

I CLASSICI DELLA NEFROLOGIA ITALIANA

“I fondamenti fisiopatologici per la nosografia e la classificazione delle malattie renali bilaterali” di Pio Bastai (1888-1975) e Massimo Crepet (1911-1994)

G.B. Fogazzi

U.O. di Nefrologia, Dialisi, Trapianto, Fondazione IRCCS, Ospedale Maggiore Policlinico, Mangiagalli e Regina Elena, Milano

Riassunto

La relazione “I fondamenti fisiopatologici per la nosografia e la classificazione delle malattie renali bilaterali” di Pio Bastai (1888-1975) e Massimo Crepet (1911-1994), fu presentata al 54° Congresso della Società Italiana di Medicina Interna, che si tenne a Roma nell’ottobre 1953. In tale relazione Bastai e Crepet proponevano una classificazione personale delle nefropatie, basata su un criterio “prevalentemente fisiopatologico”, che si discostava dalle classificazioni proposte da altri Autori. Nella classificazione di Bastai e Crepet, le nefropatie erano distinte in: arteriopatologie (acute e croniche), capillaropatie (= glomerulopatie) (forme infiammatorie e non infiammatorie), nefropatie da insufficienza circolatoria, nefropatie tossiche, nefropatie interstiziali e nefropatie idiopatiche. Di particolare interesse risulta oggi la discussione circa l’inquadramento nosografico della “glomerulonefrosi genuina”, che secondo gli Autori era da collocare tra le glomerulonefriti in quanto aveva una patogenesi infiammatoria e non degenerativa, come era invece sostenuto da eminenti studiosi dell’epoca. Inoltre, molta incertezza veniva espressa circa l’esistenza delle nefriti interstiziali croniche primitive. Oggi, la relazione di Bastai e Crepet dimostra chiaramente quanto fosse arduo proporre una classificazione delle nefropatie senza disporre del criterio anatomico-clinico, che si è sviluppato molti anni dopo con l’uso sistematico della biopsia renale.

The Classics of Italian Nephrology: “The physiopathological basis for the nosography and the classification of bilateral kidney diseases” by Pio Bastai (1888-1975) and Massimo Crepet (1911-1994)

The paper “I fondamenti fisiopatologici per la nosografia e la classificazione delle malattie renali bilaterali” (The physiopathological basis for the nosography and the classification of bilateral kidney diseases”) by Pio Bastai (1888-1975) and Massimo Crepet (1911-1994) was presented at the 54th Congress of the Italian Society of Internal Medicine, which was held in October 1953 in Rome. In the report, the authors proposed their own classification of renal diseases based on a “physopathological” criterion and different from the classifications proposed by other authors of the period. According to Bastai and Crepet, renal diseases could be classified into arteriopathies (either acute or chronic), capillary diseases (glomerulonephritides, including inflammatory and non-inflammatory forms), renal diseases due to circulatory failure, nephropathies due to toxic substances, interstitial nephropathies, and idiopathic nephropathies. Of particular interest today is the part of the paper on the nosography of the so-called “genuine glomerulonephrosis” which, at variance with the view of the leading clinicians at the time, was placed among the inflammatory glomerulonephritides. In addition, the authors expressed their uncertainty about the existence of primary chronic interstitial nephropathies. Today, the paper by Bastai and Crepet shows how difficult it was to propose a classification of renal diseases in a period when the use of renal biopsy was still in its infancy. (G Ital Nefrol 2008; 25: 574-80)

Conflict of interest: None

✉ Prof. Giovanni B. Fogazzi
U.O. di Nefrologia, Dialisi, Trapianto
Fondazione IRCCS
Ospedale Maggiore
Policlinico, Mangiagalli e Regina Elena
Via Commenda, 15
20122 Milano
e-mail: fogazzi@policlinico.mi.it

Parole chiave:

Classici della Nefrologia Italiana,
Classificazione delle malattie renali,
Massimo Crepet,
Pio Bastai,
Storia della Medicina Interna Italiana,
Storia della Nefrologia,
Storia della Nefrologia Italiana

Key words:

Classics of Italian Nephrology,
Classification of renal diseases,
Massimo Crepet,
Pio Bastai,
History of Italian Internal Medicine,
History of Nephrology,
History of Italian Nephrology

INTRODUZIONE

Con questo articolo si conclude la descrizione dei "classici" della Nefrologia Italiana pubblicati nel 1953, che sono stati elencati in un recente numero del GIN (1). Il "classico" del presente articolo è un volume degli Atti del 54° Congresso della Società Italiana di Medicina Interna, che si tenne a Roma dal 12 al 14 ottobre 1953. Tale volume, che ha un formato in ottavo (18.5 x 26 cm), è in broccatura, e fu pubblicato dall'editore Luigi Pozzi di Roma, contiene il testo di due relazioni: una di Pio Bastai (1888-1975) e Massimo Crepet (1911-1994), l'altra di Aminta Fieschi (1904-1911) e Mario Baldini (1917-1986)¹ (Fig. 1).

Queste relazioni, sono due delle molte di argomento nefrologico che furono presentate da diversi Autori ai Congressi della Società Italiana di Medicina Interna a partire dal 1889 (2° Congresso, Roma, 15-18 ottobre 1889), e successivamente per tutto il 20° secolo (Tab. I) (2). Come è già stato scritto altrove (3), tali relazioni sono state incluse tra i "classici" della Nefrologia Italiana per l'importanza dei loro Autori e per l'importanza e/o l'originalità degli argomenti trattati.

In questo articolo viene descritta solo la relazione di Bastai e Crepet, che sono figure quasi del tutto sconosciute alla comunità Nefrologica Italiana di oggi, mentre su Fieschi e Baldini si veda l'articolo pubblicato di recente su questo giornale (1).

PIO BASTAI E MASSIMO CREPET

Pio Bastai (Fig. 2A) si era laureato in Medicina a Firenze nel 1913, discutendo la sua tesi con Guido Banti (1852-1925) (4). Sempre a Firenze, tra il 1913 ed 1915 aveva frequentato sia l'Istituto di Anatomia Patologica che quello di Clinica Medica diretta da un altro famoso clinico dell'epoca, Pietro Grocco (1856-1916). Dopo la prima Guerra Mondiale, dal 1919 al 1921, era stato assistente nell'Istituto di Patologia Medica, diretto da Ferdinando Micheli (1872-1936). Nel 1921, Bastai lasciò Firenze per seguire Micheli, che era stato nominato direttore dell'Istituto di Clinica Medica di Torino. A partire dal 1928 Bastai intraprese la carriera accademica in modo autonomo, dapprima come cattedratico di Patologia Medica a Modena e, dal 1931 al 1938, a Firenze. Dal 1939 al 1950 diresse l'Istituto di Clinica Medica di Padova e, dal 1950 al 1958, anno del pensionamento, l'Istituto di Clinica Medica dell'Università di Torino.

¹ L'anno di morte di Mario Baldini, sconosciuto al momento della pubblicazione di un precedente articolo (1) è stato rintracciato dal Prof. John Stewart Cameron.

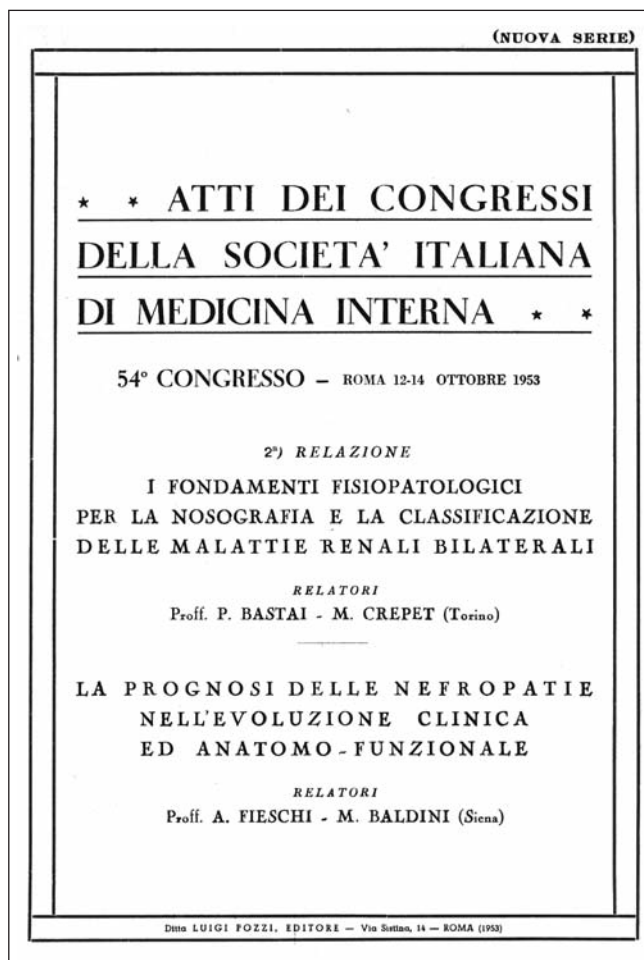


Fig. 1 - Piatto anteriore del volume contenente la relazione descritta nel presente articolo.

Gli interessi scientifici di Bastai toccarono diversi settori della medicina interna, quali la fisiopatologia e clinica della vecchiaia (5), la patogenesi e terapia delle arteriti obliteranti, la terapia medica delle distireosi (6), la patogenesi della cardiopatia in corso di silicosi, e la patogenesi del cancro bronchiale. Bastai ebbe un vivo interesse anche per la nefrologia, come dimostrano la relazione descritta nel presente articolo ed il fatto che, nel 1954, fu il fondatore di "Minerva Nefrologica" (Fig. 3), che diresse dal primo numero fino al numero di luglio-settembre del 1962.

Massimo Crepet (Fig. 2B) si era laureato in Medicina nel 1935 a Firenze, dove strinse uno stretto rapporto professionale con Pio Bastai, che seguì dapprima a Padova (1939) e poi a Torino (1950) (7). Nel 1956, Crepet si trasferì a Padova, dove gli fu conferita la direzione dell'Istituto di Medicina del Lavoro e della relativa Scuola di Specialità. A tale settore della medicina dedicò gran parte della sua attività, interessandosi alle pneumoconiosi (silicosi in particolare), al saturnismo

TABELLA I - LE RELAZIONI DI ARGOMENTO NEFROLOGICO PRESENTATE AI CONGRESSI DELLA SOCIETÀ ITALIANA DI MEDICINA INTERNA DAL 1889 ALLA FINE DEL '900 (2)

1889 - 2° Congresso	Rattone G, Bozzolo C. Patologia e cura delle nefriti.
1902 - 12° Congresso	Ascoli G. Sulla patologia delle nefriti.
1909 - 19° Congresso	Maragliano E, Calabrese A. I nuovi orizzonti della patologia delle nefriti.
1919 - 25° Congresso	Cesa Bianchi D. Esame critico delle più importanti acquisizioni fatte durante gli anni di guerra nel campo delle nefropatie.
1924 - 30° Congresso	Ferrannini A. Sui progressi nel campo della diagnostica delle nefriti.
1928 - 34° Congresso	Ferrannini L, Ghiron M. Diuresi e diuretici.
1930 - 36° Congresso	Ferrata A, (parte medica); Lasio G, (parte chirurgica). Diagnosi e terapia delle ematurie.
1933 - 39° Congresso	Schupfer F, et al. L'uremia.
1936 - 41° Congresso	Silvestrini R, (parte medica); Mingazzini E, (parte chirurgica). Cura chirurgica delle nefriti e delle nefrosi.
1953 - 54° Congresso	Bastai P, Crepet M. I fondamenti fisiopatologici per la nosografia e la classificazione delle malattie renali bilaterali. Fieschi A, Baldini M. La prognosi delle nefropatie nell'evoluzione clinica anatomofunzionale.
1956 - 57° Congresso	Meldolesi G, et al. (parte medica); Ciminata A, (parte chirurgica). Le anurie.
1960 - 61° Congresso	Cassano C, Fiaschi E, Andres GA, et al. La sindrome nefrosica. Pachioli R, Cheli E, Campanacci L. La terapia della sindrome nefrosica.
1963 - 64° Congresso	Dogliotti GC, Lenti G, Vercellone A, et al. La pielonefrite cronica.
1968 - 69° Congresso	Migone L, Borghetti A, et al. Aspetti fisiopatologici e clinici dell'insufficienza renale. Patrassi G, Dal Palù C, Ruol A. L'ipertensione renovascolare.
1976 - 77° Congresso	Migone L. Le glomerulonefriti. Polli E, Mazzei D, Quarto di Palo F, et al. (parte medica); Malan E, Stefanini P, (parte chirurgica). Il trapianto renale.
1981 - 82° Congresso	Gentilini P, et al. La sindrome epatorenale. Migone L, et al. L'insufficienza funzionale renale dell'epatopatico cronico.
1988 - 89° Congresso	Borghetti A. Peptide natriuretico atriale. Fisiopatologia e clinica.
1990 - 91° Congresso	Balsano F, et al. Il rene e l'ipertensione essenziale. Pupita F, et al. Diuresi e saluresi intensive.
1992 - 93° Congresso	Bonomini V, Scolari MP, Stefoni S, Vangelista A, et al. Il dializzato ed il trapianto renale a lungo termine.
1996 - 97° Congresso	Campanacci L, et al. Fattori di progressione di insufficienza renale e nefroprotezione.
1999 - 100° Congresso	Borghetti A. Il sistema tubulo-interstiziale renale: fisiopatologia e clinica.



Fig. 2A - Pio Bastai nel 1967, all'età di 79 anni (per gentile concessione del Prof Alessandro Bargoni, Torino).



Fig. 2B - Massimo Crepet (7).

cronico, alle nefropatie da tossici, alle bronco-pneumopatie professionali, alle allergopatie del lavoro.

Prima di dedicarsi alla medicina del lavoro, Crepet si era occupato per diversi anni di nefrologia, come dimostrato da diverse sue pubblicazioni scientifiche, le prime delle quali risalgono agli anni '40 del secolo scorso e furono pubblicate nella rivista "Acta Medica Patavina". Nell'aprile 1957, Crepet fu tra i 13 firmatari dell'atto costitutivo della Società Italiana di Nefrologia (SIN), ed uno dei membri del suo primo consiglio direttivo. Inoltre, fu tra i relatori del "Primo Simposio di Nefropatologia", che si tenne a Parma in occasione della fondazione della SIN, dove presentò una relazione sulla "patogenesi della proteinuria" (8). Nel 1959, Crepet pubblicò una monografia sulle nefropatie di oltre 780 pagine (9), che è un altro dei "classici" della Nefrologia Italiana, e che verrà descritto su questo giornale in futuro.

Va infine ricordato che nel gruppo di Bastai, oltre a Crepet, si occupavano di nefropatie anche Paolo Chiesura (1924-2001) e Ferdinando Gobbato, i cui lavori scientifici comparivano spesso nelle riviste scientifiche dell'epoca.

IL CONTENUTO DELLA RELAZIONE

La relazione di Bastai e Crepet, che occupa le prime 114 pagine del volume, è divisa in due parti. La prima, di "introduzione allo studio fisiopatologico e alla classificazione delle malattie renali" (pagine 5-19), e la seconda, di "interpretazione fisiopatologia delle malattie renali" (pagine 20-104). Chiude la relazione un bibliografia di oltre 320 citazioni, gran parte

La MINERVA NEFROLOGICA

Il Gruppo Giornalistico Minerva Medica ha risposto ancora una volta prontamente e generosamente ad una nostra nuova richiesta: quella di creare una Rivista dedicata alla fisiopatologia ed alla clinica delle malattie mediche del rene.

Nasce così una nuova Minerva: «Minerva Nefrologica».

La richiesta da noi fatta alla Casa Editrice Minerva Medica di assumersi questo nuovo impegno ha — almeno a nostro avviso — diverse giustificazioni.

Insomma tutto la giustifica il fatto che, in questi ultimi anni, enormi progressi hanno segnato fisiologia, anatomia patologica e diagnostica funzionale delle nefropatie.

Non esiste forse altro settore della patologia che abbia sì radicalmente mutato volto.

E sono prova di questo rigoglioso fiorire di studi renali il grandissimo numero di monografie e pubblicazioni che sono comparse negli anni più recenti; si può dire che non si sfoglia oggi rivista di fisiologia, di fisiopatologia, di clinica senza incontrarvi un articolo che tratti del rene.

Ciononostante, e nonostante il sempre maggior numero di Riviste dedicate alle diverse speciali patologie, manca, e non solo in Italia, una Rivista che sia per intero dedicata alla patologia medica del rene.

Queste le due ragioni che ci hanno spinto a sollecitare questo nuovo impegno da parte del Gruppo Giornalistico Minerva Medica.

La Rivista ospiterà lavori originali e riviste sintetiche dedicate alla fisiologia, alla anatomia patologica, alla fisiopatologia, alla diagnostica ed alla terapia delle malattie mediche del rene.

In essa troveranno posto inoltre una rassegna della stampa italiana e straniera sull'argomento e atti di Congressi dedicati alla patologia renale.

Dal numero di adesioni che ci sono giunte da parte di studiosi italiani e stranieri, dal tono di tali adesioni e dal nome di coloro che hanno accettato di collaborare, siamo indotti a ritenere che questa nostra iniziativa avrà successo.

La Casa Editrice Minerva Medica consente inoltre a questa nuova Rivista la possibilità di una immediata enorme diffusione offrendola in omaggio per l'anno 1954 a tutti gli abbonati di «Minerva Medica».

Gli auspici sotto cui nasce «Minerva Nefrologica» sono certamente molto promettenti ed il contenuto di questo primo numero spero non deluderà il lettore.

La collaborazione di tanti eminenti cultori di così interessanti argomenti è d'altra parte garanzia di successo anche per i numeri che seguiranno.

PIO BASTAI

III

Fig. 3 - Presentazione della rivista "Minerva Nefrologica" da parte di Pio Bastai (Anno I - N. 1 gennaio-marzo 1954, pagina III).

delle quali dalla letteratura Internazionale.

Nella prima breve parte, i due Autori introducono la classificazione delle malattie renali da loro concepita (Tab. II), che riconoscono essere una delle molte classificazioni possibili, come emerge dalla seguente affermazione:

"...in realtà le varie decine di classificazioni che si possono contare scorrendo la letteratura sull'argomento diversificano formalmente e sostanzialmente fra loro. Si direbbe che tutti gli studiosi o gruppi di studio-

TABELLA II - CLASSIFICAZIONE DELLE NEFROPATIE PROPOSTA DA BASTAI E CREPET. SU DI ESSA È INCENTRATO TUTTO IL CONTENUTO DELLA RELAZIONE

NEFROPATIA DA ARTERIOLOPATIA

1. Con manifestazioni croniche - da ipertensione essenziale
2. Con manifestazioni acute o subacute:
 - da ipertensione maligna
 - da panarterite nodosa
 - da sclerodermia
 - da tromboangiite obliterante
 - necrosi corticale bilaterale

NEFROPATIA DA CAPILLAROPATIA

1. A patogenesi infiammatoria:
 - glomerulonefriti emorragiche (diffusa; a focolaio: disseminata; focale microinfartuale)
 - glomerulonefriti proteinuriche (acuta; subacuta; glomerulonefrosi genuina)
 - amiloidosi renale
2. A patogenesi non infiammatoria:
 - capillaropatia diabetica
 - nefropatia gravidica
 - nefropatia arteriosclerotica semplice (senile)
 - nefropatia da mieloma

NEFROPATIA DA INSUFFICIENZA CIRCOLATORIA

1. Rene da stasi (in corso di scompenso cardiaco)
2. Rene da shock (in corso di collasso periferico)

NEFROPATIE TOSSICHE

NEFROPATIE INTERSTIZIALI

- Ematogena acuta (in corso di scarlattina)
- Cronica primitiva (di dubbia esistenza)
- Da pielite

TUBULOPATIE IDIOPATICHE

- Diabete renale
- Diabete fosfaturico
- Diabete aminoacidurico
- Sindrome di Fanconi-De Toni

si che hanno affrontato lo studio della patologia renale, giunti a concludere, hanno ritenuto di doversi staccare dalle classificazioni precedenti e preferito proporre una classificazione personale. È quello che è successo anche a noi. E con ogni probabilità non saremo gli ultimi" (pagina 5).

Nella seconda parte, vengono descritte in modo analitico le diverse patologie, che sono distinte e raggruppate sulla base di "...un criterio prevalentemente

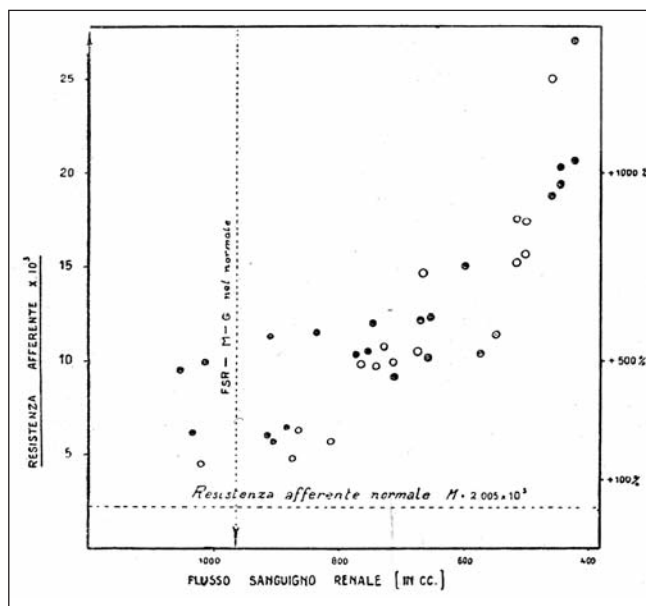


Fig. 4 - Aumento delle resistenza dell'arteriola afferente in paziente affetti da ipertensione essenziale studiati da Gomez (cerchi vuoti) e da Chiesura e Gobbato (pagina 24 della relazione di Bastai e Crepet).

fisiologico e fisiopatologico" (pagina 8).

Così, le "arteriopatatie" comprendono tutte le condizioni vascolari pre-glomerulari che hanno in comune, come danno finale, l'ischemia renale. Sia essa di tipo funzionale, da vasocostrizione dell'arteriola afferente (Fig. 4) od organica, come si verifica in modo cronico nell'ipertensione arteriosa, o in modo acuto nell'ipertensione maligna, nella panarterite nodosa (dove possono però essere presenti anche lesioni infiammatorie a carico del glomerulo), nella sclerodermia (di cui all'epoca esistono solo pochissimi casi descritti in letteratura), nella tromboangiite obliterante (che in rari casi può causare dei veri e propri infarti renali), o nella necrosi corticale bilaterale (soprattutto da "trombosi occlusiva", quale si può osservare, nell'eclampsia gravidica o negli stati di shock).

Le "capillaropatie", che corrispondono alle attuali glomerulopatie, occupano la parte principale e più estesa della relazione. Questa parte contiene non solo la descrizione delle diverse forme anatomo-cliniche, ma anche la presentazione succinta di 13 casi clinici, 4 immagini di istologia renale (di cui 2, fuori testo, a colori), alcuni grafici e 12 diversi tracciati elettroforetici delle proteine plasmatiche in pazienti affetti da "glomerulonefriti proteinuriche".

Le "capillaropatie" vengono distinte in forme "a patogenesi infiammatoria" e in forme "a patogenesi non infiammatoria".

Le forme infiammatorie, a loro volta comprendono le forme emorragiche (che si associano cioè ad ematuria, micro- o macroscopica), le forme protei-

nuriche e l'amilodiosi renale.

Le forme emorragiche includono: la forma diffusa (post-infettiva da streptococco, caratterizzata da: proliferazione glomerulare intracapillare, insufficienza renale, ipertensione, edema, ipocomplementemia); la forma a focolaio disseminata (simile alla precedente sul piano istologico, ma con coinvolgimento di un numero limitato di glomeruli e associata, per lo più, ad anomalie urinarie isolate che esordiscono poche ore dopo un evento infettivo); la forma a focolaio microinfartuale (caratterizzata da "necrosi distrettuale delle anse", che viene vista non solo come l'espressione di un fenomeno embolico ma anche come il risultato di una possibile "trombosi" locale intraglomerulare).

Le "glomerulonefriti proteinuriche" a loro volta comprendono: la glomerulonefrite acuta (caratterizzata da fibrina e semilune nello spazio di Bowman e da proteinuria "cospicua", microematuria, insufficienza renale, anasarca, ipertensione e decesso in giorni o settimane); la forma subacuta (simile alla precedente ma ad evoluzione meno rapida); la glomerulonefrosi genuina o nefrosi lipoidea (caratterizzata da sindrome edemigeno-proteinurica, funzione renale nella norma, ed evoluzione clinica per lo più favorevole). La collocazione nosografica di questa forma era all'epoca molto controversa, ma per Bastai e Crepet, contrariamente a quanto sostenuto da diversi Autori tra cui lo svizzero Hans Zollinger (1912-1989) (10), essa era da includere tra le forme infiammatorie e non degenerative, in quanto:

"...è espressione di una sensibilizzazione di fronte ad un reattogeno che è rappresentato dalla interazione antigene-anticorpale ...e più precisamente essa è espressione di una allergia infettiva..." (pagina 67).

Concetto che gli stessi Autori ribadirono in un articolo pubblicato pochi mesi dopo sul primo numero di "Minerva Nefrologica" (11); l'amiloidosi renale (anch'essa inserita tra le forme infiammatorie in quanto si verifica a seguito di processi suppurativi cronici).

Tra le "capillaropatie a patogenesi non infiammatoria", la nefropatia diabetica (che nella forma giovanile è caratterizzata dal solo ispessimento della membrana del capillare glomerulare, mentre nella forma dell'adulto ad essa si associano la lesione nodulare glomerulare e l'arteriolosclerosi); la nefropatia gravidica (caratterizzata essenzialmente da un ispessimento della parete del capillare glomerulare e da ipertensione transitoria); la nefropatia arteriosclerotica senile (che inizierebbe con la sclerosi delle anse capillari glomerulari e proseguirebbe con la comparsa di arteriolosclerosi); la nefropatia da mieloma (che viene collocata tra le glomerulopatie in quanto è la filtrazione glomerulare della proteina di Bence Jones che porta alla sua precipitazione nel tratto distale del tubulo).

Per quanto riguarda la "nefropatia da insufficienza circolatoria", viene fatta distinzione tra rene da stasi in corso di scompenso cardiaco, e rene da shock periferico. Le due forme hanno in comune, seppur con meccanismi diversi, che sono analizzati in modo approfondito dai due Autori, l'ischemia renale acuta.

Le "nefropatie tossiche" (da mercurio, tetracloruro di carbonio, etilene, ecc.), la cui severità clinica ed istologica dipende non solo dalla natura della sostanza tossica ma anche dalla quantità che viene a contatto con l'epitelio tubulare, come dimostrato dalle indagini di dissezione del nefrone (12).

Le "nefropatie interstiziali", di cui all'epoca è ben nota la forma ematogena acuta in corso di scarlattina, che provoca insufficienza renale per:

"l'aumento della pressione interstiziale [cui] va addebitata la diminuzione della irrorazione intrarenale con le sue conseguenze sull'attività secretiva del glomerulo e assorbente del tubulo" (pagina 100).

Al contrario, è ancora incerta l'esistenza di una nefropatia interstiziale ematogena cronica, di cui in letteratura sono stati descritti, all'epoca, solo poco più di 40 casi, peraltro da parte di un solo gruppo di patologi (13), mentre è ben caratterizzata ed accettata la forma che si sviluppa a seguito di una pielite.

"Le nefropatie da tubulopatie idiopatiche", che sono caratterizzate da anomalie funzionali tubulari, isolate o multiple, chiudono la relazione. Tra queste il diabete renale, che Bastai e Crepet ritengono da causa esclusivamente funzionale, a differenza di Gabriele Monasterio (1903-1972) et al. (14), che propongono una patogenesi organica.

COMMENTO

Dal punto di vista storico, la classificazione delle nefropatie proposta da Bastai e Crepet colpisce oggi per almeno due ragioni.

Innanzitutto, per la scelta del criterio "fisiopatologico" come guida, che si discosta da quello adottato da altri Autori, quali Franz Volhard (1872-1950) (criterio eziopatogenetico) (15), Jean Hamburger (1906-1992) (criterio eziopatogenetico e patologico) (16), Arthur Ellis (criterio eterogeneo) (17), da E. T. Bell e da Arthur Allen (18, 19) (criterio patologico). Al di là della fin troppo facile critica che può essere mossa, oggi, alla classificazione di Bastai e Crepet (che poneva, ad esempio, la "glomerulonefrosi genuina" e la amiloidosi renale tra le glomerulonefriti a patogenesi infiammatoria e la nefropatia arteriosclerotica senile tra le glomerulonefriti), va ricordato che nel 1953 la biopsia renale era ancora ai suoi primissimi passi, all'estero quanto in Italia (20, 21),

e che gli unici dati istologici disponibili (peraltro solo di microscopia ottica) erano di natura autoptica. Questa situazione, molto limitata rispetto a quella che si è sviluppata negli anni successivi grazie all'uso estensivo della biopsia renale, spiega il fatto che potessero venire proposte, da parte di Autori diversi, classificazioni basate su criteri spesso personali, assai diversi dal criterio anatomo-clinico attuale.

Il secondo aspetto che colpisce, anch'esso legato alla impossibilità di studiare la patologia renale *in vivo*, è l'assoluta incertezza sulla esistenza di alcune categorie di nefropatie. Basti pensare, ad esempio, alle nefropatie interstiziali. Tra le forme "ematogene acute", Bastai e Crepet possono citare solo la forma da scarlattina, e tra le forme croniche solo la forma complicante la pielite. Al contrario, vi è la massima incertezza circa le forme interstiziali croniche primitive, descritte da Spühler e Zollinger nello stesso anno, tanto che nella prima parte della loro relazione, a pagina 18, Bastai e Crepet arrivano ad affermare:

"...e quanto alle [nefriti interstiziali] discendenti siamo assai poco persuasi che provenendo dalla via

sanguigna non compromettano sensibilmente il capillare glomerulare e quelli peritubulari limitandosi a colpire unicamente o prevalentemente i capillari, tanto scarsi, del poverissimo tessuto interstiziale...e non ci meravigliremmo se tra non molto...si convenisse che le così dette nefriti interstiziali ematogene altro non rappresentano che varietà della glomerulonefrite".

Il che ci fa capire, una volta di più, quanto strada è stata fatta nella conoscenza e classificazione delle nefropatie da quel lontano ottobre 1953, quando l'Autore del presente articolo aveva un'età di 4 mesi e pochi giorni.

RINGRAZIAMENTI

Al Prof. Alessandro Bargoni, Torino, per aver fornito all'Autore la fotografia di Pio Bastai.

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI

L'Autore dichiara di non avere conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Fogazzi GB. "Fisiopatologia e terapia degli stati uremici" di Amintio Fieschi (1904-1911) e Mario Baldini (1918-?). *G Ital Nefrol* 2007; 24: 338-43.
2. Guarini G. I cento congressi della Società Italiana di Medicina Interna. Roma: Società Editrice Universo, 1999.
3. Fogazzi GB. I "classici" della nefrologia italiana. In: Fogazzi GB, Schena FP. *Persone e fatti della Nefrologia Italiana (1957-2007)*. Milano: Wichtig, 2007; 196-201.
4. Ceresa F. Commemorazione del Professor Pio Bastai. *Minerva Med* 1977; 68: 1393-8.
5. Bastai P, Dogliotti GC. Fisiopatologia e patologia speciale della vecchiaia. Atti del 43° Congresso della Società Italiana di Medicina Interna, Torino 19-21 ottobre 1937. Roma: L Pozzi, 1937.
6. Bastai P, Patrassi G, Beretta A. Terapia medica delle distireosi. Atti del 48° Congresso della Società Italiana di Medicina Interna, Roma 22-24 ottobre 1947. Roma: L Pozzi, 1947.
7. Aloisi M. Commemorazione di Massimo Crepet. Atti dell'Istituto Veneto di Scienze, Lettere, ed Arti. Parte generale ed atti ufficiali, 1995-1996; 104: 1-6.
8. Fogazzi GB. 28 aprile 1957: la fondazione della Società Italiana di Nefrologia. In: Fogazzi GB, Schena FP. *Persone e fatti della Nefrologia Italiana (1957-2007)*. Milano: Wichtig, 2007; 135-42.
9. Crepet M. *Malattie del rene*. Torino: Edizioni Minerva Medica, 1959.
10. Zollinger HU. Néphrose, syndrome néphritique et néphrite. Atti delle Giornate Mediche Triestine Quinto anno. Trieste 12-14 settembre 1952. Trieste: Giuliana, 1952; 171-90.
11. Bastai P, Crepet M. La sistemazione fisiopatologica e nosografica della così detta "nefrosi lipodea" o "genuina". *Minerva Nefrol* 1954; 1: 1-6.
12. Oliver J, McDowell M, Tracy A. Pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury; renal ischemia, nephrotoxic damage and the ischemic episode. *J Clin Invest* 1951; 30: 1307-439.
13. Spühler O, Zollinger HU. Die chronische interstitielle Nephritis. *Z Klin Med* 1953; 151: 1-50.
14. Monasterio G, Gigli G. La patogenesi del diabete renale. *Minerva Med* 1953; 44: 101-7.
15. Volhard F. Nieren und ableitende Harnwege. In: Bergmann G, Staehelin R, ed. *Handbuch der Inneren Medizin* 2. Auflage. Berlin: Julius Springer, 1931.
16. Hamburger J. *Maladies des reins*. In: *Pathologie Médicale*. Paris: Flammarion 1951.
17. Ellis AWM. The natural history of Bright's disease. Clinical, histological and experimental observations. *Lancet* 1942; 1: 1-7, 34-36, 72-6.
18. Bell ET. *Renal diseases*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1950.
19. Allen AC. *The kidney*. New York: Grune & Stratton, 1951.
20. Cameron JS, Hicks J. The introduction of renal biopsy into nephrology from 1901 to 1961: a paradigm of the forming of nephrology by technology. *Am J Nephrol* 1997; 17: 347-58.
21. Fogazzi GB, Cameron JS. The early introduction of percutaneous renal biopsy in Italy. *Kidney Int* 1999; 56: 1951-61.