

Herencia no genética, competencia lingüística, experiencia prenatal y manipulación de la conducta: aportes recientes de la neurobiología conductual y la neuropsicología a la explicación del comportamiento

Herança não genética, competência linguística, experiência pré-natal e manipulação do comportamento: contribuições recentes da neurobiologia Comportamental e da neuropsicologia à explicação do comportamento
Nongenetic inheritance, linguistic competence, prenatal experience and behavior manipulation: recent contributions from behavioral neurobiology and neuropsychology to the explanation of behavior

ANDRÉS FELIPE REYES*

Fundación Universitaria Los Libertadores, Colombia

Resumen

En el artículo se revisan algunos supuestos y explicaciones que algunos subtipos de la psicología conductual –como el radical– y de las ciencias cognoscitivas nativistas –en particular la psicología cognitiva y la psicolingüística– proponen para comprender eventos psicológicos importantes como la ansiedad, el estrés, el miedo, los estados de ánimo y el lenguaje. A la discusión entre las posturas que suponen que la causa principal de la conducta se encuentra en el ambiente o en la interacción con él, o en la genética que a su vez que da origen a lo mental, se suman aportes recientes de la neurobiología del comportamiento y la neuropsicología. Se muestra evidencia de rasgos que pueden ser heredados y que no se relacionan con la genética, que tienen un impacto a lo largo de la vida de los organismos y en su forma de interactuar con el medio durante varias generaciones; de comportamientos que pueden ser alterados por agentes y eventos ambientales hasta hace poco insospechados, y del rol subestimado de las experiencias prenatales en

la explicación del comportamiento. Esto permite cuestionar algunos supuestos que las áreas mencionadas han realizado al tratar de explicar el comportamiento y pensar en reinterpretaciones importantes.

Palabras clave: competencia lingüística, herencia no genética, experiencia prenatal, nativismo psicológico, estrés, aprendizaje gramatical

Abstract

This article gives an overview of presuppositions and explanations posed by behaviorist psychology (particularly its radical branch), cognitive–nativist sciences (i.e. psycholinguistics and a branch of cognitive psychology) and other disciplines regarding important psychological events such as anxiety, stress, fear, mood states and language. In relation to the discussion of environment versus genetics, contributions from behavioral neurobiology and neuropsychology are added, showing evidence of traits that can be multigenerationally inherited in a non-genetic way, which have an impact thought the life

* Psicólogo, M.Sc., profesor del Departamento de Psicobiología, Facultad de Psicología, Fundación Universitaria Los Libertadores. Bogotá, Colombia. Correo electrónico: afreyesg@libertadores.edu.co

Para citar este artículo: Reyes, A. F. (2013). Herencia no genética, competencia lingüística, experiencia prenatal y manipulación de la conducta: aportes recientes de la neurobiología conductual y la neuropsicología a la explicación del comportamiento. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 31 (1), pp. 223-240.

of organisms and on their way of interacting with the environment; ways in which behavior can be altered by recently unsuspected environmental agents or events, and the overlooked role of prenatal experiences in the explanation of behavior. The evidence calls into question presuppositions made by the academic disciplines listed above, and suggests alternative behavior reinterpretations and explanations.

Keywords: linguistic competence, nongenetic inheritance, prenatal experience, psychological nativism, stress, grammar learning

Resumo

No artigo foram revisados alguns pressupostos e explicações que algumas abordagens teóricas da Psicologia Comportamental –como o behaviorismo radical– e das ciências cognoscitivas nativistas –em particular a Psicologia Cognitiva e a Psicolinguística– propõem para compreender eventos psicológicos importantes como a ansiedade, o estresse, o medo, os estados de ânimo e a linguagem. À discussão entre as posturas que atribuem que a causa principal do comportamento encontra-se no ambiente ou na interação com ele, ou na genética que por sua vez dá origem ao mental, acrescentam-se contribuições recentes da Neurobiologia do Comportamento e da Neuropsicologia. Apresentam-se evidências de traços que podem ser herdados e que não se relacionam com a genética, os quais têm um impacto ao longo da vida dos organismos e na sua maneira de interagir com o meio durante várias gerações; de comportamentos que podem ser alterados por agentes e eventos ambientais há pouco tempo insuspeitados; e do papel subestimado das experiências pré-natais na explicação do comportamento. Isto permite questionar alguns pressupostos que as áreas mencionadas têm realizado ao tentar explicar o comportamento e pensar em reinterpretaciones importantes.

Palavras chave: competência linguística, herança não genética, experiência pré-natal, nativismo psicológico, estresse, aprendizagem gramatical

En las últimas décadas se han presentado avances importantes en la comprensión del comportamiento humano, y uno que ha tenido implicaciones serias y ha generado bastante debate es la ponderación que tienen los factores genéticos en la forma en

que los organismos interactúan con el ambiente, si determinan o no la conducta, y si es así, hasta qué punto lo hacen. El mapa completo del genoma humano, la heredabilidad de algunas características psicológicas y el componente genético del comportamiento anormal son algunos ejemplos de áreas de investigación que han presentado un desarrollo creciente y que han competido con otros campos científicos en la explicación del comportamiento.

La heredabilidad es un parámetro estadístico *poblacional* que nos indica hasta qué punto las diferencias genéticas o ambientales entre los individuos son responsables de las diferencias que presentan en un rasgo comportamental. Este concepto es la base del trabajo de la genética conductual, disciplina que se ha enfocado en el estudio de estas diferencias interindividuales (Rebollo-Mesa et ál., 2010), y para conseguirlo estima los componentes genéticos de dicha varianza a partir de la covarianza fenotípica de varios tipos de familiares (Oliva, 1997). Esto permite evaluar la extensión sobre la que los genes determinan cualidades como la inteligencia, la agresión, la extroversión/introversión, etc. (McGue, 2010; Plomin & Spinath, 2004). Gracias a la genética conductual y también a la evidencia empírica presentada por sus críticos –científicos de ese mismo campo y de la neurobiología, principalmente–, hoy se considera que los genes no determinan prácticamente nada neurobiológico y psicológico de forma absoluta, sino que el ambiente regula la manifestación de los genes (Lewontin, 2000; Moore, 2002; Ridley, 2003). Por esto, una de las nociones a nivel del conocimiento común más difundida, mal elaborada y potencialmente peligrosa es la siguiente: ese evento/comportamiento es genético. Con sutileza, esta noción conduce a ideas como que los genes determinan conductas, formas de personalidad, etc., que se van a manifestar de todas maneras y que sus consecuencias son inevitables. Si la heredabilidad implica destino, para qué gastar energía y otros recursos, hacer esfuerzos y tomar determinadas acciones para tratar de evitar y modificar patrones de conducta que hacen la vida innecesariamente difícil, o no tan feliz como quisiéramos. Para qué tratar de prevenir síndromes conductuales con ba-

ses neurobiológicas y un fuerte componente genético como la esquizofrenia y el alcoholismo (p. ej., Plomin et ál., 1994), si se van a manifestar de todas maneras. Podría pensarse también que debido a la contribución genética existente sobre el comportamiento violento y antisocial de muchas personas (p. ej., Caspi et ál., 2002; Gallardo-Pujol et ál., 2009; Kim-Cohen et ál., 2006; McCrory, De Brito & Viding, 2010; 2011) no es relevante o no necesitamos preocuparnos por cambiar el entorno en el cual han estado dichas personas porque el problema no está ahí, no es nuestro, sino que es de sus genes. Cuando se ha vinculado al gen monoaminooxidasa A (MAO-A) y a otros¹ con comportamientos violentos, los medios de divulgación que los denominan como “genes del crimen”² abundan, y puede uno preguntarle al lector: ¿Cómo llamaría entonces a alguien que los tiene? La idea de asignar un rótulo a estas personas podría parecer conveniente, y prácticas de aislamiento y otros tipos de castigo —que las personas pierdan un brazo o incluso ejecutarlas, como sucede— serían las medidas a considerar ya que no habría nada que se pueda hacer para evitar la manifestación de la contribución genética en la violencia en muchas personas, que no hay necesidad de preocuparnos por modificar, por ejemplo, las condiciones económicas, políticas y sociales en las que crecen estas personas. Contrariamente a lo que cabría esperar, los aportes más interesantes de la genética de la conducta tienen que ver con la importancia de los factores contextuales y psicobiológicos, y no con las influencias genéticas (p. ej., Frick & Viding, 2009; Oliva, 1997). En el caso de la violencia, la evidencia que señala que a pesar de la presencia del gen MAO-A, este solo se manifiesta y tiene un impacto en el comportamiento de las personas adultas si estas vivieron bajo condiciones de abuso y maltrato durante su infancia (p. ej., Kim-Cohen et ál., 2006). Pero aún en el caso en que una enfermedad genética se manifieste irremedia-

blemente, esto no significa que la persona no pueda evitar las consecuencias de tenerla. Un ejemplo de esto es la fenilcetonuria, un trastorno metabólico de origen genético recesivo que afecta la capacidad intelectual, causando retraso mental leve, moderado y profundo (Ardila & Roselli, 2010). Aunque es cierto que la persona que reciba dos copias del alelo recesivo de sus padres la tendrá, mientras se someta a una dieta de alimentos que no contengan el aminoácido fenilalanina (encontrado en la leche materna en mamíferos, razón por la que hay que buscar un sustituto) no sufrirá los efectos negativos mencionados. Parece claro que son realmente pocos los patrones de comportamiento y condiciones trágicas (como enfermedades) cuya manifestación parece determinada genéticamente, o que sus efectos indeseables se presenten sin importar los factores ambientales. En este momento se desarrollan nuevas técnicas que permiten a los investigadores medir cómo el entorno afecta la expresión de los genes, llevando a los expertos a conclusiones tan notables como que los genes y el medio ambiente no son cosas separables (Cole, 2011).

Actualmente, al estilo inicial de la discusión entre los factores contextuales y las influencias genéticas como determinantes del comportamiento, también se presenta una fuerte polémica entre un grupo importante de disciplinas que buscan respuestas a las preguntas que genera el intentar entender quiénes somos, qué hace que seamos así y cómo podemos cambiar ciertas características y comportamientos que nos impiden llevar la vida que deseamos (p. ej. Arias, Fernández, Benjumea & Herrera, 2004; Chomsky, 2010). Algunas de esas disciplinas se han situado en el extremo ambientalista de un espectro amplio de explicación al sostener que para entender la forma en que nos comportamos es suficiente con estudiar el ambiente y las relaciones funcionales entre este y el organismo (p. ej., el conductismo radical de Skinner, 1957).

1 En la revisión de Rebollo-Mesa et ál. (2010) aparecen numerosos trabajos que han identificado variantes genéticas específicas relacionadas con el sistema serotoninérgico. Han sido candidatos el alelo corto del gen del transportador de la serotonina en niños (Haberstick et ál., 2006), genes como el alelo 452 TYR del receptor 5-HT_{2A} para el inicio de la agresión en la infancia (Mik et ál., 2007), polimorfismos del gen del transportador de la serotonina para la agresión en niños y en cocainodependientes (Davidge et ál., 2004; Patkar et ál., 2002), un alelo de la MAO-A para el trastorno límite de la personalidad (Ni et ál., 2007) y el alelo de la triptófano-hidroxilasa en la agresión en general (New et ál., 1998; Nielsen et ál., 1994).

2 Tal vez el más difundido por los medios ha sido el estudio de Brunner et ál. (1993) publicado en *Science*.

En el otro extremo del espectro tenemos disciplinas que argumentan que nacemos con ciertos módulos cognoscitivos, con habilidades psicológicas especializadas heredadas genéticamente que es necesario estudiar para entender por qué interactuamos con el entorno de la forma en que lo hacemos (p. ej., el innatismo psicológico de Chomsky, 1957, 2010; Fodor, 1984; Pinker, 1994; 1997). Estas disciplinas sostienen que si se intenta explicar cualquier aspecto del crecimiento y el desarrollo, únicamente a partir de la información disponible en el entorno, quedan enormes vacíos y problemas (Chomsky, 2010).

Sobre algún fundamento de genética conductual, en dichas disciplinas y muchas otras se ha construido la siguiente apreciación de los eventos de la vida de los organismos: si antes de que se presente alguna experiencia/interacción con el medio ambiente se comprueba que un comportamiento ocurre, estamos frente a un comportamiento que se manifiesta por influencia genética. Hablamos entonces de comportamientos que ocurren en situaciones artificiales o manipuladas experimentalmente donde cierta experiencia con el entorno aún no ha sucedido (p. ej., Tejada, Perilla, Serrato & Reyes, 2004), de eventos psicológicos que se desarrollan con tal velocidad y precisión que se ha considerado a la experiencia con el ambiente como insuficiente para explicarlos (p. ej. Chomsky, 1957; 2010; Lidz & Waxman, 2004), y de conductas que ocurren de forma muy temprana en la vida de los organismos. Algunos hallazgos de estudios empíricos en genética de la conducta dan ejemplos interesantes de estas situaciones. Uno bastante conocido se presenta en ratones y ratas, animales que han sido utilizados con éxito durante los últimos cien años para estudiar muchos aspectos de la biología humana (Silver, 2007) y para estudiar el comportamiento de los organismos bajo condiciones controladas. Para el trabajo experimental los roedores que se utilizan se obtienen de bioterios, y ha pasado largo tiempo desde que alguno de sus ancestros se expuso al medio ambiente natural y tuvo que lidiar

con situaciones que producen temor propias de ese entorno, es decir, no conocieron más que “el mundo de laboratorio”. Si tomamos uno de estos roedores y lo exponemos a algo a lo que ni él ni alguno de sus ancestros estuvo expuesto durante muchas generaciones, a la orina de un gato por ejemplo, mostrará desagrado por el olor, dará respuestas de estrés y buscará la manera de evitarlo (p. ej. Berdoy et ál., 2000; Rosen et ál., 1999; Vyas et ál., 2007; Vyas & Sapolsky, 2010; Webster, 2007). Otro ejemplo interesante, también muy conocido, es el de monos Rhesus que nunca han visto a otro ya que han sido criados en condiciones de deprivación social de sus pares. Aun cuando estos monos nunca han tenido una experiencia de aprendizaje en la que algo indeseable sucede si no se le pone atención a ciertas señales de algunos machos y no se responde a ellas de cierta manera, cuando observan una proyección en la que aparece el rostro de un mono dominante exhibiendo gestos amenazantes (elevación de párpados y fijación visual, o exposición de caninos, por ejemplo) se observa en ellos un repertorio de respuestas asociadas al miedo, y aún más interesante, a subordinación, que incluyen encogerse, lamentarse y echarse (p. ej. Ardrey, 1970). Como ni siquiera tuvieron una oportunidad para determinar cuál es la respuesta más apropiada de acuerdo con las reglas sociales de esa especie, la que se espera de ellos, y sin embargo la emiten, una posible explicación es que estamos ante la presencia de un rasgo conductual transmitido genéticamente.

Existen otros eventos en el desarrollo humano que se pueden interpretar de la misma manera. En su crítica al libro de Skinner *Conducta verbal* (1957), Chomsky (1957, 2010) postula el argumento de ‘la pobreza del estímulo’ (PDE) al señalar la imposibilidad de que la interacción con el ambiente le permita a los infantes desarrollar la competencia lingüística que exhiben de forma tan rápida y precisa, dada la información limitada que reciben del medio.³ Como alternativa a la postura del conductismo radical, Chomsky (2010, p. 2) postula un nativismo lingüístico y argumenta “que

3 La base de datos de libre acceso por Internet CHILDES, de MacWhinney y Snow (2000), provee registros detallados de los datos lingüísticos disponibles durante el desarrollo posnatal en más de veinte idiomas, incluido el español; y desde lo empírico se encuentran en la literatura argumentos y contraargumentos interesantes sobre la PDE, por ejemplo, en Lidz y Waxman (2004).

el lenguaje es un subsistema del organismo, del cerebro principalmente en este caso, un órgano en el sentido en que la noción se usa informalmente” en el que dichas habilidades vienen incorporadas y determinadas en el momento del nacimiento. Esta postura se encuentra con la de exponentes importantes de la psicología cognoscitiva como Fodor (1984) y Pinker (1994; 1997) por ejemplo, en la cual se apoya la existencia de habilidades psicológicas especializadas que se heredan genéticamente, siendo la capacidad lingüística una de ellas. Un ejemplo de esto es el *bootstrapping*, término que denomina la evidencia que señala que los infantes están genéticamente equipados con un programa específico que permite iniciar el proceso de adquisición del lenguaje, y cuyos mecanismos conectan propiedades del idioma particular al que el bebé ha sido expuesto con el bagaje lingüístico preexistente que se asume que tienen, proporcionado probablemente por lo que se ha denominado como ‘gramática universal’ (Höhle, 2009). Otra idea de este tipo es la denominación de *instinto* que otorga al lenguaje la psicología cognoscitiva (Pinker, 1994), interpretando que no es una invención humana en el sentido en que lo son el trabajo que caracteriza la era de los metales o incluso la escritura. Solo algunas culturas poseen estas tecnologías, mientras que todas poseen la facultad del lenguaje. Esta denominación de instinto se apoya, al menos en parte, en la observación de fenómenos interesantes: bebés que presentan ceguera congénita empiezan a sonreír socialmente exactamente a la misma edad y tanto como los que pueden ver, y en las mismas situaciones (Matsumoto & Willingham, 2009; Shiota & Kalat, 2010), y por otra parte, bebés que presentan sordera empiezan a balbucear a la misma edad que aquellos que pueden oír, a producir sonidos con intención comunicativa sin haber escuchado o haber sido expuestos a ninguno (Bjorklund et ál., 2007). Aunque el balbuceo disminuye posiblemente porque no pueden recibir retroalimentación ambiental auditiva (Oller & Eilers, 1998), pueden seguir haciéndolo con las manos si han sido expuestos al lenguaje de señas (Petitto & Marentette, 1991). Por las mismas razones de los ejemplos anteriores, como la falta de exposición al ambiente relevante en la explicación de estos

comportamientos, puede asumirse que estamos frente a eventos que se encuentran determinados genéticamente.

Un último ejemplo es el estrés, y el estrés temprano es el más interesante para la presente discusión. Existe firme evidencia que muestra que las personas que han sido expuestas a alguna adversidad temprana que lo genera, como el maltrato o la separación materna, tienen mayor riesgo de desarrollar desórdenes de ansiedad, de personalidad, depresión mayor, esquizofrenia, y además se puede alterar el desarrollo del cerebro perturbando su estructura y funcionamiento, entre muchos otros problemas (p. ej., Agid et ál., 1999; Cicchetti & Carlson, 1989; Curtis & Cicchetti, 2007; De Bellis & Thomas, 2003; Heim & Nemeroff, 2001; Miskovic et ál., 2010). Como es de esperarse, otros organismos con sistema nervioso complejo también sufren una variedad de consecuencias adversas en esta situación (p. ej. Daoura et ál., 2010; Vargas & Reyes, 2011). Sin embargo, tratándose de un evento psicobiológico, el estrés temprano se define con frecuencia como un periodo de exposición crónica y/o intensa a privación social o a un trauma que ocurre durante la etapa posnatal y la infancia, que incluye abuso o descuido, y que puede tener efectos negativos en los sistemas neuroendocrinos y en los neurobiológicos, además de causar alteraciones estructurales y funcionales a nivel cerebral (Veenema, 2009). En esta definición encontramos la misma idea que subyace a las interpretaciones anteriores: las causas del estrés y sus posibles consecuencias se presentan porque la interacción con eventos ambientales se experimenta de forma posnatal, y los eventos que se dan después del nacimiento son los que determinan los efectos del estrés sobre la vida de los individuos.

Herencia no genética y experiencia prenatal

Ya establecido el razonamiento existente en las interpretaciones en cada uno de los eventos mencionados es importante presentar, desde la neurobiología y la neuropsicología, algunos argumentos que aportan explicaciones alternativas. La idea de dejar de lado el ambiente como posible causa del comportamiento porque no se da una experiencia

particular después del nacimiento, o suficiente experiencia para explicar la presentación de algunos comportamientos por aprendizaje, implica que el contacto con el ambiente empieza al nacer, que las experiencias con este se dan de forma posnatal, y que la explicación debe ser de tipo genético (p. ej., Chomsky, 1957, 2010; Fodor, 1984; Pinker, 1994; 1997). Estos supuestos presentan algunos inconvenientes.

Transmisión extraorganísmica del ambiente

Los seres humanos y muchos otros animales comparten de forma íntima con la madre varios sistemas fisiológicos durante el periodo previo al nacimiento y, de diferentes maneras, su ambiente se traduce en el de su descendencia. Por ejemplo, durante la etapa prenatal el feto recibe la nutrición a través del sistema circulatorio, que se comparte con la madre por medio de vasos sanguíneos que atraviesan la placenta y permiten que aquel reciba glucosa, oxígeno y también hormonas. Así, cualquier hormona presente en el organismo de la madre afectará al feto si puede atravesar la placenta, a veces con consecuencias a muy largo plazo (Seckl, 2004). Un ejemplo de esta situación puede ser el de una rata preñada que se estresa por un evento ambiental. A través del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), el hipotálamo le ordena a la corteza adrenal que produzca glucocorticoides u hormonas de estrés (Buckingham, 2007). Los glucocorticoides pasan la placenta con facilidad (Dupouy et ál., 1975), de tal forma que si una madre está estresada, tendremos un feto expuesto a hormonas de estrés. Una de las cosas que sucede si el estrés es muy frecuente es que el cerebro del feto se desarrolla más lentamente ya que los glucocorticoides inhiben el crecimiento: regulan el eje HPA, que desempeña un papel esencial en el crecimiento fetal y en el desarrollo de órganos en mamíferos (Baethmann, 1997; Dallman et ál., 1987; Noorlander et ál., 2006). Si el feto se expone a niveles elevados y crónicos de glucocorticoides de la madre porque esta se estresa con mucha frecuencia, el feto puede nacer con un cerebro más pequeño. Las partes que sufren más daño son aquellas que tienen mayor número de receptores para estas hormonas, como el sistema límbico, en

particular el hipocampo (Sapolsky, 1996a). Como esta estructura está involucrada en los procesos de aprendizaje y memoria, estos pueden verse alterados (Wolf, 2007) porque el hipocampo puede sufrir una atrofia reversible en sus procesos dendríticos, inhibición de neurogénesis, disrupción en la cognición que depende de él y de la plasticidad cerebral que se presente, se compromete la capacidad de las neuronas para sobrevivir a eventos neurológicos adversos como neurotoxicidad, hipoxia, isquemia, ataques epilépticos, hipoglicemia, y se produce su muerte (McEwen & Sapolsky, 1995; Sapolsky, 1996b, 1999, 2009a). Pero los efectos de la alta exposición a glucocorticoides no se limitan a estos. Cuando el estrés ya no es útil porque el peligro (o la percepción de este) ha pasado, el hipocampo, las redes neurales del eje HPA, las del sistema límbico involucradas en procesos emocionales como las de la amígdala, entre otras, tienen la función de retroalimentar al organismo y enviar mensajes al hipotálamo con el fin de terminar la secreción de estas hormonas. Uno de los efectos del desarrollo inapropiado en estas áreas es que no funcionen tan bien, causando que el cerebro de la cría presente hiperreactividad neuroendocrina (Walker, Welber & Plotsky, 2002), es decir, que tiende a secretar con mayor abundancia y por más tiempo las hormonas de estrés. Cuando la cría se vuelva adulta y quede preñada es de esperarse que los fetos que tenga se expongan a este exceso de glucocorticoides debido a su hiperreactividad neuroendocrina. Como el nivel al que se exponen puede ser igual o mayor al que se expuso la madre en la etapa fetal, es posible que presenten los efectos negativos ya mencionados en su desarrollo cerebral, que sus crías también presenten los mismos problemas, y que así se sigan presentando a medida que pasan las generaciones. A este nivel, estamos hablando de un rasgo que se transmite transgeneracionalmente y que no está relacionado con los genes; estamos frente a un tipo de herencia no genética que algunos han llamado ‘transmisión extraorganísmica del ambiente’ (p. ej., Bonduriansky & Day, 2009) y cuya explicación se deriva del hecho de que la madre comparte su entorno con su descendencia en la etapa prenatal, de la experiencia a la que el feto se ha expuesto a través de la placenta y cuyos efectos no durarán solamen-

te lo que dure la vida de la cría, sino que también tendrán un impacto en la de las siguientes generaciones. Ahora bien, ¿existe evidencia de que esto sucede en nosotros? El mecanismo de retroalimentación que detiene la producción de glucocorticoides funciona de manera similar tanto en humanos y primates no humanos como en roedores (aunque mediado en los primeros por el glucocorticoide cortisol y por la corticosterona en los segundos) y la hiperreactividad por desarrollo deficiente de las estructuras biológicas mencionadas también se puede presentar (Walker, Welber & Plotsky, 2002). Existen estudios que muestran que si la madre sufre de estrés con alta frecuencia (de tipo psicosocial, por ejemplo) y en particular durante el tercer trimestre del embarazo, el bebé puede nacer con una circunferencia craneana menor, lo que se considera señal de un pobre desarrollo neural y neuromuscular debido a un retraso en el crecimiento fetal (Barker, 1998) que refleja eventos sucedidos en su ambiente prenatal, como se verá en otros ejemplos. Pero antes, aprovechando el ejemplo actual, vale la pena mencionar que recientemente se ha encontrado otra forma insospechada en la que elementos del medio ambiente modifican el comportamiento en organismos con un sistema nervioso complejo, formidable desde el punto de vista neurobiológico y psicológico (Sapolsky, 2009b), y tan extraña como lo que puede suceder en una película de Hollywood.

Control de la conducta por agentes ambientales insospechados

En las heces de los gatos se encuentra el *Toxoplasma gondii*, un parásito que es muy peligroso para un feto, ya que si entra en contacto con un sistema nervioso en desarrollo le produce efectos devastadores. Por esta razón las mujeres embarazadas deben evitar tener gatos como mascotas. Ahora, aunque las ratas y los ratones manifiestan desagrado por el olor de los gatos aun cuando nunca hayan conocido a uno y esto les sirva para evitarlos, al estilo de extraterrestres que en ciencia ficción entran al cuerpo, toman control y producen un cambio en la víctima, el *T. gondii* que llega al organismo de un ratón hace que los olores de gato se vuelvan, de todas las cosas posibles, ¡muy atractivos! (incluso

de forma sexual, al parecer, ya que ataca las redes neuronales involucradas en este tipo de excitación, de acuerdo con House, Vyas & Sapolsky, 2011). Este ratón que viene con esa ‘alarma’ antigatos y disminuye la probabilidad de encontrárselos al mostrar desagrado y miedo por sus olores, ahora se convertirá fácilmente en el bocado de uno. Si por ejemplo, lo que tenía estresada a la rata de nuestro caso anterior era que no encontraba pareja, ahora se sentirá atraída por el olor del peor de los candidatos ‘posibles’ y lo buscará. Mientras el *T. gondii* manipula el miedo por los felinos, las otras fobias típicas de los roedores se mantienen intactas (olores de perros y espacios abiertos, por ejemplo) y pueden ser condicionadas a adquirir miedos, por lo que el sistema psicobiológico responsable funciona bien, su olfato es normal (Lamberton et ál. 2008; Vyas et ál. 2007a; 2007b), su comportamiento social, aprendizaje, memoria y demás comportamientos de defensa siguen intactos (Vyas y Sapolsky, 2010). Esto demuestra lo preciso y eficiente que es este interesante parásito: su objetivo es llegar al intestino de otro gato ya que solo allí puede reproducirse sexualmente. Ahora, que su presencia tenga el efecto mencionado en roedores no necesariamente debe hacer pensar al lector que esto sucede también en nosotros, aunque alguno puede sentirse aliviado de saber que otros animales también pueden invertir recursos en encontrar la compañía equivocada. El síndrome conductual producido por la presencia del *T. gondii* no tiene ningún precedente en la investigación en neurociencia en mamíferos: aunque en la naturaleza hay muchos ejemplos de parásitos que manipulan el comportamiento de su huésped, casi siempre causan un daño para nada sutil, como atacar el sistema nervioso y paralizarlo o dejarlo ciego, y así consiguen que el organismo bajo ataque sea incapaz de evitar a los depredadores (Harder, 2007). En contraste, el *T. gondii* no solo acaba con un comportamiento específico, removiendo un miedo asentado profundamente en la psique de una rata (Berdoy et ál., 2000), sino que sutilmente causa otro comportamiento, con posibles consecuencias opuestas, al concentrar su actividad en la amígdala de su huésped, una parte del sistema límbico involucrada en la respuesta de miedo y ansiedad.⁴ Aunque en los últimos años se ha rea-

lizado un trabajo exhaustivo que ha contribuido a descifrar los circuitos neuronales del miedo innato en cuestión (Adamec et ál., 2005; Blanchard et ál., 2005; Canteras et ál., 1997; Dielenberg et ál., 2001; Dielenberg & McGregor, 2001; Staples et ál. 2008), hablamos de un campo neurobiológico y neuropsicológico aún bastante inexplorado. Sin embargo, la hipótesis de que este organismo sea capaz de hacernos propensos a manejar inapropiadamente situaciones de riesgo, por ejemplo, ya ha empezado a acumular evidencia. En el pasado surgió el interrogante de por qué, con cierta frecuencia, en los órganos de personas que han muerto por accidentes en moto se encuentran elevados niveles de toxoplasma (Sapolsky, 2009b). Se ha encontrado que la toxoplasmosis causa cambios conductuales en humanos, como la disminución de los tiempos de reacción (Havlíček et ál., 2001) y que se aumenta hasta seis veces más el riesgo de accidentes de tránsito en hombres infectados debido a que muestran una mayor impulsividad (Flegr et ál., 2009). Ahora, ¿qué tan contagioso es este organismo, y cuanta gente lo tiene? Se estima que dependiendo del clima, de estándares higiénicos y de la forma en que se cocinan los alimentos, aproximadamente un tercio de la población mundial lo presenta (Tenter, Heckerroth & Weiss, 2009), y en muchos de los países tropicales en desarrollo se estima que más de la mitad tiene el parásito. Sin embargo, como mucha gente lo tiene, el hecho de que esté asociado a ciertos comportamientos o tendencias pierde valor estadístico. Aparentemente el *T. gondii* comparte la vida con nosotros sin causar problemas, aparte de los efectos mencionados que conocemos, y la pregunta que surge es si esto puede generar una diferencia en la aversión al riesgo entre poblaciones de zonas geográficas con una diferencia climática marcada. Por ahora solo podemos especular.

Transmisión de nutrientes: efectos neurobiológicos y psicológicos

Otro ejemplo en el que se observan efectos a largo plazo de la interacción del feto con el ambiente es

en el escenario nutricional, cómo a nivel neurobiológico y psicológico la alimentación de la madre puede afectar al feto. Hacia el final de la Segunda Guerra Mundial el ejército nazi, al darse cuenta del apoyo que brindaba la resistencia holandesa al comando aliado, decidió como castigo tomar todos los alimentos de la población holandesa que se encontraba bajo su control y redirigirlos hacia sí mismo durante seis meses en 1944-1945, causando lo que se conoce como el *hongerwinter* —o invierno del hambre holandés— (Brown & Susser, 2008; Lumey et ál., 2007). La población pasó de una alimentación saludable a la muerte de miles de holandeses por hambruna, pero cuando los alemanes fueron expulsados la situación regresó a la normalidad en términos de alimentación. Se presentó entonces un periodo trágico y definido de malnutrición general y se han llevado a cabo una multitud de estudios y seguimientos a los holandeses que vivieron este periodo de forma prenatal.

Durante el desarrollo fetal suceden cambios importantes a nivel fisiológico que van a durar toda la vida; entre ellos, la programación del metabolismo (Langley-Evans, 2004). En situación de privación de alimento un feto recibe del ambiente una retroalimentación de escasez y se vuelve eficiente para guardar nutrientes y acumular grasa en caso de que falten en el futuro (Barker, 1998), y lo que se observó en el caso del ‘invierno del hambre’ fue que estas personas tienen un mayor riesgo de sufrir trastornos metabólicos, endocrinos, obesidad, diabetes tipo II, hipertensión y enfermedades coronarias, entre otras (Barker, 1998; Langley-Evans, 2007; Ravelli et ál., 1997). Por otra parte, se han utilizado los registros psiquiátricos holandeses para examinar posibles efectos psicobiológicos en personas expuestas a hambruna durante momentos específicos de la gestación (Lumey et ál., 2007). El hallazgo más robusto es el incremento del riesgo de presentación de esquizofrenia entre la cohorte que nació en el momento más dramático del invierno del hambre (Susser, Hoek & Brown, 1998; Susser & Lin, 1992; Susser et ál., 1996), resultados que fueron replicados en un estudio sobre la hambru-

4 Si el lector está interesado en conocer detalles de cómo logra este parásito identificar y alterar las redes neuronales involucradas, Sapolsky (2009b) es una fuente de libre acceso que realiza una descripción simple, amena y detallada de la situación.

na de China de 1959-1961 (St. Clair et ál., 2005), donde el patrón de incremento de riesgo de esquizofrenia es consistente con un efecto de la escasez de alimento sobre la gestación temprana (Brown & Susser, 2008). Es importante anotar que aunque algunos estudios han asociado el estrés temprano posnatal con la esquizofrenia (como se mencionó anteriormente), el lector podría pensar que la hambruna no es la responsable de esto, sino que el estrés por la situación intensa de guerra podría tener un efecto aún no conocido en el desarrollo prenatal que pueda causar este trastorno mental. En ese sentido, los registros calóricos y alimenticios del *hongerwinter* son detallados y han sido utilizados para demostrar que en otras áreas de Holanda, donde los habitantes también estuvieron expuestos a la intensidad del conflicto, pero solamente a niveles moderados de hambruna, no se ha encontrado ese cambio importante en la probabilidad de presentar esquizofrenia (Brown & Susser, 2008; Susser & Lin, 1992). Por otro lado, también se encontró evidencia de incremento de probabilidad de exhibir desórdenes afectivos por experiencia prenatal de escasez de alimento, en especial en hombres (Brown et ál., 1995). Ahora, si una mujer que sufre estas condiciones de privación durante la gestación queda embarazada y se alimenta normalmente, su bebé recibe menos nutrientes de lo esperado porque la madre tiene este metabolismo austero que la lleva a guardarlos para ella, por lo que este feto recibe retroalimentación de escasez y desarrollará un metabolismo similar, y no solo aumentará dramáticamente la probabilidad de desarrollar los problemas mencionados, sino que sus crías perpetuarán el ciclo al recibir una pobre retroalimentación ambiental de alimento. Una vez más, observamos los efectos de un evento que se extienden intergeneracionalmente de forma *no genética* y sumamos evidencia en contra de la idea de que la interacción con el ambiente empieza al nacer, y aún más importante, que si no hay experiencia después del nacimiento que cause o explique los eventos en la vida de un organismo entonces podemos atribuir todo esto a los genes y dejar de lado al ambiente (p. ej. Chomsky, 1957, 2010; Fodor, 1984; Pinker, 1994; 1997).

Percepción prenatal del ambiente: lenguaje

Teniendo en cuenta lo mencionado hasta ahora, podemos discutir los supuestos en que se basan muchos trabajos en el campo psicológico del lenguaje. El argumento de la ‘pobreza del estímulo’ de Chomsky descansa sobre la idea de que los infantes no reciben del medio una entrada de datos (o ‘input’) suficiente para desarrollar la competencia lingüística que exhiben, pero el argumento no tiene en cuenta los meses de contacto con el medio ambiente antes del nacimiento. Durante el último trimestre del periodo prenatal el feto es capaz de escuchar bastante bien a su madre debido a que su sistema auditivo está lo suficientemente desarrollado y que el útero funciona como una caja de resonancia, de tal forma que el feto no solo discrimina la voz de su madre de la de una extraña (Kisilevsky et ál., 2003), sino que distingue entre el idioma de la madre y otro (Kisilevsky et ál., 2009). Este hallazgo demuestra el uso prenatal de atención, memoria y aprendizaje, es decir, redes neurales sensibles a las características acústicas del lenguaje funcionan desde antes del nacimiento aun cuando no se haya presentado toda la experiencia y el tiempo necesario para su completo desarrollo. Pero, ¿cuáles son esas características?, y ¿cómo las discriminan? Todo parece señalar que los fetos usan el ritmo de la expresión verbal de la madre para procesar la información lingüística que pueden percibir (específicamente el ‘metro’, el acento y el contraste entre unidades fonológicas). Hay que decir que el tema es bastante técnico y para explicar cómo los infantes de pocos meses aprovechan esta información para distinguir los idiomas es necesario introducir otros términos que se entienden con facilidad si se recurre a la música, y luego se hará un paralelo entre las propiedades temporales de entonación entre algunos idiomas que se usan a diario en ambientes multiculturales para entender cómo los infantes los discriminan.

Hay que empezar por el ritmo. Este se caracteriza generalmente como la frecuencia de repetición de elementos que varían con frecuencia en su prominencia (Fraisie, 1982), por ejemplo sonidos fuertes y débiles, largos y breves, altos y bajos, y

esta caracterización aplica más estrictamente a ciertas formas de música y poesía (Hay & Diehl, 2007). Otro término importante es el *pulso* (o ‘beat’). En música se define como un punto en el tiempo típicamente asociado al inicio de una nota, o con el momento en el cual las personas ‘truenan los dedos’ o dan golpes con el pie cuando oyen música (Jackendoff & Lerdahl, 2006) y los ‘pulsos’ son las unidades básicas de la estructura métrica, es decir, el *metro* se define como la ocurrencia regular de pulsos (Schmidt-Kassow & Kotz, 2008). Este concepto no es fundamental solamente en música, sino que también es psicológicamente significativo ya que la percepción del metro depende de la habilidad del oyente para recuperar una regularidad temporal de un patrón de sonido con irregularidades temporales (Ellis & Jones, 2009). De manera similar, el habla exhibe tendencias hacia patrones rítmicos, por ejemplo, en la alternancia entre sílabas con acento y sílabas sin acento (Hay & Diehl, 2007). En el lenguaje, las sílabas con acento se pueden poner en el mismo nivel de los pulsos (Schmidt-Kassow & Kotz, 2009), y cómo estos se organizan en el tiempo es una de las funciones del metro (Ellis & Jones, 2009). En idiomas como inglés o alemán, los pulsos se pueden traducir como la distribución de sílabas con acento en una oración, ya que estas sílabas marcan presentaciones acústicas prominentes (Lee & Todd, 2004), de tal manera que un patrón métrico en una oración es una sucesión de sílabas con acento entre otras sin él. Este patrón nos permite predecir cuándo es más probable que sucedan prominencias futuras, lo que define al metro como un *sistema de procesamiento temporal* (Large & Colen, 1994).

Un aspecto crucial en diferentes idiomas es el acento en las palabras (o acento lexical). Puede usarse para distinguir entre diferentes significados en idiomas con ‘acento lexical de contraste’ como el español. En este, el acento cae de forma no completamente predecible en una de las tres últimas sílabas de las palabras (Skoruppa et ál., 2009), y existen algunas de ellas que difieren de acuerdo con la posición del acento, por ejemplo: /PApa/ – /paPA/; /BEbe/ – /beBE/. En otros idiomas el acento se fija en cierta posición. En alemán y en inglés, en palabras bisilábicas, el metro o patrón típico de

acento es el *trocaico* (Eisenberg, 1991; Féry, 1997; Hay & Diehl, 2007; Weber et ál., 2005), en el cual el acento tiende a localizarse en la primera sílaba de cada palabra, y la siguiente tiene una prominencia auditiva menor, lo que causa que estos idiomas presenten una variabilidad alta en su prominencia auditiva (influenciada por la intensidad, la duración y la frecuencia). En francés, el metro por defecto es el acento en la última sílaba (Schmidt-Kassow & Kotz, 2009), pero este cae en la última sílaba de cada frase fonológica (constituyentes de las oraciones percibidas auditivamente) ya que el dominio de asignación de acento es esta frase y no la palabra fonológica (Höhle et ál., 2009). Esto causa un menor contraste en la prominencia de las sílabas que en los idiomas anteriores (Lee & Todd, 2004), lo que explica, por ejemplo, el hecho de que infantes franceses de nueve meses no discriminen exitosamente pseudopalabras con acento inicial y final, a diferencia de bebés expuestos al español (Skoruppa et ál. 2009). En contraste con el francés y de manera similar a nuestro idioma, el turco presenta el acento a nivel lexical, pero de forma predecible en la última sílaba (Kabak & Vogel, 2001), exhibiendo un metro *iámbico*, es decir, un patrón débil-fuerte opuesto al patrón fuerte-débil del metro trocaico que subyace al inglés y al alemán. Es necesario mencionar que aun cuando Patel (2008) señala que hay importantes similitudes entre el ritmo y la percepción del metro en la música y el lenguaje, hay una diferencia crucial entre ambas modalidades: la periodicidad, que afecta la regularidad de los pulsos. Esto significa que las prominencias métricas no son tan regulares en el lenguaje como en la música. Sin embargo, se ha demostrado que las personas pueden sincronizarse con una estructura temporal asimétrica y detectar periodicidades que se dan en periodos largos de tiempo (Hannon & Trehub, 2005) y que tienen la capacidad de percibir una mayor isocronía o uniformidad temporal de la que está disponible en la información auditiva (Ellis & Jones, 2009). Esto les permite anticipar y predecir apropiadamente cuándo se va a presentar la siguiente sílaba con acento (una habilidad que el ‘metro’ permite de acuerdo con su definición de sistema de procesamiento temporal), y pueden percibir sutiles desviaciones de patrones trocaicos

siempre y cuando presten atención al lenguaje que perciben (Kassow & Kotz, 2009).

Lo que se ha encontrado entonces es que los bebés de pocos meses aprovechan la prominencia y el contraste entre unidades fonológicas (sílabas, palabras, frases, etc.), el metro y el ritmo para distinguir los idiomas (Nazzi, Jusczyk & Johnson, 2000) y se considera 'indisputable' que los idiomas del mundo presenten diferentes ritmos que los subyacen en el habla (Auer, 1993; Kassow & Kotz, 2008; Nazzi & Ramus, 2003). Estudios a nivel conductual han reportado la discriminación de contornos melódicos (Mehler et ál., 1988) y de patrones acentuados en infantes entre uno y cuatro meses (Jusczyk & Thompson, 1978; Sansavini et ál., 1997). Otros trabajos a ese nivel y de medidas de actividad cerebral como los Potenciales Relacionados con Eventos (ERP, por su sigla en inglés) han mostrado discriminación de contrastes fonéticos independientes del idioma (Cheour-Luhtanen et ál., 1995; Dehaene-Lambertz & Dehaene, 1994; Eimas & Miller, 1980; Friederici et ál., 2002; Kuhl & Miller, 1982) y discriminación *específica* de patrones acentuados de su propio idioma a esta edad (p. ej., Friederici et ál., 2007). De acuerdo con exponentes de las ciencias cognoscitivas nativistas (p. ej., Chomsky, 1957, 2010; Fodor, 1984; Pinker, 1994; 1997), no habría suficiente tiempo ni suficiente información ambiental para que un infante aprenda a discriminar su idioma de otros a esta corta edad, y se asume que esas capacidades son innatas. Como hemos visto, esta idea no contempla la interacción del feto con el ambiente y su capacidad de percibir muy bien lo expresado por la madre durante el periodo fetal, y la evidencia reciente sugiere un modelo de percepción del lenguaje, por un lado, con un papel del entorno más fuerte del propuesto por las ciencias cognoscitivas y no tomado en cuenta por las comportamentales, y por otro lado, dependiente del funcionamiento neurofisiológico en principio organizado genéticamente, y que permite que los infantes estén equipados con la extraordinaria habilidad de aprendizaje que presentan a tan corta edad.

Un modelo que incluya la sensibilidad cerebral temprana a las regularidades fonológico-acústicas mencionadas permite empezar a explicar recientes hallazgos sorprendentes: evidencia *preliminar* sugiere que bebés de cuatro meses de edad son capaces de detectar reglas gramaticales en un idioma al que solamente han sido expuestos durante quince minutos (Friederici, Mueller & Oberecker, 2011). Para explicar esto también hay que tener en cuenta lo siguiente: una característica importante de todos los lenguajes naturales es que muchas reglas gramaticales se dan por la relación de dependencia entre palabras o elementos que no son adyacentes o 'vecinos' en las frases (Friederici et ál., 2011), por ejemplo, entre el verbo auxiliar y la inflexión del verbo en 'está tocando música'.⁵ Otro ejemplo que permite hacer mayor claridad es que si decimos 'la niña que abrazó nuestro hijo le trajo un dulce', un oyente familiarizado con el idioma sabe que, sin importar la secuencia de palabras en cursiva, el niño no trajo nada porque las palabras no se interpretan simplemente de izquierda a derecha o al contrario, sino por su combinación en constituyentes de frases y luego por la combinación de las frases en oraciones. La sintaxis de los idiomas nos permite tomar elementos discretos (p. ej., palabras) y armar e interpretar secuencias con compleja estructura jerárquica a través de ciertos principios de combinación. Esta organización del lenguaje se representa en 'árboles sintácticos' que reflejan dicha estructura y permiten la relación de dependencia entre elementos que no son adyacentes. Todos los lenguajes estudiados con detalle en el mundo la exhiben (Hauser, Chomsky & Fitch, 2002) y vale la pena anotar que la música también la presenta ya que posee principios que gobiernan la combinación de elementos discretos (p. ej., tonos musicales) de forma jerárquica (p. ej., Patel, 2003). Esta sintaxis no solo permite relacionar elementos no adyacentes, sino que los recursos neuronales y de procesamiento sintáctico para la música y el lenguaje son compartidos,⁵ lo que nos conduce a otro hallazgo importante en la argumentación de cómo usan los bebés la información acústica menciona-

5 Para el lector interesado, se ha editado a nivel de pregrado solo un libro científico de introducción a la psicología y neurociencia de la música en los últimos veinte años, muy recomendable: *Música, pensamiento y sentimiento*, de Forde (2009), y se considera que el libro de Patel

da para exhibir alta competencia lingüística a tan corta edad. Medidas de ERP señalan que el metro tiene influencia en el procesamiento sintáctico lingüístico (Jentschke & Koelsch, 2009; Patel et ál., 1998; Patel, 2003, 2008; Schmidt-Kassow & Kotz, 2006, 2008). Esta es una habilidad cognitiva muy importante en la vida de los seres humanos, y los elementos métricos y sintácticos no solo comparan correlatos neuronales –partes laterales del giro frontal inferior y del giro temporal superior– (en el lenguaje: Friederici et ál., 2000; Heim et ál., 2003; en la música: Koelsch et ál., 2002, 2005; Maess et ál., 2001; Tillmann et ál., 2003), sino que interactúan temporalmente durante el procesamiento e integración de estructuras sintácticas (lo que se refleja en el componente ‘P600’ de ERP; Patel, 2003; Schmidt-Kassow & Kotz, 2008). Esto ha originado ideas interesantes que han encontrado apoyo en el trabajo experimental, por ejemplo, que el *entrenamiento* musical puede modular el procesamiento sintáctico del lenguaje (Jentschke & Koelsch, 2009). Vale la pena mencionar que si bien el estudio comparativo empírico entre el procesamiento sintáctico musical y lingüístico es un área de investigación relativamente joven (inicia con el trabajo en neuroimagen de Patel et ál., 1998), ha cobrado una importancia creciente (para una revisión ver Koelsch, 2009; Patel, 2012). A pesar de todas las diferencias culturales, entre las habilidades que nos definen como especie encontramos que tanto la música como el lenguaje son universales en los grupos poblacionales estudiados a la fecha (Patel, 2008).

Se ha demostrado entonces, usando medidas de actividad cerebral, que la habilidad para reconocer dependencias no adyacentes en un lenguaje nuevo ya se observa a los cuatro meses de edad, y un hallazgo repetido en la literatura de ERP en infantes es la presentación de respuestas cerebrales incrementadas cuando se perciben patrones que se desvían del estándar en secuencias fonémicas y silábicas (Cheour-Luhtanen et ál., 1995; Dehaene-Lambertz & Pena, 2001; Friederici, Friedrich &

Christophe, 2007; Leppanen, Eklund & Lyytinen, 1997). Como estas dependencias se materializan en distintas sílabas fonológicas, se ha interpretado que los resultados mencionados reflejan mecanismos de aprendizaje que usan esta información y que pueden servir como precursores de la adquisición de la gramática que se va a dar en el futuro.

Comentarios finales

La mención de la genética del comportamiento buscaba hacer un paralelo que permitiera ejemplificar las nociones y los supuestos sobre los que se han interpretado algunos eventos psicológicos en las disciplinas ambientalistas y en las innatistas. Dichas disciplinas han basado algunas de sus explicaciones en la transmisión hereditaria de rasgos atribuida al paso de información de forma genética y en la idea de que la interacción con el ambiente empieza al nacer y que si no hay experiencia con algo después del nacimiento puede dejarse de lado al ambiente como causa o explicación del comportamiento, y atribuirla a los genes en algunos casos. No se pretende decir que la evidencia mencionada en este artículo hará que los supuestos de estas áreas tengan que obviarse porque están del todo errados, o por lo menos, aún no. Afortunadamente, las disciplinas mencionadas hacen las cosas de tal forma que sus supuestos pueden demostrarse falsos y son susceptibles de ser retroalimentadas por otras que hacen las cosas de forma empírica. Aprovechando esa oportunidad, y la autocorrección que caracteriza a la ciencia, algunos autores de algunos extremos del espectro de explicación ambiental–genético/cognoscitivo han abogado por una mayor cooperación interdisciplinaria en forma de trabajos comparativos empíricos que aporten evidencia a la discusión y lleven a entender mejor los fenómenos de su interés (p. ej. Hauser, Chomsky & Fitch, 2002). Lo importante es que la evidencia robusta permita que se refinan o se eliminen las teorías. Los estudios neuropsicológicos y neurobiológicos recogidos aquí señalan formas insospechadas en que

(2008), *Música, lenguaje, y el cerebro* es el texto que desde la neurociencia cognoscitiva, la musicología y la neuropsicolingüística presenta, con mayor autoridad, el estado del arte que evidencia importantes relaciones entre la música, el lenguaje y lo que el estudio empírico de una puede aportarle a la otra.

elementos del ambiente afectan el comportamiento de los organismos y en que la subestimada experiencia prenatal con el ambiente tiene una influencia importante sobre la forma en que interactuamos con el entorno, que puede desencadenar un modo de herencia no genética particularmente dinámica en respuesta a las variaciones ambientales, y que potencialmente puede extenderse y afectar la vida psicológica de aquellos que vendrán después de nosotros.

Referencias

- Adamec R. E., Blundell J. & Burton P. (2005). Neural circuit changes mediating lasting brain and behavioral response to predator stress. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29, 1225-1241.
- Agid, O., Shapira, B., Zislin, J., Ritsner, M., Hanin, B., Murad, H., Troudart, T., Bloch, M., Heresco-Levy, U. & Lerer, B. (1999). Environment and vulnerability to major psychiatric illness: A case control study of early parental loss in major depression, bipolar disorder and schizophrenia. *Molecular Psychiatry* 4, 163-172.
- Ardrey, R. (1970). Time and the young baboon. En *The social contract: A personal inquiry into the evolutionary sources of order and disorder*. New York: Dell.
- Arias, M., Fernández, F., Benjumea, S. & Herrera, A. (2004). Percepción categorial y productividad como características de la conducta verbal: un análisis crítico desde el punto de vista del control discriminativo múltiple. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 36 (1), 59-72.
- Auer, E. (1993). *Dynamic processing in spoken word recognition: The influence of paradigmatic and syntactic states*. Ph.D. thesis, State University of New York at Buffalo.
- Baethmann, A. (1997). Steroids and brain function. En H. James, N. G. Anas & R. M. Perkins (Eds.), *Brain insults in infants and children* (pp. 3-17). Orlando, FL: Grune & Stratton.
- Barker, D. (1998). *In utero* programming of chronic disease. *Clinical Science*, 95, 115-128.
- Bjorklund, D., Ellis, B. & Rosenberg, J. (2007). Evolved probabilistic cognitive mechanisms: An evolutionary approach to gene X environment X development interactions. *Advances in Child Development and Behavior*, 35. Recuperado el 27 de septiembre de 2011, de <http://books.google.com/books>
- Blanchar, D. C., Cantera, N. S., Markham, C. M., Pentkowski, N. S. & Blanchar, R. J. (2005). Lesions of structures showing FOS expression to cat presentation: Effects on responsivity to a cat, cat odor, and nonpredator threat. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29, 1243-1253.
- Bonduriansky, R. & Day, T. (2009). Nongenetic inheritance and its evolutionary implications. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 40, 103-125.
- Brown, A. & Susser, E. S. (2008). Prenatal nutritional deficiency and risk of adult schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34 (6), 1054-1063.
- Brown, A., Susser, E. S., Lin, S. P., Neugebauer, R. & Gorman, J. M. (1995). Increased risk of affective disorders in males after second trimester prenatal exposure to the Dutch hunger winter of 1944-45. *The British Journal of Psychiatry*, 166, 601-606.
- Brunner, H. G., Nelen, M., Breakefield, X. O., Ropers, H. H. & van Oost, B. A. (1993). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 262 (5133), 578-580.
- Buckingham, J. C. (2007). Glucocorticoids, role in stress. En *Encyclopedia of stress* (2ª ed.). George Fink ed. Elsevier.
- Canteras, N. S., Chiavegatto, S., Valle, L. E., Swanson, L. W. (1997). Severe reduction of rat defensive behavior to a predator by discrete hypothalamic chemical lesions. *Brain Research Bulletin*, 44, 297-305.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A. & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297 (5582), 851-854.
- Cheour-Luhtanen, M., Alho, K., Kujala, T., Sainio, K., Reinikainen, K., Renlund, M., Aaltonen, O., Eerola, O. & Näätänen, R. (1995). Mismatch negativity indicates vowel discrimination in newborns. *Hearing Research*, 82, 53-58.
- Chomsky, N. (1957). *Syntactic structures*. The Hague/Paris: Mouton.
- Chomsky, N. (2010). *Poverty of stimulus: Unfinished business*. Lecture presented in the Lecture Series

- “Sprache und Gehirn – Zur Sprachfähigkeit des Menschen” organized by Angela D. Friederici in the context of the Johannes Gutenberg endowed professorship summer. Transcription of the oral presentation (Johannes Gutenberg-Universität Mainz, March 24, 2010) - edited and certified by Noam Chomsky.
- Cicchetti, D. & Carlson, V. (1989). *Child maltreatment: Theory and research on the causes and consequences of child abuse and neglect*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Cole, S. (2011). The psychology of cells. *Monitor on Psychology*, 42 (5), 33-35.
- Curtis, W. & Cicchetti, D. (2007). Emotion and resilience: A multilevel investigation of hemispheric electroencephalogram asymmetry and emotion regulation in maltreated and nonmaltreated children. *Development and Psychopathology*, 19, 811-840.
- Dallman, M. F., Akana, S. F., Jacobson, L., Levin, N., Cascio, C. S. & Shinsako J. (1987). Characterization of corticosterone feedback regulation of ACTH secretion. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 512, 402-414.
- Daoura, L., Hjalmarsson, M., Orelund, S., Nylander, I. & Roman E. (2010). Postpartum behavioral profiles in Wistar rats following maternal separation - Altered exploration and risk-assessment behavior in MS15 dams. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 4.
- De Bellis, M., Keshavan, M., Clark, D., Casey, B., Giedd, J., Boring, A., Frustaci, K., Ryan, N. & Bennett, A. (1999). Research award. Developmental traumatology. Part II: Brain development. *Biological Psychiatry*, 45, 1271-1284.
- De Bellis, M. & Thomas, L. (2003). Biologic findings of post-traumatic stress disorder and child maltreatment. *Current Psychiatry Reports*, 5, 108-117.
- Dehaene-Lambertz, G. & Pena, M. (2001). Electrophysiological evidence for automatic phonetic processing in neonates. *Neuroreport* 12, 3155-3158.
- Dielenberg R. A., Hunt G. E. & McGregor I. S. (2001). “When a rat smells a cat”: The distribution of Fos immunoreactivity in rat brain following exposure to a predatory odor. *Neuroscience*, 104, 1085-1097.
- Dielenberg R. A. & McGregor I. S. (2001). Defensive behavior in rats towards predatory odors: A review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 25, 597-609.
- Dupouy, J. P., Coffigny, H. & Magre, S. (1975). Maternal and fetal corticosterone levels during late pregnancy in rats. *Journal of Endocrinology*, 65, 347-352.
- Eimas, P. D. & Miller, J. L. (1980). Contextual effects in infant speech-perception. *Science*, 209, 1140-1141.
- Eisenberg P. (1991). Syllabic structures and word accent: Prosodic principles of German words. *Zeitschrift fuer Sprachwissenschaft*, 10, 37-64.
- Ellis, R. J., & Jones, M. R. (2009). The role of accent salience and joint accent structure in meter perception. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 35 (1), 264-280.
- Féry, C. (1997). University and students: The best German words. *Linguistische Berichte*, 172, 461-490.
- Flegr, J., Klose, J., Novotná, M., Berenreitterová, M. & Havlíček, J. (2009). Increased incidence of traffic accidents in Toxoplasma-infected military drivers and protective effect RhD molecule revealed by a large-scale prospective cohort study. *BMC Infectious Diseases*, 9: e72.
- Fodor, J. (1983). *The modularity of mind: An essay in faculty psychology*. The MIT Press.
- Forde, W. (2009). *Music, thought, and feeling: Understanding the psychology of music*. Thompson: Oxford University Press.
- Fraisse, P. (1982). Rhythm and timing. En D. Deutsch (Ed.), *The psychology of music* (pp. 149-180). New York: Academic Press.
- Frick, P. & Viding, E. (2009). Antisocial behavior from a developmental psychopathology perspective. *Development and Psychopathology*, 21, 1111-1131.
- Friederici A. D., Friedrich M. & Christophe, A. (2007). Brain responses in 4-month-old infants are already language specific. *Current Biology*, 17, 1208-1211.
- Friederici, A. D., Mueller, J. L. & Oberecker, R. (2011). Precursors to natural grammar learning: Preliminary evidence from 4-month-old infants. *Plos One*, 6 (3), e17920.
- Friederici, A. D., Wang, Y., Herrmann, C. S., Maess, B., Oertel, U. (2000). Localization of early syntactic processes in frontal and temporal cortical areas: A magnetoencephalographic study. *Human Brain Mapping* 11, 1-11.

- Gallardo-Pujol, D., Forero, C. G., Maydeu-Olivares, A. & Andrés-Pueyo, A. (2009). Desarrollo del comportamiento antisocial: factores psicobiológicos, ambientales e interacciones genotipo ambiente. *Revista de Neurología*, 48 (4), 191-198.
- Haberstick, B. C., Schmitz, S., Young, S. E. & Hewitt, J. K. (2006). Genes and developmental stability of aggressive behavior problems at home and school in a community sample of twins aged 7-12. *Behavior Genetics*, 36, 809-819.
- Hannon, E. & Trehub, S. (2005). Metrical categories in infancy and adulthood. *Psychological Science*, 16, 48-55.
- Harder, B. (2007). *Parasite "brainwashes" rats into craving cat urine, study finds*. Entrevista para National Geographic News. Recuperado el 21 de octubre de 2011, de <http://news.nationalgeographic.com/news/2007/04/070403-cats-rats.html>
- Havlicek, J., Gašová, Z., Smith, A. P., Zvára, K. & Flegr, J. (2001). Decrease of psychomotor performance in subjects with latent 'asymptomatic' toxoplasmosis. *Parasitology*, 122, 515-520.
- Hay, J. & Diehl, R. (2007). Perception of rhythmic grouping: Testing the iambic/trochaic law. *Perception & Psychophysics*, 69 (1), 113-122.
- Heim, C. & Nemeroff, C. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies. *Biological Psychiatry*, 49, 1023-1039.
- Heim, C. & Nemeroff, C. (2002). Neurobiology of early life stress: Clinical studies. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 7, 147-159.
- Biological Psychiatry Heim, S., Opitz, B. & Friederici, A. D. (2003). Distributed cortical networks for syntax processing: Broca's area as the common denominator. *Brain & Language*, 85, 402-408.
- Höhle, B. (2009). Bootstrapping mechanisms in first language acquisition. *Linguistics*, 47 (2), 359-382.
- Höhle, B., Bijeljic-Babic, R., Herold, B., Weissenborn, J. & Nazzi, T. (2009). Language specific prosodic preferences during the first half year of life: Evidence from German and French infants. *Infant Behavior & Development*, 32, 262-274.
- House, P. K., Vyas, A. & Sapolsky, R. (2011) Predator cat odors activate sexual arousal pathways in brains of *Toxoplasma gondii* infected rats. *PLoS ONE*, 6 (8), e23277. doi:10.1371/journal.pone.0023277
- Jackendoff, R. & Lerdahl, F. (2006). The capacity for music: What is it, and what's special about it? *Cognition*, 100, 33-72.
- Jentschke, S. & Koelsch, S. (2009). Musical training modulates the development of syntax processing in children. *NeuroImage*, 47 (2), 735-744.
- Jusczyk, P. W. & Thompson, E. (1978). Perception of a phonetic contrast in multisyllabic utterances by 2-month-old infants. *Perception & Psychophysics*, 23, 105-109.
- Kantor, J. R. (1959). *Interbehavioral Psychology*. Chicago: Principia Press.
- Kim-Cohen, J., Caspi, A., Taylor, A., Williams, B., Newcombe, R., Craig, I. W. et al. (2006). MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: New evidence and a metaanalysis. *Molecular Psychiatry*, 11, 903-913.
- Kisilevsky, B., Hains, S., Brown, C., Lee, C., Cowperthwaite, B., Stutzman, M., Swansburg, M., Lee, K., Xie, X., Huang, H., Ye, H., Zhang, K. & Wang, Z. (2009). Fetal sensitivity to properties of maternal speech and language. *Infant Behavior & Development*, 32, 59-71.
- Kisilevsky, B., Hains, S., Lee, K., Xie, X., Huang, H., Ye, H., Zhang, K. & Wang, Z. (2003). Effects of experience on fetal voice recognition. *Psychological Science*, 14 (3).
- Koelsch, S. (2009). Music-syntactic processing and auditory memory: Similarities and differences between ERAN and MMN. *Psychophysiology*, 46, 179-190.
- Koelsch, S., Fritz, T., Schulze, K., Alsop, D., Schlaug, G. (2005). Adults and children processing music: An fMRI study. *NeuroImage* 25, 1068-1076.
- Koelsch, S., Gunter, T. C., von Cramon, D. Y., Zysset, S., Lohmann, G. & Friederici, A. D. (2002). Bach speaks: A cortical "language-network" serves the processing of music. *NeuroImage*, 17, 956-966.
- Kuhl, P. K. & Miller, J. D. (1982). Discrimination of auditory target dimensions in the presence or absence of variation in a 2nd dimension by infants. *Perception & Psychophysics*, 31, 279-292.
- Lamberton, P. H. K., Donnelly, C. A. & Webster, J. P. (2008). Specificity of the *Toxoplasma gondii*-altered behaviour to definitive versus non-definitive host predation risk. *Parasitology* 135, 1143-1150.

- Langley-Evans, S. (2004). Fetal programming of adult disease: An overview. En S. Langley-Evans (Ed.), *Fetal nutrition and adult disease: programming of chronic disease through fetal exposure to undernutrition* (pp. 1-20). Wallingford: CABI.
- Langley-Evans, S. (2007). Metabolic programming in pregnancy: Studies in animal models. *Genes & Nutrition*, 2 (1), 33-38.
- Large, E. & Colen, J. (1994). Resonance and the perception of musical meter. *Connection Science*, 6, 177-208.
- Lee, C. & Todd, N. (2004). Towards an auditory account of speech rhythm: Application of a model of the auditory "primal sketch" to two multi-language corpora. *Cognition*, 93, 225-254.
- Lewontin, R. (2000). *It ain't necessarily so: The dream of the human genome and other illusions*. New York: New York Review of Books.
- Lidz, J. & Waxman, S. (2004). Reaffirming the poverty of the stimulus argument: A reply to the replies. *Cognition* 93, 157-165.
- MacWhinney, B. (2000). *The CHILDES project: Tools for analyzing talk* (3^a ed.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates. Recuperado de <http://childes.psy.cmu.edu/>
- MacWhinnney, B. (2005). The emergence of linguistic form in time. *Connection Science*, 17, 191-211.
- Maess, B., Koelsch, S., Gunter, T. C. & Friederici, A. D. (2001). Musical syntax is processed in Broca's area: an MEG study. *Nature Neuroscience* 4, 540-545.
- Matsumoto, D. & Willingham, B. (2009). Spontaneous facial expressions of emotion of congenitally and non-congenitally blind individuals. *Journal of Personality and Social Psychology*, 96 (1), 1-10.
- McCrorry, E., De Brito, S. A. & Viding, E. (2010). Research review: The neurobiology and genetics of maltreatment and adversity. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 51 (10), 1079-1095.
- McCrorry, E., De Brito, S. A. & Viding, E. (2011). The impact of childhood maltreatment: A review of neurobiological and genetic factors. *Front Psychiatry*, 2, 48. Epub Jul 28.
- McEwen, B. & Sapolsky, R. (1995). Stress and cognitive function. *Current Opinion in Neurobiology*, 5 (2), 205-216.
- McGue, M. (2010). The end of behavioral genetics? *Behavior Genetics*, 40, 284-296.
- Mehler, J., Jusczyk, P., Lambertz, G., Halsted, N., Bertoncini, J. & Amiel-Tison, C. (1988). A precursor of language acquisition in young infants. *Cognition*, 29, 143-178.
- Mik, H. M., Ehtesham, S., Baldassarra, L., De Luca, V., Davidge, K. & Bender, D. (2007). Serotonin system genes and childhood-onset aggression. *Psychiatric Genetics*, 17 (11).
- Miskovic, V., Schmidt, L., Georgiades, K., Boyle, M. & MacMillan, H. (2010). Adolescent females exposed to child maltreatment exhibit atypical EEG coherence and psychiatric impairment: Linking early adversity, the brain, and psychopathology. *Development and Psychopathology* 22, 419-432.
- Moore, D. (2002). *The dependent gene: The fallacy of nature vs. nurture*. New York: Times Books.
- Nazzi, T., Jusczyk, P. W. & Johnson, E. K. (2000). Language discrimination by english-learning 5-month-olds: Effects of rhythm and familiarity. *Journal of Memory and Language* 43, 1-19.
- Nazzi, T. & Ramus, F. (2003). Perception and acquisition of linguistic rhythm by infants. *Speech Communication*, 4, 233-243.
- New, A. S., Gelernter, J., Yovell, Y., Trestman, R. L., Nielsen, D. A., Silverman, J. et al. (1998). Tryptophan hydroxylase genotype is associated with impulsive-aggression measures: A preliminary study. *American Journal of Medical Genetics*, 81, 13-17.
- Ni, X., Sicard, T., Bulgin, N., Bismil, R., Chan, K. & McMain, S. (2007). Monoamine oxidase a gene is associated with borderline personality disorder. *Psychiatric Genetics*, 17, 153-157.
- Nielsen, D. A., Goldman, D., Virkkunen, M., Tokola, R., Rawlings, R., Linnoila, M. (1994). Suicidality and 5-hydroxyindoleacetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. *Archives of General Psychiatry*, 51, 34-38.
- Noorlander, C., de Graan, P., Middeldorp, J., van Beers, J. & Visser, G. (2006). Ontogeny of hippocampal corticosteroid receptors: Effects of antenatal glucocorticoids in human and mouse. *The Journal of Comparative Neurology*, 499, 924-932.

- Oliva, A. (1997). La controversia entre herencia y ambiente. Aportaciones de la genética de la conducta. *Apuntes de Psicología* 51, 21-37.
- Oller, D. & Eilers, R. (1988). The role of audition in infant babbling. *Child Development*, 59 (2), 441-449. Recuperado el 27 de septiembre de 2011, de <http://www.jstor.org/pss/1130323>.
- Patel, A. D. (2003). Language, music, syntax and the brain. *Nature Neuroscience*, 6 (7), 674-681.
- Patel, A. D. (2008). *Music, language, and the brain*. New York: Oxford University Press,
- Patel, A. D. (2012). Advancing the comparative study of linguistic and musical syntactic processing. En P. Rebuschat, M. Rohrmeier, J. Hawkins & I. Cross (Eds.), *Language and music as cognitive systems* (pp. 248-253). Oxford: Oxford University Press.
- Patel, A. D., Gibson, E., Ratner, J. Besson, M. & Holcomb, P. (1998). Processing syntactic relations in language and music: An event-related potential study. *Journal of Cognitive Neuroscience* 10 (6), 717-733.
- Patkar, A. A., Berrettini, W. H., Hoehe, M., Thornton, C. C., Gottheil, E. & Hill, K. (2002). Serotonin transporter polymorphisms and measures of impulsivity, aggression, and sensation seeking among African-American cocaine-dependent individuals. *Psychiatry Research* 110, 103-115.
- Petitto, L. & Marentette, P. (1991). Babbling in the manual mode: Evidence for the ontogeny of language. *Science*, 251, 1493-1496.
- Pinker, S. (1994). *The language instinct: How the mind creates language*. New York: Harper Collins.
- Pinker, S. (1997). *How the mind works*. New York: Norton.
- Plomin, R., Owen, M. J. & McGuffin, P. (1994). The genetic basis of complex human behaviors. *Science, New Series*, 264 (5166), 1733-1739.
- Plomin, R. & Spinath, F. (2004). Intelligence: Genetics, genes, and genomics. *Journal of Personality and Social Psychology*, 86 (1), 112-129.
- Ravelli, A. C., van Der Meulen, J. H., Osmond, C., Barker, D. J. & Bleker, O. P. (1999). Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *American Journal of Clinical Nutrition*, 70 (5), 811-816.
- Rebollo-Mesa, I., Polderman, T. & Moya-Albiol, L. (2010). Genética de la violencia humana. *Revista de Neurología*, 50, 533-540.
- Ridley, M. (2003). *Nature via nurture: Genes, experience, and what makes us human*. New York: Harper Collins.
- Rosen, J., Malkani, S., Wallace, K. & Wallace, B. (1999). A neurobehavioral system approach in rats to study the molecular biology of fear. En W. E. Crusio & R. T. Gerlai (Eds.), *Handbook of molecular-genetic techniques for brain and behavior research*. Elsevier Science. Recuperado el 26 de septiembre de 2011, de <http://books.google.com/books>
- Sansavini, A., Bertocini, J. & Giovanelli, G. (1997). Newborns discriminate the rhythm of multisyllabic stressed words. *Developmental Psychology* 33, 3-11.
- Sagan, C. (1997). *El mundo y sus demonios*. Barcelona: Planeta.
- Sapolsky, R. (1996a). Why stress is bad for your brain. *Science*, 273 (276), 749-750.
- Sapolsky, R. (1996b). Stress, glucocorticoids, and damage to the nervous system: The current state of confusion. *Stress*, 1 (1), 1-19.
- Sapolsky, R. (1999). Glucocorticoids, stress, and their adverse neurological effects: Relevance to aging. *Experimental Gerontology*, 34 (6), 721-732.
- Sapolsky, R. (2009a). Gene therapy and protection from stress-induced brain damage. En *Encyclopedia of neuroscience* (pp. 627-632).
- Sapolsky, R. (2009b). John Brockman, editor and publisher; Russell Weinberger, Associate Publisher. Entrevista recuperada el 20 de octubre de 2011, de http://edge.org/3rd_culture/sapolsky09/sapolsky09_index.html
- Schmidt-Kassow, M. & Kotz, S. A. (2006). *What's beat got to do with it - The influence of meter on syntactic processing*. Poster presented at the 19th Annual CUNY Conference on Human Sentence Processing. New York, NY, USA.
- Schmidt-Kassow, M. & Kotz, S. A. (2008). Event-related brain potentials suggest a late interaction of meter and Syntax in the P600. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21 (9), 1693-1708.
- Schmidt-Kassow, M. & Kotz, S. A. (2009). Attention and perceptual regularity in speech. *NeuroReport* 20, 1643-1647.

- Seckl, J. (2004). Prenatal glucocorticoids and long-term programming. *European Journal of Endocrinology*, *151*, 49-62.
- Shiota, M. & Kalat, J. (2010). *Emotion* (2ª ed.) L. Schreiber-Ganster., ed. Watsworth: Cengage Learning.
- Silver, L. (2007). *Science of Self*. The Teaching Company.
- Skinner, B. F. (1957). *Verbal behavior*. Acton, MA: Copley Publishing Group.
- Skoruppa, K., Pons, F., Christophe, A., Bosch, L., Dupoux, E., Sebastian-Galles, N., Alves Limissuri, R. & Peperkamp, S. (2009). Language-specific stress perception by 9-month-old French and Spanish infants. *Developmental Science*, *12* (6), 914-919.
- St Clair, D., Xu, M., Wang, P. et ál. (2005). Rates of adult schizophrenia following prenatal exposure to the Chinese famine of 1959-1961. *The Journal of the American Medical Association*, *294*, 557-562.
- Staples, L. G., McGregor, I. S., Apfelbach, R. & Hunt, G. E. (2008). Cat odor, but not trimethylthiazoline (fox odor), activates accessory olfactory and defense-related brain regions in rats. *Neuroscience*, *151*, 937-947.
- Susser, E. S. & Lin, S. P. (1992). Schizophrenia after prenatal exposure to the Dutch Hunger Winter of 1944-1945. *Archives of General Psychiatry* *49*, 983-988.
- Susser, E., Hoek, H. W. & Brown, A. (1998). Neurodevelopmental disorders after prenatal famine: The story of the Dutch Famine Study. *American Journal of Epidemiology*, *147*, 213-216.
- Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H. W., Brown, A. S., Lin, S., Labovitz, D. & Gorman J. M. (1996). Schizophrenia after prenatal famine. Further evidence. *Archives of General Psychiatry* *53*, 25-31.
- Tejada, J., Perilla, L., Serrato, S. & Reyes, A. (2004). Simulación del dilema del prisionero a partir de modelos conexionistas de aprendizaje por reforzamiento: un ejemplo metodológico. *Suma Psicológica*, *11* (1), 29-51.
- Tillmann, B., Janata, P., Bharucha, J. J. (2003). Activation of the inferior frontal cortex in musical priming. *Cognitive Brain Research*, *16*, 145-161.
- Vargas, D. & Reyes, A. (2011). *La separación materna temprana por periodos cortos y largos provoca cambios en las conductas maternas que se mantienen a nivel intergeneracional*. En prensa.
- Veenema, A. (2009). Early life stress, the development of aggression and neuroendocrine and neurobiological correlates: What can we learn from animal models? *Frontiers in Neuroendocrinology*, *30*, 497-518.
- Vyas A., Kim S., Giacomini N., Boothroyd J. & Sapolsky R. (2007a). Behavioral changes induced by *Toxoplasma* infection of rodents are highly specific to aversion of cat odors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *104*, 6442-6447.
- Vyas, A., Kim, S. K. & Sapolsky, R. M. (2007b). The effects of toxoplasma infection on rodent behavior are dependent on dose of the stimulus. *Neuroscience*, *148*, 342-348.
- Vyas A. & Sapolsky R. (2010). Manipulation of host behaviour by *Toxoplasma gondii*: what is the minimum a proposed proximate mechanism should explain? *Folia Parasitologica*, *57* (2), 88-94.
- Walker, C., Welberg, L. & Plotsky, P. (2002). Glucocorticoids, stress, and development. En *Development of hormone-dependent neuronal systems; hormones, brain and behavior* (vol. 4.). Estados Unidos: Elsevier Science.
- Weber, C., Hahne, A., Friedrich, M., & Friederici, A. D. (2005). Reduced stress pattern discrimination in 5-month-olds as a marker of risk for later language impairment: Neurophysiological evidence. *Cognitive Brain Research*, *25*, 180-187.
- Webster J. P. (2007). The effect of *Toxoplasma gondii* on animal behavior: Playing cat and mouse. *Schizophrenia Bulletin* *33*, 752-756.
- Wolf, O. (2007). Glucocorticoid effects on memory: The positive and the negative. En *Encyclopedia of stress* (2ª ed., pp. 166-171). Estados Unidos: Academic Press.

Fecha de recepción: 1º de agosto de 2012
Fecha de aceptación: 1º de octubre de 2012