

## La tossicità da ferro: la fibrosi

Diversi sono i meccanismi attraverso i quali l'eccesso di ferro svolge il suo ruolo lesivo. Il fegato è l'organo principalmente coinvolto nelle malattie da sovraccarico di ferro, ma altri tessuti possono essere danneggiati, particolarmente il pancreas, il cuore, le ghiandole endocrine e le articolazioni. La maggior parte delle conoscenze che riguardano gli effetti dannosi del sovraccarico di ferro derivano dagli studi condotti sul fegato. Nell'emocromatosi ereditaria, l'accumulo di ferro conduce nel corso di diversi anni allo sviluppo della *fibrosi* ed infine della *cirrosi* epatica. Lo stesso accade anche nelle forme di sovraccarico di ferro secondario alla talassemia e ad altre forme di anemia, congenite o acquisite, ed a quello che compare nelle popolazioni Africane o Afro Americane. La *fibrosi* epatica può essere considerata come quel processo a cui va comunemente incontro il fegato in seguito ad un qualsiasi insulto cronico (per esempio, l'infezione da virus B o C, l'abuso di bevande alcoliche, il sovraccarico di ferro o di rame, ecc.). Questi agenti provocano un danno a carico della cellula epatica fino a determinarne la morte, a cui fa seguito il deposito, nel fegato, di eccessivo materiale di tipo cicatriziale (il col-

lagene). In generale questo fenomeno può essere considerato come una risposta difensiva di tipo riparativo, così come accade, per esempio, quando ci procuriamo una ferita. In questo caso infatti i tessuti reagiscono aumentando la produzione di *collagene* che porta alla riparazione della ferita con o senza la formazione della cicatrice. Anche nel fegato questo processo riparativo porta al completo ripristino della normale architettura e funzione epatica, ma quando la causa primaria del danno persiste, lo stimolo alla produzione di collagene si perpetua cronicamente e il materiale fibrotico si accumula (*fibrosi*) portando pian piano, attraverso fasi successive e progressive, al sovvertimento dell'architettura del fegato e ad una alterazione della sua funzione (*cirrosi*). La *fibrosi* è quindi un processo dinamico, di passaggio, tra il danno cronico a carico del fegato e la *cirrosi*.

Come abbiamo detto, tutti gli agenti in grado di danneggiare cronicamente la cellula epatica inducono lo sviluppo di *fibrosi*. Generalizzando si può dire che esistono dei fattori comuni che, attivati dai diversi agenti lesivi, portano allo sviluppo della *fibrosi*. Uno di questi fattori, sicuramente uno dei più importanti, è il

cosiddetto *stress ossidativo*. L'ossigeno è infatti essenziale per la vita, ma talvolta è tossico. Dobbiamo pensare alla vita di una cellula come risultato di un'intensa attività metabolica. Come un'industria, la cellula produce sostanze essenziali per la sua sopravvivenza e per la sua funzione e consuma energia. Questo processo di produzione ha degli scarti che devono essere eliminati in una forma non tossica altrimenti essi portano alla morte precoce della cellula (pensiamo all'inquinamento). Tra questi prodotti di scarto vi sono delle piccole particelle contenenti ossigeno (radicali liberi), molto reattive e che, se non vengono eliminate, danneggiano in modo irreversibile quegli organelli cellulari che, come piccole catene di montaggio, mantengono alta ed efficiente la produzione della nostra industria-cellula. Le cellule contengono degli agenti protettivi, *anti-ossidanti*, che controbilanciano l'effetto *pro-ossidante* dei radicali liberi dell'ossigeno. Lo *stress ossidativo* si verifica quando all'interno della cellula predominano gli agenti *pro-ossidanti*. I bersagli di questi agenti sono le membrane che rivestono le cellule e gli organelli cellulari che vengono danneggiati e distrutti provocando direttamente la sofferenza e il

(segue in seconda pagina)

### AGENTI ANTI-OSSIDANTI



SELENIO  
E  
ZINCO

### AGENTI PRO-OSSIDANTI



FERRO  
E  
RAMO

Il ferro e il rame promuovono l'attività degli agenti pro-ossidanti mentre il selenio e lo zinco aiutano le forze antiossidanti (da «Amindra AS et al», Semin Liver Dis, 1996).

# L'emocromatosi giovanile

L'emocromatosi giovanile è una malattia che determina sovraccarico di ferro prima dei 30 anni. Alcuni casi vengono diagnosticati già in età infantile, ma la maggioranza dei soggetti ha sintomi clinici verso i 20 anni. Questa caratteristica differenzia la forma giovanile dall'emocromatosi classica, che comporta sintomi clinici nell'età media. Il difetto che determina l'aumentato assorbimento di ferro a livello intestinale non è noto. Le manifestazioni cliniche nelle due forme sono identiche, ma nella emocromatosi giovanile sono più gravi e richiedono un intervento medico tempestivo. I pazienti manifestano spesso sintomi legati alla alterazione della funzione cardiaca per deposito di ferro nel cuore. Inoltre per il danno legato al deposito di ferro nelle ghiandole endocrine, le donne possono avere alterazioni del ciclo mestruale, gli uomini dei caratteri o della potenza sessuale. In tutti i casi coesiste un interessamento del fegato che evolve rapidamente in cirrosi epatica. È frequente la comparsa di diabete. Come nell'emocromatosi dell'adulto, il colori-

to della pelle è scuro e possono esserci dolori articolari per artropatie. La malattia è rara ed è stata particolarmente studiata in Italia. Si trasmette in modo recessivo. Ciò significa che i genitori sono entrambi portatori della malattia, ma non sviluppano i sintomi, mentre i figli che ereditano il carattere da entrambi i genitori sono malati. L'emocromatosi giovanile colpisce maschi e femmine in egual proporzione.

È molto importante una diagnosi precoce prima che il ferro determini danni irreversibili, soprattutto a livello cardiaco. Infatti anche questa forma si può curare molto bene con salassi regolari, effettuati intensivamente. La risposta è ottima soprattutto se la malattia è trattata precocemente ed anche i pazienti con alterazioni iniziali della funzione cardiaca possono recuperare una normale funzione. Se invece il trattamento non è effettuato correttamente o se si interviene troppo tardi, la prognosi non è buona. La diagnosi della malattia si può sospettare, oltre che sulla base dei sintomi, anche per l'alterazione degli esami del san-

gue (transferrina saturata >60%, ferritina serica molto elevata), come nella emocromatosi classica, ma la certezza diagnostica richiede la biopsia epatica e il dosaggio del ferro nel fegato.

Lo studio delle mutazioni del gene HFE, responsabile della emocromatosi, deve ovviamente essere effettuato, ma in tutti i casi sinora studiati il gene è risultato normale. La malattia infatti non dipende dallo stesso gene che è responsabile della forma adulta. Si sa anche che la malattia non è associata al complesso maggiore di istocompatibilità, a differenza della forma classica, per cui la tipizzazione HLA è inutile. La biopsia epatica resterà quindi indispensabile per la diagnosi, sino a quando il gene non verrà identificato e la forma non verrà chiarita a livello molecolare. Se tali studi, attualmente in corso, avranno successo, chiariranno le basi biologiche della malattia, e contribuiranno sicuramente a chiarire le problematiche dell'assorbimento e trasporto del ferro nell'organismo.

Prof. Clara Camaschella

Ospedale S. Luigi, Torino, Università di Torino

(Segue dalla prima pagina)

la morte della cellula, e gli acidi nucleici, provocando lo sviluppo di alterazioni del patrimonio genetico cellulare (mutazioni) che, a lungo andare, possono essere causa dello sviluppo di tumori. Il ferro e il rame hanno un ruolo primario nella produzione delle specie di radicali liberi dell'ossigeno più reattive a partire da quelle meno reattive e facilitano quindi lo stress ossidativo. Per dare pur in modo assai vago e impreciso, un'idea del fenomeno, si può pensare alla ruggine che si forma sulle superfici di oggetti e materiali di ferro esposti all'aria umida o all'acqua e a quella sostanza verdastra che ricopre i materiali di rame in condizioni analoghe. Entrambi sono processi di ossidazione che avvengono per una reazione tra il metallo e l'ossigeno e determinano la corrosione dell'oggetto in questione. Come già detto, allo stress ossidativo si oppongono gli antiossidanti presenti, in abbondanza, nelle cellule; tra questi, alcune vitamine, come la vitamina C ed E. Alcuni metalli, come il selenio e lo zinco aiutano gli agenti antiossidanti nella loro azione (figura). Ricapitolando, la lesione della cellula epatica, qualunque ne sia la causa primaria, scatenata la produzione dei radicali liberi che sono coinvolti nello sviluppo della fibrosi vuoi perché determinano la morte della cellula (in tal caso la fibrosi va intesa come il risultato di un processo riparativo eccessivo, come già detto in precedenza), vuoi perché attivano, attraverso meccanismi complessi, alcune cellule


particolari presenti nel fegato, che sono effettrici dirette o mediatori chiave del processo di fibrosi. Come abbiamo visto, il ferro è un potente catalizzatore dello stress ossidativo, esso può quindi indurre lo sviluppo della fibrosi: a) direttamente, b) indirettamente, attraverso la morte cellulare ferro-indotta (sideronecrosi), c) con un'azione congiunta insieme ad altri agenti epatotossici, come alcool e infezione da virus epatitici. È interessante osservare che in quest'ultima condizione, è sufficiente anche una piccola quantità di ferro per provocare una rapida accelerazione della fibrosi. Ciò dipende dal fatto che in presenza di un altro agente epatotossico, esso sia un virus epatitico o l'alcool, l'azione pro-ossidante del ferro può propagare ed amplificare l'effetto tossico iniziale o contribuire alla sua tossicità. Ciò potrebbe spiegare perché nelle epatiti virali croniche da virus B o C, la presenza di un sovraccarico di ferro, anche di moderata entità sembra favorire lo sviluppo della fibrosi e della cirrosi epatica e perché la rimozione del ferro, mediante salassoterapia, possa svolgere un effetto benefico riducendo i valori delle transaminasi che sono una misura indiretta del danno epatocellulare. In una fase iniziale la fibrosi è reversibile, se la causa primaria del danno epatico viene rimossa. A conferma di ciò alcuni studi dimostrano che la rimozione del ferro porta alla riduzione del grado di fibrosi nei pazienti con marcato sovraccarico, indipendentemente dalla causa che lo ha determinato. È an-

cora da definire invece se la rimozione del ferro nei pazienti con patologie associate come le epatiti croniche virali possa migliorare la prognosi di questi pazienti riducendo il rischio di sviluppo della cirrosi epatica.

Alberto Piperno

## Comunicato

Chi fosse interessato a partecipare ai vari incontri periodici del Consiglio Direttivo e/o presenziare durante la stesura del redazionale «Notizie Siderali», organo ufficiale della nostra associazione, può segnalare il proprio nominativo e recapito telefonico presso la nostra sede di Monza, telefonando tutti i mercoledì, ore 10-12, al numero (039) 2332220, per essere poi tempestivamente contattato ed invitato.

	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. 039-2332220 (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 Machero

# Iperferritinemia e cataratta: una strana combinazione

Dall'Ambulatorio del Metabolismo del Ferro

**L**a ferritina, come sappiamo, è presente sia nei tessuti, dove svolge una principale funzione di deposito del ferro, che nel sangue. Per quello che riguarda la ferritina tissutale, si conoscono due sottotipi di ferritina (chiamate subunità) che si distinguono a seconda delle loro dimensioni, una è denominata *L*, più piccola, ed una *H*, leggermente più grande. Queste due ferritine si associano, in proporzioni variabili nei diversi tessuti, a formare una specie di guscio proteico dove il ferro viene depositato. A seconda del contenuto prevalente dell'uno o dell'altro tipo di subunità, cambia anche la funzione principale del guscio proteico. Così, la ferritina che contiene una maggiore quantità di subunità *H* svolge principalmente una funzione di scambio rapido del ferro, mentre la ferritina che contiene una maggiore quota di subunità *L* svolge una prevalente funzione di deposito stabile del ferro nelle cellule. Nel sangue, la ferritina è presente in quantità proporzionali al ferro depositato nei tessuti ed è misurabile in ogni laboratorio di analisi (ferritinemia). Alti livelli di ferritina indicano la possibile esistenza di un sovraccarico di ferro. L'*iperferritinemia* è appunto quella condizione caratterizzata da un aumento delle concentrazioni di ferritina nel sangue. Le cause che possono determinarla sono molteplici e non sempre sono associate ad un sovraccarico di ferro, come, per esempio, le malattie infiammatorie, le epatiti acute e croniche, le neoplasie, l'eccesso di bevande alcoliche. Non è detto in assoluto che in queste situazioni non esista anche un sovraccarico di ferro, anzi, nelle epatiti croniche questo è un fenomeno assai comune, tuttavia spetta al medico, attraverso esami speci-

fici, saper distinguere tra le diverse situazioni per poter svolgere la terapia più corretta.

Recentemente è stata descritta una strana combinazione: l'associazione tra *iperferritinemia* e comparsa di cataratta in età precoce. La *cataratta* è un opacamento di una lente dell'occhio, il cristallino, la cui funzione è quella di mettere a fuoco i raggi luminosi in modo che essi formino un'immagine perfetta sulla retina. Il suo opacamento porta ad una progressiva diminuzione dell'acutezza visiva. Le forme più comuni di cataratta sono quelle che si sviluppano, a seguito di processi degenerativi, in età senile. Esistono peraltro delle forme di cataratta che compaiono nell'infanzia o in età giovanile (prima dei 50 anni) che si presentano con un chiaro carattere ereditario, trasmesso in modo dominante. L'individuo con questa malattia, cioè, ha un cromosoma difettoso ed uno normale, che però non è in grado di compensare positivamente quello difettoso. Ne consegue che i figli svilupperanno la malattia se erediteranno dal genitore il cromosoma difettoso, avranno cioè il 50% di probabilità di avere la cataratta. È molto facile quindi, soprattutto nelle famiglie numerose, che vi siano più individui malati nelle diverse generazioni (genitori, figli, nipoti, ecc.). Nelle famiglie con questa forma di cataratta ereditaria, gli individui portatori della cataratta presentano un'*iperferritinemia*, ma non un sovraccarico di ferro. Infatti la biopsia epatica, eseguita in alcuni di essi, è normale così come normale è la concentrazione del ferro nel fegato. La salassoterapia, comunemente impiegata nel trattamento del sovraccarico di ferro, non ha alcuna efficacia in questi pazienti ed è, anzi, controprodu-

cente, provocando il rapido sviluppo di un'anemia senza alcuna riduzione del valore di ferritina nel sangue. Ciò ad ulteriore conferma che in questi pazienti l'*iperferritinemia* non si accompagna ad un sovraccarico di ferro. La ragione di tutto ciò sta nel fatto che coloro che hanno questa strana malattia presentano un piccolissimo difetto in una particolare regione del gene della ferritina. La regione che regola la produzione della stessa ferritina. Normalmente infatti questa particolare regione «sente» la quantità di ferro presente nella cellula e aumenta la produzione di ferritina con l'aumentare del ferro e viceversa. Nei pazienti con la cosiddetta sindrome della *iperferritinemia* e cataratta ereditaria, la produzione della ferritina è totalmente svincolata dalla presenza del ferro e viene prodotta in eccesso. Si formano così, nei tessuti, accumuli di «gusci» di ferritina vuoti (senza ferro) che non possono essere rimossi in alcun modo. Apparentemente l'accumulo di ferritina nei diversi tessuti non provoca alcun problema particolare salvo che nel cristallino. Qui infatti l'accumulo di ferritina determinerebbe la progressiva opacizzazione della lente e lo sviluppo della cataratta. L'intervento chirurgico risolve il problema. L'importanza di riconoscere questa situazione è quella di evitare ulteriori indagini, talvolta anche impegnative per il paziente, e di distinguere questa situazione da altre in cui l'*iperferritinemia* è indicativa di un sovraccarico di ferro o di malattie infiammatorie o tumorali. Inoltre il riconoscimento di questa forma di cataratta permette di identificare con la semplice determinazione della ferritina nel sangue coloro che, nell'ambito familiare, sono a rischio di sviluppo della cataratta.

## Ora parliamo di soldi...

**C**ome in ogni edizione pubblichiamo con piacere i nominativi di coloro che, con il loro generoso sostegno, ci stimolano a proseguire nella nostra azione informativa ed educativa. Come già detto nel notiziario di dicembre, grazie a tutti voi, abbiamo potuto istituire una prima borsa di studio. Questo è motivo di orgoglio e di speranza per il futuro. Ringraziamo i soci e i sostenitori. A tutti, invieremo il notiziario edito trimestralmente e, a questo proposito, invitiamo tutti a contribuire con idee, suggerimenti e articoli.

Ramondini Adriano, Crodo  
Colombo Carlo, Giussano  
Ballabio Luigi, Giussano  
Panzeri Enrico, Veduggio  
Arosio Alessandro, Biassono  
Cioffi Silvana, Roma  
Viscardi Giulio, Camparada  
Valperta Angela, Sesto S.G.  
Allevi Vincenzo, Monza  
Opreni M. Rosa, Monza  
Galbiati Pietro, Lissone  
Renon Paola, Barlassina  
Cotta R. Enrico, Monza  
Boga Giovanni, Milano  
Brivio Mario, Monza  
Varisco Luigi, Monza  
Bonicelli Angela, Monza  
Vasi Romano, Cormano  
Barbieri Sergio, Taceno  
Furcillo Vincenzo, Monza

Donati Angelo, Monza  
Broccanello Ivo, Paderno D.  
Capra Maria, Muggiò  
Fumagalli Ornello, Carate  
Citterio Rosa, Sirone  
Cotta Ramusino E., Monza  
Perolazzi Sergio/Adami  
Sikorski Amedeo  
Malegori Pierluigi, Monza  
Barbieri Umberto, Lissone  
Donati Marco, Monza  
Cotta R. Enrico, Monza  
Guanella Emilio, Monza  
Venturini Francesco, Monza  
Banterla Sandra, Albiate  
Mottadelli Giuseppe, Missaglia  
Magni Ettore, Cernusco  
Riva Giovanna, Monza  
Panzeri Enrico, Veduggio  
Scuratti Giuseppe, Cinisello

Todisco Alfredo, Varese  
Arosio Lino, Biassono  
Arensi Angelo, Peschiera B.  
Jacini Pietro, Milano  
Lai Gilla, Monza  
Biffi Armando, Monza  
Meani Asvero, Brugherio  
Sala Roberto, Arcore  
Donati Donatella, Monza  
Donati Luigina, Monza  
Piperno Mario, Milano  
Venturini Giovanni, Brigna  
Venturini Piera, Cisserano  
Sasson Elie, Milano  
Cazzaniga M. Luisa  
Cesana Franco, Carate B.  
Viscardi Giulio, Camparada  
Fumagalli Cesare, Casatenovo

## Val Camonica: una terra in cui il ferro entrava in busta paga

**L**a nostra ricerca sul ferro, che era partita dalla preistoria per passare a parlare del ferro nella zona di Lecce, seguendolo poi nel suo tragitto verso Milano lungo la Carraia del Ferro, continua in questo numero con un'indagine sulla Val Camonica. È, questa, un'importante vallata del bresciano che racchiude il corso superiore del fiume Oglio, dalle sorgenti sino al lago di Iseo. Può essere divisa in tre parti: quella bassa coltivata prevalentemente a vigneti, quella media nota per l'industria del ferro e l'alta valle rinomata per le sue località di soggiorno estive e per i centri di sport invernali.

La vallata fu anticamente popolata dai Camuni, un popolo formatosi dalla fusione di gruppi provenienti dalla Liguria con ceppi di popolazione etrusca ed euganea, che a lungo lottò contro la dominazione dei romani, ai quali si arrese nel 15 a.C.

Ad una prima osservazione, la Val Camonica si presenta con caratteristiche molto diverse rispetto ad altre vallate alpine di tipo similare, si pensi per esempio alla Valtellina o ad alcune vallate trentine: le differenze più forti si rilevano in un sempre più accentuato abbandono dell'agricoltura e nella diffusa presenza di attività industriali nel tratto che da Pisogne, sul lago di Iseo, sale verso Breno, uno dei più importanti centri della valle. Chi desiderasse saperne di più al riguardo di queste trasformazioni, che sicuramente trovano premesse storiche già nell'economia camuna, può documentarsi leggendo l'interessante volume di Giancarlo Maculotti, dal titolo «I signori del ferro», edito nel 1988 dal Circolo Culturale Ghislandi e dedicato «ai Metallurgici della Valcamonica intanto che ne esiste ancora qualcuno...». Noi ci limitiamo a rilevare che, tra la fine del 1700 e gli inizi del 1800, quando la Repubblica Cisalpina stava per essere incorporata nel Regno d'Italia, i centri minerari più importanti sono Pisogne (62% delle concessioni), Malonno (12,5%) e Capodiponte (10%), con presenze meno significative a Cerveno, Sonico e Loveno, anche se ancora non si conoscono né le quantità di materiale scavato né il nu-

mero degli addetti. L'81% delle concessioni riguarda le miniere di ferro, mentre la rimanenza è suddivisa tra rame, piombo e solfato di magnesio.

Nel 1814 lavorano nelle miniere 370 operai, una cifra consistente se si considera che di fatto mancava qualsiasi organizzazione del lavoro e che in ogni miniera si estraeva il metallo in maniera primitiva, scavando in stretti cunicoli nei quali c'era spazio per un solo uomo. Dopo il Congresso di Vienna (1815), la Valcamonica viene assegnata all'Austria e diventa parte del Lombardo-Veneto. La fine delle ostilità tra la Francia e gli altri stati europei fa diminuire il bisogno di armi e, quindi, anche del ferro, con una pesante riduzione dell'attività estrattiva, che riprenderà solo dopo il 1825. È però solo nel corso della seconda metà del 1800 che l'attività mineraria e la produzione siderurgica assumono valori significativi documentati dalle prime statistiche. La realtà storica della Val Camonica, come struttura unitaria, è certificata da regolamenti validi per tutta la valle che, già a partire dal 1300, regolavano la circolazione delle merci e che poi divennero statuti sotto la Serenissima.

Nel tardo Medioevo la presenza del Ducato di Milano era mediata dall'azione di alcuni feudatari che al capoluogo lombardo facevano riferimento e anche l'avvento della Repubblica Veneta non fu così pacifico come i veneziani avrebbero sperato.

Tra le curiosità da ricordare, è interessante citare che già in quei tempi lontani si assisteva a fenomeni di evasione fiscale. Nel tentativo di sfuggire alla tassazione, si ricorreva infatti ad una diffusa alterazione delle registrazioni sui libri contabili, non quantificabile, ma sicuramente molto diffusa a partire dal 1700 e più accentuata nei periodi di transizione, quando più difficile diventava il controllo. Fino al governo napoleonico, accanto alla tassazione dello stato esisteva anche quella ecclesiastica, in quanto il potere rappresentato dai Vescovi rivendicava i suoi diritti feudali. Da un capitolo del volume «Economia del ferro» in Val Camonica, di Franco Bontempi, edito dal medesimo Circolo Culturale, apprendia-

mo come già nella tassazione medioevale il ferro venisse utilizzato come moneta per pagare le decime. Pur essendo un bene commerciale, dotato di un suo prezzo, esso veniva considerato come qualcosa di trasferibile nelle divisioni ereditarie o come baratto per altri generi importanti quali la cera o l'olio per l'illuminazione. Ancora nel 1848 il pagamento in natura era molto diffuso, ma non era vantaggioso per il lavoratore che in cambio delle sue prestazioni riceveva libbre di formaggio nostrano o di farina che doveva consumare in famiglia.

La voce più consistente della busta paga fu per molto tempo il ferro minuto che non sempre il lavoratore riusciva a smerciare e che, comunque, gli richiedeva un supplemento lavorativo in qualità di negoziante. La lettura della busta paga presupponeva che il tutto venisse tradotto in lire milanesi e, con un calcolo ancora più complicato, che le libbre venissero trasformate in chilogrammi di formaggio. Alcuni studiosi hanno calcolato che un operaio generico potesse guadagnare circa un chilo di formaggio per una giornata lavorativa di 12-14 ore che, in moneta attuale, rappresenterebbe una paga di 18.000 lire a giornata.

La vendita del ferro trainava anche il commercio dei prodotti agricoli, ma le ricorrenti crisi del settore o il crollo improvviso dei prezzi mettevano in ginocchio tutta l'economia della valle con fallimenti a volte clamorosi.

Un'altra interessante pista di lettura della realtà economica della Val Camonica potrebbe riguardare i dati relativi ai forni, alle fucine e ai magli esistenti. Noi deleghiamo questo compito ai ricercatori, limitandoci a rilevare come, intorno al mondo del ferro, si siano prodotte diverse categorie di imprenditori, di commercianti, di trasportatori che, se pur con connotazioni diverse, prefigurano l'immagine degli industriali di oggi, attenti al manifestarsi di nuove tecnologie e vigili nel contenere i costi del prodotto.

Ma, oggi, conviene ancora investire nel ferro? Guardando all'impero dei Marcegaglia, siamo portati a propendere per una risposta positiva.

Franco Rizzi

## Ferrenigmistica ovvero: giocando con le parole

È proprio vero che cambiando l'ordine dei fattori il prodotto non cambia? Forse in matematica, ma in italiano cambia, eccome se cambia.

Con il permesso del dottor Piperno, che nei numeri precedenti ha cercato di spiegarci con chiarezza e competenza il significato di alcune parole importanti, basta poco a stravolgerne il senso: un colpo di vento anagrammatico, una

scompiagliata burlesca ed ecco cosa succede ai famosi «Attori protagonisti»:

Metabolismo del ferro è:  
o amor fedel o bel mister

Ferritina = fa nitrire  
Sideremia = e... ma si ride  
...Piacevoli effetti collaterali

Emoglobina = moglie bona  
Globuli rossi = o grossi bulli  
Conseguenze della condizione patologica?

Per finire con una emblematica definizione: Emocromatosi = mostro e amico che meriterebbe una più approfondita disquisizione psicoanalitica che qui vi risparmio per mancanza di spazio e... di idee.  
Clara Tragni Sincich