

Enseña también el microscopio, que el tejido interlobular experimenta la metamorfosis embrionaria, como el tejido peri-bronquial. En fin, en las partes carnizadas, se encuentran lesiones de endo-alveolitis descamativa, con particularidades que no corresponden al estado agudo: 1.º Las paredes alveolares están engrosadas por células redondas y fibrillas conjuntivas. 2.º Los alvéolos están llenos de células epiteliales hinchadas, fundidas en masa granulosa, y con cristales de ácidos grasos. 3.º Finalmente, en aquellos puntos en que está más avanzada la lesión, la pared alveolar está revestida por un *epitelio cúbico*, mientras que, en su centro, se encuentran células en degeneración grasienta más ó menos avanzada. Este epitelio cúbico, representa un retorno al estado embrionario; y este retorno sería una condición favorable para el desarrollo del epiteloma (Menetrier), como veremos al estudiar el cáncer del pulmón.

b) Sea lo que fuere, la carnización no representa más que una fase del proceso; el último término, es la *induración atrófica con dilatación de los bronquios*. Entonces el pulmón está muy reducido de volumen en los puntos enfermos. Su tejido es duro y cruge al corte; su color apizarrado y verdoso; su superficie de sección lisa; finalmente, los bronquios están más ó menos dilatados. Estas lesiones definitivas están limitadas á un sólo lóbulo, el superior ó el inferior. No insistiremos más en los caracteres histológicos de estas lesiones, que han sido descritos en el artículo *dilatación de los bronquios*.

Cuando la esclerosis ha llegado á su término final, engendra las siguientes alteraciones concomitantes: 1.º La hipertrofia del ventrículo derecho, que apenas se encuentra en la esclerosis lobular; esta hipertrofia puede ser seguida de dilatación y de asistolia mortal. 2.º Un cambio de lugar más ó menos pronunciado del corazón, hacia el lado de la lesión pulmonar. 3.º La ascensión del diafragma hasta la cuarta costilla. 4.º Una deformidad torácica, semejante á la que sigue á la pleuresía; depresión del pecho en todos sentidos; estrechez de los espacios intercostales; descenso del hombro y de la punta del omoplato; escoliosis.

SÍNTOMAS.—La esclerosis bronco-pulmonar, ataca sobre todo á los niños y á los adolescentes. Sucede, en general, á una bronco-pneumonía aguda debida á la *grippe*, á la tos ferina, al sarampión ó á la fiebre tifoidea. Sin embargo, alguna vez sucede á una bronco-pneumonía tórpida, desde el primer momento.

En todos los casos, la bronco-pneumonía inicial, tiene una convalecencia muy lenta; el enfermo continúa tosiendo; la tos se parece muchas veces á la de la tos ferina; persiste la expectoración y hasta se vuelve más abundante; el paciente tiene accesos de fiebre todas las tardes y, en muchos casos, se demacra. A la auscultación, no desaparecen los signos de bronquitis y de induración pulmonar, y se desarrolla el enfisema, sobre todo en la región infra-clavicular.

Después de un período de incertidumbre, que puede durar varias semanas, mejora el estado general y desaparece la fiebre; pero el enfermo sigue tosiendo, expectora mucho, sobre todo por la mañana y, á partir de este momento, ya no varían los signos de auscultación, ni experimentarán apenas, en lo sucesivo, modificación alguna; esto significa que la enfermedad está constituida y durará indefinidamente, á menos que no sobrevenga alguna complicación. Si fuéramos á trazar el cuadro clínico de este período, tendríamos que reproducir

el de la dilatación bronquial, expuesto anteriormente: la expectoración abundante, que se arroja por una especie de vómica matutina, la frecuente fetidez de los esputos, la integridad persistente del estado general, son los signos principales de la afección. Cuanto á los signos físicos, recordaremos que se observan: la depresión total ó parcial de la caja torácica, la macicez, estertores de bronquitis, la respiración bronquial, con ó sin signos cavernosos, según el volumen de las dilataciones.

Las complicaciones (brotes congestivos y flegmáticos, gangrena y hemoptisis) han sido descritas con la dilatación de los bronquios.

III

Esclerosis de origen pleural.

(PNEUMONÍA CRÓNICA PLEURÓGENA)

Esta forma, entrevista por Cruveilhier, estudiada por Brouardel y Moxon, en 1872 (1) ha sido bien dilucidada por Charcot.

ETIOLOGÍA.—Según hace notar Moxon, la esclerosis pleurógena sucede á las pleuresías llamadas de *mala índole*; las pleuresías puerperales, las pleuresías purulentas primitivas, ocupan el primer lugar en la etiología. ¿Por qué mecanismo pueden engendrar estas pleuresías, un proceso que invade el tejido conjuntivo intra-pulmonar? La lesión se desarrolla por intermedio de la *linfangitis pulmonar*. Conocidos son los estrechos vínculos que unen á los linfáticos, de una parte, con el tejido conjuntivo, y de otra, con las serosas. Partiendo de la pleura, donde se abre probablemente por estómatas, siguen los linfáticos por los espacios interlobulillares y penetran así hasta el hilio del pulmón. La propagación de las lesiones pleurales hacia el pulmón, se hace por intermedio de los linfáticos. Los micro-organismos de la cavidad pleural pasan á los linfáticos y los inflaman, y esta inflamación se propaga al tejido conjuntivo interlobulillar, pudiendo resultar de esto una *pneumonía disecante*, lesión generalmente mortal. Pero si el proceso no llega á este extremo, y si se cura la pneumonía aguda intersticial, estas lesiones dejan en pos de sí una cicatriz en forma de tejido fibroide retráctil. Esta esclerosis sigue, naturalmente, á lo largo de las trabéculas conjuntivas interlobulillares.

Cuando este proceso se efectúa antes que se haya absorbido el derrame pleural, el pulmón queda fijado definitivamente en la posición viciosa en que le colocó la compresión producida por el derrame, haciéndose imposible toda expansión ulterior. Esto nos enseña á no andar con vacilaciones, para puncionar pronto los derrames pleuríticos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La esclerosis pleural es frecuente en todas las demás variedades de esclerosis pulmonares, sea el que quiera su origen; pero, entonces, no es más que una lesión secundaria. Los casos de esclerosis pulmonar en que la pleuresía es la lesión primitiva, se distinguen por los caracteres

(1) Brouardel, Soc. méd. des Hôp.—Moxon, Path. Transactions, 1872.

siguientes: el pulmón está atrofiado, reducido al estado de un muñón informe y recubierto por una cáscara fibrosa espesa, formada por la fusión de las dos hojas pleurales; la sínfisis pleural es completa; el pulmón se encuentra fijado contra el espinazo, en el vértice de la caja torácica, cuyos diámetros están todos reducidos y cuya parte inferior está invadida por los órganos abdominales. Se observa también que cuesta mucho trabajo sacar el pulmón, á causa de la solidez de sus adherencias. Si se hace un corte total, se encuentran sucesivamente: 1.º, la cáscara pleural muy espesa, de un blanco azulado, de una consistencia cartilaginosa, que contiene á veces infiltraciones calizas; 2.º, el tejido pulmonar subyacente que es pálido, flácido, poco aireado y está *tabicado* en todo su espesor por bandas fibrosas que corresponden á los espacios interlobulillares (pneumonía fibroide tabicada). Esta esclerosis presenta, como carácter más culminante, el ser total, extenderse á todo el pulmón. Los bronquios ó no están dilatados, ó lo están muy poco.

El microscopio permite comprobar, que los bronquios están indemnes, y que los lobulillos pulmonares están más bien aplastados, que enfermos. La esclerosis es esencialmente peri-lobulillar.

La atrofia del pulmón engendra, como en la forma precedente, el cambio de situación de las vísceras inmediatas y la dilatación del corazón derecho. A veces las lesiones que acabamos de describir, se observan cuando todavía existe el derrame.

SÍNTOMAS. — Inmediatamente después de una pleuresía maligna, se observa que la deformación clásica del tórax se produce más rápidamente y de una manera más pronunciada que de costumbre. Recordemos los caracteres culminantes de esta deformación, que se observa aquí en alto grado: la depresión del tórax afecta á todos los diámetros de la cavidad torácica; las costillas están aproximadas; el muñón del hombro desciende; están atrofiados los grandes músculos torácicos: pectoral mayor, serrato mayor, gran dorsal. Además, si se examina al sujeto en la estación vertical, se ve el tórax inclinado del lado enfermo, la punta del esternón muy desviada en la misma dirección; el raquis presenta una escoliosis, cuya corvadura dorsal principal, es cóncava del lado sano; por encima y por debajo de la corvadura principal, se observan corvaduras invertidas, de compensación. La expansión respiratoria del lado enfermo, es casi nula.

Si la lesión asienta en el lado derecho, la percusión revela una submacidez extendida á todo el lado derecho del tórax, que se continúa con la macidez hepática. Si asienta en el lado izquierdo, la macidez está limitada á las regiones superiores del tórax, porque como el estómago y el intestino ascienden en la cavidad torácica, la sonoridad del espacio semilunar sube también hasta las costillas cuarta ó quinta.

Los fenómenos de auscultación son, en general, muy oscuros; tan pronto es casi absoluto el silencio respiratorio, como está simplemente disminuído el murmullo vesicular; unas veces se observa una respiración áspera y con cierto carácter de soplo; otras, finalmente, se oyen ruidos cavernosos, que rara vez provienen de una dilatación bronquial, pero que ordinariamente son debidos á que un grueso bronquio está rodeado por todas partes por tejido esclerótico,

En resumen, lo que domina en esta forma de esclerosis, comparada con las demás, es la *atrofia del pulmón*.

El *cambio de situación de los órganos vecinos*, indica el grado extremo á que llega esta atrofia: á la derecha, sube el hígado en el tórax; á la izquierda, suben también el estómago, el intestino y el bazo. El corazón es llevado hacia el lado enfermo.

Cuando la lesión asienta á la izquierda, el cambio de situación del corazón puede presentar caracteres notables; la punta se desvía hacia fuera y arriba y late en la línea axilar, en el cuarto espacio intercostal; la atrofia del borde anterior del pulmón permite, además, sentir los latidos de la arteria pulmonar en el segundo espacio intercostal, á 2 ó más centímetros del borde del esternón. Según Traube, estos latidos son dobles; el primero, corresponde al diástole de la arteria; el segundo, á su sístole; esto es efecto del choque de retorno de la columna sanguínea, que tropieza contra las válvulas sigmóideas.

El pulmón sano, se hace enfisematoso en alto grado.

Es bien extraño que con estas lesiones, apenas tosa el enfermo y no expectore; pero tiene palpitaciones y disnea cada vez mayor; las cavidades derechas del corazón se hipertrofian, se dilatan, se debilitan, y el enfermo muere en estado de asistolia.

La duración de la esclerosis pleurógena, varía según el grado de la lesión y el estado general del individuo; es de un año, cuando más. En el caso de Tappet, citado por Regimbeau, el enfermo vivió ocho años. Una bronquitis, una pulmonía, producen la muerte y acortan la duración de la enfermedad.

IV

Formas mal definidas de esclerosis pulmonar.

a. Algunos autores describen una *pulmonía crónica intersticial primitiva*, es decir, un proceso escleroso, que no es consecutivo ni á la pulmonía lobular, ni á la bronco-pneumonía, ni á la pleuresía, y que no depende de la sífilis, ni de la tuberculosis. Esta forma, señalada por Laënnec y Andral, y cuyo estudio histológico han hecho después Heschl, Eppinger, Worochinin, Ackermann, Marchand y Wagner, se caracteriza por la falta de sistematización de la esclerosis. Se interesa todo el tejido conjuntivo del pulmón (interlobulillar, interalveolar, peribronquial). La lesión consiste, primero, en la infiltración embrionaria de todas las trabéculas conjuntivas y, después, en su transformación fibrosa; en los alvéolos, se forman vegetaciones papilares.

Esta esclerosis primitiva se confunde con la tisis, desde el punto de vista clínico; pero Heschl (joven de trece años), Eppinger (hombre de cuarenta y siete años), Marchand (hombre de veintisiete años), Wagner (hombre de cuarenta y siete años), diagnosticaron la enfermedad fundándose en la falta de bacilos de la tuberculosis en los esputos, y más que nada, en los caracteres físicos groseros de la expectoración: abundancia grandísima de los esputos, que son *sanguinolentos y fluidos*.

En los casos antes citados, principió la enfermedad como una *pulmonía fran-*

ca; pero á los dos ó tres días, cambiaron los caracteres é hicieron sospechar la tisis; pocas semanas después, murieron los enfermos con disnea y cianosis.

No creemos que se haya demostrado, que este tipo clínico sea distinto de la esclerosis lobular, descrita antes. Indicaremos también que Wagner, que admite su existencia é independencia, niega la realidad de la esclerosis lobular consecutiva á la pulmonía aguda, que, al parecer, se ha demostrado con toda claridad.

b. *Esclerosis del vértice del pulmón en el viejo.* — El vértice del pulmón en el viejo, suele estar hundido, arrugado, duro y apizarrado (Cruveilhier). Esta lesión va acompañada á veces de dilatación bronquial, lo que prueba que pertenece al grupo de las esclerosis bronco-pulmonares. Creemos, con Cruveilhier, que en muchos casos la dureza apizarrada del vértice del pulmón de los viejos, representa el vestigio de tuberculosis curadas. En otros casos, mucho más raros, es reliquia de una bronco-pneumonía del vértice.

Con el microscopio se observa que la antracosis es marcadísima, que los alvéolos están llenos de leucocitos y de células epiteliales en desorganización gránulo-grasosa, y que las trabéculas perilobulares y peribronquiales son gruesas y fibrosas. Vulpian ha visto el engrosamiento fibroso adquirir á veces el aspecto de fibromas y de estructura muy análoga á la de la córnea normal, Müller señala la *transformación osteoide* de este tejido. Esta transformación osteoide, ha sido descrita con toda exactitud por Cornil y Ranvier, que la han observado en la induración del vértice en el viejo y en los focos tuberculosos antiguos; los productos osteoides ocupan las paredes de los alvéolos en forma de aguja, de estructura verdaderamente ósea.

Recordemos sobre el particular que Cohn (1) ha descrito una osificación difusa del pulmón, que afectaba unas veces la forma ramificada y otras la tuberosa. Cree que este proceso es debido á una *pulmonía crónica intersticial osificante*, lesión comparable á la miositis de igual índole.

DIAGNÓSTICO DE LAS ESCLEROSIS PULMONARES. — Las esclerosis pulmonares, suelen confundirse con la tuberculosis. Para distinguirla de esta enfermedad, disponemos hoy de un medio diagnóstico segurísimo: el descubrimiento del bacilo tuberculoso en los esputos. Si, después de varios exámenes reiterados, no se descubre el bacilo, se descartará la tuberculosis. Si se descubre, aunque el enfermo presente todos los signos de una esclerosis pulmonar, con ó sin dilatación de los bronquios, debe pensarse en la tisis fibrosa.

Cuando el examen microscópico de los esputos demuestra que no se trata de tubérculos, debe averiguarse qué variedad de esclerosis es la que existe.

Los signos físicos, no son de gran utilidad para este diagnóstico; más útiles son los conmemorativos, los caracteres de la expectoración y la evolución del padecimiento; se sospechará una esclerosis lobular, si el principio ha sido una pulmonía aguda ó si el enfermo ha padecido una serie de pulmonías recidivantes, si la lesión es lobular y unilateral; se pensará en una esclerosis de origen pleurítico, si se observa deformación torácica unilateral muy acentuada, si la tos es seca, sin expectoración, si hay trastornos cardíacos; ó en una esclerosis bronco-pulmonar, si las lesiones son bilaterales, de fecha antigua y se

(1) Ein Fall von diffuse Knochenbildung in der Lunge; Arch. f. path. Anat. und Physiol., CI.

remontan á la infancia, si el individuo presenta signos de dilatación bronquial (signos cavernosos, expectoración abundante y con frecuencia fétida), y por último, si se observan perturbaciones cardíacas.

Para el diagnóstico de las pneumokoniosis, de las esclerosis sifilíticas y cardíacas, consúltense los capítulos que tratan de estas afecciones.

PRONÓSTICO. — Los enfermos de *esclerosis lobular*, mueren casi fatalmente de consunción pulmonar; los de *esclerosis pleurógena*, mueren como los cardíacos.

La *esclerosis bronco-pulmonar* con dilatación bronquial, es grave siempre; pero es compatible con una existencia larga (véase *Dilatación de los bronquios*).

TRATAMIENTO. — La esclerosis pulmonar, es la terminación de varias flegmasías agudas. Se comprende, por lo tanto, que no sea posible conseguir la curación cuando la lesión se desarrolla por completo. Pero antes hay una fase aguda ó subaguda, durante la cual debe pensar siempre el médico en la posibilidad de la terminación por esclerosis, porque entonces la intervención activa es útil. En la convalecencia de una pulmonía, de una bronco-pneumonía, de una pleuresía, si las lesiones locales tardan en resolverse, debe emplearse la revulsión enérgica, que hay poca tendencia á usar (vejigatorios, puntas de fuego, cauterios). Se emplearán también los expectorantes, el kermes, por ejemplo, para desembarazar los bronquios; los balsámicos, en particular la esencia de trementina, la terpina ó el terpinol, para suprimir las secreciones. Se procurará conservar en buen estado las fuerzas y las funciones digestivas; se usará también el arsénico, útil siempre en las afecciones pulmonares crónicas.

Si, á pesar de esta medicación, la enfermedad termina por esclerosis, hay que perder toda esperanza de curación. Pero el papel del médico, no termina con esto; la higiene, que permite evitar las complicaciones, y la medicación sintomática, sirven para prolongar la vida al enfermo. Se recomendará á éste evitar el frío, tratar de la mejor manera posible el catarro más insignificante; se prohibirán todas las sustancias que fatigan el corazón (alcohol y tabaco). Si la situación del enfermo lo permite, lo mismo que en todas las afecciones crónicas, se alejará al enfermo de las poblaciones donde el aire está saturado de polvo; se le aconsejará que, durante el invierno, se traslade á un clima cuyas condiciones meteorológicas le permitan vivir al aire libre la mayor parte del día.

En cuanto se observe el menor desfallecimiento del corazón, debe emplearse la digital y la cafeína. Cuando se trate de una dilatación bronco-pulmonar, se emplearán todas las medicaciones recomendadas contra la dilatación de los bronquios.

Contra las crisis agudas, congestivas ó flegmáticas, tan frecuentes durante la evolución de las esclerosis pulmonares, y que comprometen la existencia de los enfermos, aconseja Ducastel: ventosas secas ó escarificadas, ipecacuana á dosis nauseabundas (50 á 75 centigramos en una poción de 125 gramos). Los sulfurosos deben evitarse, porque, al parecer, provocan estas crisis agudas.

El opio está indicado, á veces, para calmar la tos; cuando adquiere el carácter coqueluchoide, suele corregirse con la cauterización punteada.

CAPÍTULO VII

PNEUMOKONIOSIS

(INFILTRACIÓN PURULENTO DE LOS PULMONES)

Zenker ha propuesto llamar *pneumokoniosis* (πνεύμων, pulmón; κόνις, polvo) al conjunto de las alteraciones producidas por la inhalación y fijación, en el tejido pulmonar, de las partículas sólidas esparcidas por la atmósfera.

HISTORIA.—En el siglo XVIII, Ramazzini, autor del primer *Tratado sobre las enfermedades de los artesanos* (1777), citó la infiltración pulverulenta de los pulmones; dijo que los picapedreros y los escultores, padecen enfermedades especiales debidas á que, al respirar, absorben fragmentos de piedra angulosos, puntiagudos, que hacen saltar con el martillo, y que algunos de estos obreros se hacen asmáticos ó tísicos.

En 1813 preguntaba un autor inglés, Pearson, cuál era el origen de la *substancia negra* que infiltra de ordinario los pulmones y los ganglios bronquiales de los adultos. En un trabajo, que forma época, manifestó que esta coloración aumenta con la edad, que la substancia negra resiste á los reactivos químicos más enérgicos, y declaró, en consecuencia, que se compone de partículas de carbón transportadas por el aire inspirado. Después de muchas discusiones, la opinión de Pearson, es la única digna de crédito.

Algunos años después, diferenció Laënnec la substancia negra del pulmón, del pigmento melánico verdadero, y dijo: «He creído algunas veces que esta substancia procedía, en parte al menos, del humo de las lámparas y de los cuerpos combustibles que empleamos para calentarnos y alumbrarnos».

Traube, en sus trabajos notables (1860 y 1868), demostró de nuevo, que la substancia negra del pulmón procede de los polvos carbonosos esparcidos por la atmósfera. Entonces fue cuando se dió el nombre de *antracosis*, á la infiltración de los pulmones por el polvo de carbón.

En 1867 demostró Zenker, que la inhalación del polvo rojo de óxido de hierro produce alteraciones análogas é infiltra el pulmón de substancia roja (siderosis).

Trabajos numerosos han demostrado después, que la inhalación de otros muchos polvos produce alteraciones pulmonares. Proust, en su *Tratado de higiene*, ha hecho un cuadro completo de las profesiones diversas que exponen á las pneumokoniosis. Recomendamos su lectura, para todo lo que se refiere á la higiene profesional.

Charcot (1887) estudió con su lucidez habitual, en una serie de lecciones, la patogenia y la anatomía patológica de las pneumokoniosis. Carrieu ha escrito, hace poco tiempo, un trabajo notable sobre la *histología patológica de la antracosis* (1).

(1) *Arch. de physiologie*, 1888, t. II.—Voyez aussi: Regimbeau, *Pneumonies chroniques*, Thèse d'agr., 1880, et Balzer, *Pneumokonioses*, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

División.—Las pneumokoniosis se dividen en tres grupos, según la naturaleza de los polvos inhalados: polvos animales, vegetales, minerales. El cuadro siguiente, da una idea general de las diversas profesiones que exponen á las pneumokoniosis.

I. *Pneumokoniosis producidas por polvos de origen animal*.—Polvos de lana (apaleadores de alfombras, gorreros, manteros, cardadores de lana).

Polvos de seda (apaleadores y cardadores de seda).

Polvos de cabellos, pelos y plumas (cepilleros, silleros, lapiceros, sombreros, plumajeros).

Polvos de nácar de perla (obrerros de nácar).

II. *Pneumokoniosis producidas por polvos de origen vegetal*.—Polvos de carbón: *antracosis fisiológica*; humo de las lámparas y de las chimeneas; *antracosis patológica*, mineros, carboneros, moldeadores en cobre, fogoneros, empleados en caminos de hierro, fumistas, deshollinadores.

Polvo de tabaco (*tabacosis*: obreros empleados en la fabricación del tabaco, en el envase de las cajas de tabaco caliente, en secarlo, en tamizar el rapé).

Polvos de algodón (*bisinosis*, de βόστος, algodón: apaleadores, cardadores y embaladores de algodón).

Polvos de lino y de cáñamo (hiladores de lino, cardadores de cáñamo).

Polvos de madera (aserradores, carpinteros, ebanistas, torneros).

Polvos de trigo (limpiadores, aechadores), de harina (molinerros, panaderos).

III. *Pneumokoniosis producidas por polvos de origen mineral*.—Polvos de hierro (siderosis: fabricantes de limas, obreros que emplean el óxido rojo de hierro).

Polvos de sílice (calicosis: existe una calicosis fisiológica; la patológica se observa en los picapedreros, en los canteros).

Polvos de hierro y de sílice mezclados (sidero-calicosis: afiladores, obreros en piedras de molino, encargados de formar punta á las agujas).

Polvos de sílice y de alúmina mezclados (alfareros).

Polvos de cinabrio (mineros de Almadén).

Polvos de sulfato de cal (la infiltración yesosa, descubierta por A. Robin en un estuquista) (1), es debida á la absorción del polvo de yeso por los pulmones y los intestinos; ataca de preferencia los ganglios torácicos y mesentéricos, que adquieren entonces el aspecto calcificado; el análisis químico, que demuestra la presencia del sulfato de cal, permitirá hacer el diagnóstico diferencial entre la enfermedad de los estuquistas, ó adeno-yesosis, y las degeneraciones calcáreas esenciales ó tuberculosas.

Sólo estudiaremos tres de todas estas variedades de pneumokoniosis: 1.^a, la antracosis, la más frecuente y que tomaremos por tipo de estudio; 2.^a, la siderosis; 3.^a, la calicosis. Haremos caso omiso de las restantes, que son ó muy raras ó mal conocidas.

Antes de seguir adelante, señalaremos dos leyes que dominan la historia de todas las pneumokoniosis: 1.^a, las infiltraciones pulverulentas, aún considerables, existen á veces sin producir lesión (sino hay más que el simple depósito pulverulento), trastorno funcional, ni modificación de la salud general;

(1) A. Robin, *Gaz des hôp.*, 1892, núm. 6.