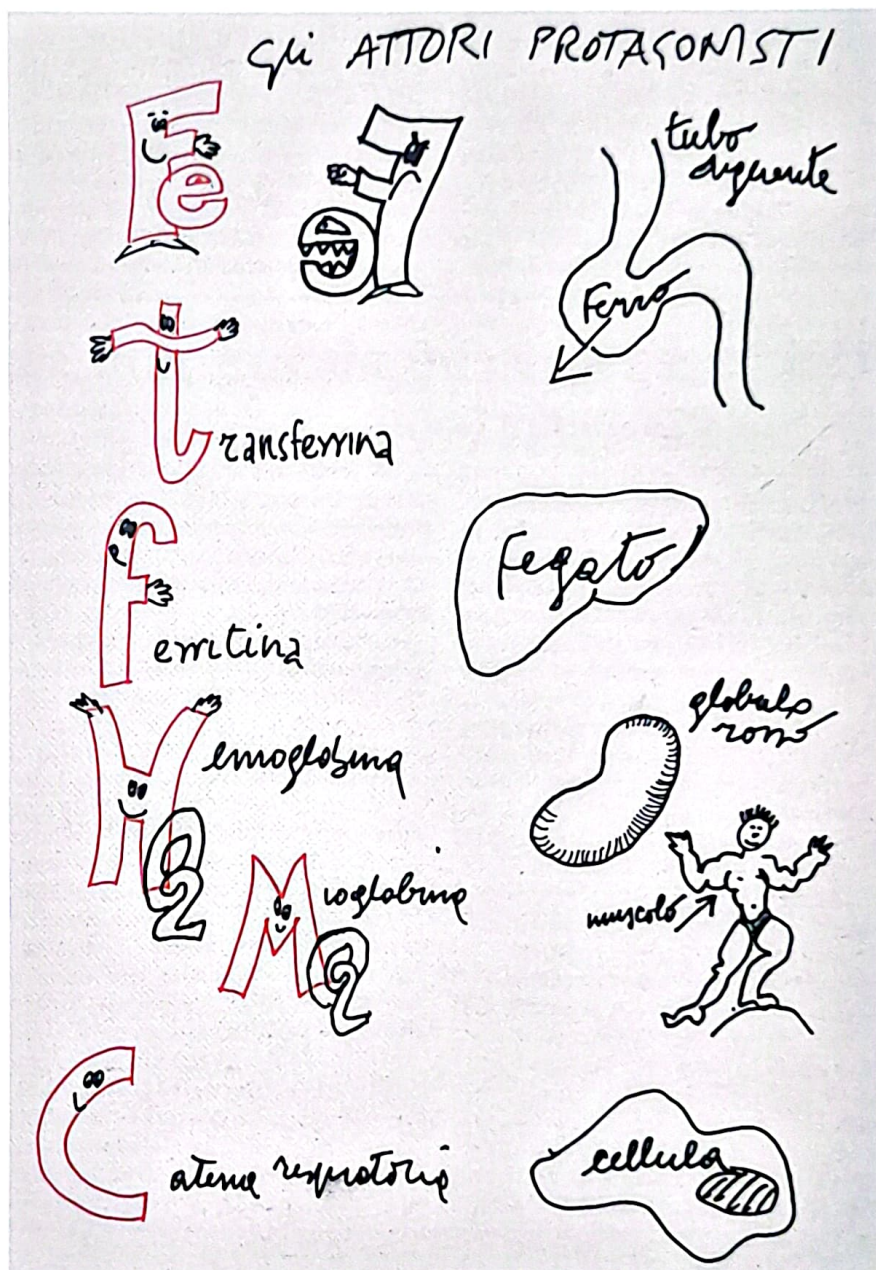


Il metabolismo del ferro

Come abbiamo già detto nel numero precedente, il ferro è fondamentale per la vita (serve per il trasporto dell'ossigeno nel sangue, per tenerlo depositato nei muscoli, per l'attività respiratoria cellulare, per la replicazione cellulare e per costruire la struttura di tessuti ed organi). Qualsiasi essere vivente, dal batterio all'uomo, ha così sviluppato sistemi più o meno raffinati per catturare il ferro dal mondo esterno e utilizzarlo e, dall'altra parte, per trasportarlo e tenerlo depositato in una forma non tossica. Oltre al ferro, i principali attori protagonisti nel metabolismo del ferro sono la *transferrina*, la *ferritina*, l'*emoglobina*, l'*intestino*, il *fegato*, i *globuli rossi* e i *macrofagi* (le cosiddette cellule spazzino dell'organismo).

Transferrina: è la proteina che trasporta il ferro all'interno dell'organismo, dai distretti in cui il ferro viene assorbito (intestino) a quelli che lo utilizzano (in particolare il midollo osseo, dove vengono prodotti i globuli rossi) o agli organi di deposito (in particolare il fegato). In caso di necessità, il ferro dagli organi di deposito viene ceduto alla transferrina che provvede al suo trasporto ai diversi tessuti. Ogni molecola di transferrina può legare al massimo due atomi di ferro. La misurazione della saturazione della transferrina è un esame molto importante per stabilire lo stato del ferro di un individuo. Infatti se inferiore al 18% è indice di uno stato ferro-carenziale e se superiore al 50% è indice di un sovraccarico di ferro.

Ferritina: è la proteina che svolge la funzione di deposito del ferro. L'importanza di questa funzione è indicata dal fatto che la ferritina è presente in ogni forma vivente, dai microorganismi all'uomo ed in tutte le cellule. La ferritina è come un guscio in grado di contenere fino a 4500 atomi di ferro e può prendere o cedere il ferro a seconda delle esigenze. Quando è infarcita di ferro, la ferritina subisce un processo di degradazione che porta alla formazione dell'emosiderina. In questo stadio il ferro in eccesso si presenta all'interno delle cellule in forma libera e svolge la sua potente azione tossica. Una quota di ferritina è presente nel sangue in



quantità proporzionali al ferro depositato ed è misurabile attraverso un esame specifico eseguibile ormai in diversi laboratori d'analisi. Bassi livelli di ferritina nel sangue indicano l'assenza di ferro nei depositi, condizione che precede lo sviluppo dell'anemia. Alti livelli di ferritina indicano la possibile esistenza di un sovraccarico di ferro.

L'*iperferritinemia* è appunto quella con-

dizione caratterizzata da un aumento delle concentrazioni di ferritina nel sangue. Non sempre però l'*iperferritinemia* si associa al sovraccarico di ferro, ma richiede comunque un'attenta valutazione per comprenderne le cause.

Emoglobina: è la proteina, contenuta nei globuli rossi, che trasporta l'ossigeno dai polmoni a tutti i tessuti permettendone la vita.

(segue in seconda pagina)

Attualità dal mondo scientifico: identificato il gene responsabile dell'emocromatosi ereditaria

L'emocromatosi ereditaria è una delle più frequenti, se non la più frequente, tra le malattie ereditarie nelle popolazioni di origine europea. Se non diagnosticata in tempo, provoca gravi danni d'organo, quali cirrosi epatica, diabete mellito, impotenza, insufficienza cardiaca, artropatie ed osteoporosi. Da più di dieci anni i diversi gruppi di ricerca hanno cercato di identificare la causa della malattia senza successo. Recentemente è stato identificato un gene, chiamato HLA-H, precedentemente sconosciuto, che presenta delle alterazioni (mutazioni) in un numero assai elevato di pazienti. Negli Stati Uniti circa l'83% dei malati presenta questo difetto che, in altre popolazioni di origine Nord Europea, è presente in più del 90% dei casi. In Italia questo difetto è meno frequente ed inte-

ressa circa il 70% dei malati. Esiste una notevole differenza correlata all'origine geografica dei pazienti: nel Nord Italia infatti, dove più stretta è la somiglianza genetica con le popolazioni nord-europee, probabilmente conseguente alle migrazioni delle antiche popolazioni celtiche, la frequenza di queste mutazioni è più elevata. Viceversa nel Centro e nel Sud Italia, la frequenza di queste mutazioni riguarda solo il 30% dei pazienti. Ciò suggerisce l'esistenza di una emocromatosi diversa di ceppo prevalentemente mediterraneo. Sono in corso degli studi per identificare nuove mutazioni o addirittura altri geni potenzialmente coinvolti in questa forma di emocromatosi. La possibilità di disporre di un test genetico è di grande utilità nella diagnosi precoce della malattia. Nelle fasi iniziali di

malattia esso potrebbe evitare di eseguire la biopsia epatica, che ancora oggi è l'esame fondamentale per la conferma della malattia e per stabilire l'eventuale esistenza e l'entità del danno nel fegato. Inoltre questo test è di grande utilità nello studio familiare e per comprendere l'influenza del gene dell'emocromatosi nello sviluppo del sovraccarico di ferro in altre malattie, quali la porfiria cutanea tarda e le epatopatie croniche alcoliche o virali. Attualmente l'indagine per le mutazioni del gene HLA-H sono disponibili presso l'Ambulatorio del metabolismo del ferro all'Ospedale di Monza, al Policlinico di Milano e all'Ospedale di Niguarda. Tuttavia, come già detto, questa analisi è in grado attualmente di identificare soli il 70% dei malati.

La Redazione

Uno dei tanti che ancora non sapeva

Riflessioni di un paziente a voce alta

Mi rivolgo a te che probabilmente non conosci il problema delle malattie legate al sovraccarico di ferro. Sono un paziente di 53 anni, da pochi mesi in cura presso l'Ambulatorio del Metabolismo del Ferro, affetto da una forma di *iperferritinemia* da «sovraccarico di ferro». Nell'ottobre '94 soffrivo di perdite ematiche per cui il medico di famiglia ritenne necessario prescrivere una rettoscopia e una colonscopia per escludere l'eventualità della formazione di un tumore all'intestino. Per mia fortuna, l'esito è stato negativo e le perdite ematiche erano dovute ad emorroidi iperemiche per cui, su consiglio degli specialisti di endoscopia, mi è stato praticato un ciclo di sclerosanti. In quei giorni forse, mi sentivo particolarmente stanco e la mia carnagione chiara appariva più pallida del solito... inevitabile è stata la prescrizione degli esami del sangue per il controllo: *Sideremia, Transferrina, Ferritina*.

Al ritiro degli esami ecco la sorpresa! Altro che anemia! Il valore della ferritina era circa cinque volte il valore normale. Sono stato quindi indirizzato allo studio

di un ematologo il quale, dopo la visita e la lettura degli esiti degli esami che nel frattempo avevo ripetuto, mi ha consigliato di evitare il consumo di alimenti ad alto contenuto di ferro... e di ripetere gli esami ogni sei mesi.

Il mio medico di base (ancora non mi ero reso conto di quanto fossi stato fortunato nel conoscerla) poco convinta dell'indagine svolta dal collega, mi ha suggerito di rivolgermi all'Ospedale S. Gerardo di Monza, dove sono tuttora in cura. Lì sono stato ricoverato per effettuare una biopsia epatica il cui esito ha accertato la presenza di un sovraccarico di ferro che ora è controllato con salassi periodici. In vita mia non ho mai avuto problemi di salute e due anni fa, sentendomi in forma, ero infastidito dalle sollecitazioni a continui controlli... *ancora non sapevo* che la mia malattia, se trascurata, si sarebbe potuta trasformare in una cirrosi epatica con tutte le possibili conseguenze. A questo proposito rivolgo a nome di tutti i potenziali pazienti, un rispettoso appello ai signori medici di base e specialisti intersettoriali perché non trascurino la

possibilità di diagnosticare precocemente queste forme di malattia, invitando e convincendo i propri pazienti a controllare i valori di: *Sideremia, Transferrina e Ferritina*.

Non era mia intenzione terrorizzarti, ma ho scoperto attraverso la medicina specializzata che si può soffrire di *cirrosi epatica* anche con la sola presenza di un *sovraccarico di ferro*. (Ricordo quando ero piccolo che per le strade di paese la gente parlottava e raccontava con disinvoltura i fatti altrui: mi colpì una frase che diceva: «Il Giovanni, brava persona... è morto di cirrosi perché beveva un po' troppo — l'era semper in briscola —»). Ebbene, alla fine di queste mie riflessioni, forse crude, non facilmente condivisibili, ritengo importante e doveroso *informare* e fare *conoscere* gli aspetti della malattia. Pertanto, rivolgendomi a te che hai avuto la pazienza di leggermi, permettimi un ultimo cordiale invito: *informati*, chiedi di fare un'approfondita indagine preventiva, fatti curare se necessario, farai del bene a te stesso e alla tua famiglia.

Cordialmente - un amico

(segue dalla prima pagina)

L'emoglobina è costituita da una parte proteica, la *globina*, e di una parte, l'*eme*, che contiene ferro. Senza ferro l'emoglobina non può essere costruita e questa è la ragione per cui, quando manca ferro si sviluppa l'anemia. Si riconoscono diversi difetti a carico dei geni della globina. Essi danno origine alla *talassemia*, malattia molto comune in Italia e nel bacino mediterraneo. Esistono anche difetti

ti a carico dell'*eme*. Essi realizzano quelle malattie che vanno sotto il nome di *porfiria*. Sia la *talassemia* che la *porfiria* sono spesso associate ad alterazioni del metabolismo del ferro come vedremo nei prossimi numeri del notiziario.

Intestino: in particolare il primo tratto, chiamato duodeno e digiuno, è la sede principale di assorbimento del ferro.

Globuli rossi: contengono l'emoglobina tramite cui trasportano l'ossigeno a tutti

i tessuti. Ogni secondo il midollo osseo produce oltre 2 milioni di globuli rossi. È necessario quindi che al midollo osseo giunga regolarmente un'adeguata quantità di ferro per produrre l'emoglobina. I globuli rossi vivono circa 120 giorni e una volta invecchiati vengono distrutti dai macrofagi.

Dott. Alberto Piperno

(segue al prossimo numero)

La parola ai giovani biologi del laboratorio

L Laboratorio di Biologia Molecolare, collegato all'Ambulatorio del Metabolismo del Ferro, è stato aperto circa 2 anni fa. Qui vengono eseguiti esami inerenti le patologie seguite in ambulatorio, quali: determinazione del Ferro (Fe) tissutale, ricerca del virus dell'epatite C (HCV) e l'indagine a livello molecolare dell'Emocromatosi.

Perché vengono eseguiti? E come?

La misurazione quantitativa diretta del Fe tissutale viene eseguita su fustolini di biopsia epatica (piccoli frammenti di fegato) ed ancora oggi rimane il test d'eccellenza per la diagnosi definitiva dell'Emocromatosi. Tale analisi affiancata all'esame istologico del tessuto permette di definire in modo corretto se il sovraccarico di Fe è la manifestazione dell'Emocromatosi o se è conseguenza di altre patologie come per esempio l'epatite cronica virale, la Talassemia o la Porfiria Cutanea Tarda. In questi 2 anni sono state eseguite circa 100 determinazioni chimiche.

Un altro esame effettuato è la ricerca del virus dell'Epatite C nel siero poiché, nei soggetti con sovraccarico di Fe, la percentuale di HCV positivi è assai maggiore rispetto a quella osservata nella popolazione normale, come se la presenza di Fe diminuisse la capacità di difesa dell'organismo. La relazione tra Fe e virus è dimostrata anche dall'osservazione opposta

e cioè che circa il 30% dei pazienti con epatite cronica presentano un sovraccarico di Fe e che questo interferisce negativamente con la risposta alla terapia con interferone. È proprio per questo motivo che i pazienti con sovraccarico di Fe che risultano essere HCV positivi vengono sottoposti a salassoterapia prima di iniziare la cura con interferone. Inoltre, nei soggetti HCV positivi, viene eseguita la tipizzazione virale: esistono infatti diversi tipi di virus C che mostrano una differenza «aggressività» e che quindi possono richiedere una terapia più intensiva.

In un anno vengono eseguite circa 300 ricerche virali e circa 70 tipizzazioni. Infine, ma non per questo meno importante, viene effettuata l'analisi molecolare dell'Emocromatosi.

Cosa significa?

Si sa che l'Emocromatosi è una malattia ereditaria e ciò vuol dire che il difetto che la determina è contenuto nel DNA, quella molecola che contiene il nostro patrimonio genetico ovvero tutte le informazioni necessarie per formare un organismo vivente completo. Il DNA è organizzato a formare i cromosomi che nell'uomo sono 46 (23 di origine materna e 23 di origine paterna) ed è costituito da 4 mattonelle chiamate basi (A-G-T-C) che si susseguono in un determinato ordine necessario per poter poi costruire le proteine (unità funzionali del nostro corpo).

È sufficiente la sostituzione anche di una sola base per alterare la sequenza e creare così delle proteine mutate che non sono più in grado di funzionare. Quindi, con l'analisi molecolare, si va a testare il DNA per vedere se contiene «l'errore» che causa l'alterazione di quella proteina responsabile della comparsa dell'Emocromatosi.

Tale esame viene eseguito sul soggetto malato e sui familiari. Infatti l'Emocromatosi è ereditaria ed è quindi importante poter identificare, all'interno della famiglia, altri soggetti portatori del difetto poiché una diagnosi precoce della malattia permette al soggetto di sottoporsi ad un'adeguata terapia, che impedisce lo sviluppo delle complicanze dovute al sovraccarico di Fe conferendogli una normale aspettativa di vita.

Per quanto riguarda questo esame, un notevole passo avanti è stato compiuto nell'estate dell'anno scorso, quando è stato scoperto il probabile gene (sequenza di basi che contiene l'informazione per poter costruire la proteina) responsabile dell'Emocromatosi che è stato chiamato HLA-H. L'analisi molecolare del gene HLA-H è stata eseguita in questi ultimi mesi, prevalentemente a scopo di ricerca, in circa 450 soggetti.

*Cristina Arosio, Ida Malosio
Laura Fossati, Laura Parma*

Ora parliamo di soldi...

L'Associazione, dall'inizio dell'anno e sino a tutto il 10 maggio, ha ricevuto numerosi contributi per i quali sentitamente ringrazia i rispettivi sostenitori.

Nel contempo ringrazia anticipatamente tutti i soci, ordinari e sostenitori, che volessero inviare ulteriori oblazioni per i molti fabbisogni dell'Associazione che si sta impegnando su diversi fronti, ivi compreso quello dell'informazione.

I nuovi sottoscrittori, con gli altri soci, riceveranno periodicamente il notiziario trimestrale nel quale verranno illustrati sia le attività dell'Associazione che gli aspetti medico-scientifici della malattia. Magni Ettore, C. Lombardone Cazzaniga M.L., Sovico Molteni C.V., Seregno Sala Paolo, Monza Galbiati Pietro, Lissone

Cioffi Silvana, Roma
Cotta Rusmino E., Monza
Arosio Francesco, Biassono
Tagliabue Mariangela, Monza
N.N. da Torino
Sala Olga, Lesmo
Mottadelli Giuseppe, Miss.
Todisco Alfredo, Varese
Fumagalli Cesare, Casatenovo
Banterla Sandra, Albiate
Donati Marco, Monza
Donati Luigina, Monza
Furcillo Vincenzo, Monza
Ricolta Giovanni, Paina
Fima Italia srl, Milano
Varisco Luigi, Monza
Bonicelli Angela, Monza
Panzeri Enrico, Veduggio
Baraldi Eda, Arcore
Ballabio Luigi, Giussano
Beretta Fabrizio, Usmate V.
Opreni M. Rosa, Monza
Venturini Giovanni, Brignano
Broccanello Ivo, Paderno D.
Biffi Armando, Monza
Allevi Vincenzo, Monza
Arnoldi Irene, Monza
Ballabio Francesco, Seveso

Bellotti Flavio, Barlassina
Jenturini Piera, Ciserano
Monguzzi G., Lissone
Benetti Luciano, Bariana
Ismondi Teresina, Monza
Venturini Francesco, Monza
Tasso Bruna, Milano
Romito Angela, Muggiò
Scuratti Giuseppe, Cinisello
Villa Vincenzo, Burago M.
Colombo Guido, Lissone
Comi Giancarlo, Monza
Cagna Piero, Monza
Massignani Alberto, Trezzo
Bianchi A. Maria, Monza
Del Zotto Vitaliano, Milano
Fontana PierMario, Font. BG
Valperta Angela, Sesto S.G.
Riva Giovanna, Monza
Maggi Alberto, Monza
Barbieri Sergio, Toleno
Gatti Walter, Monza
Rosa Giuseppe, Valdossola
Brivio Mario, S. Donato
Pagliari Giuseppe, S.Ce.RO
Piperno Mario, Milano
Scanu Elisiero, Vogogna VB

Recalcatti Giovanni, Macherio
Crippa Gianfranco, Monza.

**Sostieni l'Associazione,
sostieni la ricerca**

Bollettino di cc postale: 37937208

**Bonifico bancario:
Cassa di Risparmio PPLL
Monza Centro, 31380/1**

	Associazione per lo Studio dell'Emocromatosi e delle malattie da sovraccarico di ferro
Registrazione	Tribunale di Monza N. 1245 del 19 marzo 1997
Edito da	Associazione per lo studio dell'emocromatosi e delle malattie da sovraccarico di ferro
Direzione e Redazione	Ospedale Nuovo S. Gerardo Tel. 039-2333220 (mercoledì dalle 10 alle 12)
Direttore Responsabile	Franco Rizzi
Coordinatore di Redazione	Aldo Rossi
Segreteria	Antonietta Bon
Grafica	Aldo Parma
Stampa	Tipolitografia C. Verga snc Via Don Venanzio Corti, 7 Macherio

La presenza del ferro nel territorio di Lecco

Proseguingo nella ricerca sulla storia del ferro, trattiamo in questo numero della presenza del ferro nel territorio della Valsassina e del Lecchese, in zone cioè a noi vicinissime, che con le loro montagne costituiscono le vigili sentinelle alle nostre pianure.

Sin dai tempi antichissimi si conosce la presenza di vene di siderite, un carbonato ferroso molto pregiato, negli alti monti del Varrone, dove si generò una fiorente attività siderurgica che si giovava della presenza di moltissimi boschi, utili per la produzione del carbone, e della ricchezza di acque di origine torrentizia che permettevano di alimentare i mantici dei forni e delle fucine.

Questa attività, che nel dopoguerra ha visto protagoniste fiorenti industrie quali la Badoni, l'Acciaieria e Ferriera del Caleotto, i Fratelli Redaelli ed i Bolis, si estendeva lungo il territorio orientale del Lario sino ad interessare la vasta zona che va da Premana ad Introbio e la stessa città di Lecco, dal colle di Balisio lungo l'asse che corre lungo il lago verso Mandello e Dervio, determinandone l'indirizzo economico e la composizione del tessuto sociale.

Proprio la Lecco di oggi, riconosciuta come «città del ferro» per eccellenza, con le sue decine di aziende di varie dimensioni (acciaierie, fucine, trafile, fabbriche di media e grossa carpenteria, catenifici e minuterie) sta ad indicare come il testimone ideale partito dall'alto Varrone sia sceso sino alla pianura.

Per una trattazione più completa, occorrerebbe però ricordare almeno l'antichissimo centro siderurgico di Cortenova, i cui magli presero il posto delle vecchie fucine di un tempo, o le piccole imprese di

Premana e di Primaluna che hanno resa famosa nel mondo la loro produzione di forbici e di coltelli.

Volendo però restare legati alla storia, è necessario ricordare un'antica tradizione, confermata da brani del geografo Strabone e di Plinio il naturalista, secondo la quale prima dell'era volgare i Romani fecero cavare «la vena» del Varrone da colonie di Insubri confinate a Premana dopo la loro sconfitta.

«La presenza di numerose scorie, che dopo secoli conservano ancora un alto contenuto di metallo — come si legge nel dotto volumetto che fa da filo conduttore alla nostra ricerca (*Il Ferro della Valsassina e del Lecchese*, edito dalla locale Comunità Montana nell'aprile del 1977) — testimonia che il primo metodo di fusione utilizzato fu quello del forno a cumulo, in epoca sicuramente pre-medioevale».

Il procedimento di fusione veniva ottenuto accatastando il minerale in piccolissimi pezzi che venivano alternati a strati di carbone, ricoprendo di terra e di argilla il tronco del cono, aperto in alto e con fori di tiraggio nella parte bassa della figura. La vena veniva escavata nel periodo più freddo dell'anno, di norma tra novembre ed aprile, in gallerie ricavate nella montagna dove, con l'aiuto del fuoco, si provocavano delle fessurazioni nella roccia per renderla più facilmente attaccabile. Viene spontaneo pensare al lavoro e alla fatica che venivano richiesti: non esistendo i mantici, il fumo poteva essere allontanato dalle gallerie soltanto ricorrendo a grossi panni che venivano agitati all'interno. Di solito si lavorava in coppie, formate dal minatore che procedeva allo scavo e dal suo garzone che aveva il com-

pito di portare il minerale all'esterno con quelle che solo lontanamente assomigliavano alle moderne carriere. La vena scavata veniva poi ridotta in pezzettatura con piccoli colpi di mazza, arrostita in rudimentali fornelli per eliminare le impurità dello zolfo e opportunamente lavata.

Dal forno a cumulo che ogni volta andava distrutto, si riusciva a ricavare solo il 10% di materiale, mentre il primo vero progresso si ottenne sul finire dell'alto Medio-Evo con l'utilizzo di grossolani «bassi-fuochi», costruiti in muratura e ventilazione naturale ottenuta con esposizione alle correnti.

Una resa molto vicina al 40% si ottenne soltanto nei primi secoli del millennio che sta per finire con l'impiego di «bassi-fuochi» di tipo catalano, a sezione quadrata e ventilazione ottenuta da mantici azionati a mano che, di lì a poco tempo, sarebbero stati sostituiti da quelli fatti funzionare con ruote azionate dall'acqua dei torrenti. Lo sviluppo della tecnologia che si andò sviluppando intorno al XIV secolo, quando si iniziò anche a guardare fuori confine e in particolare alla Germania, pose in essere il problema del come trasportare il metallo. La costruzione del Ponte Azone Visconti a Lecco è del 1338: subito dopo si tentò di rendere navigabile il fiume e di costruire strade e sentieri sempre più grandi per consentire il passaggio dei carri trainati dai muli. Ma qui siamo già all'epoca di Leonardo da Vinci, che sviluppò idee geniali anche nel campo della tecnica e la cui opera artistica, per certi aspetti così legata al territorio che abbiamo cercato di analizzare, sarà argomento della prossima ricerca.

a cura di Franco Rizzi

Glossario

Ferraccio. Sm., il ferro fuso o non ancora raffinato.

Ferraio. Sm., chi lavora il ferro, detto anche fabbro ferraio o, più semplicemente, fabbro.

Ferràme. Sm., quantità di ferro.

Ferramento. Sm., ogni oggetto di ferro che occorra per guarnire o rafforzare un dato lavoro.

Ferrare. Trans., munire di ferro o inchiodare i ferri alle unghie dei cavalli.

Ferrareccia. Sf., bottega di ferramenta.

Ferrato. Pps. di ferrare e/o agget. (cavallo ferrato, strada ferrata) o fig. di chi è benedotto su qualche argomento.

Ferravecchio. Sm., chi compra e rivende i ferri vecchi o usati.

Ferrazuolo. Sm., chi lavora nelle ferriere o materialmente cuoceva il ferro per ridurlo in verghie.

Ferreo. Agget., robusto, forte (salute ferrea), rigoroso (disciplina ferrea), tenace (memoria ferrea).

Ferretto. Sm., arnese di ferro per lavorare o un qualsiasi piccolo ferro.

Ferriera. Sf., officina nella quale i lingotti vengono laminati per ottenere lamiera, ferri profilati o forgiati. Le ferriere comprendono gli alti forni, i laminatoi e le presse.

Ferrigno. Agget., che ha natura e qualità di ferro. Fig., saldo, duro, tenace.

Ferro. Sm., metallo ricavato dall'ematite, dalla limonite, dalla siderite e dalla magnetite. Fa parte inoltre di molte rocce ed è

contenuto in piccole quantità sia negli organismi animali che vegetali. Simbolo Fe, peso specifico 7,85, peso at. 55,84. *Ferro battuto* si dice del materiale dolce, lavorato con il martello per ottenere oggetti d'arte o cancellate. *Ferro dolce* è la qualità di materiale con minore percentuale di carbonio, è molto malleabile, si salda facilmente a caldo e sopporta notevoli allungamenti. Non prende la tempera. *Ferro meteorico* è il ferro allo stato libero che si trova in piccole quantità nelle meteoriti, associato esclusivamente al nichel. *Ferro nativo* è il materiale allo stato puro che si trova raramente in natura, racchiuso nel basalto. Ne esistono discrete quantità in Groenlandia. È di colore grigio-bluastro, lucente, duttile, malleabile e facilmente ossidabile.