

Une alimentation saine pour les personnes souffrant d'hémochromatose

Si vous souffrez d'Hémochromatose Génétique (HG), il peut être utile de suivre un certain nombre de **règles** diététiques et d'hygiène alimentaires **simples**. Dans le présent document, nous avons fait une synthèse des informations les plus fiables que l'on peut trouver à ce sujet dans la littérature biomédicale ou sur internet - par exemple dans différentes listes de discussion entre patients (et/ou professionnels), telles que "Excess Iron", "Hémochromail", "Association for Clinical Microbiology, division C".

Pour les lecteurs "pressés", nous avons résumé succinctement notre synthèse ci-après:

Résumé

- il est impossible de traiter l'HG avec un régime alimentaire pauvre en fer et il n'existe aucun substitut connu au traitement par saignée. Cependant, vous pouvez améliorer votre état de santé général, et **espacer significativement la fréquence des saignées**, en adoptant un mode d'alimentation sensé.
- **il faut absolument éviter les médicaments contenant du fer ou de la vitamine C en grande quantité, ainsi que les aliments largement supplémentés en fer ou en vitamine C.** Les emballages ne mentionnent pas toujours la présence de tels suppléments, compléments ou additifs alimentaires, ce qui conduit certains patients à ne plus consommer aucun aliment préemballé ou pré-conditionné.
- **il est conseillé de boire du thé riche en tannins au moment des repas** (tous les thés ne sont pas de même richesse en tannins).
- en cas de lésions hépatiques, **il ne faut plus boire d'alcool**. En absence de telles lésions, il est conseillé de ne pas en boire plus de l'équivalent d'un verre de vin par jour.

- en cas de lésions hépatiques, **les médicaments toxiques pour le foie doivent être évités** autant que possible.
- en cas de lésions hépatiques, **il faut proscrire les coquillages ou les poisson crus ou pas assez cuits, les produits laitiers non pasteurisés, la viande crue ou pas assez cuite, notamment la viande de porc et surtout les intestins**, en raison de la présence possible dans ces aliments de bactéries ou virus pathogènes. En absence de telles lésions, ces aliments sont moins dangereux, mais ne sont pas dénués de risques.

Texte long

1^{ère} PARTIE: évitez d'ingérer certains agents toxiques ou infectieux

Les patients souffrant d'HG ont une sensibilité accrue vis à vis de certains agents toxiques ou infectieux. Le plus connu des toxiques est l'**alcool**. En cas de lésions hépatiques prouvées par la biopsie (ou en cas de transaminases élevées), l'idéal est de renoncer complètement à l'alcool. Dans le cas contraire, il convient de limiter sa consommation au maximum, en ne buvant pas plus de l'équivalent d'un verre de vin par jour. Certains auteurs proposent de tolérer deux verres par jour pour un homme.

Parmi les autres substances toxiques, il faut citer les **médicaments hépatotoxiques** qui doivent être utilisés avec la plus extrême prudence, ce qui implique d'informer de votre maladie tout médecin et tout pharmacien amené à vous prescrire ou à vous délivrer un médicament... et d'éviter au maximum l'auto-médication. Là aussi, il convient d'être tout particulièrement vigilant en cas de lésions hépatiques.

De nombreuses autres substances peuvent être potentiellement toxiques pour le foie. Il existe des sites internet qui répertorient ces produits hépatotoxiques. Ces sites sont relativement facile à trouver en utilisant un moteur de recherche

(google par exemple) et le mot hépatotoxicité (hepatotoxicity en anglais).

Exemples de sites: <http://www.angh.org/hepatotox.htm>

<http://www.pharmedassociates.com/pdf/P107.pdf>

www.medscape.com/content/2002/00/42/36/423679/423679_tab.html (tisanes et autre herbes)

http://www.drugintel.com/drugs/common/liver_damage.htm

<http://www.aidsmeds.com/lessons/Hepatotoxicity1.htm>

Un certain nombre d'agents infectieux que l'on peut trouver dans l'eau ou les aliments sont particulièrement virulents pour les patients souffrant d'HG, surtout en cas de lésions hépatiques. Les plus connus d'entre eux sont des bactéries telles que *Vibrio vulnificus* ou *Yersinia* (*Y.enterocolitica* ou *Y.pseudotuberculosis*) ou encore les virus des hépatites. Là encore, les patients porteurs de lésions hépatiques sont tout particulièrement vulnérables.

Pour éviter les infections par *Vibrio vulnificus*, voici ce que le *Center for Diseases Control* (CDC, USA) recommande:

- * Ne pas manger de **poissons, fruits de mers ou coquillages crus ou peu cuits** dans lesquels cette bactérie peut éventuellement se trouver à l'état naturel (huitres par exemple). Les coquillages doivent être soit a) bouillis jusqu'à ce que les coquilles s'ouvrent puis bouillies encore 5 minutes supplémentaires, soit b) cuites à la vapeur jusqu'à ce que les coquilles soient ouvertes puis cuites encore 9 minutes supplémentaires. Ne pas manger les coquillages restés fermés. Les huitres hors de leurs coquilles doivent bouillir au moins trois minutes, ou doivent frire dans l'huile au moins 10 minutes à 190°C.
- * Eviter la contamination de fruits de mers cuits ou d'autres aliments cuits par des fruits de mers crus ou des jus de fruits de mer crus.
- * Les coquillages doivent être consommés rapidement après cuisson et les restes doivent être conservés au réfrigérateur.
- * Eviter d'exposer les **plaies ouvertes** à une eau salée chaude ou saumâtre, ou à des coquillages récoltés dans ce type d'eaux; de même, si l'on en croit des professionnels Israéliens, il faut éviter de toucher à mains nues certains poissons (exemple: poisson de Saint Pierre en Israël).

* Portez des vêtements protecteurs (des gants par exemple) quand vous manipulez des coquillages crus; même remarque que ci-dessus concernant les poissons.

Les patients qui appliquent ces règles pour se protéger de *Vibrio vulnificus* se protègent en partie du virus de l'hépatite A, contre lequel il existe par ailleurs un vaccin que l'on peut recommander aux patients porteurs d'HG s'ils n'ont jamais fait la maladie. Ce virus est fréquemment présent dans l'eau, les coquillages, notamment dans les pays en voie de développement (péril fécal). La vaccination est particulièrement indiquée en cas de voyage dans de tels pays. A propos d'hépatites virales, nous ne ferons que mentionner ici les virus des hépatites B et C qui ne s'attrapent pas par l'eau ou les aliments, mais par contact sanguin ou sexuel, et qui peuvent être très agressifs en cas d'HG. Rappelons donc qu'il existe un vaccin contre l'hépatite B, à recommander aux patients porteurs d'HG.

En ce qui concerne les infections par *Y.enterocolitica* ou *Y.pseudotuberculosis*, voici ce que l'on peut retenir: Les infections par *Yersinia* proviennent généralement de l'ingestion d'**aliments d'origine animale contaminés, notamment de viande et surtout d'intestins de porc crus ou pas assez cuits**. Le **lait non pasteurisé** et l'**eau contaminée** sont aussi régulièrement en cause. Les contacts directs avec les animaux peuvent aussi être risqués. Ou encore, les contacts avec une personne malade en cas d'hygiène défectueuse (bien se laver les mains). De rares cas de transmission à l'occasion de transfusion sanguine ont été rapportés.

2^{ème} PARTIE: réduisez vos apports en fer

Un régime alimentaire pauvre en fer ne peut remplacer un traitement par saignées. Un tel régime présente des contraintes, mais aussi quelques avantages. A chaque patient de bien peser les contraintes et les avantages, de façon à prendre ses propres décisions éclairées.

Un des principaux avantages à espérer d'une diminution de vos apports alimentaires en fer, c'est une diminution de la fréquence des saignées. Toutes les mesures diététiques ne sont pas de même efficacité de ce point de vue.

Certains patients signalent des diminutions de fréquence des saignées proches de 50%!

A cause du traitement par saignées vous allez perdre une certaine quantité "d'éléments nutritifs" (plus particulièrement des protéines). Il est donc particulièrement important de remplacer ces éléments nutritifs par le biais de votre alimentation. Nous vous conseillons donc de suivre un régime alimentaire nourrissant et équilibré.

C'est en apprenant à connaître le contenu en fer des aliments ainsi que les bases du métabolisme du fer que vous pourrez prendre les meilleurs décisions vous concernant, sans toutefois vous imposer des contraintes excessives.

L'organisme humain normal contient en moyenne de 35 à 45mg de fer par kilogramme de poids corporel. Ces chiffres sont à comparer à l'un des critères diagnostiques de l'HG, à savoir la capacité à perdre sans en souffrir au moins 4g de fer en l'espace d'une vingtaine de saignées, généralement réparties sur trois mois à un an.

Dans l'organisme humain normal, 60% du fer se trouve sous forme d'hémoglobine, 25% est stocké dans le foie, la moelle osseuse ou la rate, 10% se trouve dans les muscles sous forme de myoglobine et le reste est lié à la transferrine sanguine ou à diverses enzymes intracellulaires.

Notre régime alimentaire quotidien contient en moyenne de 10 à 20mg de fer. Un individu sain n'absorbe que 10% de ce fer alimentaire, soit 1 à 2mg par jour. Les êtres humains consomment le fer sous deux formes: le fer héminique et le fer non héminique.

Le fer héminique est un fer "organique", lié à diverses protéines (essentiellement l'hémoglobine et la myoglobine de la viande ou du poisson). C'est cette forme de fer qui est la plus facilement absorbée par notre système digestif. Nous absorbons normalement jusqu'à 25% du fer héminique que nous ingérons, mais en cas d'HG, c'est 80% à 100% de ce fer qui peut être absorbé. Le fer héminique est un fer dit ferreux (c'est un cation divalent Fe^{++}).

Le fer non héminique représente la majorité du fer contenu dans nos aliments, mais nous n'en absorbons qu'une faible partie (normalement inférieure à 10%). Cette forme de fer "inorganique" est celle que l'on trouve dans les céréales, noix et autres noisettes, légumes, fruits, fortifiants, ou encore le fer "contaminant" que l'on peut trouver dans l'eau, ou qui provient des ustensiles de cuisine. Le fer non héminique est un fer dit ferrique (c'est un cation trivalent Fe^{+++}). Le fer non héminique doit être transformé en fer ferreux pour pouvoir être absorbé par notre système digestif. C'est l'acidité gastrique

qui permet la transformation du fer ferrique en fer ferreux. Cette transformation sera défectueuse en cas de manque d'acide chlorique gastrique ou en cas d'administration d'alcalins. Le fer ferreux passe ensuite dans l'intestin, ou il est absorbé au niveau du duodénum et du haut jejunum, c'est à dire dans les toutes premières parties de l'intestin grêle. Un transit intestinal trop rapide peut entraîner une diminution de l'absorption intestinale du fer. De même une prise importante de cellulose.

Exemple pratique: un hamburger d'une centaine de grammes contient approximativement 3mg de fer (1,2mg sous forme héminique et 1,8mg sous forme non héminique). Chez une personne normale, seuls 25% et 10% de ces 1,2 et 1,8mg de fer (soit moins de 0,6mg) sont absorbés. En cas d'HG, 80 à 100% du fer héminique peut être absorbé et l'augmentation du pourcentage d'absorption du fer non héminique est moins franche, soit au minimum 1,2mg de fer absorbé à partir de ce seul hamburger. Une saignée de 400 à 500 mL permet d'éliminer 200 à 250 mg de fer. On voit donc bien qu'un patient porteur d'HG n'a pas à se priver complètement de manger des hamburgers s'il les aime, mais en revanche, s'il en mange 4 par semaine, soit 200 dans l'année, une de ses saignées annuelles aura été effectuée rien qu'à cause des hamburgers!

L'ingestion de certains **médicaments ou aliments supplémentés dans lesquels le fer peut être présent en grande quantité** est autrement plus préoccupante car elle peut apporter en une seule fois des centaines de mg de fer. Il va de soi qu'il faut bannir de tels médicaments ou aliments. Il faut savoir, en ce qui concerne les additifs, compléments ou suppléments alimentaires, que les étiquettes peuvent parfois omettre de mentionner que du fer a été ajouté, ce qui conduit certains patients à faire le choix, qui semble judicieux, de ne plus consommer aucun aliment pré-conditionné. **Les aliments le plus volontiers enrichis en fer sont, selon les pays, les céréales, les farines, les boissons en poudre, les boissons pour le sport, les boissons lactées pour bébé, les barres énergétiques, certains jus de fruits, certains sucres.** La principale raison pour laquelle des aliments sont ainsi supplémentés est qu'il est nécessaire de lutter contre la carence en fer qui sévit dans les populations qui ne consomment que peu ou pas de fer héminique (populations défavorisés).

Notons à ce propos que certaines associations de patients considèrent, à juste titre selon nous, que c'est une faute médicale de prescrire une supplémentation en fer à un patient sans lui avoir prescrit au préalable un dosage sanguin de la ferritine ou du coefficient de saturation de la transferrine.

Les aliments riches en fer sont les suivants (richesse sans commune mesure toutefois avec les médicaments ou aliments supplémentés cités ci-dessus): le vin, les boudins noirs, les abats tels que le foie, le cœur, les rognons ainsi que les plats contenant ces ingrédients (le pâté de foie et la saucisse au pâté de foie), les viandes rouges (les viandes blanches sont moins riches en fer), les coquillages cuits (moules, huîtres, chair de crabe), certains poissons, les œufs, la mélasse, les levures, les fruits séchés (noisettes, etc), les légumes secs. Mais c'est surtout aux **aliments enrichis en fer mentionnés ci-dessus** qu'il faut faire le plus attention.

Certains aliments, vitamines ou autres additifs inhibent l'absorption du fer: ce sont des 'inhibiteurs d'absorption du fer'. D'autres accroissent effectivement la quantité de fer absorbée: ce sont des 'accélérateurs d'absorption du fer'. La connaissance de ces diverses substances peut permettre, en les prenant au moment des repas, ou en les évitant, de diminuer nos apports en fer, sachant, pour ceux et celles qui n'apprécient pas le "supplice" des saignées, que "les petits ruisseaux font les grandes rivières".

Les inhibiteurs d'absorption du fer. Le calcium est la seule substance qui inhibe l'absorption du fer héminique. On le trouve dans les produits laitiers. De nombreuses molécules en revanche sont capables d'inhiber l'absorption du fer non héminique (acide phénolique, polyphénols, tannins, phytates, fibres végétales, amidon, jaune d'œuf, oxalates, carbonates, phosphates, etc).

- Les acides phénoliques sont trouvés dans le café et les fruits frais, notamment les pommes. Ces molécules sont surtout connues pour leurs propriétés anti-oxydantes et leur capacité à protéger vis à vis du risque de cancer. Ils partagent ces propriétés avec les polyphénols, qui se trouvent dans le café, les tisanes ou les germes de soja. Les tannins sont des polyphénols polymérisés que l'on trouve dans le thé, le vin rouge, le cacao. Le thé inhibe 70 à 90% de l'absorption du fer non héminique. Le café semble faire un peu moins bien, mais cela dépend des thés et des cafés

utilisés. **Le thé comme le café peuvent être avec ou sans caféine; l'adjonction de lait n'est pas déconseillée**

contrairement à une idée répandue. Dans une étude effectuée récemment par Kaltwasser et coll., 18 patients hémochromatosiques furent séparés en deux groupes : les patients qui buvaient régulièrement du thé au moment des repas absorbaient moins de fer que ceux qui buvaient de l'eau. Dans le groupe des buveurs de thé, l'accumulation de fer fut réduite d'un tiers par rapport au groupe contrôle des buveurs d'eau. Certains auteurs conseillent de faire cuire son riz ou ses pâtes dans de l'eau mélangée à du thé, puis d'éliminer l'eau de cuisson dans laquelle une bonne partie du fer est ainsi éliminée.

- Les phytates se trouvent dans les produits à base de céréales complète, farine complète, maïs, riz complet, blé complet, etc, les haricots, petits pois, lentilles, les germes de soja. L'amidon se trouve aussi dans les pommes de terre, pois chiches et autres féculents. Il existe (en Amérique) des préparations médicamenteuses à base d'acide phytique, appelées IP6 (pour inositol hexaphosphate) ou acide phytique, ou phytate de calcium, destinées à combattre la surcharge en fer. Ces produits sont en vente libre et sont à prendre au moment des repas. Certains patients aiment boire l'eau de cuisson du riz en y ajoutant éventuellement de la vanille ou d'autres parfums.
- Les oxalates sont trouvés dans de nombreux produits, notamment les épinards, l'oseille, la rhubarbe, le persil, les fraises ou le chocolat, mais non seulement leur pouvoir inhibiteur n'est pas parmi les plus puissants, mais aussi leur consommation en trop grande quantité peut être nuisible (risques de lithiase rénale).
- Les phosphates sont retrouvés, entre autres, dans les produits laitiers.
- Les carbonates dans les boissons gazeuses (attention aux boissons gazeuses sucrées, compte tenu du risque de diabète augmenté en cas d'HG).

Les aliments naturels qui minimisent le plus l'absorption du fer (non héminique) sont les produits à base de céréales complète (dont la farine complète) et le thé riche en tannins. Attention toutefois à ne pas consommer des céréales

complètes dont le contenu en phytates a été amoindri artificiellement par divers procédés agro-alimentaires.

Beaucoup de légumes verts sont riches en fer, par exemple les épinards, cependant, ils contiennent aussi des inhibiteurs d'absorption du fer, et donc ce fer n'est pas facilement absorbé par l'organisme. C'est d'ailleurs pourquoi nous n'avons pas cité les légumes verts dans la liste des aliments riches en fer ci-dessus. Lorsque la viande et les légumes sont consommés en même temps, vous absorbez plus de fer que si les légumes sont consommés seuls. De plus, comme on l'a vu, le fer contenu dans les protéines animales est plus facilement absorbé que le fer contenu dans les légumes. C'est pour cela que certains patients prennent un supplément de calcium avant un repas au menu duquel il y a de la viande (abus déconseillés).

Les accélérateurs d'absorption du fer:

- La consommation d'alcool accroît l'absorption du fer. De même la consommation de cigarettes, sans même parler du fer contenu dans la fumée.
- La **vitamine C** contribue à l'absorption du fer en aidant à la transformation gastrique du Fe^{+++} en Fe^{++} , seule forme qui puisse être absorbée par l'intestin. Les aliments naturels contenant de la vitamine C (tels que les fruits et les légumes) ne doivent pas être écartés. Cependant, le jus d'orange et les aliments riches en vitamine C devraient être consommés 2 ou 3 heures avant ou après le repas afin de réduire le pouvoir accélérateur d'absorption du fer de la vitamine C. La plupart des **tonics** et des **boissons multi-vitaminées** contiennent du fer ET de la vitamine C, alors soyez vigilants. (Notez que la vitamine C peut être appelée, improprement, acide citrique ou acide ascorbique). De façon générale, il ne devrait pas être nécessaire d'avoir recours à des suppléments de vitamine C si vous avez une **alimentation bien équilibrée**. La cuisson détruit la vitamine C contenue dans les fruits et légumes.
- La vitamine A et le bêta carotène.
- La viande, les fruits de mer et certains poissons.

Autres commentaires.

- Lisez très attentivement la composition des aliments transformés que vous consommez régulièrement. Le fer peut y figurer sous la forme d'un minéral ou "de sel de fer", par exemple le pyrophosphate de fer. Certains fabricants utilisent aussi le terme "réduction de fer" sur leurs emballages. Cela ne veut pas dire qu'il y a moins de fer dans le produit mais qu'en réalité le fer contenu l'est sous une forme qui est plus facilement assimilable par l'organisme.
- Envisagez de contrôler le taux de fer de l'eau que vous buvez et ceci plus particulièrement si vous tirez l'eau d'un puits pour votre consommation personnelle ou la cuisine. Vérifiez auprès de votre mairie les mesures concernant le taux de fer contenu dans l'eau de ville.
- Si vous souffrez "d'autres pathologies" nécessitant un régime alimentaire particulier - par exemple diabète sucré, dysfonctionnement hépatique, hypertension, obésité ou hyperlipidémie - consultez votre médecin, votre nutritionniste ou bien votre diététicien.
- Chez les patients souffrant d'HG, l'absorption de la forme inorganique de certains métaux non ferreux (sans fer), incluant cobalt, manganèse et zinc, est plus importante. Nous vous suggérons de n'utiliser ces suppléments que si vous manquez de ces métaux.
- Une activité physique sensée et modérée qui tient compte de votre état de santé général et de votre énergie est fortement recommandée.
- Certains patients consomment des suppléments multi-vitaminiques (vitamines B dont B12, vitamine E). Un tel choix ne peut se justifier que si ces suppléments ne contiennent ni fer ni vitamine C et que la consommation en reste raisonnable. De même, des patients signalent une amélioration de leurs douleurs articulaires suite à une consommation régulière de vitamine B12 et d'acides gras poly-insaturés "Oméga-3" (huile de poisson). Ce qui semblerait présenter un double intérêt car les acides gras poly-insaturés "Oméga-3" ont d'autres vertus, telle qu'un rôle protecteur contre les maladies cardio-vasculaires. La vitamine E est surtout connue quant à elle pour ses propriétés anti-oxydantes.

Nous avons vérifié autant que possible l'exactitude de ces informations qui ne constituent toutefois qu'un guide général. Les auteurs de cet article (Marie-Laure Zago et Joseph Watine) ne peuvent être tenus pour responsables de tout

problème de compréhension ou de démarche prise par quiconque en vertu des informations contenues ici. C'est à chaque patient de décider de l'application ou non de règles diététiques, en tenant compte de ses propres choix et préférences de vie. Par leurs conseils, les médecins doivent permettre aux patients de faire leurs propres choix de façon éclairée en fonction des spécificités de chaque cas.

Références:

A) Généralités

- 1) American Hemochromatosis Society (AHS). Guidelines for the Screening, Diagnosis, Treatment, and Management of Patients with Hereditary Hemochromatosis/Iron Overload. <http://www.americanhs.org>
- 2) Andrews NC. A genetic view of iron homeostasis. Semin Hematol 2002 Oct;39(4):227-34.
- 3) Andrews NC. Disorders of iron metabolism. N Engl J Med 1999 Dec 23;341(26):1986-95 [Erratum in: N Engl J Med 2000 Feb 3;342(5):364; Comment in: N Engl J Med. 2000 Apr 27;342(17):1293-4; N Engl J Med. 2000 Apr 27;342(17):1293; discussion 1294; N Engl J Med. 2000 Apr 27;342(17):1293; discussion 1294].
- 4) Andrews NC. Inherited iron overload disorders. Curr Opin Pediatr 2000 Dec;12(6):596-602.
- 5) Andrews NC. Iron metabolism: iron deficiency and iron overload. Annu Rev Genomics Hum Genet 2000;1:75-98.
- 6) Association Hemochromatose Foundation France. <http://perso.wanadoo.fr/hemochromatose/>
- 7) Barton JC, McDonnell SM, Adams PC, Brissot P, Powell LW, Edwards CQ, Cook JD, Kowdley KV. Management of hemochromatosis. Hemochromatosis Management Working Group. Ann Intern Med. 1998;129:932-9. <http://www.acponline.org/journals/annals/01dec98/mgmthemo.html>
- 8) Borch-Iohnsen B. [Primary hemochromatosis and dietary iron]. Tidsskr Nor Laegeforen 1997 Oct 10;117(24):3506-7 [Article in Norwegian].
- 9) Bothwell TH, Baynes RD, MacFarlane BJ, MacPhail AP. Nutritional iron requirements and food iron absorption. J Intern Med 1989 Nov;226(5):357-65.

- 10) Brune M, Rossander-Hulten L, Hallberg L, Gleerup A, Sandberg AS. Iron absorption from bread in humans: inhibiting effects of cereal fiber, phytate and inositol phosphates with different numbers of phosphate groups. *J Nutr* 1992 Mar;122(3):442-9.
- 11) Center for Diseases Control (CDC). Iron Overload and Hemochromatosis <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/hemochromatosis/>
- 12) Davidsson L, Dimitriou T, Boy E, Walczyk T, Hurrell RF. Iron bioavailability from iron-fortified Guatemalan meals based on corn tortillas and black bean paste. *Am J Clin Nutr* 2002 Mar;75(3):535-9.
- 13) Davidsson L, Dimitriou T, Walczyk T, Hurrell RF. Iron absorption from experimental infant formulas based on pea (*Pisum sativum*)-protein isolate: the effect of phytic acid and ascorbic acid. *Br J Nutr* 2001 Jan;85(1):59-63.
- 14) Fleming DJ, Tucker KL, Jacques PF, Dallal GE, Wilson PW, Wood RJ. Dietary factors associated with the risk of high iron stores in the elderly Framingham Heart Study cohort. *Am J Clin Nutr* 2002 Dec;76(6):1375-84.
- 15) Garcia-Casal MN, Layrisse M, Solano L, Baron MA, Arguello F, Llovera D, Ramirez J, Leets I, Tropper E. Vitamin A and beta-carotene can improve nonheme iron absorption from rice, wheat and corn by humans. *J Nutr* 1998 Mar;128(3):646-50.
- 16) Garcia-Casal MN, Layrisse M. [Dietary iron absorption. Role of vitamin A] *Arch Latinoam Nutr* 1998 Sep;48(3):191-6 [Article in Spanish].
- 17) Garcia-Casal MN, Layrisse M. Iron fortification of flours in Venezuela. *Nutr Rev* 2002 Jul;60(7 Pt 2):S26-9.
- 18) Gera T, Sachdev HPS. Effect of iron supplementation on incidence of infectious illness in children: systematic review. *BMJ* 2002;325:1142.
- 19) Hallberg L, Brune M, Rossander L. Iron absorption in man: ascorbic acid and dose-dependent inhibition by phytate. *Am J Clin Nutr* 1989 Jan;49(1):140-4.
- 20) Hallberg L, Brune M, Rossander L. The role of vitamin C in iron absorption. *Int J Vitam Nutr Res Suppl* 1989;30:103-8.
- 21) Hallberg L, Hulthen L. Prediction of dietary iron absorption: an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron. *Am J Clin Nutr* 2000 May;71(5):1147-60 [Erratum in: *Am J Clin Nutr* 2000 Nov;72(5):1242, and in: *Am J Clin Nutr* 2001 Aug;74(2):274].

- 22) Hallberg L, Rossander L, Skanberg AB. Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. *Am J Clin Nutr* 1987 May;45(5):988-96.
- 23) Hallberg L, Rossander L. Absorption of iron from Western-type lunch and dinner meals. *Am J Clin Nutr* 1982 Mar;35(3):502-9.
- 24) Hallberg L. Advantages and disadvantages of an iron-rich diet. *Eur J Clin Nutr* 2002 Mar;56 Suppl 1:S12-8.
- 25) Hallberg L. Iron requirements and bioavailability of dietary iron. *Experientia Suppl* 1983;44:223-44.
- 26) Hallberg L. Wheat fiber, phytates and iron absorption. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1987;129:73-9.
- 27) Heath dagger AL, Fairweather-Tait SJ. Clinical implications of changes in the modern diet: iron intake, absorption and status. *Best Pract Res Clin Haematol* 2002 Jun;15(2):225-41.
- 28) Hess SY, Zimmermann MB, Adou P, Torresani T, Hurrell RF. Treatment of iron deficiency in goitrous children improves the efficacy of iodized salt in Cote d'Ivoire. *Am J Clin Nutr* 2002 Apr;75(4):743-8.
- 29) Hess SY, Zimmermann MB, Arnold M, Langhans W, Hurrell RF. Iron deficiency anemia reduces thyroid peroxidase activity in rats. *J Nutr* 2002 Jul;132(7):1951-5.
- 30) Hurrell R. How to ensure adequate iron absorption from iron-fortified food. *Nutr Rev* 2002 Jul;60(7 Pt 2):S7-15; discussion S43.
- 31) Hurrell RF, Hurrell RF, Reddy MB, Burri J, Cook JD. Phytate degradation determines the effect of industrial processing and home cooking on iron absorption from cereal-based foods. *Br J Nutr* 2002 Aug;88(2):117-23.
- 32) Hurrell RF, Reddy M, Cook JD. Inhibition of non-haem iron absorption in man by polyphenolic-containing beverages. *Br J Nutr* 1999 Apr;81(4):289-95.
- 33) Hurrell RF. Fortification: overcoming technical and practical barriers. *J Nutr* 2002 Apr;132(4 Suppl):806S-12S.
- 34) Irish Haemochromatosis Association. <http://www.haemochromatosis-ir.com/>
- 35) Iron Disorders Institute, Greenville, North Carolina, USA. <http://www.irondisorders.org>

- 36) Kaltwasser JP, Werner E, Schalk K, Hansen C, Gottschalk R, Seidl C. Clinical trial on the effect of regular tea drinking on iron accumulation in genetic haemochromatosis. *Gut* 1998 Nov;43(5):699-704.
- 37) Layrisse M, Chaves JF, Mendez-Castellano, Bosch V, Tropper E, Bastardo B, Gonzalez E. Early response to the effect of iron fortification in the Venezuelan population. *Am J Clin Nutr* 1996 Dec;64(6):903-7 [Comment in: *Am J Clin Nutr*. 1996 Dec;64(6):972-3].
- 38) Layrisse M, Garcia-Casal MN, Solano L, Baron MA, Arguello F, Llovera D, Ramirez J, Leets I, Tropper E. New property of vitamin A and beta-carotene on human iron absorption: effect on phytate and polyphenols as inhibitors of iron absorption. *Arch Latinoam Nutr* 2000 Sep;50(3):243-8.
- 39) Layrisse M, Garcia-Casal MN, Solano L, Baron MA, Arguello F, Llovera D, Ramirez J, Leets I, Tropper E. Iron bioavailability in humans from breakfasts enriched with iron bis-glycine chelate, phytates and polyphenols. *J Nutr* 2000 Sep;130(9):2195-9 [Erratum in: *J Nutr* 2000 Dec;130(12):3106].
- 40) Layrisse M, Garcia-Casal MN. Strategies for the prevention of iron deficiency through foods in the household. *Nutr Rev* 1997 Jun;55(6):233-9.
- 41) Links on hemochromatosis. <http://hemochromatose.tripod.com/>
- 42) Lucca P, Hurrell R, Potrykus I. Fighting iron deficiency anemia with iron-rich rice. *J Am Coll Nutr* 2002 Jun;21(3 Suppl):184S-190S.
- 43) Lynch SR, Cook JD. Interaction of vitamin C and iron. *Ann N Y Acad Sci* 1980;355:32-44.
- 44) Macfarlane BJ, Bezwoda WR, Bothwell TH, Baynes RD, Bothwell JE, MacPhail AP, Lamparelli RD, Mayet F. Inhibitory effect of nuts on iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1988 Feb;47(2):270-4.
- 45) MacPhail AP. Iron deficiency and the developing world. *Arch Latinoam Nutr* 2001 Mar;51(1 Suppl 1):2-6.
- 46) Monsen ER, Balintfy JL. Calculating dietary iron bioavailability: refinement and computerization. *J Am Diet Assoc* 1982 Apr;80(4):307-11.
- 47) Monsen ER. Iron nutrition and absorption: dietary factors which impact iron bioavailability. *J Am Diet Assoc* 1988 Jul;88(7):786-90.
- 48) National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK), National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA. Hemochromatosis.
<http://www.niddk.nih.gov/health/digest/pubs/hemochrom/hemochromatosis.htm>

- 49) Pabon de Roza M, VanCampen D, Miller DD. Effects of some carbohydrates on iron absorption. *Arch Latinoam Nutr* 1986 Dec;36(4):688-700.
- 50) Radtke J, Linseisen J, Wolfram G. [Phenolic acid intake of adults in a Bavarian subgroup of the national food consumption survey]. *Z Ernahrungswiss* 1998 Jun;37(2):190-7 [Article in German].
- 51) Reddy MB, Hurrell RF, Cook JD. Estimation of nonheme-iron bioavailability from meal composition. *Am J Clin Nutr* 2000 Apr;71(4):937-43.
- 52) Sandberg AS, Brune M, Carlsson NG, Hallberg L, Skoglund E, Rossander-Hulthen L. Inositol phosphates with different numbers of phosphate groups influence iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 1999 Aug;70(2):240-6.
- 53) Sandberg AS. The effect of food processing on phytate hydrolysis and availability of iron and zinc. *Adv Exp Med Biol* 1991;289:499-508.
- 54) Siegenberg D, Baynes RD, Bothwell TH, Macfarlane BJ, Lamparelli RD, Car NG, MacPhail P, Schmidt U, Tal A, Mayet F. Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1991 Feb;53(2):537-41.
- 55) Skoglund E, Lonnerdal B, Sandberg AS. Inositol phosphates influence iron uptake in Caco-2 cells. *J Agric Food Chem* 1999 Mar;47(3):1109-13.
- 56) Stekel A, Amar M, Calvo E, Chadud P, Hertrampf E, Llaguno S, Olivares M, Pizarro F. Nutritional significance of interactions between iron and food components. *Arch Latinoam Nutr* 1983 Mar;33(1):33-41.
- 57) The Canadian Hemochromatosis Society.
<http://www.cdnhemochromatosis.ca/>
- 58) The Haemochromatosis Society, UK. <http://www.ghsoc.org/home.html>
- 59) Tseng M, Chakraborty H, Robinson DT, Mendez M, Kohlmeier L. Adjustment of iron intake for dietary enhancers and inhibitors in population studies: bioavailable iron in rural and urban residing Russian women and children. *J Nutr* 1997 Aug;127(8):1456-68.
- 60) Vinh LT, Dworschak E. Phytate content of some foods from plant origin from Vietnam and Hungary. *Nahrung* 1985;29(2):161-6.
- 61) Weinberg ED. Microbial pathogens with impaired ability to acquire host iron. *Biomaterials* 2000 Mar;13(1):85-9. Téléchargeable sur internet à:
<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol5no3/weinberg.htm>

- 62) Zijp IM, Korver O, Tijburg LB. Effect of tea and other dietary factors on iron absorption. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2000 Sep;40(5):371-98.
- 63) Zimmermann MB, Hurrell RF. Improving iron, zinc and vitamin A nutrition through plant biotechnology. *Curr Opin Biotechnol* 2002 Apr;13(2):142-5.

B) *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*

- 1) Abbott M, Galloway A, Cunningham JL. Haemochromatosis presenting with a double *Yersinia* infection. *J Infect* 1986 Sep;13(2):143-5.
- 2) Abdelli N, Thieffin G, Chevalier P, Zeitoun P. [Spontaneously regressive liver abscess caused by *Yersinia enterocolitica* revealing genetic hemochromatosis: a second case]. *Gastroenterol Clin Biol* 1996 Mar;20(2):212-3 [Article in French].
- 3) Bergmann TK, Vinding K, Hey H. Multiple hepatic abscesses due to *Yersinia enterocolitica* infection secondary to primary haemochromatosis. *Scand J Gastroenterol* 2001 Aug;36(8):891-5.
- 4) Blei F, Puder DR. *Yersinia enterocolitica* bacteremia in a chronically transfused patient with sickle cell anemia. Case report and review of the literature. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1993 Nov;15(4):430-4.
- 5) Bories C, Mezieres P, Courouble Y, Marche C, Gislon J. [Idiopathic hemochromatosis disclosed after *Yersinia* infection: 2 new cases]. *Gastroenterol Clin Biol* 1986 Feb;10(2):184-5 [Article in French].
- 6) Cadranel JF, Eugene C, Fingerhut A, Anciaux ML. [Persistent fever after appendectomy, disclosing a *Yersinia* infection in a patient with hemochromatosis] *Presse Med* 1988 May 21;17(19):966 [Article in French].
- 7) Canva-Delcambre V, Guyader D, Le Dreau G, Osmont P, Moirand R, Deugnier Y, Brissot P. [Liver abscess caused by *Yersinia enterocolitica* with spontaneously favourable course]. *Gastroenterol Clin Biol* 1995 Feb;19(2):225-6 [Article in French].
- 8) Capron JP, Capron-Chivrac D, Tossou H, Delamarre J, Eb F. Spontaneous *Yersinia enterocolitica* peritonitis in idiopathic hemochromatosis. *Gastroenterology* 1984 Dec;87(6):1372-5.
- 9) Carnicer Jauregui F, Sanchez Cuenca J, Palazon Azorin JM, Casellas Valde JA. [Sepsis due to *Yersinia enterocolitica* at the onset of idiopathic hemochromatosis]. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1988 Aug;74(2):188-9 [Article in Spanish].

- 10) Cauchie P, Vincken W, Peeters O, Charels K. Hemochromatosis and *Yersinia enterocolitica* septicemia. Dig Dis Sci 1987 Dec;32(12):1438.
- 11) Collazos J, Guerra E, Fernandez A, Mayo J, Martinez E. Miliary liver abscesses and skin infection due to *Yersinia enterocolitica* in a patient with unsuspected hemochromatosis. Clin Infect Dis 1995 Jul;21(1):223-4 [Comment on: Clin Infect Dis. 1994 Jun;18(6):938-41].
- 12) Conway SP, Dudley N, Sheridan P, Ross H. Haemochromatosis and aldosterone deficiency presenting with *Yersinia pseudotuberculosis* septicaemia. Postgrad Med J 1989 Mar;65(761):174-6.
- 13) Coppens L, Sztern B, Korman D, Lustman F. *Yersinia enterocolitica* bacteremia with intracranial extension. Scand J Infect Dis 1995;27(4):409-10.
- 14) de Cuenca-Moron B, Solis-Herruzo JA, Moreno D, Guijarro C, Gentil AA, Castellano G. Spontaneous bacterial peritonitis due to *Yersinia enterocolitica* in secondary alcoholic hemochromatosis. J Clin Gastroenterol 1989 Dec;11(6):675-8 [Review of Reported Cases].
- 15) Hansen MG, Pearl G, Levy M. Intussusception due to *Yersinia enterocolitica* enterocolitis in a patient with beta-thalassemia. Arch Pathol Lab Med 2001 Nov;125(11):1486-8.
- 16) Henrion J, de Neve A, Heller F. [Bacterial septicemia: an unrecognized complication of hemochromatosis. Study of 3 cases and review of the literature]. Acta Clin Belg 1986;41(1):10-7 [Article in French].
- 17) Holtmann G, Breuer N, Donhuijsen K, Goebell H. [Clinicopathologic conference. Incidental finding of primary hemochromatosis at an early stage? Differential diagnostic considerations]. Med Klin 1988 Jan 29;83(2):52-7 [Article in German].
- 18) Hopfner M, Nitsche R, Rohr A, Harms D, Schubert S, Folsch UR. *Yersinia enterocolitica* infection with multiple liver abscesses uncovering a primary hemochromatosis. Scand J Gastroenterol 2001 Feb;36(2):220-4.
- 19) Jacquenod P, Poitrine A, Loiseau D, Naveau S. [*Yersinia enterocolitica* septicemia and primary hemochromatosis. Discussion of the promoting role of iron overload]. Gastroenterol Clin Biol 1984 Mar;8(3):293-4 [Article in French].
- 20) Jimenez-Alonso J, Garcia-Fuentes F, Molina J, Perez-Jimenez F, Criado J, Grilo A, Rodriguez A, Salas J, Escauriaza J, Jimenez-pereperez JA. [Human *Yersinia enterocolitica* infection. Presentation of 3 cases]. Rev Clin Esp 1982 May 15;165(3):195-7 [Article in Spanish].

- 21) Kruijs FJ, Tan TG. [*Yersinia enterocolitica* sepsis and cholecystitis in a patient with primary hemochromatosis]. Ned Tijdschr Geneesk 1984 Oct 27;128(43):2036-8 [Article in Dutch].
- 22) Leyman P, Baert AL, Marchal G, Fevery J. Ultrasound and CT of multifocal liver abscesses caused by *Yersinia enterocolitica*. J Comput Assist Tomogr 1989 Sep-Oct;13(5):913-5.
- 23) Molins A, Fernandez Guerrero ML, Torres A, Jimenez MP, Soriano F, Abad J. [Breakthrough bacteremia and osteomyelitis caused by *Yersinia enterocolitica*]. Rev Clin Esp 1982 Jun 15-30;165(5-6):363-4 [Article in Spanish].
- 24) Munoz Martinez T, Garcia Perez J, Collazos Gonzalez J, de Miguel Prieto J. [*Yersinia enterocolitica* bacteremia and hemochromatosis]. Rev Clin Esp 1991 Jun;189(2):92 [Article in Spanish].
- 25) Nouel O, Voisin PM, Vaucel J, Dartois-Hoguin M, Le Bris M. [*Yersinia enterocolitica* septicemia associated with idiopathic hemochromatosis and deferoxamine therapy. A case]. Presse Med 1991 Oct 5;20(31):1494-6 [Article in French].
- 26) Olesen LL, Ejlersen T, Paulsen SM, Knudsen PR. Liver abscesses due to *Yersinia enterocolitica* in patients with haemochromatosis. J Intern Med 1989 May;225(5):351-4.
- 27) Perez C, Jimenez C, Migueliz E, Torroba L, Montes M. [Hemochromatosis and bacteremia caused by *Yersinia enterocolitica*]. Gastroenterol Hepatol 1995 Oct;18(8):445 [Article in Spanish].
- 28) Piroth L, Meyer P, Bielefeld P, Besancenot JF. [*Yersinia* bacteremia and iron overload]. Rev Med Interne 1997;18(12):932-8 [Article in French].
- 29) Reinicke V, Korner B. Fulminant septicemia caused by *Yersinia enterocolitica*. Scand J Infect Dis 1977;9(3):249-51.
- 30) Santoro MJ, Chen YK, Seid NS, Abdulian JD, Collen MJ. *Yersinia enterocolitica* liver abscesses unmasking idiopathic hemochromatosis. J Clin Gastroenterol 1994 Apr;18(3):253-4.
- 31) Senejoux A, Cadranet JF, Benhamou Y, Heym B, Hoang C, Opolon P. [Spontaneous infection of ascitic fluid caused by *Yersinia pseudotuberculosis* revealing probable genetic hemochromatosis]. Gastroenterol Clin Biol 1993;17(11):877-8 [Article in French].
- 32) Shibuya H, Ando M, Kuroda K, Naoe S, Maruyama T. Fatal *Yersinia enterocolitica* septicemia complicated by unique hemosiderosis. A case report. Acta Pathol Jpn 1988 Nov;38(11):1461-72.

33) Vadillo M, Corbella X, Pac V, Fernandez-Viladrich P, Pujol R. Multiple liver abscesses due to *Yersinia enterocolitica* discloses primary hemochromatosis: three cases reports and review. Clin Infect Dis 1994 Jun;18(6):938-41 [Comment in: Clin Infect Dis. 1995 Jul;21(1):223-4].

34) Watson JA, Windsor JA, Wynne-Jones G. Conservative management of a *Yersinia enterocolitica* hepatic abscess. Aust N Z J Surg 1989 Apr;59(4):353-4.

35) Zapata R, Garcia P. [Multiple hepatosplenic abscesses caused by *Yersinia enterocolitica* in a patient with hemochromatosis]. Rev Med Chil 1997 Aug;125(8):917-21 [Article in Spanish].

C) *Vibrio vulnificus*

1) Ali MB, Raff MJ. Primary *Vibrio vulnificus* sepsis in Kentucky. South Med J 1990 Mar;83(3):356-7.

2) Ballentine C. 1984. "For Oyster and Clam Lovers, the Water Must Be Clean." FDA Consumer, Vol 18, No 8.

3) Ballentine C. 1985. "Pollution Narrows Shellfish Harvest." FDA Consumer, Vol. 19, No. 1, pp. 10­13.

4) Ballentine C. 1986. "Weighing the Risks of the Raw Bar." FDA Consumer, Vol. 20, No. 7, pp. 39-40.

5) Blake PA, Merson MH, Weaver RE, Hollis DG, Heublein PC. Disease caused by a marine *Vibrio*: clinical characteristics and epidemiology. N Engl J Med 1979;300:1-4.

6) Bullen JJ, Spalding PB, Ward CG, Gutteridge JM. Hemochromatosis, iron and septicemia caused by *Vibrio vulnificus*. Arch Intern Med 1991 Aug;151(8):1606-9.

7) Chagla AH, Pillai DK, Khan MA, Zaman AU. Septicaemia caused by *Vibrio vulnificus*. J Infect 1988 Sep;17(2):135-8.

8) Chang JJ, Sheen IS, Peng SM, Chen PC, Wu CS, Leu HS. *Vibrio vulnificus* infection--report of 8 cases and review of cases in Taiwan. Changgeng Yi Xue Za Zhi 1994 Dec;17(4):339-46.

9) Chong Y, Park MY, Lee SY, Kim KS, Lee SI. *Vibrio vulnificus* septicemia in a patient with liver cirrhosis. Yonsei Med J 1982;23(2):146-52.

10) Desenclos JA, Klontz KC, Wolfe LE, Hoercherl S. The risk of *Vibrio* illness in the Florida raw oyster eating population, 1981-1988. Am J Epidemiol 1991;134:290-7.

- 11) Food and Drug Administration. 1993. "Important Information for People with Immune Disorders." DHHS Publication No. (FDA) 93-2267.
- 12) Garcia Cuevas M, Collazos Gonzalez J, Martinez Gutierrez E, Mayo Suarez J. [*Vibrio vulnificus* septicemia in Spain]. An Med Interna 1998 Sep;15(9):485-6 [Article in Spanish].
- 13) Gerhard GS, Levin KA, Price Goldstein J, Wojnar MM, Chorney MJ, Belchis DA. *Vibrio vulnificus* septicemia in a patient with the hemochromatosis HFE C282Y mutation. Arch Pathol Lab Med 2001 Aug;125(8):1107-9.
- 14) Hally RJ, Rubin RA, Fraimow HS, Hoffman-Terry ML. Fatal *Vibrio parahemolyticus* septicemia in a patient with cirrhosis. A case report and review of the literature. Dig Dis Sci 1995 Jun;40(6):1257-60.
- 15) Jayalakshmi S, Venugopalan VK. Role of iron in the virulence of *Vibrio vulnificus* isolated from Cuddalore coastal waters (India). Indian J Med Res 1992 Nov;95:294-6.
- 16) Johnston JM, Becker SF, McFarland LM. *Vibrio vulnificus*: man and the sea. JAMA 1985;253:2850-3.
- 17) Kibntz KC, Lieb S, Schreiber M, Janowski HT, Baldy LM, Gunn RA. Syndromes of *Vibrio vulnificus* infections. Clinical and epidemiologic features in Florida cases, 1981-1987. Ann Intern Med 1988 Aug 15;109(4):318-23.
- 18) Koenig KL, Mueller J, Rose T. *Vibrio vulnificus*. Hazard on the half shell. West J Med 1991 Oct;155(4):400-3 [Comment in: West J Med. 1991 Oct;155(4):421-2].
- 19) Kraffert CA, Hogan DJ. *Vibrio vulnificus* infection and iron overload. J Am Acad Dermatol 1992 Jan;26(1):140 [Comment on: J Am Acad Dermatol. 1991 Mar;24(3):397-403].
- 20) Levine WC, Griffin PM, the Gulf Coast *Vibrio* Working Group. *Vibrio* infections on the Gulf Coast: the results of a first year of regional surveillance. J Infect Dis 1993;167:479-83.
- 21) Miller, Roger W. 1988. "Fewer Months 'R' Safe for Eating Raw Gulf Oysters." FDA Consumer, Vol. 22, No. 5, pp. 22-25.
- 22) Muench KH. Hemochromatosis and infection: alcohol and iron, oysters and sepsis. Am J Med 1989 Sep;87(3N):40N-43N.

- 23) National Marine Fisheries Institute. 1988. "Food Safety: Fish and Shellfish, Raw Seafood." Washington, DC: National Marine Fisheries Institute.
- 24) Ohta T, Kato R, Boku K, Kondo M, Kazui H, Naiki K, Tsuchioka H, Inoue Y, Noguchi H, Takumi Y, et al. A case of *Vibrio vulnificus* infection. Jpn J Surg 1988 Sep;18(5):580-7.
- 25) Pollak SJ, Parrish EF 3rd, Barrett TJ, Dretler R, Morris JG Jr. *Vibrio vulnificus* septicemia. Isolation of organism from stool and demonstration of antibodies by indirect immunofluorescence. Arch Intern Med 1983 Apr;143(4):837-8.
- 26) Rotz LD, Buckley DP, Fine DP. Overwhelming sepsis with *Vibrio vulnificus*: a coastal pathogen in Oklahoma. J Okla State Med Assoc 1996 Oct;89(10):349-52.
- 27) Sacks-Berg A, Strampfer MJ, Cunha BA. *Vibrio vulnificus* bacteremia: report of a case and review of the literature. Heart Lung 1987 Nov;16(6 Pt 1):706-9.
- 28) Shapiro RL, Altekruse S, Hutwagner L, Bishop R, Hammond R, Wilson S, Ray B, Thompson S, Tauxe RV, Griffin PM. The role of Gulf Coast oysters harvested in warmer months in *Vibrio vulnificus* infections in the United States, 1988-1996. *Vibrio* Working Group. J Infect Dis 1998 Sep;178(3):752-9.
- 29) Stahr B, Threadgill ST, Overman TL, Noble RC. *Vibrio vulnificus* sepsis after eating raw oysters. J Ky Med Assoc 1989 May;87(5):219-22.
- 30) Starks AM, Schoeb TR, Tamplin ML, Parveen S, Doyle TJ, Bomeisl PE, Escudero GM, Gulig PA. Pathogenesis of infection by clinical and environmental strains of *Vibrio vulnificus* in iron-dextran-treated mice. Infect Immun 2000 Oct;68(10):5785-93.
- 31) Tacket CO, Brenner F, Blake PA. Clinical features and an epidemiological study of *Vibrio vulnificus* infections. J Infect Dis 1984;149:558-61.
- 32) Tefany FJ, Lee S, Shumack S. Oysters, iron overload and *Vibrio vulnificus* septicaemia. Australas J Dermatol 1990;31(1):27-31.
- 33) Tsuzuki M, Ino T, Maruyama F, Okamoto M, Ezaki K, Hirano M. *Vibrio vulnificus* septicemia in a patient with severe aplastic anemia. Int J Hematol 1998 Feb;67(2):175-8.

- 34) Anonymous. *Vibrio vulnificus* infections associated with eating raw oysters--Los Angeles, 1996. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1996 Jul 26;45(29):621-4.
- 35) Vollberg CM, Herrera JL. *Vibrio vulnificus* infection: an important cause of septicemia in patients with cirrhosis. South Med J 1997 Oct;90(10):1040-2.
- 36) Wise KA, Newton PJ. A fatal case of *Vibrio vulnificus* septicemia. Pathology 1992 Apr;24(2):121-2.
- 37) Wright AC, Simpson LM, Oliver JD. Role of iron in the pathogenesis of *Vibrio vulnificus* infections. Infect Immun 1981 Nov;34(2):503-7.
- 38) Zimmerman, D. R. 1986. "The Cop on the Boat: Tightening the Net Against Unsafe Shellfish." FDA Consumer, Vol. 20, No. 1, pp. 29-31.