



Síndrome del acento extranjero secundario a lesión cerebral del área del lenguaje: reporte de un caso

Foreign accent syndrome secondary to cerebral lesion of the language area: a case report

PÉREZ-PULIDO, MARÍA¹; RAMÍREZ-ZAMBRANO, JEAN¹; ORTIZ-TOVAR, JOSÉ²

¹Universidad de Los Andes. Táchira, Venezuela

²Hospital Central de San Cristóbal. Táchira, Venezuela

Autor de correspondencia

mariaperezpulido18@gmail.com

Fecha de recepción

14/09/2025

Fecha de aceptación

01/11/2025

Fecha de publicación

17/11/2025

Autores

Pérez-Pulido, María Alejandra del Valle
Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, extensión Táchira.

Abogado, Universidad Católica del Táchira.

Correo-e: mariaperezpulido18@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-1244-4342>

Ramírez-Zambrano, Jean Josue

Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes, extensión Táchira.

Correo-e: jeanramirez1995@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7919-9806>

Ortiz Tovar, José Miguel

Médico Cirujano, especialista en Neurocirugía, adjunto al Servicio de Neurocirugía del

Hospital Central de San Cristóbal.

Correo-e: josemiguel_201523@outlook.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-7437-3907>

Citación:

Pérez-Pulido, M.; Ramírez-Zambrano, J.; Ortiz-Tovar, J. (2025). Síndrome del acento extranjero secundario a lesión cerebral del área del lenguaje: reporte de un caso. *GICOS*, 10(3), 168-177

DOI: <https://doi.org/10.53766/GICOS/2025.10.03.13>



RESUMEN

El síndrome del acento extranjero (SAE), es un trastorno del lenguaje poco frecuente, manifestado en una alteración del parénquima cerebral que modifica el patrón del habla propio de la lengua nativa, para ser percibida como extranjera. Las causas se ven asociadas a enfermedad cerebrovascular (ECV), lesión cerebral traumática que afecte las regiones corticales del lenguaje en los lóbulos temporal o frontal del hemisferio dominante o etiología psicógena y con prevalencia en mujeres. Se analiza el caso de paciente femenina de 46 años de edad, de quien familiar refiere pérdida del estado de consciencia posterior a colisión moto-carro; a 20 horas de evolución, presenta deterioro neurológico, desde la alerta a la somnolencia, sin recuperación espontánea, con 13/15 puntos en la escala de coma de Glasgow. Se realizó tomografía computarizada de cráneo que reportó: contusión cerebral en región temporoparietal izquierda e isquemia perilesional; posteriormente, se evidencia lenguaje incoherente con percepción de acento portugués y hemiparesia derecha, asociándose los diagnósticos de ECV hemorrágico y síndrome del acento extranjero. Es importante considerar la presentación clínica de este síndrome, dada su baja incidencia, pues hasta el año 2018 se reportaban solo 100 casos a nivel mundial, con remisiones de 1 de cada 20 casos en periodos de 3 semanas a 3 meses, sin tratamiento definido hasta el momento.

Palabras clave: ECV hemorrágico, síndrome del acento extranjero, traumatismo, lenguaje, tomografía, contusión cerebral.

ABSTRACT

Foreign accent syndrome (FAS) is a rare language disorder manifested by an alteration in the brain parenchyma that modifies the speech pattern of the native language, causing it to be perceived as foreign. The causes are associated with cerebrovascular disease (CVD), traumatic brain injury affecting the cortical language regions in the temporal or frontal lobes of the dominant hemisphere, or psychogenic etiology, and it is more prevalent in women. We analyze the case of a 46-year-old female patient whose family reported loss of consciousness following a motorcycle-car collision. Twenty hours after the accident, she presented neurological deterioration, ranging from alertness to drowsiness, with no spontaneous recovery, scoring 13/15 on the Glasgow Coma Scale. A cranial CT scan was performed, which reported cerebral contusion in the left temporoparietal region and perilesional ischemia. Subsequently, incoherent speech with a Portuguese accent and right hemiparesis were observed, leading to diagnoses of hemorrhagic stroke and foreign accent syndrome. It is important to consider the clinical presentation of this syndrome, given its low incidence, as only 100 cases had been reported worldwide by 2018, with remission in 1 in 20 cases within 3 weeks to 3 months, and no definitive treatment available at this time.

Keywords: hemorrhagic CVA, foreign accent syndrome, trauma, language, tomography, cerebral contusion.

INTRODUCCIÓN

Según Masao et al. (2011) El síndrome del acento extranjero (SAE), fue descrito por primera vez por Pierre Marie en 1907, con el reportaje del caso de una paciente parisina que, tras sufrir un accidente cerebrovascular que le paralizó el lado derecho del cuerpo, empezó a hablar con acento alsaciano (Díaz et al., 2018). Del mismo modo, también se conoce como síndrome del acento pseudoextranjero (González et al., 2003), y se caracteriza por la aparición de un acento extranjero al hablar la lengua materna, tal como lo percibe cualquier oyente nativo de la misma.

Según Masao et al. (2011) es una rara alteración en la producción del habla, caracterizado por déficits segmentarios y prosódicos contrastantes bajo parámetros fonológicos normales, sin violar las reglas gramaticales del lenguaje materno o nativo del sujeto (González et al., 2003). Los pacientes con SAE, no necesariamente deben haber tenido una experiencia previa con la lengua extranjera de la que parecen haber adquirido el acento (Vares, 2015), a pesar de que ello pueda influir en el acento en manifiesto, debido a que la percepción de este nuevo acento surge por una alteración en la capacidad para programar, tanto la secuenciación de movimientos, como la posición de los músculos que intervienen en el habla. Esto, da lugar a anomalías en la acentuación, el ritmo y la entonación, alteraciones en el punto y modo de articulación, sonorización de consonantes, cambios en la articulación de las vocales y alteraciones en la estructura silábica (Vares, 2015).

Ante la baja incidencia de esta patología, su extraña presentación y poco conocida fisiopatología, se presenta este reporte de caso; teniendo en cuenta que, actualmente, el número de casos publicados sigue siendo limitado; ya que, en el periodo comprendido entre los años 1941 y 2009, únicamente, según Masao et al. (2011) fueron registrados un total de sesenta casos en países de lengua inglesa, setenta hasta el año 2015 (Checa et al., 2016) y para el año 2018 habría incrementado a solo 100 casos (Díaz et al., 2018). Este síndrome se presenta como una condición adquirida, y las principales etiologías descritas, son lesiones secundarias a enfermedad cerebrovascular (ECV) y trauma, siendo el hemisferio izquierdo el más común en el que se localiza la patología (Vares, 2015); sin embargo, de forma menos frecuente se puede manifestar en esclerosis múltiple (EM) como consecuencia de grandes lesiones desmielinizantes en el hemisferio dominante para el habla (Villaverde et al., 2003), tumores cerebrales y anestesia (Díaz et al., 2018).

Las lesiones en el SAE, involucran regiones fronto-temporo-parietales y subcorticales izquierdas: giro precentral, área premotora, área motora suplementaria, giro poscentral, áreas parietales izquierdas de asociación, cerebelo y ganglios basales (Masao et al., 2011), pues en los registros neuroanatómicos focales, y a través de las evolucionadas técnicas de neuroimagen actuales, no se han descrito áreas de afectación específicas, sino múltiples lesiones corticales y subcorticales que pueden ser la causa; sin embargo, algunos autores como Keulen et al. (2016), consideran una variante psicógena e inclusive, actualmente se conoce de una rara etiología ligada al desarrollo, en pacientes con trastorno específico del lenguaje sin ningún tipo de daño neurológico (Vares, 2015).

El cuadro clínico se puede presentar con sintomatología variable, puede aparecer acompañado de otros síntomas de carácter afásico o disártrico, o presentarse de forma aislada, con puntuaciones normales en los tests de lenguaje para diagnóstico de afasias (como el Test de Boston) (González et al., 2003). Por tal motivo, no debe englobarse dentro de las disprosodias que acompañan las afasias motoras, sino considerarse como una entidad propia (Villaverde et al., 2003), cuya persistencia puede ser por meses o años, o desaparecer de forma espontánea o progresiva; y según Masao et al. (2011) en menor número de casos, se presenta de forma breve en pacientes con trastornos psiquiátricos, esquizofrenia y trastorno conversivo (Lázaro et al., 2013). Se trata de un ejemplo próximo de una rara alteración neuromotriz del lenguaje, de la que hay muy pocos casos documentados hasta la fecha (González et al., 2003).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 46 años de edad, quien presenta antecedente de importancia, dado por viaje a Ecuador, motivado a la ola de migración venezolana, lo que condiciona su estadía prolongada en dicho país, conviviendo con personas de distintas lenguas extranjeras. A su regreso a Venezuela, posterior a colisión moto-carro, presenta deterioro neurológico y disminución del estado de conciencia, con Escala de Coma de Glasgow 12/15 puntos dado por RM: 5 puntos, RV: 4 puntos y RO: 3 puntos; con posterior recuperación espontánea total, alcanzando un Glasgow 15/15 puntos, motivo por el cual deciden hacer omisión de la atención médica. 20 horas posterior a dicha recuperación, se asocia cefalea holocraneana intensa, de carácter opresivo y nueva alteración del estado neurológico, disminuyendo desde la alerta a la somnolencia, sin recuperación espontánea y con déficit motor derecho; por lo cual acuden a sala de emergencia, donde, al examen físico de ingreso, se evalúa paciente en malas condiciones clínicas, afebril, deshidratada, eupnéica, constantes vitales dentro de parámetros normales; se evidencia solución de continuidad en región temporoparietal derecha, de aproximadamente cuatro centímetros (4 cm) de longitud; piel con ligera palidez cutaneomucosa, mucosa oral seca. Se evidencia aumento de volumen, dolor y limitación funcional en hombro derecho. Neurológico, paciente somnolienta, con lenguaje incomprensible, Escala de Coma de Glasgow 10/15 puntos, RO: 2 RV: 2 RM: 6, pupilas isocóricas (2mm) hiporreactivas a la luz, con movimientos oculares espontáneos. Funciones musculares generales: movilidad voluntaria con hemiparesia derecha, con 3/5 puntos según Escala de Daniels, no presenta signos meníngeos ni cerebelosos; resto del examen físico sin alteraciones.

Ante la clínica antes descrita, se decide su ingreso para cumplimiento de tratamiento analgésico, antibioticoterapia y medidas antiedema, en base al contexto de un traumatismo craneoencefálico moderado. Se solicitan estudios de imagen tipo radiografías de columna cervical, tórax y pelvis, además de tomografía de cráneo con ventana ósea. Se reciben dichos estudios, de los cuales, a nivel del tórax, se evidencia solución de continuidad del tejido óseo en clavícula derecha, resto de estudios radiológicos sin signos patológicos. La tomografía de cráneo con ventana ósea (Figura 1), reporta imagen hiperdensa, heterogénea, bien definida, de bordes irregulares compatible con hemorragia intraparenquimatosa, con imagen hipodensa perilesional compatible con isquemia, cisternas perimesencefálicas, ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículos libres y permeables, sin solución de continuidad ósea.

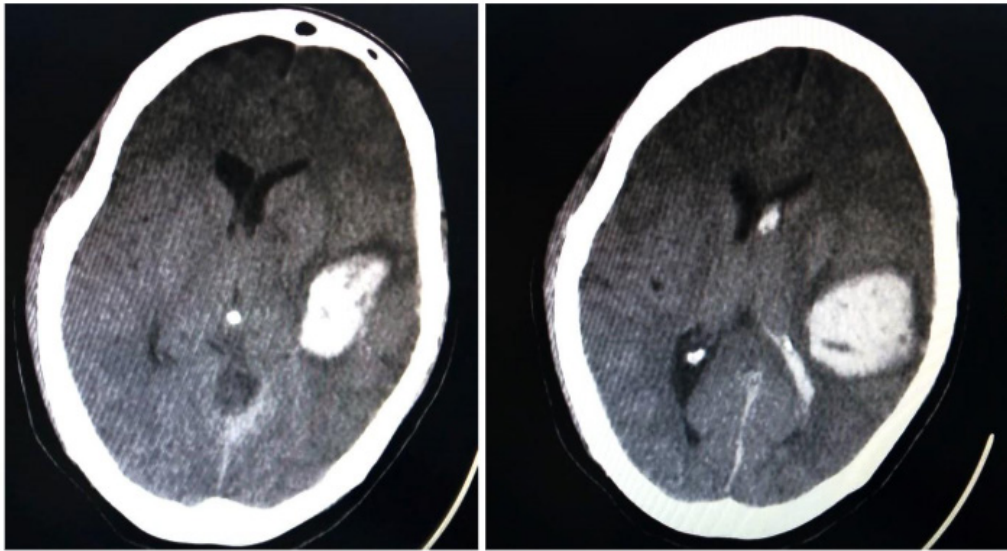


Figura 1. Tomografía axial de cráneo con ventana ósea.

Figura 1.

Tomografía axial de cráneo con ventana ósea.

Finalmente se ingresa bajo los diagnósticos de traumatismo encefalocraneano moderado y hemorragia intraparenquimatosa temporoparietal izquierda con criterio neuroquirúrgico para evacuación de hematoma. Dados los hallazgos tomográficos de signos sugestivos de área de vacío de flujo (Figura 2) que no corresponde con una lesión cerebral traumática, obliga la contemporización del acto quirúrgico y se solicita angiotomografía cerebral más supresión ósea.

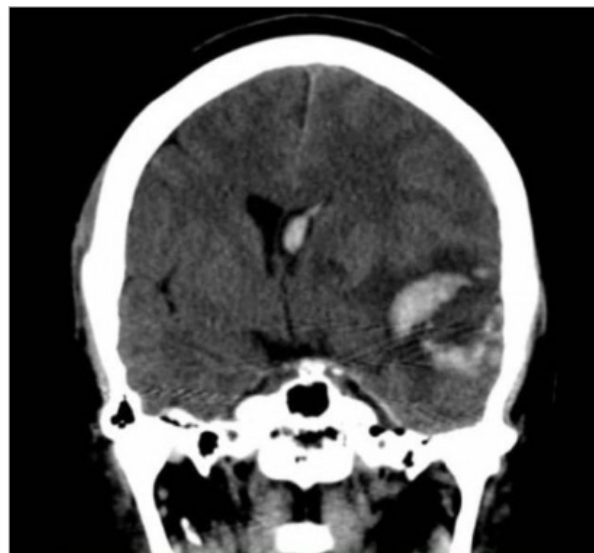


Figura 2. Tomografía axial de cráneo con ventana ósea (Área de vacío de flujo).

Figura 2.

Tomografía axial de cráneo con ventana ósea (Área de vacío de flujo).

Dos días posteriores a su ingreso, presenta alteración de la lengua materna (español), modificándose aspectos en la prosodia y la entonación de las palabras, que le hacían escucharse como una persona de lengua

portuguesa; mismo día, en el cual se recibe angiotomografía (figura 3), donde se evidencia malformación arteriovenosa de alto grado en región frontotemporal izquierda de elevado flujo, motivo por el cual se replantean diagnósticos, estableciéndose una enfermedad cerebrovascular hemorrágica evidenciada con una hemorragia intraparenquimatosa frontotemporoparietal izquierda, secundaria a malformación arteriovenosa grado 6, síndrome de hipertensión endocraneana, síndrome de motoneurona superior y síndrome del acento extranjero.

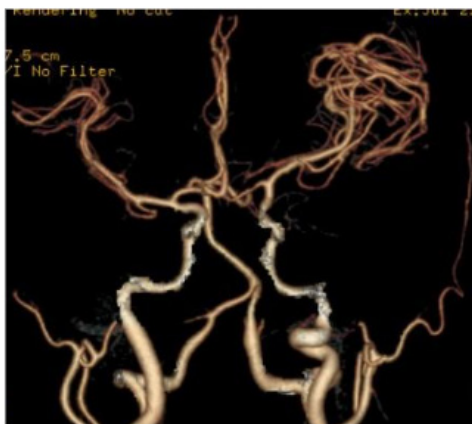


Figura 3. Angiotomografía cerebral.

Figura 3.

Angiotomografía cerebral.

El cuadro clínico descrito se mantiene desde el día 2 de hospitalización hasta el día 13, dado por lenguaje de difícil comprensión, debido a las entonaciones y palabras articuladas similares al portugués, limitando la comunicación para familiares y personal médico; posterior al día 13, presenta recuperación intermitente de su lengua materna; sin embargo, ante la estimulación del habla con una persona que domina el portugués, se evidenciaba recaída y lenguaje incomprensible determinado como acento portugués. Estos hallazgos clínicos de mejoría, llevan a solicitar nueva tomografía de cráneo con ventana ósea, evidenciándose disminución importante de la hemorragia intraparenquimatosa, omitiéndose la resolución quirúrgica, por lo cual se decide manejo médico anticomitial preventivo y analgésico. Finalmente, ante mejoría clínica, ausencia de convulsiones, estado neurológico con Escala de Coma de Glasgow 15/15 puntos, hemiparesia derecha crural y braquial 4/5 puntos según escala de Daniels y franca mejoría del habla de la lengua materna, se decide su egreso.

DISCUSIÓN

El SAE es un trastorno raro de la producción del habla; por lo general, se ha presentado en pacientes que sufren ECV o traumatismos en el hemisferio dominante del lenguaje. Según Haley et al. (2010), por medio de un estudio de revisión de 30 casos en la literatura, encontraron que la mayor parte presentaba lesión en la región frontal izquierda, anterior y dorsal a la cabeza del núcleo caudado, la etiología era vascular o traumática y se presentaba en el periodo de recuperación (Masao et al., 2011). En tal sentido, la paciente presentó SAE de forma mediata, con apenas 68 horas de evolución, posterior a lesión traumática y hemorrágica en región

frontotemporoparietal izquierda, secundaria a traumatismo encefalocraneano moderado y malformación arteriovenosa de alto grado, presentando déficit prosódico sin disartria ni afasia, persistiendo con el SAE hasta el día 13 posterior a su hospitalización, momento en el cual comienza la recuperación intermitente de su habla nativa, manteniendo dicho cuadro estacionario hasta el momento de su egreso.

Asimismo, la literatura señala que el SAE es fenomenológicamente distinto de la afasia, porque los pacientes no presentan déficit de lenguaje expresivo o comprensivo, ni las disfluencias y distorsiones fonéticas propias de la afasia de Broca. Al contrario que en las disartrias o en las apraxias, el habla del SAE es perfectamente inteligible y no se interpreta como patológica por los oyentes normales (González et al., 2003). Durante la evolución intrahospitalaria de la paciente, se evidencia ausencia de disartria y afasia; sin embargo, en contraste con la literatura, la clínica del SAE se caracterizó por un lenguaje inteligible de forma parcial e intermitente, ya que, al momento de iniciar las comunicaciones, lograba articular fonéticamente palabras portuguesas, pero ante la estimulación continua del habla, esta se tornaba ininteligible y se interpretaba de forma patológica ante los oyentes.

Del mismo modo, el autor Miller (1999), dentro de sus investigaciones se interesó por los aspectos emocionales de este síndrome evidenciando que el paciente con SAE se enfrenta en su entorno no tanto a situaciones propias de un enfermo, sino a las propias de un hablante extranjero. Según González et al. (2003) esto tiene importantes implicaciones emocionales relacionadas con la brusca pérdida de la identidad personal y el sentimiento de pertenencia a su comunidad parlante oriunda (Díaz et al., 2018). En este sentido, la paciente solía presentar intrahospitalariamente una actitud flexible, mostrándose atenta ante los cambios y adaptándose rápidamente a la forma más idónea para comunicarse; sin embargo, se mostraba frustrada ante la dificultad de sus familiares para comprender sus necesidades, por lo que decide comenzar de forma intermitente la comunicación a través de señales y sonidos, sin llegar nunca a evidenciarse o demostrarse síntomas de depresión o pérdida del sentido de pertenencia.

La mayoría de los casos de SAE publicados se ha manifestado en personas monolingües, sin posibilidad de ‘fuente’ para su acento extranjero. Sin embargo, según González et al. (2003) de incidencia inferior se han reportado unos pocos casos de personas bilingües o que en su defecto han tenido contacto con otra lengua, y dejan abierta la cuestión de si su acento surge *ex novo* o se ‘captura’ desde una segunda lengua (Roth et al., 1997). En el caso de la paciente descrita, se tiene como antecedente de importancia, la exposición de la misma a la lengua portuguesa por tiempo prolongado, durante el cual logra alcanzar el entendimiento de las personas de habla portuguesa que la rodearon, al igual, que alcanza un aprendizaje básico de dicho idioma, por lo que no se pudiese establecer el portugués como su segunda lengua para catalogarla como bilingüe; sin embargo, el conocimiento básico de la misma, condiciona la “captura” de esta para adoptarla como su lengua nativa durante la evolución del SAE.

Según la literatura este fenómeno es producto de que cuando el hablante adquiere su primera lengua, crea sus primeros automatismos fonoarticulatorios, que se materializan en los circuitos en bucle cortico-estriado-pálido-talámico-cortical, mientras que la adquisición de una segunda lengua después de un determinado

período madurativo tropezaría con unos automatismos ya fuertemente fijados para la primera, por lo que, probablemente, se ha de basar en mecanismos neurales más controlados con mayor participación cortical y menos automatizados, donde lesiones del núcleo caudado afecta de modo selectivo a la pronunciación de su lengua materna y aparentemente deja a salvo las demás, debido a la integración de los lenguajes posteriores a nivel del núcleo putamen (Paradis, 1994).

CONCLUSIÓN

La paciente reportada presentó un cuadro clínico de SAE, de forma mediata a la lesión en contraste con la presentación común en fase de recuperación, manteniéndose de esta forma durante toda la estancia intrahospitalaria, cuya etiología fue de forma mixta ante un traumatismo encefalocraneano y una malformación arteriovenosa de alto grado, lo cual condicionó la lesión frontotemporoparietal, con ausencia de disartria, afasia y articulación de lenguaje portugués inteligible de manera parcial. Asimismo, se evidenció frustración parcial en las dificultades para la comprensión de sus necesidades, sin signos o síntomas de otra forma de afección psicológica y emocional. En consecuencia, la paciente cuya lengua nativa es el español, adoptó como manifestación del SAE, el acento de la lengua portuguesa, basado en conocimientos previos del idioma. En conclusión, según Masao et al. (2011) el SAE es un trastorno poco conocido, quizás subdiagnosticado y mal clasificado (Vares, 2015), de manera tal que es de relevancia continuar con vigilancia estrecha del caso y realizar un análisis minucioso de los estudios de imagen pre y posquirúrgicos para describir un posible modelo patológico (Masao et al., 2011), pues hasta ahora el único patrón identificado en estos pacientes es la afección del núcleo caudado del hemisferio dominante, sin embargo, las lesiones no se han presentado de forma aislada.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Checa, A. y Quevedo, R. (2016). Revisión sistemática en el Síndrome del Acento Extranjero: intervención y terapia del lenguaje. *Revista Iberoamericana de Psicología y Salud*, 8(1), 1-8. <https://doi.org/10.23923/j.rips.2017.08.001>
- Díaz, R., Ricart, R., Sotomayor, M. y Méndez, T. (2018). Síndrome de acento extranjero. *GeroInfo*, 13(1), 1-8.
- González, J., Parcet, M. y Geffner, D. (2003). Una rara alteración del habla de origen neurológico: el síndrome del acento extranjero. *Revista de Neurología*, 36(3), 227–234. <https://doi.org/10.33588/rn.3603.2002306>
- Haley, K. L., Roth, H. L., Helm-Estabrooks, N. & Thiessen, A. (2010). Foreign accent syndrome due to conversion disorder: Phonetic analyses and clinical course. *Journal of Neurolinguistics*, 23(1), 28–43. <https://doi.org/10.1016/j.jneuroling.2009.08.001>
- Keulen, S., Verhoeven, J., De Witte, E., De Page, L., Bastiaanse, R. & Mariën, P. (2016). Foreign accent syndrome as a psychogenic disorder: A review. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10, 168. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2016.00168>
- Lázaro, F., Mentxaka, O., Marín, E., Conde, M., Erazo, P. y Miranda, Z. (2013). Trastorno obsesivo compulsivo con tics motores y verbales, trastorno de acumulación y síndrome del acento extranjero sin afasia: Comunicación de un caso y revisión bibliográfica. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 33(120), 713–736. <https://doi.org/10.4321/S0211-57352013000400004>
- Masao, R., Cisneros, M., y Alonso, M. (2011). Síndrome de acento extranjero. *Archivos de Neurociencias (México)*, 16(3), 167–169.

- Miller, N. (1999, August). Speaking like a native. *RCSLT Bulletin*, 8, 123.
- Paradis, M. (1994). *Neurolinguistic aspects of implicit and explicit memory: Implications for bilingualism and second language acquisition*. In N. C. Ellis (Ed.), *Implicit and explicit learning of languages* (pp. 393–419). Academic Press.
- Roth, E. S., Fink, K., Cherney, L. R. & Hall, K. D. (1997). Reversion to a previously learned foreign accent after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 78(5), 550–552. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(97\)90176-3](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(97)90176-3)
- Vares, E. (2015). A new case of foreign accent syndrome linked to development. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 35(2), 77–83. <https://doi.org/10.1016/j.rlfa.2014.09.004>
- Villaverde, R., Fernández, E., Moreno, A., Alías, E. y García, J. (2003). Síndrome del acento extranjero como primera manifestación de esclerosis múltiple. *Revista de Neurología*, 36(11), 1035–1039. <https://doi.org/10.33588/rn.3611.2002609>

LISTADO DE ÁRBITROS DEL VOLUMEN 10, NÚMERO 2, MAYO-AGOSTO 2025

Anatty Rojas, Escuela de Nutrición, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes (ULA), Venezuela. Lcda. en Nutrición y Dietética, Lcda. en Educación mención Básica Integral.

Hilarión Araujo Unda. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Venezuela. Médico Cirujano, Especialista en Neurología.

Joan Fernando Chipia Lobo, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes (ULA), Venezuela. Lcdo. En Educación mención Matemática, MSc. en Salud Pública, Máster en Metodología de la Investigación en Ciencias de la Salud, Dr. en Ciencias Organizacionales.

José Gregorio Campagnaro, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes (ULA), Venezuela. Médico Cirujano, Especialista en Ortopedia y Traumatología, Dr. en Ciencias Médicas.

Kelly Aliso Gutiérrez, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Venezuela. Médico Cirujano, Especialista en Ortopedia y Traumatología, subespecialista en cirugía de pierna, pie y tobillo.

Lizmery López, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes (ULA), Venezuela. Lic. en Enfermería. MSc. en Geriátrica, Gerontología y Envejecimiento. MSc. en Salud Pública.

Sandra Yelitza Contreras Sánchez, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Venezuela. Médico Cirujano, Especialista en Neurología.

Sandra Lobo, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes (ULA), Venezuela. Lic. en Educación en Lenguas Modernas. MSc. en Lenguas Modernas.

Vanessa Aranguren. Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes (ULA). Médico Cirujano, Especialista en Medicina Interna.

Yessica Elimar Belandria Hernandez. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Venezuela. Médico Cirujano, Especialista en Neurología.

Yexubeth Paredes, Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, Mérida-Venezuela. Médico Cirujano, Especialista en Obstetricia y Ginecología, Subespecialista en Perinatología.

Yorman Paredes, Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes (ULA), Venezuela. Lcdo. en Biología. MSc. en Salud Pública.