

31
UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS

Leucoplasia bucal

TESIS

presentada por JUAN VALVERDE S., Presidente del
"Centro de Estudios de Odontología", Vice-presidente del
"Centro de Estudios Médicos, Ex-secretario de la Escuela
Odontológica de Lima-Perú, Ex-oficial de Ejército :: :: ::

para optar el título de Cirujano—Dentista



T-PG
1128

LA PAZ—BOLIVIA

1916

O'Gupt

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS

Leucoplasia bucal

TESIS presentada por JUAN VALVERDE S., Presidente del "Centro de Estudios de Odontología", Vice-presidente del "Centro de Estudios Médicos, Ex-secretario de la Escuela Odontológica de Lima-Perú, Ex-oficial de Ejército : : : :

para optar el título de Cirujano-Dentista



LA PAZ—BOLIVIA

1916

Al joven y distinguido profesor

LUIS VILLEGAS

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUJIA, PROFESOR

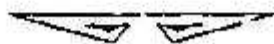
: : : : DE LA ESCUELA DENTAL : : : :

A mi madre

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PROFESORES

Decano	Dr. Claudio Sanjinés T.
Secretario	" José D. Tapia
Director	" Sergio Cabrera Bello
Profesores	" Eugenio Luna O.
"	" Luis Villegas
"	" Néstor Morales Villazón
"	" Eduardo Sagárnaga
"	" Etelberto Coello
"	" José Salnón R.
"	" Carlos Sánchez (adscrito)
"	" William H. Dolman (accidental en 1915.)



INTRODUCCION

En vano han sido mis empeños para proporcionar un estudio práctico que esté de acuerdo con nuestros conocimientos, pues de una parte los escasos recursos de nuestra Escuela y el acceso privado a los estudiantes de Odontología a los hospitales de otra, impiden sobradamente mi deseo; de manera pues, que el presente trabajo no es una observación personal es solamente el reflejo del árido estudio de la teoría.

Y en este orden, hubiera sido mucho mi deseo de presentar algo más importante, como el diagnóstico y tratamiento de los Aneurismas de la arteria dentaria inferior, que en un caso dado, un cliente sin unas circunstancias que una extracción deja su existencia, para dejar como herencia el crispón de la maledicencia al Odontólogo que no tuvo más culpa que ejercer su profesión en orden a la moral y a las reglas que le indican su conducta.

Tal fué el caso de Etcheparaborda de Buenos Aires y algunos otros similares, que causan vértigo al recordarlos.

Desgraciadamente se ha coartado mi voluntad y he aquí, que el tema presente lo eleve a vuestra consideración, con el solo propósito de cumplir la misión encomendada por el Reglamento de la Escuela de Odontología, por lo que apelo a la indulgencia de vosotros, a fin de que paseis por alto la falta de mérito.

L. Zalverde S.

LEUCOPLACIA BUCAL.

La leucoplasia bucal es una de las manifestaciones linguales de las glositis superficiales crónicas.

La glositis comprende diversas variedades: superficiales y profundas, agudas y crónicas.

Las glositis superficiales crónicas comprenden: 1.—la glositis epitelial descamativa marginal; 2.—leucoqueratosis linguales (leucoplasia, psoriasis); 3.—una afección bastante rara de la lengua designada con el nombre de lengua negra.

Las glositis profundas crónicas pueden ser generales o locales, las generales son el resultado de las glositis superficiales crónicas y las segundas de las glositis agudas localizadas.

En el presente trabajo nos ocuparemos únicamente de la leucoplasia lingual, por ser éste el tema que hemos elegido.

SINONIMIA

La leucoplasia bucal se conoce también con el nombre de leucoqueratosis, psoriasis bucal, placas blancas de los fumadores, ictiosis lingual.

DEFINICION

Se designa actualmente en Francia bajo esta denominación, una glositis crónica, caracterizada objetivamente por la presencia de placas de coloración blanca, de superficie lisa o recubiertas de escamas, que se desarrollan bajo la influencia de causas muy variadas, terminando generalmente por su transformación en un neoplasma maligno.

HISTORIA

La denominación de leucoplasia bucal fué propuesta por Merklen que fué aceptada en el Congreso de Londres en 1881 por Hillairet, Kapozi, Vidal, Clement, Lucas, Dunkon, Bulkey, Behrend y Wilson; dos años más tarde, se servían los autores de este título en el trabajo de Le'oir y después se aceptó definitivamente el lenguaje medical corriente. Anteriormente de esta denominación, se propusieron otras que no han prevalecido, pero que sin embargo deben ser recordadas, pues cada una de ellas emana de una idea doctrinal, pretendiendo explicar la naturaleza íntima de esta afección; hacer esta enumeración, es hacer la historia de ~~diversas~~ ^{diversas} opiniones emitidas sobre la naturaleza de la enfermedad.

Schwimer designó esta enfermedad con el nombre de placas blancas de la boca; ~~Bazin~~ ^{Bazin} en 1868 en su libro «Lecciones Clínicas» describe esta afección con el nombre de psoriasis lingual; en 1878 Debove en su tesis y Mauriac en una importante memoria,

sin participar de las ideas doctrinales de Bazin sobre la naturaleza de esta afección, conserva la denominación de Psoriasis que dá una buena idea del aspecto general de la lesión.

La escuela inglesa, observando sobre todo la dureza de la mucosa, es comparable dice Hulke, a la piel del cabro, propone la denominación de ictiosis lingual; propuesta por los ingleses fué aceptada por Ullmenn en Alemania, y por Lallier en Francia, más en nuestros días estas denominaciones se han abandonado.

Anteriormente Clark habia ensayado de hacer aceptar en Londres la denominación de tylosis lingual, que tampoco ha llegado a nuestros días.

Devergnie en 1876, propuso la denominación de placas blancas epiteliales de la lengua. Después Doyon y Besnier se han empeñado de hacer prevalecer las denominaciones de estomatitis y glositis epiteliales crónicas o de leucoqueratosis bucal.

La enfermedad que ha sido descrita de tantos diversos nombres y que nosotros llamaremos en adelante leucoplacia bucal, tiene una historia obscura, no solamente a causa de vocablos variados sobre los cuales ha sido descrita y de las ideas emitidas sobre su patogénia, además de su etiología múltiple que engloba bajo este nombre las diversas glositis inflamatorias clínicamente semejantes, pero que por su naturaleza se hacen diferentes.

ETIOLOGIA

Parece ser una enfermedad de la edad adulta; muy rara en la mujer (1 por 16 según Clark y 1 por 35 según Leloir), sin embargo no existe sino en el hombre para Debove.

También se han descrito las leucoplasias profesionales; y son las placas blancas de los vidrieros; las que se desarrollarán bajo la influencia del tabaquismo.

El artritismo y sobre todo la sífilis, sin obrar francamente como factores etiológicos, crean un terreno más débil, predisponente.

Al lado de esta insertidumbre y de las discordancias sobre la naturaleza de la leucoplasia, sobre su etiología, sobre su determinación es evidente que bajo este nombre se han descrito estados diferentes, hay ciertamente leucoplasias profesionales o irritativas: la de los vidrieros y fumadores; hay seguramente una leucoplasia sífilítica y en fin hay también una leucoplasia que podría llamarse idiopática, que sobreviene espontáneamente o bajo la influencia de estados diatésicos o de perturbaciones digestivas.

La mala dentición, el abuso de especies sabidas y finalmente cualquiera irritación de la mucosa bucal, indudablemente que tienen también su influencia predisponente.

La entidad de todas estas leucoplasias, es la anatomía patológica, el aspecto de la lesión, siempre el mismo, microscópica como microscópicamente.

ANATOMIA PATOLOGICA

Leloir hace un estudio completo y distingue la sucesión de las tres fases siguientes:

1.—Hiperqueratinización de la mucosa que se hipertrofia, presenta una capa granulosa, rica en eloidina, que se inflama y se vuelve enorme, con espesamiento de la capa córnea.

2.—Producción de ulceraciones, consecuencia de esta hiperqueratinización sobre las placas mismas, o sobre los bordes, o en las fisuras, atravesando todo el cuerpo mucoso, llegan hasta las papilas y como consecuencia las lesiones inflamatorias del dermis y del epidermis: dequeratinización exfoliación, descamación, ulceración e infiltración del dérmis; alteraciones profundas de las glándulas submucosas.

3.—El último período comprende el espesamiento y las esclerosis del dérmis al rededor de las placas la atrofia esclerosa de los vasos, la disociación, la compresión y la atrófia de las fibras musculares. Es en este último período que se produce la salida de las células epiteliales intra-dérmicas que pueden degenerar en epiteloma.

Según Vidal el examen microscópico permite de constatar el aplastamiento de las papilas, la dilatación de vasos, la acumulación de leucocitos al rededor de las partes vasculares. El epidermis muy espeso presenta alteraciones vesiculosas de las células de su capa profunda.

SINTOMATOLOGIA

En la variedades idiopática de la leucoplasia bucal, hay dos formas clínicas diferentes: una forma rara bien estudiada por Bernard y una forma común.

Forma rara.— Esta se vé corrientemente en los gotosos, en los atríticos, y sobre todo en aquellos que son grandes fumadores.

El principio es muy insidioso, la marcha muy lenta, casi insensible; no hay perturbaciones funcionales.

Al exámen se nota una débil turgescencia de las papilas con un estado hiperémico de la mucosa; hay una acentuación enorme de los sillones normales de la lengua: es la lengua empaquetada, que presenta los gotosos, pudiendo persistir en éste estado durante largos años.

Poco a poco, la lengua se vuelve grisácea en este estado la hipertrófia de las papilas es neta. Cada una de ellas está recubierta de un epitelio espeso y el examen permite de reconocer que la coloración blanca nacarada no se encuentra sino en el fondo de los sillones interpapilares. Este estado intermedio puede también persistir largo tiempo. A la larga sobre viene una descamación ligera, pequeñas ulceraciones superficiales se forman y dan lugar a unas fisuras que se desarrollan a expensas de los sillones interpapilares.

En todos estos estados, el enfermo puede ser ventajosamente influenciado por el tratamiento.

Forma común.—En la forma común, los síntomas son más agudos y hay perturbaciones funcionales: tensión de la lengua, interrupción de la palabra y de la masticación, la deglución es difícil. Más en cuanto han aparecido las ulceraciones y las fisuras, sobreviene el dolor y salivación abundante.

Las lesiones son irregulares: se forman capas superpuestas, más, bajo la influencia de la descamación, aparecen las ulceraciones que crecen en profundidad y que no se cicatrizan merced a las contracciones de la lengua. Entonces sobrevienen las fisuras que aparecen irregularmente en la lengua. Finalmente, sobre uno de los órganos de la lengua, aparece una pequeña induración profunda, dolorosa, que crece rápidamente y se acompaña de adenopatía: es el cáncer de la lengua, el epiteloma terminal que principia a evolucionar con su malignidad bastante conocida.

La leucoplasia bucal no queda estacionaria en la lengua, frecuentemente invade el carrillo, los labios, el paladar y las encías.

DIAGNOSTICO

En general, siempre es evidente, sin embargo se le puede confundir fácilmente con las estomatitis, las ulceraciones tuberculosas, las aftas, las glositis de los caquiéticos y de los diabéticos.

Fournier y Gaucher afirman la naturaleza sífilítica de toda leucoplasia, otros como Bergmann y Erb sostienen que puede ser debida a causas variadas y otros como

Bénard sostiene que no se puede afirmar nada en concreto.

¿Cual es la alteración histológica que dá lugar al color blanco de la leucoplasia? Es debida a la hiperqueratosis, a la eleidina a la esclerosis sub-epidérmica?

La hiperqueratosis o producción de una capa córnea espesa no puede ser, pues a parte que la queratinización en las mucosas es muy imperfecta o completa, en ciertos sitios, como en el talón por ejemplo, donde el espesor de la capa córnea es muy grande, ésta no toma el color blanco de la leucoplasia, y en cambio, en el líquen plano bucal, donde la capa córnea no existe, el color blanco es muy manifiesto.

¿Es el estrato granuloso con su eleidina? Tampoco puede ser, puesto que la piel de ciertas regiones posee un estrato granuloso muy rico en eleidina y sin embargo no tiene ese color blanco.

¿Es la esclerosis sub-epidérmica? Tampoco, por que esta esclerosis no existe en el líquido y sin embargo bien manifiesto es el color blanco de éste.

No siendo pues, ni la capa córnea, ni el estrato granuloso, ni la esclerosis sub-epidérmica la que dá lugar ¿a qué invocar pues esta coloración blanca de la leucoplasia? De mi parte creo que a las mismas células del cuerpo de Malpígio. En estas células es donde existe el elemento necesario e indispensable, para que se produzca el color blanco. Sin la presencia de este elemento, la leucoplasia no tiene lugar, la célula malpigiiana.

para producir el estado leucoplásico, necesita estar alterado en el sentido de que su protoplasma, en lugar de conservar su traslucidez habitual, que lo haya perdido y se haya hecho opaco.

Hay necesidad de que sus compuestos albuminoides hayan sufrido ciertas modificaciones químicas y experimentado un fenómeno análogo al que experimenta la albúmina del huevo bajo la influencia del calor es decir, que haya habido una especie de coagulación del protoplasma. Experimentalmente, esta transformación puede producirse en las mucosas tocándolas con nitrato de plata. Haciendo esto, en el acto y bajo la influencia del agente químico nitrato de plata, el sitio tocado pierde su traslucidez y se vuelve opaco sin que para esto haya intervenido ni la queratinización, ni el aumento de la eleidina.

La blancura de la leucoplacia es más manifiesta a medida que es mayor el espesor de las capas celulares malpigiánas, ó sea a medida que hay más hiperqueratosis.

Para Miñán, las células del cuerpo mucoso de Malpigio, en la leucoplacia, están aumentadas de volúmen, hay siempre cierto grado de edema intersticial que separa unas de las otras, lo que permite ver más claramente sus filamentos de unión, y lo que hace que las células aparezcan hinchadas y lobulosas.

Bajo la influencia de que causas se produce el enturbamiento del protoplasma? Bajo las causas irritativas inflamatorias

que en el dermis producen ciertos cuerpos o sustancias. Según el grado de perturbación que éstos producen, así ocurre solamente el estado turbio con queratinización, la queratinización ligera o la queratinización fuerte.

Este estado turbio del protoplasma de las células del cuerpo mucoso es la demostración de una hiperactividad funcional y no de una degeneración, pues se le encuentra cada vez que las células se multiplican, como en la cicatrización de las heridas, comienzos de los epitelomas, etc. Hay sobreactividad funcional y no otra cosa, por que este epitelio que normalmente no posee capa córnea, en estos casos construye una, es decir, evoluciona hacia un grado más elevado de organización.

El color blanco que produce el nitrato de plata apoya esta manera de ver la cuestión. En efecto, la observación nos enseña que el nitrato de plata ejerce lo mismo en la piel que en las mucosas el papel de activar la cicatrización de las erosiones y úlceras, es decir, de activar la proliferación epidérmica.

La observación clínica le confirma que no se deben tratar los leucoplasias, como no se deben tratar los cánceres, por cauterizaciones con sustancias químicas irritantes, puesto que de esta manera se activa su vitalidad, y, por consiguiente, su queratinización, y se las empeora.

Toda leucoplasia puede ser producida por una alteración primitiva de una célula (leucoplasia primitiva), o por una alteración secundaria de la misma (leucoplasia secun-

daria). Ejemplos de la leucoplasia primitiva nos las ofrece la cicatrización de las heridas; de las leucoplasias secundarias, las pápulas, ulceraciones, etc.

La leucoplasia secundaria nace, como consecuencia, de lesiones del dérmis, de la mucosa, pápulas, ulceraciones, esclerósis, etc.,. Por tanto, se puede decir que hay leucoplasias engendradas por erosiones, ulceraciones, pápulas, tuberculosos y esclerosis. Pero no todas las afecciones de la mucosa son capaces de producir la leucoplasia, aunque sean papulosas, ulcerosas, etc.,. Por que la tuberculosis, bucal por ejemplo, que casi siempre es ulcerosa, no dá lugar jamás a leucoplasias. Precisamente éste carácter de la tuberculosis, de no dar lugar a la leucoplasia, hace muchas veces diferenciables las lesiones sífilíticas ulcerosas de la tuberculosis.

Lo mismo les ocurre a las ulceraciones mercuriales, que tampoco dan lugar a leucoplasia.

El chanero de la lengua está rodeado siempre de una leucoplasia extensa, sobre todo cuando este chanero está muy infiltrado y es ulceroso.

La leucoplasia de la sífilis secundaria acompaña a todas las lesiones que caracterizan este periodo de la sífilis.

La leucoplasia de la sífilis terciaria, acompaña a todas las glositis ulcerosas o esclero-gemosas de tipo terciario.

La leucoplasia del tabáco tiene caracteres que diferencian de las demás; asienta

casi exclusivamente en los carrillos, nunca en los labios o en la lengüta. Está confinada en los alrededores de ambas comisuras, en forma de triángulo de base anterior. Es poco acentuada, opalina y ligeramente eudriculada.

No tiene la irregularidad de la leucoplasia sífilítica, ni las lesiones son tan profundas y no van acompañadas de ningún trastorno funcional.

Respecto a la leucoplasia traumática, cabe afirmar que está basada en una porción de traumatismos bucales, como los que determinan los dientes o mucelas cariadas, los raigones y los aparatos protéticos en los bordes de la lengua, en los carrillos y en los labios los que pueden dar lugar a leucoplasias.

La leucoplasia puede presentarse en diferentes estados. En el primero, la mucosa aparece con manchas blancas, lisas, difusas o circunscritas, relucientes y casi sin ninguna infiltración. El aspecto, en conjunto, es parecido al que produce un lápiz de nitrato de plata pasado por la mucosa; en el segundo estado la configuración y la colocación de éstas manchas es más clara, tienden a adoptar la forma poligonal mamelonada, a hacer ligera y saliente y a tomar un color blanco azulado.

El tercer estado se desarrolla en el curso de varios años. Las manchas poligonales se han extendido, se han hecho espesas y voluminosas y han tomado un color blanco reluciente de plata. En los casos graves

toda la mucosa de la boca, incluso la lengua, pueden estar afectadas. No obstante esto, los síntomas subjetivos son muy pequeños.

El cuarto estado caracterizada por la presentación de grietas, las cuales dan lugar a infecciones secundarias y crean tipos de glositis difusas. Por fin, en el último estado puede ocurrir la transformación de la leucoplasia en un carcinoma.

El diagnóstico diferencial debe hacerse, sobre todo con las placas mucosas.

Krauss señala los siguientes caracteres diferenciales entre las alteraciones leucoplásicas del primer estado o eritematosos y las placas específicas.

En las manchas rojas leucoplásicas, el epitelio no se levanta a la menor congestión sino que continúa sin alterarse.

En las placas sífilíticas, por el contrario, el epitelio ha perdido su adherencia y puede volver a tenerla por el tratamiento específico. El curso de la leucoplasia es crónico; el de las placas mucosas también, pero aparecen en un sitio y desaparecen en otro, es decir, no son fijas. Las placas sífilíticas rara vez concluyen en el dorso de la lengua como lo hacen las de la leucoplasia.

Cuando las placas mucosas se reabsorven, dejan tras de sí ningún rastro en la mucosa. Únicamente cuando al ulcerarse se tocan con ácido crómico, nitrato de plata, u otra sustancia cáustica, pueden quedar unas cicatrices que han recibido el nombre de placas cicatriciales de Erb. Estas placas se diferencian de las leucoplásicas en que las pri-

meras, o de Erb, asientan debajo del nivel de la mucosa, en tanto la leucoplasia asienta sobre el nivel de aquella.

La glositis esclerosa, sífilítica se caracteriza por placas lisas, del tamaño de una lenteja o mayores, de color blanco sucio, apergaminadas, que asientan en el mismo nivel de la mucosa y por crecimiento excentrico pueden concluir. Al cicatrizar las grietas y erosiones, que se forman, tienen lugar las cicatrices de más o menos extensión.

El diagnóstico diferencial con el líquen plano bucal, consiste en que esta afección es muy rara (lesiones dentelladas y un poco por encima de la cara interna de los carrillos, sujetos jóvenes).

PRONOSTICO

El pronóstico depende de la evolución de la enfermedad, la transformación epitelio-matosa o de las ulceraciones tuberculosas es muy posible, pero la transformación primera desgraciadamente es la más frecuente, hasta el punto de decirse que toda mancha de leucoplasia bucal en un cáncer en potencia.

Estas transformaciones constituyen su gravedad, y se anuncian siempre por la producción, al rededor de las placas y en su superficie, de vejetaciones sésiles y mamelonas, de consistencia casi córnea, separadas por sillones mas o menos profundos.

TRATAMIENTO

En presencia de una afección semejante, el tratamiento varía con la naturaleza de la leucoplasia.

Si se trata de sífilis: es el mercurio y el yoduro que tiene aplicación.

En las formas atróxicas: las aguas alcalinas, Vichy, Royat, etc.

En los herpéticos: el arsénico bajo todas las formas; las aguas de Bourbonne en particular dan resultados satisfactorios.

En los diabéticos: la observación estricta de un régimen, es suficiente para modificar el estado de la lengua.

Bien entendido está que se debe abstener del tabaco, alcohol, etc., en una palabra suprimir todas las causas de irritación.

Se han preconizado los baños tibios de la boca o pulverizaciones sea de ácido bórico al 1 por 100 o de bicarbonato de soda al 2 por 500.

Besnier toca las placas con aceite de enebro. Schiwiener con ácido silícico al 1 por 10. Max Joseph con bicarbonato de potasa de 2 a 10 por 100. Miller recomienda un colutorio de tanino y alumbre, talvez este colutorio con alumbre sea inconveniente, porque como lo ha hecho notar Magitb^l tiene un resultado nocivo para los tejidos duros del diente. Leloir aconseja el ictiol, así mismo preconiza las cauterizaciones con nitrato de plata para las ulceraciones y las fisuras.

En el tratamiento termal Bazin recomienda las aguas pirineas de San Cristían.

En las formas intensas, Schwimer propone de raspar o ruginar las placas; Besnier la cauterización por el galvanocauterio; Perrin practica la descortización total de la lengua al tercio cauterio; y finalmente Vidal, Trelat, Verneuil practican la ablación total de todas las partes atacadas como para el cáncer.

CONCLUSIONES

1.—La leucoplasia bucal nó es más, que una manifestación de las glositis crónicas.

2.—La leucoplasia bucal puede ser local, cuando comprende una región de la lengua, y general cuando se desarrolla en toda la lengua y cavidad bucal.

3.—La etiología de la leucoplasia bucal es múltiple y entre ellas ocupan lugar preferente la sífilis, la diabétis, artritis, los traumatismos, el tabaco, etc.

4.—La coloración blanca de las placas de la leucoplasia bucal es debida a un principio de las células malpighianas.

5.—La leucoplasia bucal es grave hasta el punto de haberse hecho clásico aquello de que toda placa de leucoplasia bucal es un cáncer en potencia.

6.—Se debe tomar mucha precaución en el tratamiento, según la etiología.

7.—El tratamiento cáustico no debe prolongarse, pues su tendencia es de cornificar y proporcianar su desarrollo a esta afección.

8.—La gravedad de esta enfermedad depende de su tratamiento:

Juan Valverde S.

APROBACION

Señor Decano de la Facultad de Medicina.

Pide exámen de tesis.

Juan Valverde S., ex-alumno de la Escuela Dental, presentándome ante Ud. con el debido respeto digo:

Que habiendo rendido mis exámenes profesionales, teóricos y prácticos de Odontología y según una de las últimas disposiciones del Reglamento, acompaño mi tesis en doble ejemplar, titulada «Leucoplasia Bucal», a efecto de que el tribunal respectivo pronuncie su veredicto.

Justicia etc.

La Paz, Abril 8 de 1916.

(Firmado)—*J. Valverde S.*

Decano de la Facultad de Medicina
La Paz—Bolivia

La Paz, Abril 13 de 1916.

Informen los señores Profesores/doctores José D. Tapia y Carlos Sánchez, sobre la tesis presentada por el señor Juan Valverde S., titulada «Leucoplasia Bucal», para optar el grado de Cirujano Dentista, es o nó

aceptable, para llenar con los requisitos establecidos por las leyes y disposiciones vigentes.

(Firmado)—*C. Sanjinés T.*

ES. ACEPTABLE.

(Firmado).—*C. Sánchez.*

La Paz, 27-4-1916.

La tesis del señor Juan Valverde S., sobre "Leucoplasia Bucal" es aceptable y opino por su publicación.

La Paz, 27 de Abril de 1916.

(Firmado).—*J. D. Tapia.*

Decano de la Facultad de Medicina

La Paz—Bolivia

La Paz, Abril 28 de 1916.

Leídos los informes de los señores Profesores doctores J. D. Tapia y Carlos Sánchez, sobre la tesis presentada por el señor Juan Valverde S. en el sentido de su aprobación, en cumplimiento de las leyes y disposiciones vigentes: APRUÉBASE la mencionada tesis y publíquese. Para llenar con los últimos requisitos, se señala el día 6 de Mayo para la lectura de tesis y el juramento de Ley, en acto solemne que se efectuará en el local del Decanato.

Firmado —*C. Sanjinés T.*,