXP2*. En todo caso, como afirma White (2011: 26), *FOXP2* “is not the gene for language or even grammar”, sino que representa, en el mejor escenario posible, “a fortuitous entry point of discovery into molecular networks that, in the human brain, contribute to the language phenotype and, in other brains, may contribute to language subsystems”.

4.2. Aspectos problemáticos del genotipo

4.2.1. ¿Basta realmente con un solo gen para el lenguaje?

Aún más importante es que *FOXP2* no es el único gen relacionado hasta ahora con el lenguaje. Se han descrito decenas de síndromes, trastornos y patologías de carácter hereditario donde un déficit en el procesamiento del lenguaje y/o un itinerario anómalo de adquisición del mismo son síntomas distintivos, sea o no de forma exclusiva (*cf.* la revisión

de Benítez Burraco, 2009); en muchos casos ha sido posible identificar y clonar genes que cabe considerar factores causales o de riesgo en su aparición, los cuales cabe considerar lícitamente como entradas alternativas a *FOXP2* a las redes moleculares que intervienen en la regulación del desarrollo y la actividad de los circuitos neuronales implicados en el procesamiento del lenguaje. Son en general genes que, como *FOXP2* (*cf.* Shu *et al.*, 2001; Vargha-Khadem *et al.*, 2005; Vernes *et al.*, 2006; Fisher y Scharff, 2009), poseen un papel eminentemente modulador, regulando también procesos varios.

De todos modos, el caso de *FOXP2* puede resultar engañoso en lo que atañe a la implicación de los genes en la aparición de caracteres complejos y a los efectos de su mutación en la aparición de fenotipos disfuncionales, pues parece sugerir que existen unos pocos genes principales cuya mutación da lugar, en todo individuo y circunstancia, a la disfunción de la facultad del lenguaje; y lo que es más importante en el contexto que nos ocupa, cuya modificación en términos evolutivos sea un factor causal en la aparición de dicha facultad. Antes bien, lo habitual es que existan múltiples genes implicados, y que ejerzan un efecto probabilístico pequeño sobre lo que es realmente un carácter cuantitativo (Fisher, 2006). De ahí los resultados habituales del análisis genético del lenguaje, que pueden resultar paradójicos, como que en una parte de los individuos afectados por un determinado trastorno la secuencia de los genes candidato para el mismo (o que constituyen factores de riesgo para su aparición) es normal (fenocopia); o, por el contrario, la circunstancia de que determinados individuos que presentan una variante anómala de uno de estos genes candidato (o de riesgo) pueden no manifestar el trastorno (penetrancia nula) o hacerlo en un grado variable de afectación (penetrancia reducida); o incluso, que muchas veces un mismo gen pueda asociarse con diferentes trastornos del lenguaje (y de la cognición) (pleiotropismo).

4.2.2. ¿La ausencia de algo equivale realmente a lo contrario de su presencia?

Finalmente, debe señalarse que determinar cómo una mutación genética (una de las cuales afecta a *FOXP2*) contribuye a la aparición de un fenotipo disfuncional (trastorno del lenguaje) no equivale

necesariamente a conocer cómo el gen identificado (*FOXP2* en su versión funcional) contribuye al desarrollo y el funcionamiento del fenotipo normal (la facultad del lenguaje) (Balaban, 2000). Eso sólo es posible si además conseguimos establecer que (i) la relación entre dicha mutación y la disfunción del proceso cognitivo en cuestión es obligada (lo que no parece suceder en el caso de *FOXP2*); (ii) que el fenotipo anómalo surge como consecuencia de la pérdida de función del gen y no por la aparición de un elemento perturbador anómalo (el producto disfuncional) (algo que no está claro en *FOXP2*); (iii) que ciertos aspectos del fenotipo anómalo no son consecuencia indirecta de la mutación del gen; y (iv) que la plasticidad cerebral no puede revertir el fenotipo anómalo (Balaban, 2006: 302-303). No siendo así, en general (o no habiendo podido demostrar hasta la fecha esos cuatro requisitos), estas palabras de Bateson (2001: 157) se podrían aplicar perfectamente al caso de *FOXP2*: “A disconnected wire can cause a car to break down, but this does not mean that the wire by itself is responsible for making the car move”. Lo contrario implica asumir que la versión no mutada del gen es suficiente para el lenguaje, lo que supondría considerar que *FOXP2* es el responsable único del lenguaje.

En último término, y en lo que concierne a las relaciones entre *FOXP2* y lenguaje, cabría afirmar que lo especialmente relevante es evitar que, como sugiere Balaban (2006: 299) en un contexto más general, “too little information about biological development is getting converted in too much cognitive explanation”.

4.3. Aspectos problemáticos de la relación genotipo-fenotipo

4.3.1. El problema ‘forma-función’ en términos genéticos

Tal como señalábamos en 3.2, el segundo problema fundamental del salto inferencial que cuestionamos en este trabajo, que quiere ver en la existencia de la variante humana de *FOXP2* (y en general, de genes cuya mutación se ha correlacionado en nuestra especie con trastornos lingüísticos) la presencia de una facultad del lenguaje semejante o

idéntica a la nuestra, es que implica asumir que entre el genotipo y el fenotipo, como avanzamos antes, existe una relación causal directa, volviendo transparente lo que en ocasiones se ha denominado “la caja negra” del desarrollo (Walsh, 2007: 184). Filogenéticamente (y esto es lo verdaderamente crucial en el contexto del presente artículo), esta asunción se traduce en considerar el genotipo como el *locus* de la selección natural, cuando dicho *locus* no son los genes, sino el conjunto de fenotipos que constituyen los organismos (Sholtis y Weiss, 2005: 501), o incluso múltiples niveles de organización biológica (*cf.* la discusión de Okasha, 2006). Nuestra opinión es, consecuentemente, que debido a que aquella relación es del todo menos transparente (en su formulación más sencilla, un mismo genotipo puede dar lugar a fenotipos diferentes, y un mismo fenotipo puede ser el resultado de genotipos diversos), nos encontraríamos, una vez más, ante el problema ‘forma-función’.

La plausibilidad del trazado directo entre genes y rasgos deriva de la genética clásica, mendeliana-morganiana, concebida como el análisis de unidades discretas que actúan sobre rasgos fenotípicos concretos, y supone básicamente tomar un gen como un agente causal simple (Jablonka y Lamb, 2005: 6). Goodwin (1994: 33-34) expone la lógica del razonamiento:

Un cambio en un gen puede alterar sobremedida la forma de un organismo, o cualquier otra propiedad heredable. Esta es una observación muy importante que ha dado muchos frutos. Pero a menudo ha llevado a la conclusión de que los genes mismos, a través de sus productos, contienen la clave para comprender con todo detalle cómo se generan todas las propiedades y estructuras orgánicas, de manera que para explicar cómo adquieren su forma los organismos todo lo que necesitamos saber es qué hacen los genes [...]. La lógica que subyace tras esta afirmación tan fuerte se puede resumir como sigue. Puesto que sabemos que un cambio en un único gen basta para provocar una modificación en la estructura de un organismo, los genes deben contener toda la información para crear esa estructura. Si obtenemos dicha información comprenderemos cómo se genera la estructura.

Nótese que es esa concepción del gen como agente causal simple la que lleva a considerar que

un gen X es el responsable directo y único de un fenotipo dado: por ejemplo, un gen para la esquizofrenia, la obesidad, el simbolismo (*cf.* nota 6) o para el lenguaje. Jablonka y Lamb (2005: 6) caracterizan la inviabilidad de esa concepción:

The idea that there is a gene for adventurousness, heart disease, obesity, religiosity, homosexuality, shyness, stupidity, or any other aspect of mind or body has no place on the platform of genetic discourse. Although many psychiatrists, biochemists, and other scientists *who are not geneticists* (yet express themselves with remarkable facility on genetic issues) still use the language of genes as simple causal agents, and promise their audience rapid solutions to all sorts of problems, they are no more than propagandists whose knowledge or motives must be suspect. The geneticists themselves now think and talk (most of the time) in terms of genetic networks composed of tens or hundreds of genes and gene products, which interact with each other and together affect the development of a particular trait¹².

De hecho, el desarrollo de cualquier rasgo “involves interactions among many genes, many proteins and other types of molecule, and the environment in which an individual develops” (Jablonka y Lamb, 2005: 6). En suma, la supuesta relación causal directa no existe en absoluto. A continuación discutimos con mayor detalle las razones últimas para ello.

4.3.2. Del gen al carácter: senderos que se bifurcan

Para empezar, inferir de la presencia de la secuencia moderna de *FOXP2* en los Neandertales la existencia en sus células de una proteína estructural y (sobre todo) funcionalmente equivalente a la existente en nuestra especie, y, en último término, la existencia del fenotipo que en la nuestra cabe asociar a la actividad de dicha proteína, representa una caracterización excesivamente simplista de la naturaleza y la función de los propios genes, que ve en ellos secuencias de ADN que contienen la información necesaria y suficiente para la síntesis de una determinada proteína funcional.

¹² Entre otras muchas referencias, *cf.* también Hall y Olson (2003: xiii), quienes son tajantes al señalar que no existe relación directa, uno a uno, entre genotipo y fenotipo.

Por un lado, esta asunción minusvalora la importancia (y la enorme complejidad) de los diversos mecanismos moleculares implicados en la regulación de la expresión de los genes, que permiten determinar con gran precisión (y flexibilidad) el lugar y el momento en que se expresan durante el desarrollo, o la cantidad de proteína a la que dan lugar, pero también obtener proteínas alternativas (y funcionalmente diferentes) a partir de un mismo gen (*cf.* Sholtis y Weiss, 2005: 505-510), o incluso de diversos genes, cuando se forman transcritos quiméricos (Gingeras, 2009). Como discutimos más abajo, uno de los hallazgos más significativos de la moderna biología del desarrollo de carácter evolutivo (*evodevo*) es que “the same regulatory genes were shared by animals with different body plans (for example, insects and vertebrates)” (Raff, 2000: 75), de modo que pequeños cambios en dichos mecanismos reguladores pueden originar fenotipos muy diferentes (*cf.* Carroll, 2005 para un tratamiento extenso)¹³.

Por otro lado, la reciente constatación de que este tipo de mecanismos reguladores no sólo posee un carácter proteínico (en forma de factores transcripcionales y traduccionales), sino que multitud de ARN añaden un nivel adicional de complejidad a la regulación pre- y (sobre todo) postranscripcional de la expresión génica, actuando *per se* como elementos reguladores o confirmando mayor especificidad a los mecanismos proteínicos implicados (Mattick *et al.*, 2009), no hace sino alejar aún más aquella relación causal. En lo que atañe al problema evolutivo de *FOXP2* y el lenguaje, no podemos descartar que, aunque las secuencias codificadoras del gen sean efectivamente idénticas en nuestra especie y en los Neandertales, en la variante humana se hayan acumulado determinadas mutaciones adicionales en las regiones reguladoras de la expresión del gen ausentes en la secuencia neandertal (de ahí seguramente la sugerencia de Krause *et al.*, 2007: 1911 sobre la conveniencia de obtener la secuenciación completa del gen neandertal), pero también que otros factores transcripcionales importantes para la expresión del gen se hayan visto modificados diferencialmente, y/o que la secuencia y el papel modulador de ciertos ARN reguladores hayan variado igualmente desde la separación entre ambos linajes evolutivos (algo

¹³ Por eso nos advierte Carroll (2005: 208): “Remember, everything about a tool kit proteome’s action depends on context”.

sobre lo que carecemos de información alguna), de modo que en último término el patrón espaciotemporal de expresión del gen y/o las características de las diferentes isoformas proteínicas funcionales a las que pueda dar lugar haya sido diferente en ambas especies; por ejemplo, conviene no obviar a este respecto los indicios de una maduración alternativa del gen en todas las especies examinadas hasta el momento (Bruce y Margolis, 2002; Haesler *et al.*, 2004), así como las evidencias fundadas de que las distintas isoformas de la proteína generadas cuentan con papeles fisiológicos disímiles (Vernes *et al.*, 2006).

En segundo lugar, ni siquiera la presencia de una misma proteína en un mismo lugar y en un mismo momento del desarrollo puede bastar para garantizar que el fenotipo a cuya aparición contribuye en una especie (léase, desarrollo y funcionamiento de la facultad del lenguaje) sea idéntico en otra diferente. Por un lado, para ser funcionales, muchas proteínas deben modificarse postraduccionalmente (una vez sintetizadas) y/o integrarse en complejos multiproteínicos mediante su asociación con otras proteínas diferentes (este parece, de hecho, el caso de FOXP2; *cf.* Li *et al.*, 2004), y actuar en los lugares celulares idóneos, lo que exige su transporte y translocación mediante complejos mecanismos reguladores del tráfico intracelular de productos (en el caso de FOXP2, su destino es el núcleo celular). Tampoco tenemos información alguna al respecto en lo que concierne a los Neandertales.

Por lo demás, no olvidemos que FOXP2 es una proteína reguladora, que actúa *in vivo* reprimiendo la expresión de otros genes (Shu *et al.*, 2001; Vernes *et al.*, 2006), por lo que no actúa de forma individual y directa sobre determinados procesos fisiológicos, ni su papel equivale tampoco al de las proteínas de carácter estructural. Para ser funcional debe integrarse en una compleja red reguladora, de la que apenas conocemos algunos de los miembros que la componen (Spiteri *et al.*, 2007; Vernes *et al.*, 2007; Konopka *et al.*, 2009). Resulta muy significativo sobre esta cuestión que la introducción de la variante humana de FOXP2 en un organismo modelo como el ratón dé lugar *in vitro* e *in vivo* a un patrón de activación transcripcional diferente al que se observa cuando la proteína introducida es la ancestral, esto es, la presente en nuestro pariente vivo más próximo, el chimpancé; de hecho, Konopka *et al.* (2009) han

mostrado que la proteína humana activa hasta 61 genes distintos y reprime un total de 55 diferentes en relación con la del chimpancé. Aunque cabría aducir que este patrón regulador diferencial podría estar igualmente presente en los Neandertales, que cuentan con una versión de la proteína idéntica a la humana, no es menos cierto que desconocemos si, como ocurrió en nuestra especie, también en los Neandertales han sido objeto de selección positiva algunas de las dianas del gen (Spiteri *et al.*, 2007). Esto reviste la mayor importancia, pues la mutación de algunas de dichas dianas parece dar lugar en nuestra especie a trastornos cognitivos, de diferente naturaleza clínica, en los que la competencia lingüística del individuo se ve afectada (de modo exclusivo o no) (Vernes *et al.*, 2008), por lo que las dianas parecen desempeñar, asimismo, un papel relevante en el desarrollo del sustrato neuronal del lenguaje.

En tercer lugar, la célula en que se expresa un gen no es un sistema aislado, sino que está sometida al efecto constante de muchos factores externos que condicionan la expresión de los propios genes. En primera instancia, esos factores conciernen a los restantes niveles de complejidad que cabría distinguir en la facultad del lenguaje desde el punto de vista biológico (tejidos, circuitos, áreas cerebrales, etc.). En último término los factores ambientales desempeñan también un papel central, algo que, en el lenguaje, se traduce en que su adquisición no es posible en ausencia de estímulos lingüísticos (*cf.* Lust, 2006: 93-96). Pero lo que nos interesa por ahora es que dichos factores, endógenos y exógenos, no sólo alteran el patrón de expresión de los genes a través de rutas transductoras de información que activan cascadas reguladoras integradas por factores transcripcionales, sino que pueden originar modificaciones epigenéticas del ADN, esto es, modificaciones en la estructura de los genes (merced a su metilación o a una modificación de las proteínas responsables de su organización) que, aunque no afectan a su secuencia, sí condicionan la accesibilidad de los factores moleculares implicados en su transcripción. A diferencia del mecanismo anterior (y salvo que sean factores reguladores heredados por vía materna), esas modificaciones son heredables, erigiéndose en fuente de información “innata” para el desarrollo, complementaria a la que representan las secuencias génicas. Tales modificaciones epigenéticas se han

relacionado con procesos neuronales básicos centrales para el desarrollo del sustrato neuronal del lenguaje y el propio procesamiento lingüístico, como la proliferación y diferenciación neuronales, y, especialmente, la plasticidad neuronal, que está en la base de procesos complejos como el aprendizaje y la memoria (Levenson y Sweatt, 2006; Gräff y Mansuy, 2008; Mehler, 2008). Como cabría suponer, carecemos por ahora de información alguna sobre el estado epigenético en que se encontraría el gen *FOXP2* en los Neandertales.

En cuarto lugar, debe considerarse que dentro de un organismo pluricelular diferentes poblaciones celulares pueden ser genotípicamente diferentes, si durante el desarrollo se producen mutaciones en células progenitoras de determinados tejidos que son heredadas por sus células hijas. Tales modificaciones no estaban presentes en el cigoto, ni estarán presentes en otros tejidos, ni, desde luego, en la propia línea germinal, pero pueden ser centrales para el correcto funcionamiento de las estructuras a las que dichas células dan lugar. En último extremo, el mecanismo responsable de la ocurrencia de dichas mutaciones somáticas puede verse seleccionado si su presencia comporta algún tipo de ventaja adaptativa. Éste podría ser el caso de ciertos procesos de variación somática (causada por la actividad de ciertos tipos de transposones, esto es, elementos móviles del genoma) relacionados con la neurogénesis y la función neuronal, y en último término con fenómenos como la plasticidad neuronal, cuya importancia cognitiva se apuntó antes (Singer *et al.*, 2010). Desconocemos realmente si este tipo de mecanismos desempeña algún papel relevante en el desarrollo del sustrato neuronal del lenguaje (aunque cabe suponer que sí), pero lo cierto es que lo desconocemos todo sobre su existencia y de su posible papel con respecto a la cognición neandertal.

En conjunto, incluso desde la perspectiva mecanicista, los genes quedan relegados a un segundo plano en lo concerniente al desarrollo y aparición de cualquier rasgo fenotípico, porque lo realmente relevante es el estado transcripcional de la célula (esto es, qué ARN y en qué cantidades se hallan presentes, y qué funciones desempeñan) (Mattick *et al.*, 2009); por lo demás, el estado transcripcional de la célula es el principal determinante de la memoria epigenética (Mehler, 2008), que, como sugerimos antes, puede transmitirse tanto mitótica (a

otras células durante la proliferación inherente al desarrollo de los tejidos del organismo durante el crecimiento) como meióticamente (a través de la línea germinal), y cuya importancia también se discutió.

Significativamente, este tipo de observaciones casa bien con un *corpus* creciente de evidencias que sugieren que existen importantes diferencias entre los seres humanos y los primates superiores en lo concerniente al estado epigenético de sus células (Mochizuki *et al.*, 1996), pero especialmente con las que indican que la mayor parte de cambios moleculares acaecidos durante la especiación humana han afectado al transcriptoma (conjunto del ARN en términos cuantitativos y cualitativos) y no al genoma (por consiguiente, a las secuencias proteínicas) (Enard *et al.*, 2002b; Khaitovich *et al.*, 2006; Sikela, 2006; Vallender *et al.*, 2008; Varki *et al.*, 2008), traduciéndose en último término en una modificación de los niveles de los transcritos de los genes (y de los correspondientes acervos proteínicos) y en una alteración de su patrón de expresión espacio-temporal. Se ha sugerido que la creación de patrones de expresión diferentes podría contribuir a la aparición de nuevas compartimentalizaciones estructurales y funcionales a nivel cerebral y, eventualmente, a nuevas capacidades cognitivas (Johnson *et al.*, 2009). Como es evidente, el estado transcripcional del gen *FOXP2* en los Neandertales es completamente desconocido, de ahí la cautela que, una vez más, es preciso mostrar a la hora de hacer la inferencia tratada en este trabajo.

4.3.3. Los genes no son ninguna causa primera: cómo acontecen realmente los procesos de desarrollo

Para terminar, existen razones aún más fundamentales que llevan a cuestionar la validez de la inferencia que estamos discutiendo y que apuntan directamente a la crítica de la concepción de los genes como agentes causales esbozada en 4.3.1. Dichas razones derivan de lo argüido hasta ahora. En particular, de constatar, por un lado, que lo realmente relevante es el momento y el lugar en que se expresan los genes y de que pequeñas modificaciones en dichos parámetros pueden tener repercusiones muy marcadas sobre el fenotipo, mayores incluso que las

causadas por su mutación; por otro, de la importancia que reviste el ambiente (interno y externo) como modulador de los procesos de desarrollo. Tales intuiciones han sido desarrolladas por los modelos evolutivos que ven en la modificación de dichos procesos el motor del cambio evolutivo (*evo-devo*), una hipótesis que sugiere que “evolution is biased by development” (Raff, 2000: 78).

Si queremos aprehender las implicaciones de dicha hipótesis para la cuestión que nos ocupa, debemos comenzar abandonando precisamente la propia idea de los genes como causa primera de tales procesos de desarrollo, determinismo genético que se materializa habitualmente en los engañosos símiles que ven en ellos un plano, libro o conjunto de instrucciones (Kay, 2000), y que, filogenéticamente, presta soporte a una concepción de la evolución (del desarrollo) gencéntrica, pues la evolución de los organismos no sería sino una consecuencia de la modificación de los componentes de los denominados *genetic toolkits* (conjuntos de genes reguladores del desarrollo sustancialmente comunes a todos los organismos) y, sobre todo, del momento y el lugar en que se emplean durante el desarrollo (Goodman y Coughlin, 2000; True y Carroll, 2002; Baguñá y García-Fernández, 2003; Carroll, 2005).

Lo cierto es que más allá del efecto debido a tales dispositivos reguladores de carácter genético y a las redes reguladoras que conforman los productos que codifican, el desarrollo depende también, y de modo central, de factores ambientales, intrínsecos y extrínsecos, que no sólo están en la base de la regulación epigenética del genoma (*cf. supra*) sino que dan cuenta además de un fenómeno tan relevante (en especial evolutivamente) como la plasticidad fenotípica presente en las poblaciones naturales (West-Eberhard, 2003), esto es, la capacidad de un mismo genotipo de generar diversos fenotipos en respuesta a condiciones ambientales diversas (algo que cuestiona una vez más la asociación unívoca y transparente entre genotipo y fenotipo). Es una circunstancia que merece la pena considerar en el contexto que nos ocupa: si aceptamos que Neandertales y HAM evolucionaron en ambientes diferentes, la información que tenemos actualmente no nos permite predecir la norma de reacción de sus genotipos ante dichos ambientes (esto es, la panoplia de fenotipos a los que podrían dar lugar) (Pigliucci *et al.*, 1996), ni, por consiguiente, inferir con legitimidad la

presencia en ambos de una facultad del lenguaje idéntica, ni siquiera aunque dichos genotipos fuesen idénticos, algo que tampoco es cierto (Green *et al.*, 2010), con independencia de que las secuencias de *FOXP2* lo sean.

Además, y al margen del componente ambiental, diversos factores generales, de carácter físico-químico, condicionan también decisivamente los procesos de desarrollo; su consideración es obligada para caracterizar de forma precisa el itinerario ontogenético y filogenético de un rasgo fenotípico dado. Entre otros cabe mencionar parámetros y propiedades como la viscoelasticidad, la difusión y oscilación bioquímicas diferenciales, la dinámica de los gradientes de sedimentación y difusión, la excitabilidad mecanoquímica o las dimensiones del propio espacio en que transcurren las reacciones químicas, que actúan en combinación con propiedades básicas de las células, como la polaridad y la adhesión diferencial (Newman y Comper, 1990; Newman *et al.*, 2006). Tales factores determinan la actuación del resto de elementos reguladores implicados (proteínas, ARN, hormonas, etc.), explicando dimensiones básicas de la organización de los tejidos en desarrollo como la regionalización o la aparición de regularidades morfológicas de organización sinusoidal (Goodwin, 1994; Sholtis y Weiss, 2005: 513-515). Esta circunstancia es especialmente importante para *FOXP2*, porque, como señalamos, es un factor transcripcional que depende para ser funcional de su interacción con otras moléculas.

Por lo demás, hay en todo proceso de desarrollo un alto componente estocástico, que remite en último término a la interacción azarosa entre las moléculas implicadas: de ahí, por un lado, que procesos de desarrollo idénticos que transcurran en ambientes equivalentes pueden originar fenotipos diferentes (Balaban, 2006: 320); y, por otro, que el azar sea también relevante en la evolución de las relaciones genotipo-fenotipo (Sholtis y Weiss, 2005: 516-517). La importancia de tales efectos estocásticos se ha demostrado especialmente importante para el desarrollo del cerebro (Balaban, 2006: 321-325).

De todo lo discutido cabe concluir que inferir de la presencia de dos secuencias génicas idénticas (en este caso, la de *FOXP2*) la existencia de dos fenotipos iguales (en este caso, una facultad del lenguaje plena) en dos especies diferentes sólo casaría con los presupuestos de la síntesis evolutiva

neodarwinista, para la que la variación de los caracteres fenotípicos es una consecuencia de la variación de las frecuencias génicas presentes en las poblaciones (Müller, 2007: 945) y, si se quiere, con las corrientes *evo-devo* más geneticistas. En cambio, según lo tratado hasta ahora, parece más exacto buscar la aparición de fenotipos novedosos en términos evolutivos en la evolución de los sistemas de desarrollo en su conjunto, con respecto a los cuales los genes constituirían uno más de entre los múltiples factores involucrados (*cf. supra*), y que actuarían en términos de paridad, en el sentido de que todos serían igualmente indispensables para la consecución del fenotipo final (Oyama, 1985; Oyama *et al.* [eds.], 2001; Griffiths y Gray, 2004). Los genes no serían, por consiguiente, “first among equals” (Schaffner, 1998), ni cabría ver en el ambiente un conjunto de estímulos que pone en marcha un programa de desarrollo preestablecido y almacenado en el genoma (Rosenberg, 1997; Maynard Smith, 2000). El desarrollo es siempre el resultado de una interacción sinérgica y no de una interacción aditiva (Robert, 2008: 397).

Pero mayor importancia aún reviste, en relación con la cuestión tratada, que los propios procesos de desarrollo parecen canalizados, pues no todos los itinerarios ontogenéticos posibles son igualmente favorecidos. Como consecuencia, tanto la variación fenotípica en una población dada como las innovaciones evolutivas siguen ciertas tendencias determinadas por las propiedades de los sistemas de desarrollo en su conjunto (*generative bias*) (Müller, 2007: 945, 946). En el contexto de una discusión sobre la relevancia que para la evolución del lenguaje podría tener la presencia de la secuencia moderna de *FOXP2* en los Neandertales y no sólo en nuestra especie, lo crucial es que las innovaciones evolutivas no sólo resultan de la modificación y/o reutilización en contextos ontogenéticos novedosos de circuitos reguladores preexistentes (merced, por ejemplo, a la mutación de determinados genes reguladores, como podría ser el caso de *FOXP2*), sino de la variación de cualquiera de los parámetros que, en términos de paridad, integran los sistemas de desarrollo.

En otras palabras, en *evo-devo* (al menos en la versión de *evo-devo* que estamos defendiendo), una innovación evolutiva como puede ser la facultad del lenguaje (*cf.* Chomsky, 1968; Bickerton, 1990) no tendría necesariamente que ser el resultado de la

selección natural, sino que podría aparecer en condiciones de neutralidad como consecuencia de la dinámica inherente a los sistemas de desarrollo implicados en la organización estructural y funcional del cerebro y de las propiedades generativas de dicho desarrollo (Müller y Newman, 2005); posteriormente, las novedades de este tipo podrán ser sancionadas por la selección natural, que actuaría, no obstante, a modo de “boundary condition” (Müller, 2007: 947). Como sugiere West-Eberhard (2005: 6547), “a very large body of evidence shows that phenotypic novelty is largely reorganizational rather than a product of innovative genes”. Así, la mayoría de las innovaciones fenotípicas no se iniciarían merced a la mutación de genes concretos, sino que aparecerían durante el desarrollo de los organismos; sólo cuando la innovación conlleve algún tipo de ventaja reproductiva y exista al tiempo en la población algún tipo de variación genética (lo que no sería el caso en el escenario que nos ocupa en relación con *FOXP2*) se producirá algún cambio en las frecuencias génicas (acomodación genética) (West-Eberhard, 2005). Así pues, como también señala West-Eberhard (2003: 20), “Genes are followers, not leaders, in evolution”.

4.4. El problema de la transferencia genética: posibles implicaciones del cruce entre Neandertales y HAM

Recientemente, Green *et al.* (2010) han demostrado la existencia de un intercambio genético entre Neandertales y HAM (no africanos), en concreto, la presencia en estos últimos de entre 1-4% de ADN neandertal. La posibilidad de que este flujo de ADN entre las dos especies pudiera ser responsable de determinadas similitudes entre los sistemas comunicativos de Neandertales y HAM (o que, directamente, justificase que los primeros hubiesen tenido un lenguaje moderno) parecería contradecir el enfoque que hemos defendido en este trabajo. Sin embargo, creemos que no es necesariamente así. Por un lado, y en lo que concierne específicamente al gen *FOXP2* (el genuino objeto de este artículo), los datos de Green *et al.* (2010) no hacen sino confirmar los resultados de Krause *et al.* (2007) que discutíamos en el apartado 2, que sugerían que la fijación de la secuencia moderna del gen tuvo lugar en el antecesor común a nuestra especie y a los Neandertales, y, por

consiguiente, mucho antes del cruce entre estos últimos y los HAM no africanos (en esencia, porque no parece formar parte del material transferido por los Neandertales, pero tampoco se encuentra entre las secuencias genómicas exclusivas de la especie humana). En tanto que dicho cruce no sería responsable de la presencia de la secuencia moderna del gen *FOXP2* en HAM y Neandertales, la validez de nuestra argumentación se ve necesariamente preservada.

Cabría plantear, desde luego, la hipótesis de que ese 1-4% de ADN transferido contuviera información relevante para el desarrollo de las estructuras biológicas que hacen posible el lenguaje moderno. Sin embargo, creemos que los datos aportados por Green *et al.* (2010) tampoco corroboran dicha posibilidad, y ello por varios razonamientos.

(1) En primer lugar, los propios Green *et al.* (2010: 718) señalan que lo único que sus datos atestiguan es que “all or almost all of the gene flow detected was from Neandertals into modern humans”, mientras que no tienen evidencias de que se hubiese producido un “reciprocal gene flow from modern humans into Neandertals”. Para que la hipótesis anterior pudiera sostenerse, nos veríamos obligados a admitir que habrían sido los Neandertales los que habrían poseído lenguaje complejo y que habría sido nuestra especie la que habría adquirido dicha capacidad como consecuencia de la transferencia de material genético neandertal. Esta posibilidad no sólo parece insostenible a la luz del registro paleoantropológico y arqueológico (*cf.* Mellars, 2005; Klein, 2009, y referencias; *cf.* también apartado 2), sino que es también incompatible con el estatus de las poblaciones de AMH africanas. La causa de ello es que una conclusión aceptada unánimemente en Lingüística, producto de varias décadas de investigación exhaustiva de las lenguas, es que todas poseen un semejante nivel de complejidad y responden a un diseño en gran medida común, y que la facultad del lenguaje, o capacidad de la mente/cerebro para adquirir y usar una lengua, es sustancialmente homogénea en todos los seres humanos (Chomsky, 1980; Baker, 2003; Lust, 2006), y, por consiguiente, idéntica en las poblaciones africanas y no africanas. Como quiera que, según los resultados de Green *et al.* (2010), sólo los antecesores de las segundas se habrían cruzado con los Neandertales, no parece posible sostener que las hipotéticas mutaciones responsables de la presencia del lenguaje

en el linaje humano habrían residido en la porción del genoma que los HAM no africanos recibieron de los Neandertales.

(2) En segundo lugar, incluso si se admite que el intercambio habría sido recíproco (Green *et al.*, 2010: 721, señalan que cualquier “detectable gene flow is predicted to almost always be from the resident population into the colonizing population, even if gene flow also occurred in the other direction”), habría al menos tres razones por las que un (limitado) intercambio de ADN desde los antecesores de las poblaciones humanas no africanas a los Neandertales no tendría por qué invalidar necesariamente tampoco nuestra argumentación (y, en general, justificar la presencia de lenguaje moderno en estos últimos). La primera es que, con independencia de la naturaleza del material intercambiado, Green *et al.* (2010: 715) constatan que hay casi un centenar de genes que en todos los Neandertales analizados presentan la variante ancestral (la existente en chimpancés) en una o, incluso, dos posiciones de su secuencia codificadora, y que, en cambio, manifiestan la variante moderna en todas las poblaciones humanas, africanas o no. Aún más relevante es que “a number of potential regulatory substitutions [...] are fixed in present-day humans but not Neandertals” (Green *et al.*, 2010: 715), como también que entre las regiones que contienen evidencias de un barrido selectivo en nuestra especie (pero no en los Neandertales) se encuentran algunas que contienen genes candidatos para determinados trastornos cognitivos en los que el lenguaje se ve afectado, como sería el caso de *AUTS2* en relación con el autismo (Green *et al.*, 2010: 717). Aunque desconocemos por el momento la relevancia de estas diferencias en lo concerniente a la cognición y al lenguaje, lo cierto es que, no siendo exactamente iguales el conjunto de factores implicados, los itinerarios de desarrollo de ambas especies podrían haber resultado diferentes, precisamente por las razones que defendemos en nuestro trabajo.

Una segunda razón, también en la línea de nuestra argumentación, es que sería necesario que el resto (o al menos una parte) de los factores genéticos implicados en la regulación del desarrollo de las estructuras biológicas relacionadas con el lenguaje cuya secuencia presenta señales de selección positiva en nuestro linaje (baste recordar las diferentes dianas de *FOXP2* a las que aludimos en 4.3.2) estuviesen

integrados en los fragmentos intercambiados, especialmente si se trata de modificaciones acaecidas tras la aparición de nuestra especie. En otras palabras, que los fragmentos de ADN humano no africano transferidos (supuestamente) a los Neandertales deberían haber contenido la totalidad de las innovaciones específicamente humanas concernientes a genes relacionados con el lenguaje. Por el momento, no existe evidencia alguna acerca de la naturaleza exacta del material genético recibido por los Neandertales (sólo de la plausibilidad de dicha transferencia), de modo que no estamos tampoco en condiciones de especular acerca de las consecuencias que esta introgresión habría tenido para la cognición (¿y el lenguaje?) neandertales.

La tercera razón consistiría en que este escenario según el cual los Neandertales podrían haber tenido un lenguaje complejo como consecuencia de la introgresión de ADN humano procedente de los antecesores de los AMH no africanos puede no encontrar un acomodo satisfactorio en los datos procedentes del registro paleoantropológico y arqueológico. Así, Green *et al.* (2010: 721) señalan que

the gene flow between Neandertals and modern humans that we detect [...] may be explained by mixing of early modern humans ancestral to present-day non-Africans with Neandertals in the Middle East before their expansion into Eurasia. Such a scenario is compatible with the archaeological record, which shows that modern humans appeared in the Middle East before 100,000 years ago whereas the Neandertals existed in the same region after this time, probably until 50,000 years ago.

Sin embargo, la cultura neandertal sólo parece mostrar posibles evidencias de la presencia de lenguaje moderno (simbolismo, etc.)¹⁴ hace algo más de 30.000 años, coincidiendo con la aparición del Chatelperroniense (*cf.* D'Errico *et al.*, 1998) y culturas semejantes en otras áreas de Europa, cambios que, por lo demás, se han interpretado mayoritariamente como el resultado de un proceso

¹⁴ De todos modos, *cf.* Balari *et al.* (2011) y Balari *et al.* (en prensa) para una revisión crítica del valor intrínseco que este tipo de evidencias pueden tener con respecto a la inferencia de la presencia de lenguaje moderno.

de aculturación derivado de la imitación (o emulación; Coolidge y Wynn, 2004) de pautas de comportamiento de los humanos modernos (Mellars, 2005; *cf.* sin embargo Higham *et al.*, 2010, que arrojan dudas sobre la asociación, tradicionalmente aceptada, entre objetos chatelperronienses y Neandertales en la cueva de Grotte du Renne, así como el comentario de Mellars, 2010). A falta de evidencias en sentido contrario, existiría, por consiguiente, un intervalo de al menos 20.000 años en el que unos Neandertales dotados supuestamente de capacidades lingüísticas equivalentes a las nuestras (bajo la hipótesis anterior, como consecuencia del cruce con los humanos modernos) no habrían dejado evidencias concluyentes de la posesión del lenguaje. Necesariamente, este escenario está sujeto al alcance en términos demográficos de la (esperable pero no demostrada) introgresión de ADN de los AMH en los Neandertales. Desconocemos si, como ocurrió con los AMH no africanos, todas las poblaciones neandertales se vieron afectadas por dicha introgresión, pero, sea como fuere, se esperaría dicha correlación entre transferencia de ADN y modificación cultural allí donde se hubiese producido. Y en caso de haber afectado a todos los Neandertales (después de todo, los datos de Green *et al.*, 2010, sugieren que la constitución genética de los distintos ejemplares de esta especie analizados es sustancialmente la misma, si bien “these estimates are relatively uncertain due to the limited amount of DNA sequence data”; Green *et al.*, 2010: 713), probablemente dicho intervalo sería aún más extenso, si tenemos en cuenta que tales evidencias indicativas de un cambio en la cultura neandertal están igualmente ausentes, por ejemplo, en el yacimiento de la cueva de Mezmaiskaya (*cf.* Golovanova *et al.*, 1999), y que el ejemplar descubierto allí vivió hace 60.000-70.000 años (Green *et al.*, 2010).

(3) En tercer y último lugar, es importante subrayar que un flujo génico desde los Neandertales a los antecesores de las poblaciones humanas no africanas (y viceversa seguramente) no constituye el único escenario que explicaría los resultados obtenidos por Green *et al.* (2010). Como señalan los propios autores (p. 722)

we cannot currently rule out a scenario in which the ancestral population of present-day non-Africans was more closely related to Neandertals than the ancestral population of present-day

Africans due to ancient substructure within Africa [...] If after the divergence of Neandertals there was incomplete genetic homogenization between what were to become the ancestors of non-Africans and Africans, present-day non-Africans would be more closely related to Neandertals than are Africans.

Si este escenario fuera el correcto, las semejanzas entre Neandertales y HAM no africanos volverían a resultar sustancialmente irrelevantes al respecto de las capacidades lingüísticas de los primeros (y por supuesto de los segundos), puesto que, en atención a la semejanza y homogeneidad relativa a la facultad del lenguaje que se advierte en todas las poblaciones humanas y a la que hicimos referencia anteriormente, sería del patrimonio genético que africanos y no africanos comparten en exclusividad del que dependería el desarrollo (y las características) de esta facultad del lenguaje (moderna).

Por todas estas razones, consideramos que la transferencia de material genético descubierta por Green *et al.* (2010) no altera en ningún sentido relevante la hipótesis que hemos sostenido en este trabajo.

5. Conclusión: el problema ‘forma-función’ es realmente un problema

Este trabajo ha sostenido la necesidad de ser muy cautos a la hora de extraer inferencias sobre conducta o cognición a partir de la evidencia basada en el ADN fósil, pues tales inferencias no están libres del problema ‘forma-función’. Hemos ilustrado tal aspecto discutiendo el hallazgo de la versión moderna de *FOXP2* en los Neandertales, que ha tenido gran repercusión en Paleoantropología. En concreto hemos sostenido que la inferencia efectuada automáticamente por bastantes autores de la forma ‘los Neandertales tenían *FOXP2* moderno; por tanto, tenían lenguaje complejo’ es problemática desde la perspectiva genética y molecular. Puede ser que los Neandertales tuvieran un lenguaje complejo, pero para ello se requieren muchos aspectos más que la mera posesión de ese gen, de los cuales no existe información alguna sobre esa especie. Sea como fuere, estamos ya muy lejos del escenario evolutivo en el que la presencia de dos secuencias génicas idénticas legitima la inferencia de capacidades cognitivas idénticas en especies diferentes.

Bibliografía

- BAGUÑA, J. y GARCÍA-FERNÁNDEZ, J. (2003): “Evo-Devo: The long and winding road”, *International Journal of Developmental Biology*, 47, pp. 705-713.
- BAKER, M. C. (2001): *The atoms of language. The mind's hidden rules of grammar*. New York: Basic Books.
- BALABAN, E. (2000): “Behavior genetics: Galen's prophecy or Malpighi's legacy?”. En SINGH, R.; KRIMBAS, C.; PAUL, D. y BEATTY, J. (eds.): *Thinking about evolution: Historical, philosophical, and political perspectives*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 429-466.
- (2006): “Cognitive developmental biology: History, process and fortune's wheel”, *Cognition*, 101, pp. 298-332.
- BALARI, S.; BENÍTEZ BURRACO, A.; CAMPS, M.; LONGA, V. M.; LORENZO, G. y URIAGEREKA, J. (2011): “The archaeological record speaks: Bridging Anthropology and Linguistics”, *International Journal of Evolutionary Biology*, vol. 2011, doi: 10.4061/2011/382679.
- BALARI, S.; BENÍTEZ BURRACO, A.; LONGA, V. M. y LORENZO, G. (en prensa): “The fossils of language: What are they, who has them, how did they evolve?”. En BOECKX, C. y GROHMANN, K. K. (eds.): *Handbook of Bilingualism*. New York: Cambridge University Press.
- BALARI, S. y LORENZO, G. (2009): “Computational phenotypes: Where the theory of computation meets evo devo”, *Biolinguistics*, 3, pp. 2-60.
- BAR-YOSEF, O. (2008): “Can Paleolithic stone artifacts serve as evidence for prehistoric language?”. En BENGTON, J. (ed.): *In hot pursuit of Prehistory. Essays in the four fields of Anthropology in honor of Harold Crane Fleming*. Amsterdam: John Benjamins, pp. 373-379.
- BATESON, P. (2001): “Behavioral development and Darwinian evolution”. En OYAMA, S.; GRIFFITHS, P. E. y GRAY, R. D. (eds.): *Cycles of contingencies. Developmental systems and evolution*. Cambridge, MA: MIT Press, pp. 149-166.
- BENÍTEZ BURRACO, A. (2005a): “*FOXP2*: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. I. Aspectos etiológicos, neuroanatómicos, neurofisiológicos y moleculares”, *Revista de Neurología*, 40/11, pp. 671-682.
- (2005b): “*FOXP2*: del trastorno específico a la biología molecular del lenguaje. II. Implicaciones para la ontogenia y la filogenia del lenguaje”, *Revista de Neurología*, 41/1, pp. 37-44.
- (2008a): “*FOXP2* y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. I. Aspectos fenotípicos y modelos animales”, *Revista de Neurología*, 46/5, pp. 289-298.
- (2008b): “*FOXP2* y la biología molecular del lenguaje: nuevas evidencias. II. Aspectos moleculares e implicaciones para la ontogenia y la filogenia del lenguaje”, *Revista de Neurología*, 46/6, pp. 351-359.

- (2009): *Genes y lenguaje: aspectos ontogenéticos, filogenéticos y cognitivos*. Barcelona: Reverté.
- BENÍTEZ BURRACO, A.; LONGA, V. M.; LORENZO, G. y URIAGEREKA, J. (2008): “Also sprach Neanderthal-sis... Or did she?”, *Biolinguistics*, 2/2-3, pp. 225-232.
- BERMÚDEZ DE CASTRO, J. M.^a (2010): *La evolución del talento. Cómo nuestros orígenes determinan nuestro presente*. Barcelona: Debate.
- BICKERTON, D. (1990): *Language and species*. Chicago: University of Chicago Press.
- BINFORD, L. R. (1989): *Debating Archaeology*. San Diego: Academic Press.
- BOË, L.-J.; HEIM, J.-L.; HONDA, K. y MAEDA, S. (2002): “The potential Neanderthal vowel space was as large as that of modern humans”, *Journal of Phonetics*, 30/3, pp. 465-484.
- BOË, L.-J.; HEIM, J.-L.; HONDA, K.; MAEDA, S.; BADIN, P. y ABRY, C. (2007): “The vocal tract of newborn humans and Neanderthals. Acoustic capabilities and consequences for the debate on the origin of language. A reply to Lieberman (2007)”, *Journal of Phonetics*, 35/4, pp. 564-581.
- BOË, L.-J.; MAEDA, S. y HEIM, J.-L. (1999): “Neanderthal man was not morphologically handicapped for speech”, *Evolution of Communication*, 3/1, pp. 49-77.
- BOTHA, R. (2009): “Theoretical underpinnings of inferences about language evolution: the syntax used at Blombos Cave”. En BOTHA, R. y KNIGHT, C. (eds.): *The cradle of language*. New York: Oxford University Press, pp. 93-111.
- BOTHA, R. y KNIGHT, C. (eds.) (2009): *The cradle of language*. New York: Oxford University Press.
- BRUCE, H. A. y MARGOLIS, R. L. (2002): “FOXP2: novel exons, splice variants, and CAG repeat length stability”, *Human Genetics*, 111, pp. 136-144.
- CARROLL, S. B. (2005): *Endless forms most beautiful. The new science of Evo Devo and the making of the animal kingdom*. New York: W.W. Norton.
- CARRUTHERS, P. (2002): “The cognitive functions of language”, *Behavioral and Brain Sciences*, 25/6, pp. 657-674.
- CHOMSKY, N. (1968): *Language and mind*. New York: Harcourt Brace Jovanovich.
- (1980): *Rules and representations*. New York: Columbia University Press.
- CHRISTIANSEN, M. H. y KIRBY, S. (2003): “Language evolution: The hardest problem in science?”. En CHRISTIANSEN, M. H. y KIRBY, S. (eds.): *Language evolution*. New York: Oxford University Press, pp. 1-15.
- CLAESSENS, L. P. A. M.; O’CONNOR, P. M. y UNWIN, D. M. (2009): “Respiratory evolution facilitated the origin of pterosaur flight and aerial gigantism”, *PLoS One* 4/2, e4497, doi: 10/1371/journal.pone.0004497.
- COOLIDGE, F. L. y WYNN, T. (2004): “A cognitive and neuropsychological perspective on the Châtelperronian”, *Journal of Anthropological Research*, 60, pp. 55-73.
- DENNETT, D. C. (1996): *Kinds of minds. Toward an understanding of consciousness*. New York: Basic Books.
- D’ERRICO, F. (2003): “The invisible frontier: A multi-species model for the origin of behavioral modernity”, *Evolutionary Anthropology*, 12, pp. 188-202.
- (2008): “The archaeology of language origin”. En SMITH, A.; SMITH, K. y FERRER I CANCHO, R. (eds.): *The evolution of language. Proceedings of EVOLANG7*. Singapur: World Scientific Publishing, pp. 413-414.
- (2009): “The archaeology of early religious practices: a plea for a hypothesis-testing approach”. En RENFREW, C. y MORLEY, I. (eds.): *Becoming human. Innovation in prehistoric material and spiritual culture*. New York: Cambridge University Press, pp. 104-122.
- D’ERRICO, F.; HENSHILWOOD, C.; VANHAEREN, M. y VAN NIEKERK, K. (2005): “*Nassarius kraussianus* shell beads from Blombos Cave: evidence for symbolic behaviour in the Middle Stone Age”, *Journal of Human Evolution*, 48, pp. 3-24.
- D’ERRICO, F. y VANHAEREN, M. (2009): “Earliest personal ornaments and their significance for the origin of language debate”. En BOTHA, R. y KNIGHT, C. (eds.): *The cradle of language*. New York: Oxford University Press, pp. 16-40.
- D’ERRICO, F.; ZILHÃO, J.; JULIEN, M.; BAFFIER, D. y PELEGRIN, J. (1998): “Neanderthal acculturation in Western Europe? A critical review of the evidence and its interpretation”, *Current Anthropology*, 39/2, pp. S1-S22. Special issue: The Neanderthal problem and the evolution of human behavior.
- ENARD, W.; GEHRE, S.; HAMMERSCHMIDT, K.; HÖLTER, S. M.; BLASS, T.; SOMEL, M.; BRÜCKNER, M. K.; SCHREIWEIS, C.; WINTER, C.; SOHR, R.; BECKER, L.; WIEBE, V.; NICKEL, B.; GIGER, T.; MÜLLER, U.; GROSZER, M.; ADLER, T.; AGUILAR, A.; BOLLE, I.; CALZADA-WACK, J.; DALKE, C.; EHRHARDT, N.; FAVOR, J.; FUCHS, H.; GAILUS-DURNER, V.; HANS, W.; HÖLZLWIMMER, G.; JAVAHERI, A.; KALAYDJIEV, S.; KALLNIK, M.; KLING, E.; KUNDER, S.; MOSSBRUGGER, I.; NATON, B.; RACZ, I.; RATHKOLB, B.; ROZMAN, J.; SCHREWE, A.; BUSCH, D. H.; GRAW, J.; IVANDIC, B.; KLINGENSPOR, M.; KLOPSTOCK, T.; OLLERT, M.; QUINTANILLA-MARTÍNEZ, L.; SCHULZ, H.; WOLF, E.; WURST, W.; ZIMMER, A.; FISHER, S. E.; MORGENSTERN, R.; ARENDT, T.; DE ANGELIS, M. H.; FISCHER, J.; SCHWARZ, J. y PÄÄBO, S. (2009): “A humanized version of *Foxp2* affects cortico-basal ganglia circuits in mice”, *Cell*, 137, pp. 961-971.
- ENARD, W.; KHAITOVICH, P.; KLOSE, J.; ZÖLLNER, S.; HEISSIG, F.; GIAVALISCO, P.; NIESELT-STRUWE, K.;

- MUCHMORE, E.; VARKI, A.; RAVID, R.; DOXIADIS, G. M.; BONTROB, R. E. y PÄÄBO, S. (2002b): "Intra- and interspecific variation in primate gene expression patterns", *Science*, 296, pp. 340-343.
- ENARD, W.; PRZEWORSKI, M.; FISHER, S. E.; LAI, C. S.; WIEBE, V.; KITANO, T.; MONACO, A. P. y PÄÄBO, S. (2002a): "Molecular evolution of *FOXP2*, a gene involved in speech and language", *Nature*, 418, pp. 869-872.
- FISHER, S. E. (2005): "Dissection of molecular mechanisms underlying speech and language disorders", *Applied Psycholinguistics*, 26, pp. 111-128.
- (2006): "Tangled webs: Tracing the connections between genes and cognition", *Cognition*, 101, pp. 270-297.
- FISHER, S. E. y SCHARFF, C. (2009): "*FOXP2* as a molecular window into speech and language", *Trends in Genetics*, 25/4, pp. 166-177.
- FISHER, S. E.; VARGHA-KHADEM, F.; WATKINS, K.; MONACO, A. P. y PEMBREY, M. (1998): "Localization of a gene implicated in a severe speech and language disorder", *Nature Genetics*, 18, pp. 168-170.
- FITCH, W. T. (2000): "The phonetic potential of non-human vocal tracts: comparative cineradiographic observations of vocalizing animals", *Phonetica*, 57, pp. 205-218.
- (2002): "Comparative vocal production and the evolution of speech: reinterpreting the descent of the larynx". En WRAY, A. (ed.): *The transition to language*. New York: Oxford University Press, pp. 21-45.
- (2005): "The evolution of language: a comparative review", *Biology and Philosophy*, 20, pp. 193-230.
- (2009): "Fossil cues to the evolution of speech". En BOTHA, R. y KNIGHT, C. (eds.): *The cradle of language*. New York: Oxford University Press, pp. 112-134.
- FITCH, W. T. y REBY, D. (2001): "The descended larynx is not uniquely human", *Proceedings of the Royal Society of London*, 268, pp. 1669-1675.
- FRAYER, D. W.; FIORE, I.; LALUEZA-FOX, C.; RADOVČIĆ, J. y BONDIOLI, L. (2010): "Right handed Neandertals: Vindija and beyond", *Journal of Anthropological Sciences*, 88, pp. 113-127.
- FRAYER, D. W.; LOZANO, M.; BERMÚDEZ DE CASTRO, J. M.; CARBONELL, E.; ARSUAGA, J. L.; RADOVČIĆ, J.; FIORE, I. y BONDIOLI, L. (2011): "More than 500,000 years of right-handedness in Europe", *Lateralidad*, doi: 10.1080/1357650X.2010.529451.
- FREY, R. y RIEDE, T. (2003): "Sexual dimorphism of the larynx of the Mongolian Gazelle (*Procapra gutturosa* Pallas, 1777) (Mammalia, Artiodactyla, Bovidae)", *Zoologischer Anzeiger*, 242, pp. 33-62.
- FUJITA, E.; TANABE, Y.; SHIOTA, A.; UEDA, M.; SUWA, K.; MOMOI, M. Y. y MOMOI, T. (2008): "Ultrasonic vocalization impairment of *Foxp2* (R552H) knockin mice related to speech-language disorder and abnormality of Purkinje cells", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105, pp. 3117-3122.
- GINGERAS, T. R. (2009): "Implications of chimaeric non-co-linear transcripts", *Nature*, 461, pp. 206-211.
- GOLOVANOVA, L. V.; HOFFECKER, J. F.; KHARITONOV, V. M. y ROMANOVA, G. P. (1999): "Mezmaiskaya Cave: A Neanderthal occupation in the Northern Caucasus", *Current Anthropology*, 40/1, pp. 77-86.
- GOODMAN, C. S. y COUGHLIN, B. C. (2000): "Introduction. The evolution of evo-devo biology", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97, pp. 4424-4425.
- GOODWIN, B. (1994): *How the leopard changed its spots. The evolution of complexity*. New York: Charles Scribner's Sons. Citamos por *Las manchas del leopardo. La evolución de la complejidad*. Barcelona: Tusquets, 1998.
- GOPNIK, M. (1990): "Feature-blind grammar and dysphasia", *Nature*, 344, p. 715.
- GRÄFF, J. y MANSUY, I. M. (2008): "Epigenetic codes in cognition and behaviour", *Behavioural Brain Research*, 192, pp. 70-87.
- GREEN, R. E.; KRAUSE, J.; BRIGGS, A. W.; MARICIC, T.; STENZEL, U.; KIRCHER, M.; PATTERSON, N.; LI, H.; ZHAI, W.; FRITZ, M. H.; HANSEN, N. F.; DURAND, E. Y.; MALASPINAS, A. S.; JENSEN, J. D.; MARQUES-BONET, T.; ALKAN, C.; PRÜFER, K.; MEYER, M.; BURBANO, H. A.; GOOD, J. M.; SCHULTZ, R.; AXIMU-PETRI, A.; BUTTHOF, A.; HÖBER, B.; HÖFFNER, B.; SIEGEMUND, M.; WEIHMANN, A.; NUSBAUM, C.; LANDER, E. S.; RUSS, C.; NOVOD, N.; AFFOURTIT, J.; EGHOLM, M.; VERNA, C.; RUDAN, P.; BRAJKOVIC, D.; KUCAN, Z.; GUSIC, I.; DORONICHEV, V. B.; GOLOVANOVA, L. V.; LALUEZA-FOX, C.; DE LA RASILLA, M.; FORTEA, J.; ROSAS, A.; SCHMITZ, R. W.; JOHNSON, P. L.; EICHLER, E. E.; FALUSH, D.; BIRNEY, E.; MUL-LIKIN, J. C.; SLATKIN, M.; NIELSEN, R.; KELSO, J.; LACHMANN, M.; REICH, D. y PÄÄBO, S. (2010): "A draft sequence of the neandertal genome", *Science*, 328, pp. 710-722.
- GRIFFITHS, P. E. y GRAY, R. D. (2004): "The developmental systems perspective: organism-environment systems as units of evolution". En PRESTON, K. y PIGLIUCCI, M. (eds.): *Phenotypic integration: Studying the ecology and evolution of complex phenotypes*. Oxford: Oxford University Press, pp. 409-431.
- GROSZER, M.; KEAYS, D. A.; DEACON, R. M.; DE BONO, J. P.; PRASAD-MULCARE, S.; GAUB, S.; BAUM, M. G.; FRENCH, C. A.; NICOD, J.; COVENTRY, J. A.; ENARD, W.; FRAY, M.; BROWN, S. D.; NOLAN, P. M.; PÄÄBO, S.; CHANNON, K. M.; COSTA, R. M.; EILERS, J.; EHRET, G.; RAWLINS, J. N. y FISHER, S. E. (2008):

- “Impaired synaptic plasticity and motor learning in mice with a point mutation implicated in human speech deficits”, *Current Biology*, 18, pp. 354-362.
- HAESLER, S.; ROCHEFORT, C.; GEORGI, B.; LICZNERSKI, P.; OSTEN, P. y SCHARFE, C. (2007): “Incomplete and inaccurate vocal imitation after knockdown of *FoxP2* in songbird basal ganglia nucleus Area X”, *PLoS Biology*, 5/12, e321, doi:10.1371/journal.pbio.0050321.
- HAESLER, S.; WADA, K.; NSHDEJAN, A.; MORRISEY, E. E.; LINTS, T.; JARVIS, E. D. y SCHARFE, C. (2004): “*FoxP2* expression in avian vocal learners and non-learners”, *Journal of Neuroscience*, 24, pp. 3164-3175.
- HALL, B. K. y OLSON, W. M. (2003): “Introduction: Evolutionary developmental mechanisms”. En HALL, B. K. y OLSON, W. M. (eds.): *Keywords & concepts in evolutionary developmental biology*. Cambridge, MA: Harvard University Press, pp. xiii-xvi.
- HAUSER, M. D. (1996): *The evolution of communication*. Cambridge, MA: MIT Press.
- HAUSER, M. D.; CHOMSKY, N. y FITCH, W. T. (2002): “The faculty of language: what is it, who has it, and how did it evolve?”, *Science*, 298, pp. 1569-1579.
- HAUSER, M. D. y FITCH, W. T. (2003): “What are the uniquely human components of the language faculty?”. En CHRISTIANSEN, M. y KIRBY, S. (eds.): *Language evolution*. New York: Oxford University Press, pp. 158-181.
- HENSHILWOOD, C. S.; D’ERRICO, F.; YATES, R.; JACOBS, Z.; TRIBOLO, C.; DULLER, G. A. T.; MERCIER, N.; SEALY, J. C.; VALLADAS, H.; WATTS, I. y WINTLE, A. G. (2002): “Emergence of modern human behaviour: Middle Stone Age engravings from South Africa”, *Science*, 295, pp. 1278-1280.
- HENSHILWOOD, C. S. y DUBREUIL, B. (2009): “Reading the artifacts: glean language skills from the Middle Stone Age in southern Africa”. En BOTHA, R. y KNIGHT, C. (eds.): *The cradle of language*. New York: Oxford University Press, pp. 41-61.
- HENSHILWOOD, C. S. y MAREAN, C. W. (2003): “The origin of modern human behavior. Critique of the models and their test implications”, *Current Anthropology*, 44, pp. 627-651.
- HIGHAM, T.; JACOBI, R.; JULIEN, M.; DAVID, F.; BASELL, L.; WOOD, R.; DAVIES, W. y RAMSEY, C. B. (2010): “Chronology of the Grotte du Renne (France) and implications for the context of ornaments and human remains within the Châtelperronian”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107/147, pp. 20234-20239.
- JABLONKA, E. y LAMB, M. J. (2005): *Evolution in four dimensions. Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. Cambridge, MA: MIT Press.
- JERISON, H. (1985): “Animal intelligence as encephalization”. En WEISKRANTZ, L. (ed.): *Animal intelligence*. Oxford: Clarendon Press, pp. 21-35.
- JOHNSON, M. B.; KAWASAWA, Y. I.; MASON, C. E.; KRŠNIK, Ž.; COPPOLA, G.; BOGDANOVIĆ, D.; GESCHWIND, D. H.; MANE, S. M.; STATE, M. W. y ŠESTAN, N. (2009): “Functional and evolutionary insights into human brain development through global transcriptome analysis”, *Neuron*, 62, pp. 494-509.
- KAY, L. E. (2000): *Who wrote the book of life: A history of the genetic code*. Stanford: Stanford University Press.
- KHAIKOVICH, P.; ENARD, W.; LACHMANN, M. y PÄÄBO, S. (2006): “Evolution of primate gene expression”, *Nature Reviews Genetics*, 7, pp. 693-702.
- KLEIN, R. G. (2009): *The human career*. 3rd ed. Chicago: The University of Chicago Press.
- KOJIMA, S. y KIRITANI, S. (1989): “Vocal-auditory functions in the chimpanzee: Vowel perception”, *International Journal of Primatology*, 10/3, pp. 199-213.
- KOJIMA, S.; TATSUMI, I.; KIRITANI, S. y HIROSE, H. (1989): “Vocal-auditory functions in the chimpanzee: Consonant perception”, *Human Evolution*, 4/5, pp. 403-416.
- KONOPKA, G.; BOMAR, J. M.; WINDEN, K.; COPPOLA, G.; JONSSON, Z. O.; GAO, F.; PENG, S.; PREUSS, T. M.; WOHLSCHEGEL, J. A. y GESCHWIND, D. H. (2009): “Human-specific transcriptional regulation of CNS development genes by FOXP2”, *Nature*, 462, pp. 213-217.
- KRAUSE, J.; LALUEZA-FOX, C.; ORLANDO, L.; ENARD, W.; GREEN, R. E.; BURBANO, H. A.; HUBLIN, J.-J.; HÄNNI, C.; FORTEA, J.; DE LA RASILLA, M.; BERTRAN-PETTIT, J.; ROSAS, A. y PÄÄBO, S. (2007): “The derived FOXP2 variant of modern humans was shared with Neandertals”, *Current Biology*, 17, pp. 1908-1912.
- KUHL, P. K. (1989): “On babies, birds, modules, and mechanisms: a comparative approach to the acquisition of vocal communication”. En DOOLING, R. y HULSE, S. (eds.): *The comparative psychology of audition*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, pp. 379-422.
- KUHL, P. K. y PADDEN, D. M. (1983): “Enhanced discriminability at the phonetic boundaries for the place feature in macaques”, *Journal of the Acoustic Society of America*, 73/3, pp. 1003-1010.
- LAI, C. S.; FISHER, S. E.; HURST, J. A.; VARGHA-KHADEM, F. y MONACO, A. P. (2001): “A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder”, *Nature*, 413, pp. 519-523.
- LEVENSON, J. M. y SWEATT, J. D. (2006): “Epigenetic mechanisms: a common theme in vertebrate and invertebrate memory formation”, *Cellular and Molecular Life Sciences*, 63/9, pp. 1009-1016.
- LEWONTIN, R. C. (1998): “The evolution of cognition”. En SCARBOROUGH, D. y STERNBERG, S. (eds.): *An*

- invitation to cognitive science*. Vol. 4: *Methods, models, and conceptual issues*. 2nd ed. Cambridge, MA: MIT Press, pp. 107-132.
- LI, G.; WANG, J.; ROSSITER, S. J.; JONES, G. y ZHANG, S. (2007): "Accelerated *FoxP2* evolution in echolocating bats", *PLoS ONE*, 2/9, e900, doi:10.1371/journal.pone.0000900.
- LI, S.; WEIDENFELD, J. y MORRISEY, E. E. (2004): "Transcriptional and DNA binding activity of the *Foxp1/2/4* family is modulated by heterotypic and homotypic protein interactions", *Molecular and Cellular Biology*, 24, pp. 809-822.
- LIEBERMAN, P. (2000): *Human language and our reptilian brain. The subcortical bases of speech, syntax and thought*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- (2002): "On the nature and evolution of the neural bases of human language", *American Journal of Physical Anthropology*, 45, pp. 36-62.
- (2003): "Motor control, speech, and the evolution of human language". En CHRISTIANSEN, M. y KIRBY, S. (eds.): *Language evolution*. New York: Oxford University Press, pp. 255-271.
- (2006): *Toward an evolutionary biology of language*. Cambridge: Harvard University Press.
- (2007a): "The evolution of human speech. Its anatomical and neural bases", *Current Anthropology*, 48/1, pp. 39-66.
- (2007b): "Current views on Neanderthal speech capabilities: A reply to Boë *et al.* (2002)", *Journal of Phonetics*, 35/4, pp. 552-563.
- LIEBERMAN, P. y CRELIN, E. S. (1971): "On the speech of Neanderthal man", *Linguistic Inquiry*, 2, pp. 203-222.
- LIEBERMAN, P.; KLATT, D. H. y WILSON, W. H. (1969): "Vocal tract limitations on the vowel repertoires of rhesus monkey and other nonhuman primates", *Science*, 164, pp. 1185-1187.
- LONGA, V. M. (2005): "Bibliografía comentada sobre la emergencia y la evolución del lenguaje (1990-2004)", *Moenia*, 11, pp. 423-458.
- (2006): "Sobre el significado del descubrimiento del gen *FOXP2*", *Estudios de Lingüística. Universidad de Alicante*, 20, pp. 177-207.
- LUST, B. (2006): *Child language: Acquisition and growth*. Cambridge: Cambridge University Press.
- MACNEILAGE, P. F. (1998): "The frame/content theory of evolution of speech production", *Behavioral and Brain Sciences*, 21, pp. 499-511.
- (2008): *The origin of speech*. New York: Oxford University Press.
- MARCUS, G. y FISHER, S. E. (2003): "*FOXP2* in focus: What can genes tell us about speech and language", *Trends in Cognitive Science*, 7/6, pp. 257-262.
- MARTÍNEZ, I.; QUAM, R.; ROSA, M.; JARABO, P.; LORENZO, C. y ARSUAGA, J. L. (2008): "Auditory capacities of human fossils: a new approach to the origin of speech", *Proceedings of the Conference Acoustics'08 Paris*, pp. 4177-4182.
- MARTÍNEZ, I.; ROSA, M.; ARSUAGA, J. L.; JARABO, P.; QUAM, R.; LORENZO, C.; GRACIA, A.; CARRETERO, J. M.; BERMÚDEZ DE CASTRO, J. M. y CARBONELL, E. (2004): "Auditory capacities in Middle Pleistocene humans from the Sierra de Atapuerca in Spain", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101/27, pp. 9976-9981.
- MARTÍNEZ MENDIZÁBAL, I. y ARSUAGA, J. L. (2009): "El origen del lenguaje: la evidencia paleontológica", *Munibe (Antropología-Arkeología)*, 60, pp. 5-16.
- MATTICK, J. S.; TAFT, R. J. y FAULKNER, G. J. (2009): "A global view of genomic information: moving beyond the gene and the master regulator", *Trends in Genetics*, 26, pp. 21-28.
- MAYNARD SMITH, J. (2000): "The concept of information in biology", *Philosophy of Science*, 67, pp. 177-194.
- MAYNARD-SMITH, J. y SZATHMÁRY, E. (1995): *The major transitions in evolution*. Oxford y New York: W.H. Freeman.
- (1999): *The origins of life. From the birth of life to the origin of language*. New York: Oxford University Press.
- MCBREARTY, S. y BROOKS, A. S. (2000): "The revolution that wasn't: a new interpretation of the origin of modern human behavior", *Journal of Human Evolution*, 39, pp. 453-563.
- MEHLER, M. F. (2008): "Epigenetic principles and mechanisms underlying nervous system functions in health and disease", *Progress in Neurobiology*, 86, pp. 305-341.
- MELLARS, P. (1996): "Symbolism, language, and the Neanderthal mind". En MELLARS, P. y GIBSON, K. (eds.): *Modelling the early human mind*. Cambridge: McDonald Institute for Archaeological Research, pp. 15-32.
- (1998): "Neanderthals, modern humans and the archaeological evidence for language". En JABLONSKI, N. y AIELLO, L. C. (eds.): *The origin and diversification of language*. San Francisco: California Academy of Sciences, pp. 89-115.
- (2005): "The impossible coincidence. A single-species model for the origins of modern human behavior", *Evolutionary Anthropology*, 14, pp. 12-27.
- (2010): "Neanderthal symbolism and ornament manufacture: The bursting of a bubble?", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107/47, pp. 20147-20148.
- MITHEN, S. (1996): *The prehistory of the mind. A search for the origins of art, religion, and science*. London: Thames & Hudson.
- (2006): *The singing Neanderthals. The origins of music, language, mind and body*. London: Weidenfeld &

- Nicholson. Citamos por *Los neandertales cantaban rap. Los orígenes de la música y el lenguaje*. Barcelona: Crítica, 2007.
- (2007a): “How the evolution of the human mind might be reconstructed”. En GANGESTAD, S. W. y SIMPSON, J. A. (eds.): *The evolution of mind. Fundamental questions and controversies*. New York: The Guilford Press, pp. 60-66.
- (2007b): “General intellectual ability”. En GANGESTAD, S. W. y SIMPSON, J. A. (eds.): *The evolution of mind. Fundamental questions and controversies*. New York: The Guilford Press, pp. 319-324.
- MOCHIZUKI, A.; TAKEDA, Y. e IWASA, Y. (1996): “The evolution of genomic imprinting”, *Genetics*, 144, pp. 1283-1295.
- MOORE, B. C. J. (1989): *An introduction to the psychology of hearing*. 3rd ed. London: Academic Press.
- MÜLLER, G. B. (2007): “Evo-devo: extending the evolutionary synthesis”, *Nature Reviews Genetics*, 8, pp. 943-949.
- MÜLLER, G. B. y NEWMAN, S. A. (2005): “Evolutionary innovation and morphological novelty”, *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 304, pp. 485-496.
- NEGUS, V. E. (1949): *The comparative anatomy and physiology of the larynx*. New York: Hafner.
- NEWMAN, S. A. y COMPER, W. D. (1990): “‘Generic’ physical mechanisms of morphogenesis and pattern formation”, *Development*, 110, pp. 1-18.
- NEWMAN, S. A.; FORGACS, G. y MÜLLER, G. B. (2006): “Before programs: the physical origination of multicellular forms”, *International Journal of Developmental Biology*, 50, pp. 289-299.
- OKASHA, S. (2006): *Evolution and the levels of selection*. New York: Oxford University Press.
- OYAMA, S. (1985): *The ontogeny of information. Developmental systems and evolution*. Cambridge: Cambridge University Press. Hay 2.^a ed. revisada, Durham: Duke University Press, 2000.
- OYAMA, S.; GRIFFITHS, P. E. y GRAY, R. D. (eds.) (2001): *Cycles of contingencies. Developmental systems and evolution*. Cambridge, MA: MIT Press.
- PIATTELLI-PALMARINI, M. y URIAGEREKA, J. (2005): “The evolution of the narrow faculty of language: the skeptical view and a reasonable conjecture”, *Lingue e Linguaggio*, IV/1, pp. 27-79.
- (2011): “A geneticist’s dream, a linguist’s nightmare: The case of FOXP2”. En DI SCIULLO, A.-M. y BOECKX, C. (eds.): *The biolinguistic enterprise. New perspectives on the evolution and nature of the human language faculty*. New York: Oxford University Press, pp. 100-125.
- PICKLES, J. O. (1988): *An introduction to the physiology of hearing*. 2nd ed. London: Academic Press.
- PIGLIUCCI, M.; SCHLICHTING, C. D.; JONES, C. S. y SCHWENK, K. (1996): “Developmental reaction norms: the interactions among allometry, ontogeny, and plasticity”, *Plant Species Biology*, 11, pp. 69-85.
- PTAK, S.; ENARD, W.; WIEBE, V.; HELLMANN, I.; KRAUSE, J.; LACHMANN, M. y PÄÄBO, S. (2009): “Linkage disequilibrium extends across putative selected sites in FOXP2”, *Molecular Biology and Evolution*, 26/10, pp. 2181-2184.
- RAFF, R. A. (2000): “Evo-devo: The evolution of a new discipline”, *Nature Reviews Genetics*, 1, pp. 74-79.
- RAMEAU, J.-P. (1737): *Génération harmonique, ou traité de musique théorique et pratique*. Paris: Prault Fils.
- ROBERT, J. S. (2008): “Taking old ideas seriously: Evolution, development, and human behavior”, *New Ideas in Psychology*, 26, pp. 387-404.
- ROEBROEKS, W. y VERPOORTE, A. (2009): “A ‘language-free’ explanation for differences between the European Middle and Upper Paleolithic record”. En BOTHA, R. y KNIGHT, C. (eds.): *The cradle of language*. New York: Oxford University Press, pp. 150-166.
- ROSAS, A. (2010): *Los neandertales*. Madrid: CSIC/Catarata.
- ROSENBERG, A. (1997): “Reductionism redux: Computing the embryo”, *Biology and Philosophy*, 12, pp. 445-470.
- SATO, K.; SAKAMOTO, K. Q.; WATANUKI, Y.; TAKAHASHI, A.; KATSUMATA, N.; BOST, C.-A. y WEIMERSKIRCH, H. (2009): “Scaling of soaring seabirds and implications for flight abilities of giant pterosaurs”, *PLoS One*, 4/4: e5400, doi: 10.1371/journal.pone.0005400.
- SCHAFFNER, K. F. (1998): “Genes, behavior, and developmental emergentism: One process, indivisible?”, *Philosophy of Science*, 65, pp. 209-252.
- SHOLTIS, S. y WEISS, K. M. (2005): “Phenogenetics: genotypes, phenotypes, and variation”. En HALLGRÍMSSON, B. y HALL, B. K. (eds.): *Variation*. Amsterdam: Elsevier, pp. 499-523.
- SHRIBERG, L. D.; BALLARD, K. J.; TOMBLIN, J. B.; DUFFY, J. R.; ODELL, K. H. y WILLIAMS, C. A. (2006): “Speech, prosody, and voice characteristics of a mother and daughter with a 7,13 translocation affecting FOXP2”, *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 49, pp. 500-525.
- SHU, W.; CHO, J. Y.; JIANG, Y.; ZHANG, M.; WEISZ, D.; ELDER, G. A.; SCHMEIDLER, J.; DE GASPERI, R.; GAMA SOSA, M. A.; RABIDOU, D.; SANTUCCI, A. C.; PERL, D.; MORRISEY, E. y BUXBAUM, J. D. (2005): “Altered ultrasonic vocalization in mice with a disruption in Foxp2 gene”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102, pp. 9643-9648.
- SHU, W.; YANG, H.; ZHANG, L.; LU, M. M. y MORRISEY, E. E. (2001): “Characterization of a new subfamily of wingedhelix/forkhead (Fox) genes that are expressed

- in the lung and act as transcriptional repressors”, *Journal of Biological Chemistry*, 276, pp. 27488-27497.
- SIKELA, J. M. (2006): “The jewels of our genome: the search for the genomic changes underlying the evolutionarily unique capacities of the human brain”, *PLoS Genetics*, 2, e80.
- SINGER, T.; MCCONNELL, M. J.; MARCHETTO, M. C. N.; COUFAL, N. G. y GAGE, F. H. (2010): “LINE-1 retrotransposons: mediators of somatic variation in neuronal genomes?”, *Trends in Neuroscience*, 33/8, pp. 345-354.
- SPITERI, E.; KONOPKA, G.; COPPOLA, G.; BOMAR, J.; OLDHAM, M.; OU, J.; VERNES, S. C.; FISHER, S. E.; REN, B. y GESCHWIND, D. H. (2007): “Identification of the transcriptional targets of *FOXP2*, a gene linked to speech and language, in developing human brain”, *American Journal of Human Genetics*, 81, pp. 1144-1157.
- TATTERSALL, I. (1998): *Becoming human: Evolution and human uniqueness*. New York: Harcourt Brace & Co.
- TRINKAUS, E. (2007): “Human evolution: Neandertal gene speaks out”, *Current Biology*, 17, pp. R917-R918.
- TRUE, J. R. y CARROLL, S. B. (2002): “Gene co-option in physiological and morphological evolution”, *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, 18, pp. 53-80.
- VALLENDER, E. J.; MEKEL-BOBROV, N. y LAHN, B. T. (2008): “Genetic basis of human brain evolution”, *Trends in Neuroscience*, 31, pp. 637-644.
- VARGHA-KHADEM, F.; GADIAN, D. G.; COPP, A. y MISHKIN, M. (2005): “*FOXP2* and the neuroanatomy of speech and language”, *Nature Reviews Neuroscience*, 6, pp. 131-138.
- VARGHA-KHADEM, F.; WATKINS, K. E.; ALCOCK, K. J.; FLETCHER, P. y PASSINGHAM, R. E. (1995): “Praxic and nonverbal cognitive deficits in a large family with a genetically transmitted speech and language disorder”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 92, pp. 930-933.
- VARKI, A.; GESCHWIND, D. H. y EICHLER, E. E. (2008): “Explaining human uniqueness: genome interactions with environment, behaviour and culture”, *Nature Reviews Genetics*, 9, pp. 749-763.
- VERNES, S. C.; NEWBURY, D. F.; ABRAHAMS, B. S.; WINCHESTER, L.; NICOD, J.; GROSZER, M.; ALARCÓN, M.; OLIVER, P. L.; DAVIES, K. E.; GESCHWIND, D. H.; MONACO, A. P. y FISHER, S. E. (2008): “A functional genetic link between distinct developmental language disorders”, *New England Journal of Medicine*, 359, pp. 2337-2345.
- VERNES, S. C.; NICOD, J.; ELAHI, F. M.; COVENTRY, J. A.; KENNY, N.; COUPE, A. M.; BIRD, L. E.; DAVIES, K. E. y FISHER, S. E. (2006): “Functional genetic analysis of mutations implicated in a human speech and language disorder”, *Human Molecular Genetics*, 15, pp. 3154-3167.
- VERNES, S. C.; SPITERI, E.; NICOD, J.; GROSZER, M.; TAYLOR, J. M.; DAVIES, K. E.; GESCHWIND, D. H. y FISHER, S. E. (2007): “High-throughput analysis of promoter occupancy reveals direct neural targets of *FOXP2*, a gene mutated in speech and language disorders”, *American Journal of Human Genetics*, 81, pp. 1232-1250.
- WALSH, D. (2007): “Development: three grades of ontogenetic involvement”. En MATTHEW, M. y STEPHENS, C. (eds.): *Handbook of the philosophy of science: Vol. 3, Philosophy of biology*. Amsterdam: North-Holland, pp. 179-199.
- WATKINS, K. E.; DRONKERS, N. F. y VARGHA-KHADEM, F. (2002): “Behavioural analysis of an inherited speech and language disorder: comparison with acquired aphasia”, *Brain*, 125, pp. 452-464.
- WEAVER, T. D. y HUBLIN, J.-J. (2009): “Neanderthal birth canal shape and the evolution of human childbirth”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106/20, pp. 8151-8156.
- WEISSENGRUBER, G. E.; FORSTENPOINTNER, G.; PETERS, G.; KÜBBER-HEISS, A. y FITCH, W. T. (2002): “Hyoid apparatus and pharynx in the lion (*Panthera leo*), jaguar (*Panthera onca*), tiger (*Panthera tigris*), cheetah (*Acinonyx jubatus*), and domestic cat (*Felis silvestris f. catus*)”, *Journal of Anatomy* (London), 201, pp. 195-209.
- WEST-EBERHARD, M. J. (2003): *Developmental plasticity and evolution*. Oxford: Oxford University Press.
- (2005): “Developmental plasticity and the origin of species differences”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102 (Supl. 1), pp. 6543-6549.
- WHITE, S. A. (2011): “Genes and vocal learning”, *Brain and Language*, 26/10, pp. 21-28.