

estas circunstancias los casos con tricocéfalos no necesitan nuevo tratamiento ya que los pocos parásitos remanentes no son capaces de originar patología^{1,5}. En cambio en el caso de áscaris, sí es aconsejable realizar otro tratamiento para eliminar todos los vermes ya que aún unos pocos parásitos de esta especie, al migrar de su sitio normal pueden originar problemas como la obstrucción del colodoco o un absceso hepático.

El mebendazol es la primera droga efectiva y por lo tanto de elección para los tricocéfalos, aparentemente reemplazando a los enemas de hexilresorcinol en los casos de infecciones masivas por este parásito.

Agradecemos a Janssen Pharmaceutica las muestras de mebendazol, y a la colaboración en este estudio de Cecilia Camacho Hübner, Ernesto Ochoa, Milton Castro, Orlando Correa, Gonzalo Duque, Miguel Ramírez, Jesús H. Sarmiento y Fernando Tapia, estudiantes del 4o. año de Medicina de la Universidad del Valle.

REFERENCIAS

1. D'Alessandro, A.: Actualización de los tratamientos de las parasitosis intestinales. *Acta Médica Valle* 3: 117-122, 1972.
2. Schenone, H., Orfali, A., Galdames, M., Doren, G., Inzunza, E., Jiménez, M., Romero, E., Pinto, E. y Arique, B.: Tratamiento de las helmintiasis intestinales humanas con mebendazol. *Bol Chile Parasit* 29: 2-5, 1974.
3. Davis, A.: *Drug Treatment in Intestinal Helminthiasis*, World Health Organization, Geneva. 125 pp., 1973.
4. Beaver, P.C.: The standardization of fecal smears for estimating egg production and worm burden. *J Parasitology* 36: 451-456, 1950.
5. Faust, C., Russell, P. y Jung, R.: *Parasitología Clínica*, octava edición, Salvat Edit. 888 pp., 1974.

PURPURA ANAFILACTOIDE (PURPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN)

Germán Ramírez, M.D.*

EXTRACTO

La púrpura anafilactoide o púrpura de Henoch-Schönlein, es una enfermedad de probable origen inmunológico que compromete varios órganos y puede ocasionar falla renal crónica. Generalmente se presenta en niños y más raras veces en adultos. Se caracteriza por 4 grupos de síntomas: lesiones cutáneas, artralgias, síntomas gastrointestinales y compromiso renal. De todos ellos, el compromiso renal es el más serio. El pronóstico es excelente. En la actualidad no existe tratamiento específico.

* Instructor en Medicina, División de Enfermedades Renales, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Utah y Jefe, Unidad de Hemodiálisis, Veterans Administration Hospital, Salt Lake, City, Utah.

INTRODUCCION

La púrpura de Henoch-Schönlein ha sido descrita con diferentes nombres en la literatura médica. En 1802, Heberden¹ fue el primero en describirla bajo el nombre de "purpureae maculae". Schönlein en 1837, describió el componente artrítico de la enfermedad y la llamó "peliosis reumática". En 1874, Henoch definió aún más la afección e identificó el dolor abdominal, la hemorragia gastrointestinal y el compromiso renal, como manifestaciones frecuentes de este padecimiento. Osler estableció que este síndrome es una entidad clínica independiente y postuló como mecanismo para explicarlo una reacción anafiláctica similar a la que ocurre en la enfermedad del suero. Frank y más tarde Glanzmann, introdujeron el término de púrpura anafilactoide.

La púrpura de Henoch-Schönlein es un desorden hemorrágico adquirido que ocurre sin anomalías en el mecanismo de coagulación o en las plaquetas. Se caracteriza por una vasculitis generalizada que compromete múltiples órganos². Se presenta generalmente en niños, rara vez en adultos y puede acompañarse de daño renal severo.

Motiva este artículo la oportunidad de haber estudiado un paciente adulto en quien se efectuaron algunos exámenes histológicos que rara vez se encuentran descritos en la literatura.

Presentación clínica

Paciente blanco de 25 años de edad, que ingresó el 7 de Marzo de 1974 al Veterans Administration Hospital, Salt Lake City, Utah, para operarle una hernia inguinal derecha. La intervención se realizó sin contratiempo y fue dado de alta en Marzo 12 de 1974. En Marzo 18 el paciente notó la aparición de "parches" en la piel del escroto y extremidades inferiores. Los "parches" eran de color rojo, no dolorosos, y permanecieron por 4 ó 5 días volviéndose parduzcos antes de desaparecer. Se acompañaron de fiebre, sudor, debilidad general e hipotensión postural. El enfermo notó además, hinchazón en ambas muñecas, palmas de las manos y hombro izquierdo. Con las artralgias se presentó dolor epigástrico agudo. El dolor abdominal no se aliviaba con las comidas ni con antiácidos. En Marzo 20, debido a los síntomas abdominales, se tomaron radiografías de estómago e intestino delgado, que mostraron la presencia dudosa de un "pólipo" en el estómago. En Marzo 28 se hizo una gastroscopia con resultados negativos. En el mismo día el paciente fue visto en el servicio de Dermatología, donde se sospechó una alergia a la belladona. Debido a que las anomalías cutáneas reaparecieron, el enfermo volvió al servicio de Dermatología en Abril 4. En esta visita se hizo el diagnóstico de púrpura de Henoch-Schönlein y el paciente fue hospitalizado.

El examen físico mostró presión arterial de 120/80 mm Hg, 80 pulsaciones por minuto, temperatura de 37° C. En la piel de las piernas y el escroto presentaba lesiones máculo-papulares de color purpurino de tamaño variable y en algunas partes de color pardo amarillento, aparentemente

como resultado de la desaparición de las manchas originales. Las máculas purpúricas no palidecían a la presión y no eran dolorosas. El resto del examen físico fue negativo.

Los exámenes de laboratorio dieron estos resultados: sodio 140 mEq/l., potasio 4.2 mEq/l., cloro 100 mEq/l., CO_2 29 mEq/l., calcio 9.9 mg%, fósforo 3.8 mg%, glucosa 100 mg%, nitrógeno ureico 8 mg%, ácido úrico 7.5 mg%, colesterol 150 mg%, proteínas totales 7.1 mg%, albúmina 3.7 mg%, bilirrubina total 0.5 mg%, fosfatasa alcalina 50 mU/ml., dehidrogenasa láctica 150 mU/ml., transaminasa oxaloacética 30 mU/ml., creatinina 0.9 mg%, hemoglobina 15.8 mg%, hematocrito 46.2%, glóbulos blancos 10000 mm^3 con 66% de neutrófilos, 28% linfocitos y 6% monocitos. Los estudios de coagulación fueron normales, lo mismo que el número y función de las plaquetas.

No había anticuerpos antinucleares y las preparaciones para lupus eritematoso (LE) fueron negativas en 3 ocasiones diferentes. El factor reumatoideo estaba ausente. El parcial de orina mostró un pH de 6, sin glucosa o proteínas. En el sedimento urinario había 20 a 30 eritrocitos por campo (aumento 40X) y escasos cilindros hialinos. La depuración de creatinina fue de 100 ml/min. y la excreción urinaria de proteínas en 24 horas fue de 180 mg. La radiografía de tórax y la urografía excretora fueron normales.

La biopsia de piel mostró infiltración de neutrófilos en la dermis. En ciertas áreas las arteriolas estaban rodeadas por leucocitos (Figura 1). Los estudios con inmunofluorescencia señalaron depósitos de fibrinógeno en el lumen de las arteriolas. No se encontraron depósitos de inmunoglobulinas (Ig) Ig G, Ig A, Ig D, Ig M o complemento C-3. En algunos vasos sanguíneos los depósitos de fibrinógeno ocluían la luz (Figura 2).

En la biopsia renal se apreció una glomerulonefritis local y focal. Muchos glomérulos mostraban más células de lo normal mientras en otros había engrosamiento de la membrana basal (Figura 3); varios presentaban esclerosis focal del mesangio (Figura 3) y unos pocos tenían crestas epite-



Figura 2: Preparación para inmunofluorescencia de la biopsia de piel. Observar los depósitos de fibrinógeno que ocluyen la luz (L) arteriolar.

liales (Figura 4). Con la inmunofluorescencia se notaron depósitos de Ig G, Ig A y complemento C-3, distribuidos en forma irregular en el mesangio del glomérulo. En el análisis de la biopsia con microscopía electrónica, se observaron depósitos de material electro-denso dentro de la membrana basal, proyectándose hacia el lado de las células epiteliales, pero sin formar las "jorobas" subepiteliales clásicas de la glomerulonefritis post-estreptocócica (Figuras 5 y 6). Los podocitos epiteliales estaban unidos y era notoria la presencia de leucocitos.

El enfermo fue dado de alta en Abril 15 de 1974, debido a las condiciones estables y a la ausencia de proteinuria. Un mes más tarde, en la consulta externa, el paciente aún tenía lesiones purpúricas y hematuria microscópica.

DISCUSION

La púrpura anafilactoide o púrpura de Henoch-Schönlein, se presenta generalmente en niños y adolescentes. La

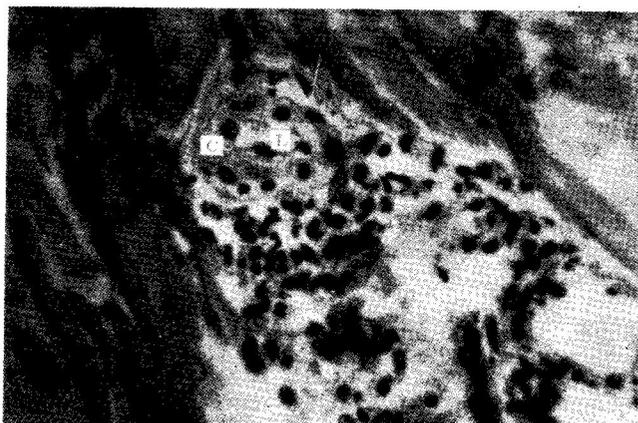


Figura 1: Biopsia de piel que muestra una arteriola rodeada de leucocitos. (C Pared arteriolar, L Lumen arteriolar) Hematoxilina eosina. Aumento 100X.

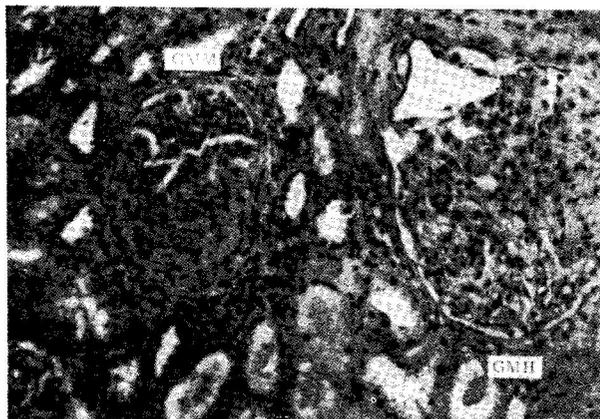


Figura 3: Biopsia renal donde se ve un glomérulo hiper celular (GMH), y otro con necrosis focal del mesangio (GMM), Hematoxilina eosina. Aumento 45X.



Figura 4: Esta biopsia renal enseña un glomérulo con crestas epiteliales. Hematoxilina eosina. Aumento 45X.

mayoría de los pacientes tiene menos de 16 años, con una edad promedio de 5 años^{2,3}. Más del 75% de los casos ocurren en menores de 7 años. La enfermedad es más común en varones jóvenes y es rara en adultos. Los niños presentan edema con más frecuencia que los adolescentes pero éstos son más susceptibles de hacer síntomas gastrointestinales y daño renal permanente.

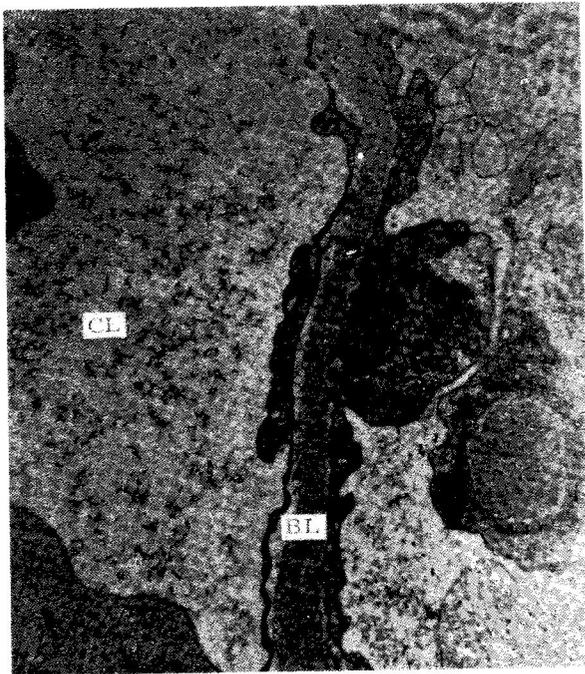


Figura 5: Microscopía electrónica en una biopsia renal de un paciente con glomerulonefritis aguda post-estreptocócica. Apreciarse la típica "joroba" subepitelial. (CL - lumen capilar, BL - membrana basal) Aumento 8000X.

La duración de los síntomas varía de 3 días a 2 años, con un período medio de 4 semanas⁴. Si el riñón se afecta los síntomas duran más, en promedio 5 semanas. Las recurrencias son más frecuentes en los pacientes que tienen compromiso renal.

La causa de este síndrome no se conoce. Aunque existe bastante semejanza con la glomerulonefritis post-estreptocócica aguda, los estudios llevados a cabo con el propósito de definir si hay identidad, no han dado resultados concluyentes⁵. Es verdad que en 90% de los pacientes con púrpura anafilactoide hay historia de infecciones respiratorias antes de la enfermedad, pero la incidencia de infecciones por estreptococo B hemolítico no es diferente a la de la población general⁵.

Como agentes etiológicos se han sugerido algunos alimentos (leche, huevos, frijoles, trigo, chocolate), drogas (penicilina, quinina, clorotiazida), picaduras de insectos y, recientemente, hasta factores físicos (exposición al frío)⁶.

La púrpura anafilactoide se caracteriza por 4 grupos de síntomas: 1) lesiones pleomórficas y purpúricas de la piel; 2) síntomas gastrointestinales que incluyen vómito, hemorragia gastrointestinal y dolor abdominal; 3) artralgias; y 4) signos renales.

Las manifestaciones cutáneas al principio ligeramente pruriginosas y urticariformes, desaparecen pronto y son reemplazadas por lesiones maculares o máculo-papulares rojizas, con distribución simétrica en las regiones glúteas y extremidades inferiores; se observan con menos frecuencia en las extremidades superiores. En pocas horas las lesiones palidecen, se hacen de un color ligeramente rosáceo; luego se aplanan, se oscurecen y toman la clásica coloración purpúrica. Después de 24 horas no desaparecen con la presión y

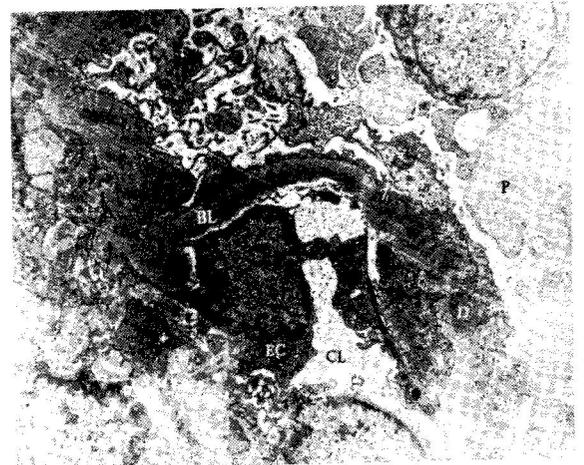


Figura 6: Microscopía electrónica del paciente con púrpura anafilactoide. Observar los depósitos de material electrodenso dentro de la membrana basal, pero sin formar las "jorobas" subepiteliales (BL - membrana basal, D - depósitos electrodenso, CL - lumen capilar) Aumento 4500X.

se pueden unir formando parches de 0.5 a 1 cm. de diámetro. En pocos días el color rojizo se decolora, se torna parduzco y finalmente cesa en la segunda o tercera semana. En esta enfermedad es característico que el tronco esté libre de lesiones cutáneas.

La púrpura de Henoch-Schönlein es una forma de angeítis debido a hipersensibilidad que compromete los capilares de la piel y otros órganos. Las lesiones arteriolares activas, muestran infiltración con neutrófilos, trombosis y necrosis de la pared. Estos hallazgos patológicos no son específicos del síndrome de púrpura anafilactoide pues se presentan en otras entidades como la poliarteritis nodosa, la granulomatosis de Wegener y en muchas de las afecciones del colágeno⁷. Las anomalías de la piel se concentran en la dermis.

Las artralgias se presentan en casi el 75% de los pacientes. Generalmente aparecen después de las lesiones cutáneas, pero preceden o coinciden con los síntomas gastrointestinales. El dolor no es severo. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las rodillas, los tobillos, ocasionalmente las muñecas y las articulaciones de los dedos. La hinchazón se debe a edema de los tejidos periarticulares y no a hemorragia o derrame intra-articular. Las artralgias de la púrpura anafilactoide son semejantes a las de la fiebre reumática, pero no responden a la administración de aspirina; pueden ser recurrentes pero por lo general desaparecen sin dejar secuelas.

Los síntomas gastrointestinales en esta enfermedad, son probablemente resultado del edema y la hemorragia petequeal de la pared intestinal. Muy frecuentemente son los cólicos, que se presentan en el 50% de los pacientes y aparecen después de la púrpura cutánea. El vómito puede ocurrir pero raramente se asocia con hematemesis. La hemorragia gastrointestinal masiva es una complicación más rara. El signo intestinal más dramático de esta enfermedad es la intususcepción⁸.

Las manifestaciones renales de la púrpura anafilactoide son potencialmente las más serias y las únicas que pueden producir daño prolongado⁹. La más común es la hematuria intermitente que puede ser macroscópica o microscópica. En casos graves hay proteinuria y hasta síndrome nefrótico. La frecuencia con que los riñones son afectados por esta enfermedad, varía de acuerdo con la definición de compromiso renal. Si la orina no se examina todos los días entre 25% y 60% de los enfermos presentan hematuria o proteinuria, cifras que se elevan a 75% cuando el análisis se hace diariamente. La incidencia del daño renal crónico en la púrpura anafilactoide, varía entre 6% y 36%. Los hallazgos histológicos casi siempre son locales y focales. Sin embargo, pueden variar desde un compromiso mínimo hasta lo que se llama glomerulonefritis esclerosante. Afortunadamente, muchos enfermos solo presentan un daño glomerular local y focal donde casi todos los glomérulos son normales. Solo en algunos glomérulos hay áreas de engrosamiento en el mesangio con o sin áreas focales de hiperplasticidad. En la mayoría de estos individuos el intersticio y los túbulos permanecen intactos. En un tercio de los

pacientes, por lo menos la mitad de los glomérulos son normales y en el resto hay áreas locales y focales de hiperplasticidad y crestas epiteliales.

En muy pocos sujetos se presenta compromiso glomerular difuso con crestas epiteliales que puede conducir en el futuro a una glomerulonefritis esclerosante que simula el curso clínico de la glomerulonefritis rápida y progresiva¹⁰.

Existe una correlación entre los cambios morfológicos y el cuadro clínico. En los pacientes que solo hacen hematuria microscópica hay lesiones focales glomerulares, mientras que quienes tienen crestas epiteliales en más del 45% de los glomérulos, invariablemente se asocian con el síndrome nefrótico y un mal pronóstico.

Los hallazgos de la microscopía electrónica se pueden resumir así: aunque los cambios estructurales de la biopsia renal, varían de un paciente a otro, hay ciertos cambios morfológicos característicos de esta enfermedad. La alteración más común, se encuentra en la membrana basal y consiste en agrandamiento de la lámina rara interna (espacio endotelial), que a veces contiene masas irregulares electrodenso, especialmente notorias en el mesangio del glomérulo. En algunos capilares estos depósitos rodean todo el lumen; en otros son interrumpidos por lámina rara normal. La lámina densa que generalmente es homogénea, con frecuencia está dividida por estos depósitos. No aparecen las jorobas subepiteliales típicas de la glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, pero puede haber depósitos granulares de material electrodenso, en el citoplasma de las células epiteliales.

Otra anomalía bien común en la púrpura anafilactoide, es la hiperplasia de las células del mesangio a la cual contribuye la presencia de neutrófilos con aumento en la sustancia intersticial en esta parte del glomérulo.

El daño renal en la púrpura anafilactoide, al parecer tiene una base inmunológica; sin embargo, no se conoce el mecanismo por el cual se produce. El complemento hemolítico total y el complemento C-3, son normales en la púrpura anafilactoide. En los pacientes con glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, estos niveles bajan. Numerosos estudios en glomerulonefritis post-estreptocócica y glomerulonefritis producida por lupus eritematoso, enseñan la presencia de depósitos de inmunoglobulinas en la membrana basal. Los estudios con microscopía electrónica han señalado que estos depósitos se proyectan hacia el lado epitelial de la membrana basal, mostrando las típicas "jorobas" subepiteliales.

Estos hallazgos son muy similares a los encontrados en la nefropatía aguda experimental producida por la administración de suero heterólogo, en el cual un antígeno conocido conjugado con un anticuerpo y complemento, produce el daño renal.

Aunque la nefritis de la púrpura anafilactoide puede tener una base inmunológica, su mecanismo difiere de otras enfermedades renales. En la nefritis de la púrpura anafilactoide

toide existen depósitos localizados de inmunoglobulinas, fibrinógeno y complemento en el mesangio y en forma menos notoria en la membrana basal. Las "jorobas" subepiteliales están ausentes. Los estudios de inmunofluorescencia y microscopía electrónica, han demostrado que esta enfermedad no está asociada con anticuerpos producidos contra la membrana basal del glomérulo, como se observa en el síndrome de Goodpasture¹¹. Sin embargo, la presencia de plaquetas y fibrina, en el lumen de los capilares, en los casos de púrpura anafilatoide, sugiere que la coagulación intravascular puede desempeñar un papel importante en la producción de las lesiones renales¹². Recientemente se han visto depósitos de complemento C-3 y properdina en el mesangio, en pacientes con púrpura anafilatoide¹³, pero no se ha aclarado la significancia de estos depósitos ni la posible alteración del sistema properdina. Este síndrome, aunque produce una de las afecciones renales agudas y severas más frecuentes en niños, tiene una tendencia considerable a la cura espontánea. Aunque el paciente esté grave en los primeros 6 meses de la enfermedad, con el tiempo, hay mejoría y al cabo de 2 años no hay secuelas, o si las hay son mínimas¹⁴. El progreso hacia daño crónico es poco común. La falla renal es rara; cuando ocurre generalmente se presenta en los primeros 6 meses. Probablemente la tendencia a la curación espontánea, se debe al compromiso focal del glomérulo. Aunque algunos glomérulos están bastante afectados, otros lo son ligeramente y pueden recobrarse. En general, el buen pronóstico de esta enfermedad, hace mandatorio un tratamiento sintomático agresivo que puede incluir la diálisis si es necesario, pues no hay tratamiento específico que afecte favorablemente su evolución.

REFERENCIAS

1. Heberden, W.: *Commentaries on the history and cure of diseases*. Hafner Publishing Company, New York, 1962.
2. Necrotizing arteritis and other forms of vasculitis. *JAMA* 224: 722-726, 1973.
3. Meadow, S.R., Glasgow, E.F. y White, R.H.R.: Schönlein-Henoch nephritis. *Quart J Med* 163: 241-258, 1972.
4. Silber, D.L.: Henoch-Schönlein syndrome. *Ped Clin North America* 19: 1061-1070, 1972.
5. Brodwall, E.K., Øyri, A. y Øystese, B.: Intermittent benign renal hematuria. *Acta Med Scand* 190: 545-548, 1971.
6. Vernier, R.L., Worthen, H.G. y Peterson, R.D.: Anaphylactoid purpura I. Pathology of the skin and kidney and frequency of streptococcal infection. *Pediatrics* 27: 181-196, 1961.
7. Rogers, W.P., Bunn, S.M. y Kurtzman, N.A.: Schönlein-Henoch syndrome associated with exposure to cold. *Arch Intern Med* 128: 782-786, 1971.
8. Allen, D.M., Diamond, L.K. y Howell, D.A.: Anaphylactoid purpura in children (Schönlein-Henoch syndrome). *Amer J Dis Child* 99: 833-844, 1960.
9. Urizar, R.E., Michael, A. y Sisson, S.: Anaphylactoid purpura. *Lab Inves* 19: 437-450, 1968.
10. Bar-On, H. y Rosenmann, E.: Schönlein-Henoch syndrome in adults. *Israel J Med Sci* 8: 1702-1715, 1972.
11. Proskey, A.J., Weatherbee, L. y Easterling, R.E.: Goodpasture's syndrome. *Am J Med* 48: 162-168, 1970.
12. Urizar, R.E. y Herdman, R.C.: Anaphylactoid purpura III. Early morphologic glomerular changes. *Am J Clin Path* 53: 258-266, 1970.
13. Evans, D.J., Gwyn Williams, D. y Peters, D.K.: Glomerular deposition of properdin in Henoch-Schönlein syndrome and idiopathic focal nephritis. *Brit Med J* 3: 326-328, 1973.
14. Editorial - The nephritis of Schönlein-Henoch syndrome. *Lancet* 2: 413-414, 1972.

TRYPANOSOMA CRUZI Y ESTUDIOS VIROLOGICOS EN LA CARDIOMIOPATIA IDIOPATICA EN CALI, COLOMBIA^{1,2}

A. D'Alessandro³, G. Sánchez⁴ y E. Duque⁵

EXTRACTO

Durante un período de 10 años, se estudió una serie de 114 pacientes para determinar si el *Trypanosoma cruzi* y los arbovirus podrían ser los agentes etiológicos de la cardiomiopatía idiopática (CMI) en Cali, Colombia. En esta área, la CMI (junto con las cardiopatías reumáticas y ateroscleróticas) representa la segunda causa más frecuente de muerte (determinada por necropsia) para los pacientes adultos con cardiopatías, en quienes la hipertensión es la primera causa de muerte. No se observó asociación entre CMI y ninguno de los arbovirus que se investigaron por pruebas de hemoaglutinación. Solamente en 10 de los 114 casos (8.7%) hubo resultados sero-parasitológicos positivos para *T. cruzi*. En 4 de estos 10 casos se practicaron autopsias; 1 mostró miocarditis chagásica y los otros 3 fueron pacientes con CMI no inflamatoria. En todos los 9 casos negativos para *T. cruzi* las autopsias mostraron lesiones no inflamatorias de CMI. En contraste con los casos típicos de la enfermedad de Chagas, el cambio electrocardiográfico más frecuente en la CMI es el bloqueo de la rama izquierda del fascículo en lugar del bloqueo de la rama derecha. Como el electrocardiograma varía dentro de cada grupo, esta distinción puede no ser válida en casos individuales. A causa de las similitudes en las características clínicas y de las variaciones electrocardiográficas entre la miocarditis chagásica y la CMI, se sugiere que se hagan autopsias en la población de áreas endémicas de *T. cruzi* para evaluar la frecuencia de la CMI y su importancia en el diagnóstico diferencial de la miocarditis chagásica.

1. Trabajo auspiciado por el Centro Internacional de Investigación Médica (ICMR), Universidad de Tulane-Universidad del Valle, Donación AI-10050 del Instituto Nacional de Alergia y Enfermedades Infecciosas, Institutos Nacionales de Salud, Bethesda, Maryland, por la Universidad del Valle y por el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

2. Este artículo fue publicado originalmente por los mismos autores con el título "Trypanosoma cruzi and Virological Studies in Idiopathic Cardiomyopathy in Cali, Colombia", en *Am J Trop Med Hyg* 23: 856-861, 1974. Los autores y el Editor del *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, Dr. Paul C. Beaver, dieron permiso al Dr. Pablo Barreto para hacer esta traducción con el objeto de publicarla en *Acta Médica del Valle*.

3. Centro Internacional de Investigación Médica (ICMR), Universidad de Tulane-Universidad del Valle, Apartado aéreo 5390, Cali, Colombia.

4. Departamento de Medicina, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

5. Departamento de Patología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.