

Corso
Prevenire i tumori mangiando
 Bologna 3 Ottobre 2013
 Dalle ore 8.30 alle ore 18.30

MED-FOOD
ANTICANCER PROGRAM

SALA AUDITORIUM
 Regione Emilia Romagna
 VIA ALDO MORO 18

Background circa gli studi di prevenzione nutrizionale dei tumori

Michele F. Panunzio
 Direttore SIAN ASL FG
m.panunzio@aslfg.it

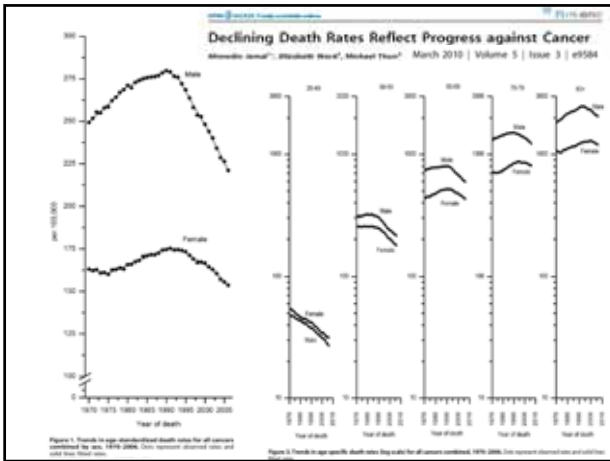
"War on cancer"
 National Cancer Act on Dec. 23, 1971

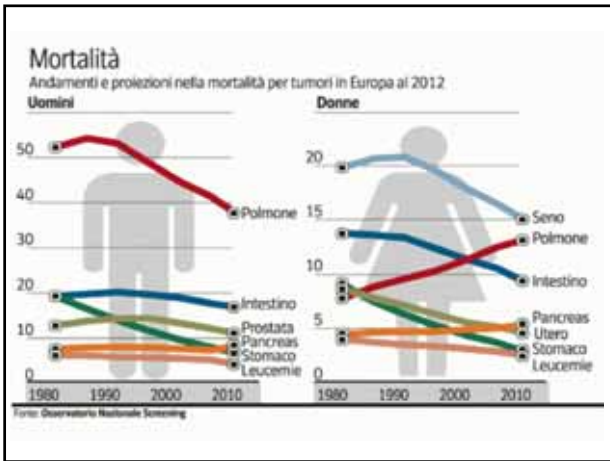
Ricerca oncologica

"Tutta la ricerca oncologica degli ultimi dieci anni ha portato a grandi successi nella conoscenza dei meccanismi della malattia, ma a guadagni modesti in termini di sopravvivenza."

Paolo Vineis, Imperial College, Londra,

AICR-FIRC, *Fondamentale*, 2013, XL; 1: 18-19





Ammalarsi di cancro nel corso della vita



Dopo 5 anni

The graphic shows two groups of human figures. The first group consists of four red figures, and the second group consists of six green figures.

Ministero della Salute
PIANO ONCOLOGICO NAZIONALE
2010/2012

L'**oncologia** costituisce una delle **priorità di sanità pubblica** nel nostro Paese:

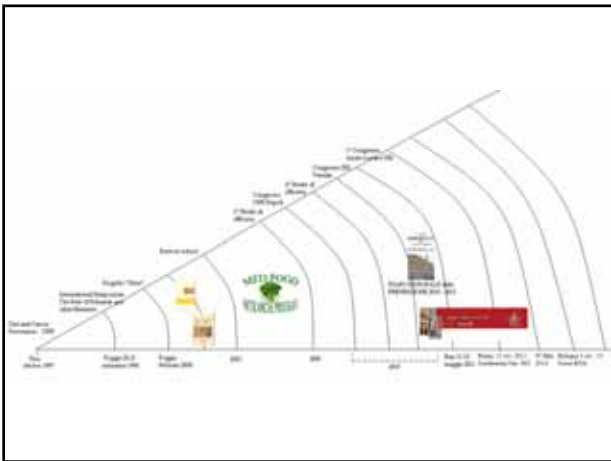
- incidenza > 250.000 nuovi casi/anno
- prevalenza > 2 milioni di casi/2010











Anni di insuccesso nella prevenzione
nutrizionale dei tumori



Oncologi:



«la prevenzione possibile è solo la diagnosi precoce... mangia quello che vuoi, segui uno stile di vita salutare»

ORIGINAL ARTICLE

Effect of Three Decades of Screening Mammography on Breast-Cancer Incidence

Annals of Internal Medicine 2012; 156: 103-110

OBJECTIVE: To determine whether screening mammography reduces breast cancer incidence in the United States.

DESIGN: Cohort study.

SETTING: United States.

PARTICIPANTS: Women aged 40 years and older who were screened for breast cancer from 1976 to 2008.

MEASUREMENTS AND MAIN RESULTS: The incidence of breast cancer decreased by 29% among women who were screened for breast cancer from 1976 to 2008 compared with women who were not screened.

Condotto
negli Stati Uniti

Metodi
studio dell'incidenza dal 1976 al 2008 del cancro della mammella in fase precoce e tardiva in donne ≥ 40 anni di età in relazione allo screening mammografico

Scopo
valutare l'efficacia dei programmi di screening del ca. mammario mediante mammografia

Risultati
c'è una sostanziale sovradiagnosi di circa 1/3 di tutti i nuovi ca. mammari, e lo screening ha solo un piccolo effetto sul tasso di mortalità per ca. mammario

Nutrizionisti:



Il cancro è una malattia da carenze di micro-nutrienti...
però meglio non assumere pillole di antiossidanti

Prevenzione Primaria

«Centinaia di migliaia di vite potrebbero essere salvate dal cancro investendo in campagne per i corretti stili di vita, ed in particolare per l'abolizione del fumo di sigaretta, l'attività fisica e la corretta alimentazione»

(Sir Richard Peto, epidemiologo)



AICR-FIRC, *Fondamentale*,
2013, XI; 1: 18-19

Consigli nutrizionali inattendibili
secondo il sistema del World Cancer Research Fund
(WCRF)



Cooper B, Lee W, Goldacre B, Sanders T. The quality of the evidence for dietary advice given in UK national newspapers. First published online 11 April 2011

La prevenzione è l'unica strada

MED-FOOD

ANTICANCER PROGRAM

Per fare prevenzione



occorre tornare a scuola
per studiare ...

Percentuali di tumori rilevati in esame autoptico
vs. clinico

Organi	Tumori all'autopsia (%)	Tumori clinici (%)
Seno (donne di 40-50 anni)	33	1
Prostata (uomini di 40-50 anni)	40	2
Tiroide	98	0,1

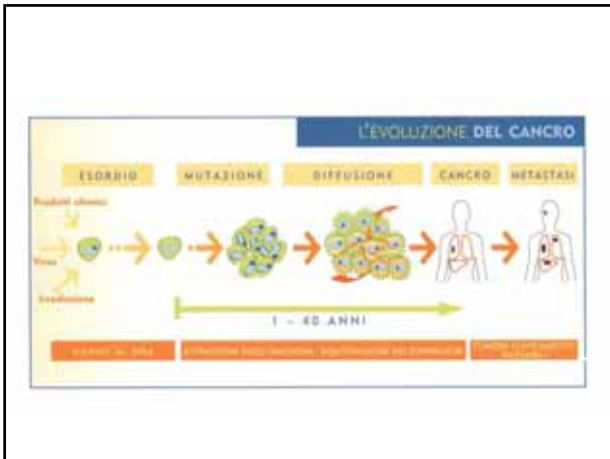
Folkman J, Kalluri R. Cancer without disease. Nature 2004; 427, 787
Béliveau R, Gingras D. "L'alimentazione anticancro", Sperling&Kupfer, 2006. pag. 46

EPIDEMIOLOGIA

»1/2 MALATI

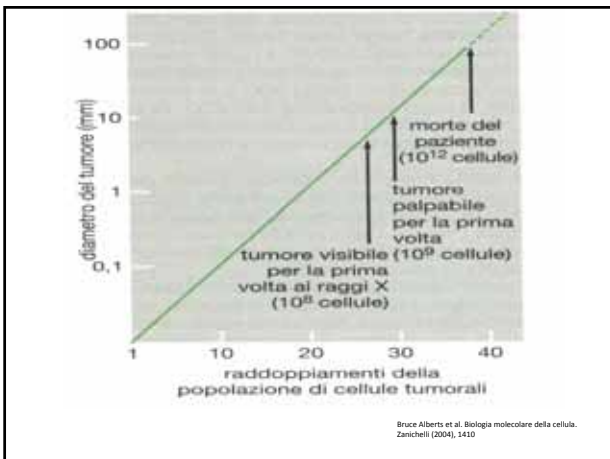
»1/3 DECEDUTI





Dalla Cellula Neoplastica al Tumore

- Occorrono più mutazioni di geni diversi
- Le cellule tumorali originano da 1 sola cellula
- Cellule neoplastiche eterogenee per mutazioni consecutive



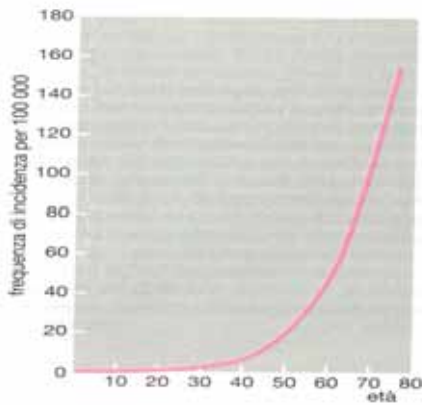
Tipo di tumore

Almeno 50% dei casi al di sopra di anni

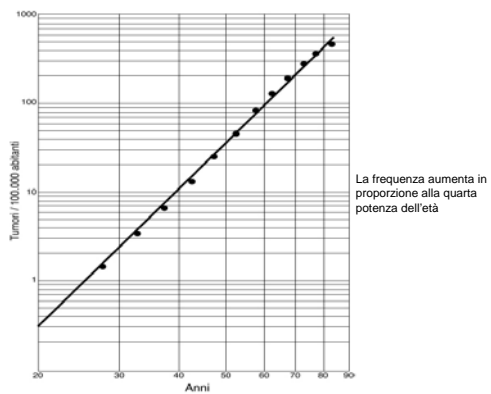
Stomaco	71
Colon	70
Vescica	69
Polmone	68
Pancreas	68
Ovaio	66
Seno	62

Bruce Alberts et al. Biologia molecolare della cellula. Zanichelli (2004), 1410

Incidenza del cancro in funzione dell'età



Rapporto tra incidenza ed età: funzione di potenza



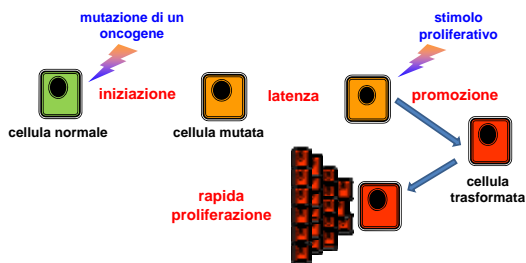
Cancro

- In situ
- Massa neoplastica → metastasi
- Disseminato

Cancerogenesi

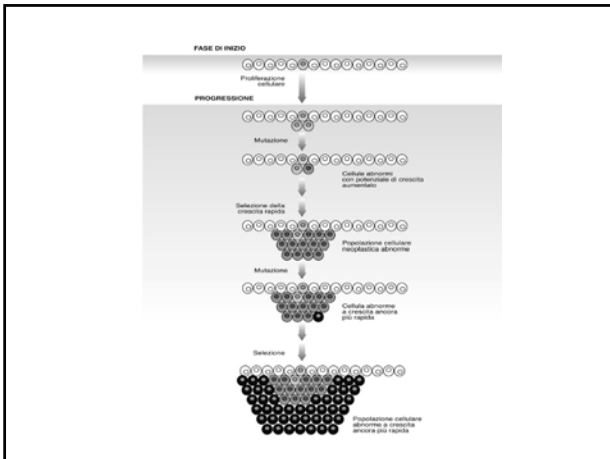
- Iniziazione
- ↓
- Promozione
- ↓
- Progressione
- ↓
- Cancro
- ↓
- Metastasi

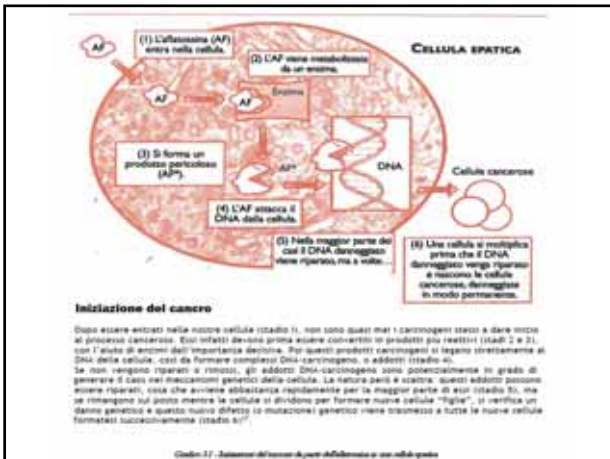
INIZIAZIONE E PROMOZIONE



Le cellule in rapida proliferazione sono più vulnerabili all'azione di mutageni. Ciò è sostanzialmente dovuto al fatto che:

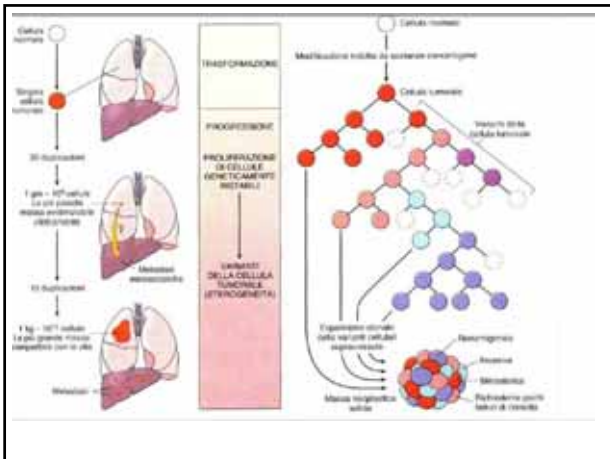
- la cellula proliferante passa più tempo in metafase, quando la cellula è più sensibile ai mutageni.
- la rapida suddivisione del materiale genetico impedisce ai sistemi di riparazione di agire ripristinando il DNA danneggiato





Processo multifasico

1. Attivazione dell'oncogene
2. Disattivazione del gene soppressore
3. Inizio moltiplicazione cellule tumorali
4. Crescita nuovi vasi sanguigni
5. Scomparsa della morte cellulare programmata (apoptosi)
6. Diffusione nell'organismo

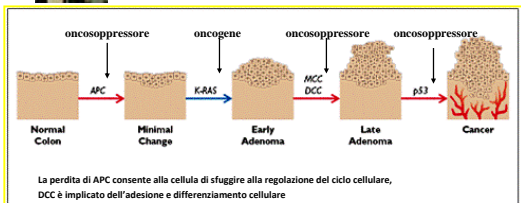


Lo "Standard dogma": le tappe mutazionali della cancerogenesi

Secondo il punto di vista ormai classico, il tumore si attua attraverso un accumulo di mutazioni (da 4 a 10) a carico di oncogeni e oncosoppressori: teoria detta dello "Standard dogma"*



La storia molecolare del carcinoma del colon-retto
Bert Vogelstein 1990

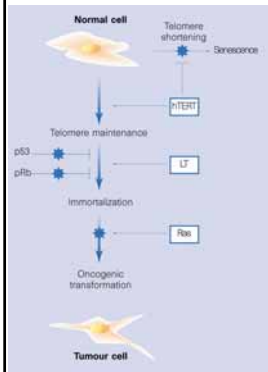


La perdita di APC consente alla cellula di sfuggire alla regolazione del ciclo cellulare, DCC è implicato dell'adesione e differenziamento cellulare

* Gibbs, W.W. Untangling the root of cancer. Scientific American, July 2003, p.p. 56-65.

Consacrazione dello "Standard dogma"

Creazione in laboratorio di una cellula tumorale attraverso mutazioni geniche deterministiche



Rebuilding the road to cancer

Weitzman JB, Yaniv M. Nature. 400(6743):401-2, 1999

Weinberg e coll (1999) hanno "costruito" in laboratorio una cellula tumorale a partire da una normale attraverso 4 specifiche mutazioni geniche:

- 1) Trasfezione del gene hTERT (telomerasi) che mantiene la lunghezza dei telomeri e immortalizza la cellula
- 2 e 3) Trasfezione del large-T antigen di SV40 che inattiva sia p53 che Rb
- 4) Trasfezione di RAS attivato

Nuove teorie relative alle basi molecolari del cancro

Nonostante nessuno dubiti che il cancro sia una "malattia del DNA", nuove teorie mettono in discussione la possibilità che il cancro possa risultare dall'accumulo di eventi mutazionali di singoli geni (Standard Dogma*)

1. La teoria del "**Modified Dogma**" (Loeb 1974)*. Il primo evento mutazionale nella trasformazione neoplastica è l'**inattivazione di geni del riparo del DNA** (geni caretakers) cui consegue un tasso enorme di mutazioni (fenotipo mutatore) che colpiscono interi set di geni
2. La teoria della "**Early instability**" (Langauer e Vogelstein, 1997)*. Il primo evento mutazionale è l'**inattivazione di master genes** deputati alla **corretta ripartizione dei cromosomi**. Ciò produce instabilità cromosomica e **aneuploidia** con conseguente alterata espressione di oncogeni e inattivazione di oncosoppressori.
3. La teoria della "**All Aneuploidy**" (Duesberg e Ruhong 1999)*. L'**aneuploidia** conseguente ad errori nella ripartizione dei cromosomi fra due cellule figlie, comportando sbilanciamento di migliaia di geni, è sufficiente per causare il cancro, anche in assenza di mutazioni di particolari set di geni (la mutazione è un epifenomeno)



* Gibbs, W.W. Untangling the root of cancer. Scientific American, July 2003, pp. 56-65.

Peculiarità della cellula cancerosa

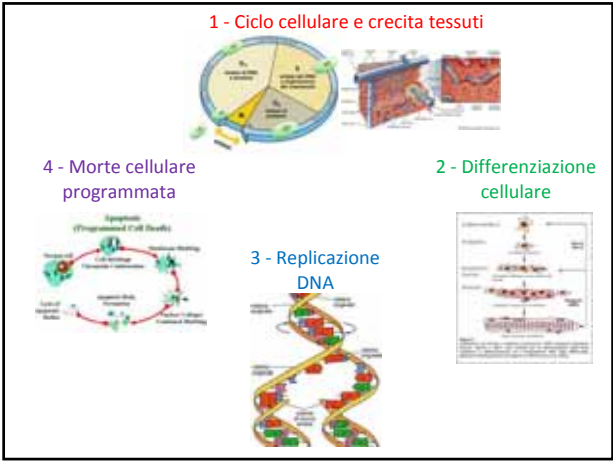
1. Autosufficienza nei segnali di crescita
2. Insensibilità ai segnali di inibizione di crescita
3. Evasione dell'apoptosi
4. Elevata angiogenesi
5. Immortalizzazione
6. Invasione tissutale e metastasi

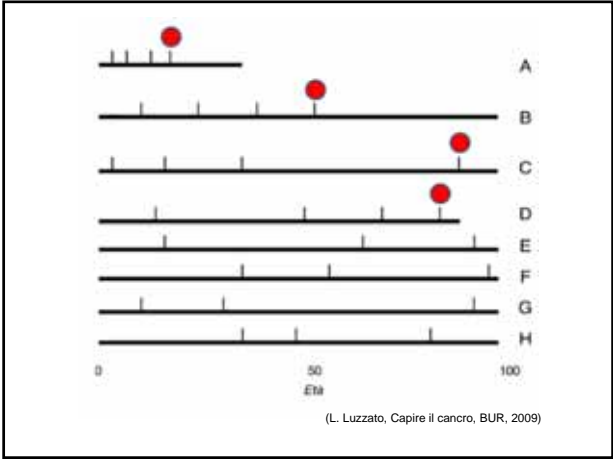
Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. Cell. 2000 Jan 7;100(1):57-70.

Geni coinvolti

1. Geni che controllano il ciclo cellulare e la crescita dei tessuti
2. Geni che controllano l'espressione di altri geni, e in special modo di quelli legati al differenziamento cellulare
3. Geni responsabili della replicazione del DNA, della sua riparazione e della sorveglianza del genoma
4. Geni che controllano la morte cellulare programmata

(L. Luzzato, Capire il cancro, BUR, 2009)





1:10000 cellule neoplastiche

↓

tumore

Fidler IJ. Angiogenic heterogeneity: regulation of neoplastic angiogenesis by the organ microenvironment. *J Natl Cancer Inst.* 2001 Jul 18;93(14):1040-1.

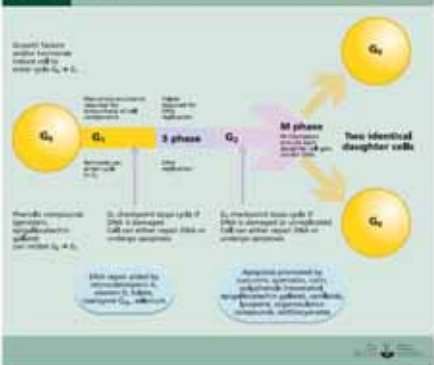
Fidler IJ. Critical factors in the biology of human cancer metastasis. *Am Surg.* 1995 Dec;61(12):1065-6.

Figure 3.3 Food, nutrition, obesity, physical activity, and cellular processes linked to cancer



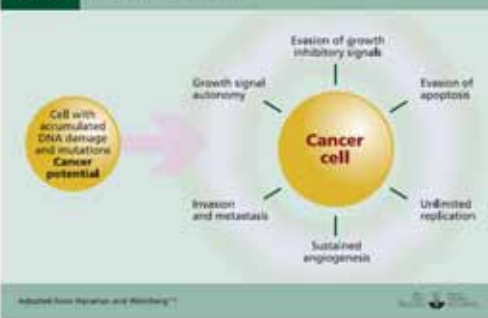
Food, nutrition, obesity, and physical activity can influence fundamental processes shown here, which may promote or inhibit cancer development and progression.

Figure 3.3 The cell cycle

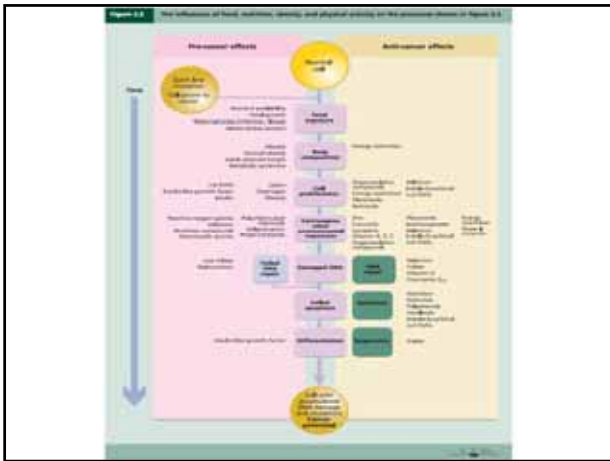


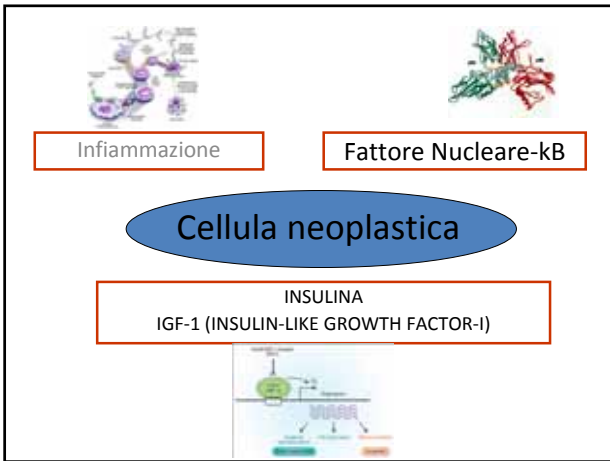
Nutrition may influence the regulation of the normal cell cycle, which ensures correct DNA replication. G₁ represents resting phase, G₂ the growth and preparation of the chromosomes for replication, S phase the synthesis of DNA, G₂ the preparation of the cell for division, and M represents mitosis.

Figure 2.4 The six hallmarks of cancer



Cancer cells have different characteristics from normal cells. The six 'hallmarks' shown here are the phenotypic changes that need to be accumulated over time as a result of genetic changes (mutations and epigenetic factors) in order for a cell to become cancerous.

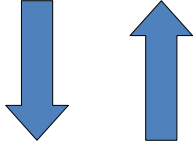




CELLULE DEL CANCRO

utilizzano l'**INFIAMMAZIONE** come un CAVALLO di TROIA per INVADERE l'ORGANISMO

Ambiente infiammatorio



Progressione neoplastica

Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature*. 2002 Dec 19-26;420(6917):860-7

INFIAMMAZIONE

- Nei tessuti normali cessa dopo la riparazione della ferita
- Nei tessuti tumorali, l'infiammazione non si ferma
- Leucociti e cellule NK vengono neutralizzate

Seth Rakoff-Nahoum Why Cancer and Inflammation? *Yale J Biol Med*. 2006 December; 79(3-4): 123-130.

Kalanithi Nesaretnam and Puvanewari Meganathan. Tumor-inflammation and cancer. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2011; 1229: 18-22

Valutare l'infiammazione (Glasgow Prognostic Score-test)

- Proctor MJ, Morrison DS, Talwar D, Balmer SM, O'Reilly DS, Foulis AK, Horgan PG, McMillan DC. An inflammation-based prognostic score (mGPS) predicts cancer survival independent of tumour site: a Glasgow Inflammation Outcome Study. *Br J Cancer*. 2011 Feb 15;104(4):726-34.
- Shimoda M, Katoh M, Kita J, Sawada T, Kubota K. The Glasgow Prognostic Score is a good predictor of treatment outcome in patients with unresectable pancreatic cancer. *Chemotherapy*. 2010;56(6):501-6.
- Vashist YK, Loos J, Dedow J, Tachezy M, Uzunoglu G, Kutup A, Yekebas EF, Izbicki JR. Glasgow Prognostic Score is a predictor of perioperative and long-term outcome in patients with only surgically treated esophageal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2011 Apr;18(4):1130-8.
- Proctor MJ, Talwar D, Balmer SM, O'Reilly DS, Foulis AK, Horgan PG, Morrison DS, McMillan DC. The relationship between the presence and site of cancer, an inflammation-based prognostic score and biochemical parameters. Initial results of the Glasgow Inflammation Outcome Study. *Br J Cancer*. 2010 Sep 7;103(6):870-6.
- Heffler-Frischmuth K, Seebacher V, Polterauser S, Tempfer C, Reinthaller A, Heffler L. The inflammation-based modified Glasgow Prognostic Score in patients with vulvar cancer. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2010 Mar;149(1):102-5.
- Miki C, Mohri Y, Toyama Y, Araki T, Tanaka K, Inoue Y, Uchida K, Kusunoki M. Glasgow Prognostic Score as a predictive factor differentiating surgical site infection and remote infection following colorectal cancer surgery? *Br J Cancer*. 2009 Nov 3;101(9):1648-9; author reply 1650.
- Brown DJ, Milroy R, Preston T, McMillan DC. The relationship between an inflammation-based prognostic score (Glasgow Prognostic Score) and changes in serum biochemical variables in patients with advanced lung and gastrointestinal cancer. *J Clin Pathol*. 2007 Jun;60(6):705-8.
- McMillan DC. An inflammation-based prognostic score and its role in the nutrition-based management of patients with cancer. *Proc Nutr Soc*. 2008 Aug;67(3):257-62.

Valutare l'infiammazione (Glasgow Prognostic Score)

Rischio minimo	PCR < 10 mg/l e Albumina > 35 g/l
Rischio moderato	PCR > 10 mg/l o Albumina < 35 g/l
Rischio elevato	PCR > 10 mg/l + Albumina < 35 mg/l

ALIMENTAZIONE PRO-INFIAMMATORIA

- ALTO INDICE GLICEMICO
 1. ZUCCHERI RAFFINATI
 2. FARINE BIANCHE
- OLI VEGETALI POLI-INSATURI

Lee IS, Shin G, Choue R. Shifts in diet from high fat to high carbohydrate improved levels of adipokines and pro-inflammatory cytokines in mice fed a high-fat diet. *Endocr J.* 2010;57(1):39-50.

Faculty of Medical and Health Sciences

Diet change works swiftly in reducing risk

A study by Lynn Ferguson, Professor in the discipline of Nutrition at the University of Auckland, has shown that a change in diet can be effective in reducing inflammation over a period of just six weeks in healthy New Zealanders.

The research has also shown that short-term studies with relatively small numbers of participants are capable of yielding robust research results, which has major implications for the rest of human clinical trials.

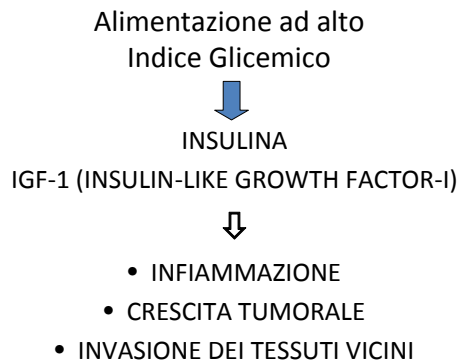
"Inflammation," says Professor Ferguson, "can be the catalyst for chronic human diseases, including Alzheimer's, cardiovascular disease and some cancers, as well as various autoimmune diseases, including rheumatoid arthritis, Crohn's disease and type 2 diabetes."

"It has been established in many studies that the inflammation can be reduced through a diet which is high in long-chain omega-3 fatty acids, fat and vegetables, nuts and whole grains, and is low in refined grains, saturated fats and sugars.

"Many of these dietary components characterise the Mediterranean diet, which has been shown to protect against chronic disease."

What Professor Ferguson led out to investigate was whether there was evidence of inflammation in apparently healthy New Zealanders and whether changing their diet for just six weeks would reduce the evidence.

To do this she looked at the markers including the C-reactive protein (CRP), which is a standard marker for inflammation and can be measured through blood tests.



Adhami VM, Afaq F, Mukhtar H. Insulin-like growth factor-I axis as a pathway for cancer chemoprevention. Clin Cancer Res. 2006 Oct 1;12(19):5611-4.

Le cellule del cancro producono il Fattore Nucleare-kB (il Cavaliere Nero)



Inoue J, Gohda J, Akiyama T, Semba K. NF-kappaB activation in development and progression of cancer. Cancer Sci. 2007 Mar;98(3):268-74.

Cos'è il NF-kB

- NF-kB è un **fattore di trascrizione** sequenza specifico conosciuto per essere implicato nell'infiammazione e nella risposta immune innata
- NF-kB non è una singola proteina ma **un'insieme di proteine dimeriche** che legano una sequenza motivo denominata kBsite. Le proteine di questa famiglia possono presentarsi sia come omodimeriche come eterodimeri.
- NF-kB è stato molto studiato come fattore che **regola proliferazione, apoptosi e migrazione cellulare**. Per questo appare evidente quale correlazione ci possa essere tra NF-kB e il cancro
- NF-kB è **presente negli eucarioti da Drosophila all'uomo**

Il ruolo di NF-kB nella tumorigenesi

Sei alterazioni alla normale fisiologia cellulare nella tumorigenesi (Hanahan e Weinberg)

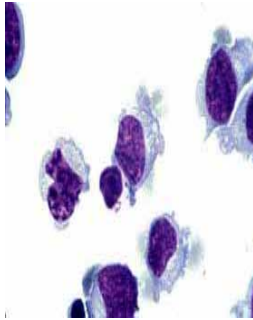
1. Autosufficienza nei segnali di crescita
2. Inesibilità ai segnali di inibizione di crescita
3. Evasione dell'apoptosi
4. Immortalizzazione
5. Elevata angiogenesi
6. Invasione tissutale e metastasi



L'NF-kB regola molti di questi meccanismi

L' EGC-3-G blocca NF-kappa B (cellula neoplastica→morte)

Le cellule Natural Killer



Cellule del sistema immunitario, particolarmente importanti nel riconoscimento e distruzione di cellule tumorali e infette da virus.

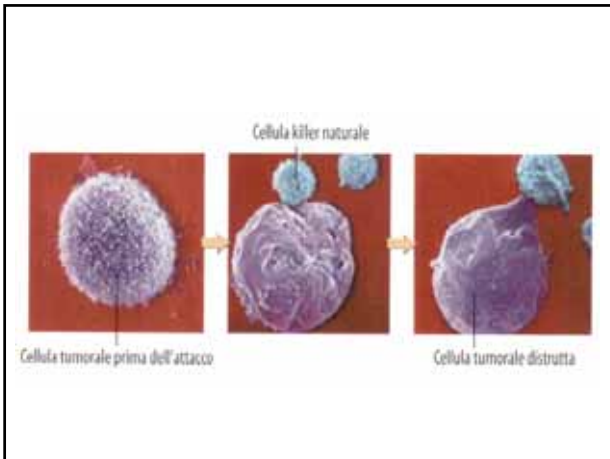
Sono in grado di produrre citochine, come l'interferone gamma (che attiva i macrofagi).

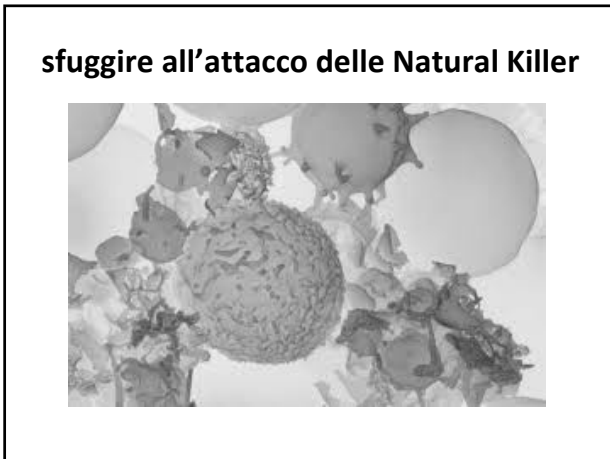
Non necessitano di attivazione, sono infatti indipendenti dal sistema immunitario specifico ed esplicano un'importante azione come prima difesa

Le Natural Killer sono in grado di eliminare fino a 2 miliardi di cellule tumorali in poche settimane



Purdy AK, Campbell KS. Natural killer cells and cancer: regulation by the killer cell Ig-like receptors (KIR). Cancer Biol Ther. 2009 Dec;8(23):2211-20.







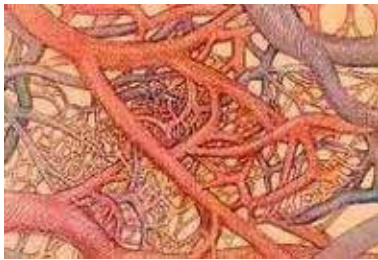
L'attività delle Natural Killer è inibita

dalla sedentarietà



Shephard RJ, Shek PN. Cancer, immune function, and physical activity. *Can J Appl Physiol.* 1995 Mar;20(1):1-25.

Le cellule neoplastiche per moltiplicarsi
hanno bisogno di nutrienti e di ossigeno,
quindi ...



Ono M. Molecular links between tumor angiogenesis and inflammation: inflammatory stimuli of macrophages and cancer cells as targets for therapeutic strategy. *Cancer Sci.* 2008 Aug;99(8):1501-6.

... inducono la formazione di nuovi vasi
sanguiferi



Tanini T, Rossi F, Claudio PP. Molecular basis of angiogenesis and cancer. *Oncogene.* 2003 Sep 29;22(42):6549-56.

Bloccare l'angiogenesi



L'angiogenesi è il processo di formazione di nuovi vasi sanguigni durante la trasformazione di un piccolo gruppo di cellule tumorali (cancro in situ) in una massa voluminosa, capace di propagarsi in altri organi.

Il processo che rallenta l'angiogenesi può ridurre la dimensione dei tumori sino a mantenerli in uno stato di latenza.

**Senza nuovi vasi sanguigni
i tumori non crescono oltre 1 mm³**

Davis CD, Eisenhauer NJ, Miller JA. Cellular proliferation, apoptosis and angiogenesis: molecular targets for nutritional prevention of cancer. *Semin Oncol*. 2010 Jun;37(3):248-57.

Mediterranean Inspired Diet and Cancer Prevention

 **The American Journal of
CLINICAL NUTRITION**

Mediterranean-inspired diet lowers the ratio of serum phospholipid n-6 to n-3 fatty acids, the number of leukocytes and platelets, and vascular endothelial growth factor in healthy subjects¹⁻³

Annell Anbring, Matt Johansson, Mette Arvola, Li-Ming Guo, Birgitta Strandh, and Peter Friberg

Am J Clin Nutr 2006;83:575-81



WCRF

1^a edizione 1997

2^a edizione 2007

lavoro di revisione
statistiche delle statistiche
(metanalisi)

>100 ricercatori

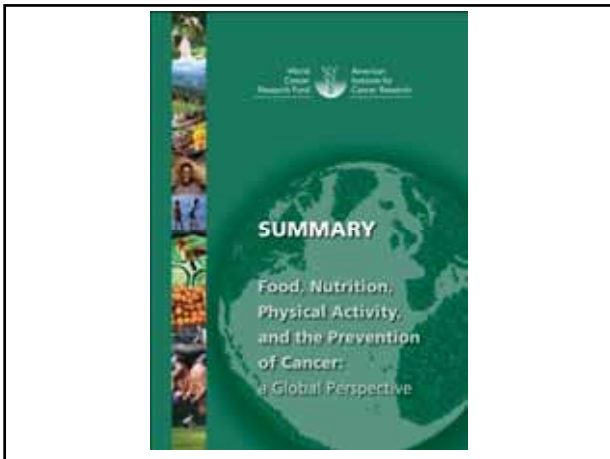
comitato di saggi

16 persone di 10 paesi diversi (per
l'Italia: Dott.ssa Anna Ferruzzi)

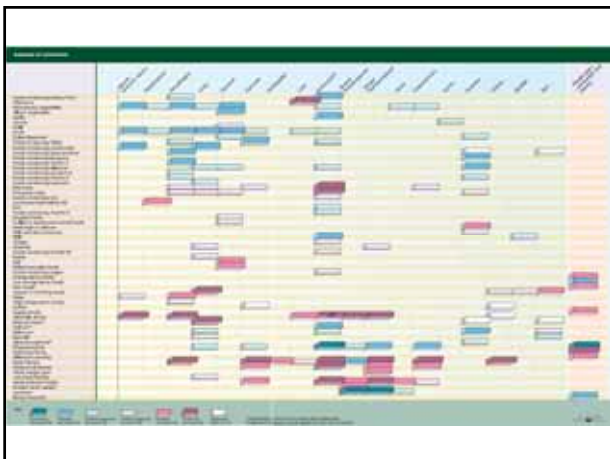
RACCOMANDAZIONE CENTRALE
alimentazione a base di vegetali

enfasi sul cibo vegetale

nel WCRF nessun accenno a latte e
formaggi
(Istituto Naz. Tumori Milano: no latte
e formaggi)









Il cancro si può prevenire seguendo le raccomandazioni del World Cancer Research Fund (WCRF) e l'American Institute of Cancer Research (AICR)

AA.VV. Is concordance with World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research guidelines for cancer prevention related to subsequent risk of cancer? Results from the EPIC study, *Am J Clin Nutr* July 2012 vol. 96 no. 1: 150-163

BMJ

RESEARCH

Association of adherence to lifestyle recommendations and risk of colorectal cancer: a prospective Danish cohort study

Abstract
Objective: To examine the association between adherence to lifestyle recommendations and risk of colorectal cancer in a prospective cohort study.
Design: Cohort study.
Setting: Denmark, 1993-97.
Participants: 55 487 men and women aged 50-64 years who had not been diagnosed with cancer before 1993.
Measurements and Main Results: We examined the association between adherence to lifestyle recommendations (physical activity, diet, smoking, and alcohol consumption) and risk of colorectal cancer. The risk of colorectal cancer was significantly lower in those who adhered to all four recommendations compared with those who did not adhere to any (hazard ratio 0.47, 95% confidence interval 0.31-0.72). Adherence to three recommendations was associated with a 55% lower risk (hazard ratio 0.45, 95% confidence interval 0.31-0.64), adherence to two recommendations with a 35% lower risk (hazard ratio 0.65, 95% confidence interval 0.51-0.83), and adherence to one recommendation with a 15% lower risk (hazard ratio 0.85, 95% confidence interval 0.71-1.01).
Conclusions: Adherence to lifestyle recommendations is associated with a lower risk of colorectal cancer. The risk reduction is most pronounced when all four recommendations are followed.

Prevenzione cancro su più di 55.000 soggetti

Disegno dello studio

Analisi prospettica osservazionale di coorte

Scopo

Verificare l'incidenza del cancro al colon-retto, in soggetti sottoposti a piani preventivi d'intervento basati su modificazioni semplici dello [stile di vita e della dieta](#).

Materiali e metodi

55.487 uomini e donne 50-64 anni per un periodo di 4 anni (1993-97) che non avevano mai ricevuto prima una diagnosi di cancro.

Aumentare l'[attività fisica](#), di adottare una [dieta ricca di fibre vegetali e povera di grassi e carni rosse](#), sull'astensione dal fumo, e sul controllo dell'assunzione di alcolici.

Risultati

Dopo un periodo medio di circa 10 anni dal tempo dell'arruolamento, 678 persone hanno ricevuto diagnosi di cancro del colon-retto; il 23% di questi soggetti, non aveva mai aderito alle raccomandazioni proposte.

Conclusioni

[La mancanza di aderenza a tali raccomandazioni, sia per la dieta, sia per lo stile di vita, debba essere considerata un determinante nell'incidenza del cancro.](#)

Fonte: Association of adherence to lifestyle recommendations and risk of colorectal cancer: a prospective Danish cohort study *BMJ* 2010; 341:c5504.

RECOMMENDATION 3

FOODS AND DRINKS THAT PROMOTE WEIGHT GAIN

Limit consumption of energy-dense foods¹
Avoid sugary drinks²

PUBLIC HEALTH GOALS

Average energy density of diets³ to be lowered
towards 125 kcal per 100 g

Population average consumption of sugary drinks⁴
to be halved every 10 years

PERSONAL RECOMMENDATIONS

Consume energy-dense foods¹ sparingly

Avoid sugary drinks²

Consume 'fast foods'⁵ sparingly, if at all

¹Energy-dense foods are food and drink with a high energy content of more than about 125 kJ/100g or 30 kcal/100g.

²The principle refers to drinks with added sugars that contain about 10 kcal/100g.

³This does not include alcohol.

⁴Public health recommendations for sugary drinks also refer to recommendations for sweetened (energy-dense) foods, such as ice cream and candy, which have not been shown to contribute to weight gain when consumed as part of a balanced diet, and those and may be replaced with an equivalent amount of nutrients.

⁵The term 'fast food' refers to readily available convenience foods that tend to be energy-dense and consumed frequently and in large portions.

RECOMMENDATION 4

PLANT FOODS

Eat mostly foods of plant origin

PUBLIC HEALTH GOALS

Population average consumption of non-starchy¹
vegetables and of fruits to be at least 400 g (1.4 oz) daily²

Relatively unprocessed cereals (grains) and/or pulses (legumes), and other foods that are a natural source of dietary fibre, to contribute to a population average of at least 25 g non-starch polysaccharide daily

PERSONAL RECOMMENDATIONS

Eat at least five portions³ daily
(at least 400 g or 1.4 oz) of a variety⁴ of
non-starchy vegetables and of fruits every day

Eat relatively unprocessed cereals (grains)
and/or pulses (legumes) with every meal⁵

Limit refined starchy foods

People who consume starchy roots or tubers⁶
as staples also to ensure intake of sufficient
non-starchy vegetables, fruits, and pulses (legumes)

¹This is best made up from a range of various amounts of non-starchy vegetables, per 100 g of different colours (including red, green, yellow, white, purple, and orange), including starchy root products and other vegetables such as garlic.

²Relatively unprocessed cereals (grains) and/or pulses (legumes) to contribute to an average of at least 25 g non-starch polysaccharide daily.

³Five portions are the minimum energy-dense and so promote healthy weight.

⁴For example, a combination of 100g, 100g, 100g, and 100g of the four healthiest options.

RECOMMENDATION 5

ANIMAL FOODS

Limit intake of red meat¹ and
avoid processed meat²

PUBLIC HEALTH GOAL

Population average consumption of red meat
to be no more than 300 g (11 oz) a week,
very little if any of which to be processed

PERSONAL RECOMMENDATION

People who eat red meat¹
to consume less than 500 g (18 oz) a week,
very little if any to be processed²

¹Red meat refers to beef, pork, lamb, and goat from domesticated animals, including that consumed in processed foods.

²Processed meat refers to meat preserved by salting, curing, or adding of chemical preservatives, including that consumed in processed foods.

RECOMMENDATION 6

ALCOHOLIC DRINKS

Limit alcoholic drinks¹

PUBLIC HEALTH GOAL

Proportion of the population drinking more than the recommended limits to be reduced by one third every 10 years^{1†}

PERSONAL RECOMMENDATION

If alcoholic drinks are consumed, limit consumption to no more than two drinks a day for men and one drink a day for women^{1††}

[†] This recommendation takes into account that there is a likely protective effect for coronary heart disease.
^{††} Children and pregnant women not to consume alcoholic drinks.
^{†††} One "drink" contains about 10-15 grams of ethanol.

RECOMMENDATION 7

PRESERVATION, PROCESSING, PREPARATION

Limit consumption of salt¹

Avoid mouldy cereals (grains) or pulses (legumes)

PUBLIC HEALTH GOALS

Population average consumption of salt from all sources to be less than 5 g (2 g of sodium) a day

Proportion of the population consuming more than 6 g of salt (2.4 g of sodium) a day to be halved every 10 years

Minimise exposure to aflatoxins from mouldy cereals (grains) or pulses (legumes)

PERSONAL RECOMMENDATIONS

Avoid salt preserved, salted, or salty foods; preserve foods without using salt¹

Limit consumption of processed foods with added salt to ensure an intake of less than 6 g (2.4 g sodium) a day

Do not eat mouldy cereals (grains) or pulses (legumes)

¹ Methods of preservation that do not or need not use salt include: refrigeration, freezing, drying, bottling, canning, and fermentation.

RECOMMENDATION 8

DIETARY SUPPLEMENTS

Aim to meet nutritional needs through diet alone¹

PUBLIC HEALTH GOAL

Maximise the proportion of the population achieving nutritional adequacy without dietary supplements

PERSONAL RECOMMENDATION

Dietary supplements are not recommended for cancer prevention

[†] This may not always be feasible. In some situations of illness or dietary inadequacy, supplements may be valuable.

SPECIAL RECOMMENDATION 1

BREASTFEEDING

Mothers to breastfeed; children to be breastfed¹

PUBLIC HEALTH GOAL

The majority of mothers to breastfeed exclusively, for six months² ³

PERSONAL RECOMMENDATION

Aim to breastfeed infants exclusively² up to six months and continue with complementary feeding thereafter³

¹ Breastfeeding protects both mother and child.
² Exclusively means human milk only, with no other food or drink, including water.
³ In accordance with the UN Global Strategy on Infant and Young Child Feeding.

SPECIAL RECOMMENDATION 2

CANCER SURVIVORS¹

Follow the recommendations for cancer prevention²

RECOMMENDATIONS

All cancer survivors³ to receive nutritional care from an appropriately trained professional

If able to do so, and unless otherwise advised, aim to follow the recommendations for diet, healthy weight, and physical activity⁴

¹ Cancer survivors are people who are living with a diagnosis of cancer, including those who have recovered from the disease.
² This recommendation does not apply to those who are undergoing active treatment, subject to the qualifications in the text.
³ This includes all cancer survivors, before, during, and after active treatment.



1. **Alimentazione Mediterranea** a basso indice glicemico
2. Alimenti ad attività antineoplastica (**Alicamenti**)
3. **Attività motoria**
4. Abilità comportamentali e cognitive - **Resilienza**

Teoria Socio-Cognitiva



