

GRASSI ALIMENTARI

1 Introduzione

Dalla fisiologia è noto che i grassi alimentari, rappresentano una quota importante della razione alimentare nell'uomo. Il loro ruolo, una volta assorbiti nell'organismo, è vario, ma può essere schematicamente così distinto: (a) ruolo di deposito di riserve energetiche; (b) ruolo strutturale e funzionale in tutte le cellule, soprattutto a livello della membrana; (c) ruolo speciale a livello cerebrale specie nella fase dello sviluppo. I grassi alimentari, inoltre, sono importanti veicoli di alcune vitamine liposolubili (A e D). I grassi alimentari vengono usualmente ingeriti sotto forma di trigliceridi e vengono tradizionalmente classificati in base alle caratteristiche degli acidi grassi in essi contenuti e cioè in tre grandi categorie a seconda del numero dei doppi legami presenti nella catena di atomi di carbonio e cioè saturi (Cn: 0 = privi di doppi legami); monoinsaturi (Cn: 1 = forniti di un solo doppio legame) e polinsaturi (Cn: 2-3-4-5 = forniti di più di un doppio legame). Alcuni degli acidi grassi polinsaturi, e principalmente l'acido linoleico, sono chiamati "essenziali" perché non sono sintetizzabili dall'organismo e devono quindi necessariamente essere introdotti con la dieta, pena l'insorgenza di carenze.

I grassi alimentari sono costituiti da miscele variabili di grassi che sono diversi in composizione relativa a seconda dell'alimento in questione.

È noto che in genere nei grassi di origine animale prevalgono gli acidi grassi saturi; in quelli di origine vegetale quelli insaturi. Vanno però ricordate delle importanti eccezioni e cioè: l'olio di oliva è prevalentemente monoinsaturo (l'acido oleico è il principale componente); gli oli di cocco e di palma contengono larghe componenti di grassi saturi; i grassi degli animali marini (pesci, foche, balene, ecc.) sono largamente polinsaturi.

Inoltre va ricordato che sono spesso impiegati dei processi industriali di idrogenazione che hanno lo scopo di saturare, almeno parzialmente, i grassi insaturi vegetali al fine di favorirne la conservazione. Un altro problema relativo al trattamento industriale dei grassi vegetali è la produzione di forme "trans" che sembra tendano ad accumularsi in modo abnorme in alcuni tessuti. L'attenzione dei nutrizionisti per i grassi alimentari si rivolge oggi a tre grandi settori della patologia e cioè: 1) alle relazioni tra carenza di acidi grassi polinsaturi durante lo sviluppo (soprattutto cerebrale); 2) alle relazioni tra grassi alimentari e malattie cardiovascolari; 3) alle relazioni tra grassi alimentari e tumori. Il problema dell'obesità verrà trattato altrove.

2 Sviluppo fisico e cerebrale

Esiste un'abbondante documentazione sperimentale, epidemiologica e clinica sui danni nello sviluppo cerebrale e psichico in caso di carenza di acidi grassi polinsaturi essenziali. Tali condizioni, peraltro, sembrano rare nel mondo occidentale e in Italia e sono facilmente evitate con l'allattamento al seno, con l'uso successivo o sostitutivo delle più comuni formule in commercio e con la dieta usualmente suggerita in fase di svezzamento. Il problema della carenza in questo settore sembra sostanzialmente confinato, oggi, a certi Paesi in via di sviluppo.

3 Malattie cardiovascolari

Nel corso degli ultimi 40 anni lo studio delle relazioni tra grassi alimentari e salute, e più specificatamente tra grassi alimentari e patologia, si è prevalentemente diretto al problema dell'arteriosclerosi, delle malattie cardiovascolari e della cardiopatia coronarica in particolare. Va ricordato che le relazioni tra grassi e accidenti cerebrovascolari sono meno chiare e consistenti ma che, entro certi limiti, il discorso può essere da essi estrapolato. Un modo abbastanza semplice per affrontare il problema è quello di considerare la catena: grassi alimentari - lipidi sierici - arteriosclerosi - malattie cardiovascolari.

Da questo punto di vista è utile considerare le relazioni che intercorrono tra (a) lipidi ematici e cardiopatie; (b) grassi alimentari e lipidi ematici; (c) grassi alimentari e cardiopatie.

La relazione (a) è quella che si avvale del maggior numero di documentazioni e delle dimostrazioni più valide.

Le relazioni positive tra livelli sierici di colesterolemia totale, e specie colesterolemia LDL, e sviluppo futuro di cardiopatia coronarica (CC) sono state avvalorate dai dati di innumerevoli studi epidemiologici, sia inter che intra-popolazioni. Studi come il Seven Countries, il Ni-Hon-San o il Framingham-Honolulu-Puerto Rico hanno dimostrato una relazione diretta tra i livelli medi iniziali di colesterolemia totale delle popolazioni in studio e l'incidenza e mortalità per CC nei successivi anni di osservazione (Tabella 1). Inoltre questi stessi studi e molti altri hanno dimostrato, in singoli campioni di popolazione, una relazione simile tra livelli individuali di colesterolemia totale e LDL e il conseguente rischio di CC (Tabella 2), mentre è stato dimostrato un ruolo protettivo dei livelli di colesterolemia HDL.

Questo significa che popolazioni con elevati livelli di colesterolo totale e colesterolo LDL presentano una più elevata incidenza e mortalità per CC. Allo stesso tempo, all'interno di singoli campioni di popolazione, il rischio individuale di futuri eventi coronarici è altamente e direttamente correlato con i livelli di colesterolo totale ed LDL. Ciò è stato dimostrato anche in popolazioni italiane (Tabella 3).

Molto si è discusso sulla forma di questa relazione: alcuni hanno identificato una funzione continua (generalmente esponenziale), altri suggeriscono l'esistenza di una soglia oltre certi livelli. Sebbene il problema sembri ancora aperto, è opinione corrente che i valori desiderabili di colesterolemia nell'adulto siano compresi tra 170 e 200 mg/dl, mentre nelle popolazioni italiane questi attualmente si collocano tra 200 e 240 mg/dl a seconda delle età e del sesso.

La relazione riguarda i rapporti diretti tra quota di grassi saturi e livelli ematici di colesterolemia totale e colesterolemia LDL in particolare, i rapporti inversi tra quota di grassi polinsaturi e le stesse variabili ematochimiche e gli ancora incerti e dibattuti rapporti tra grassi monoinsaturi e colesterolemia totale e LDL. In questo caso la documentazione delle relazioni è risultata valida confrontando popolazioni, mentre è quasi impossibile trovare relazioni significative confrontando singoli individui.

Ancora una volta, i confronti tra popolazioni, come quelli ottenuti dal Seven Countries, dal Ni-Hon-San ed alcuni altri suggeriscono che popolazioni con un basso consumo di grassi saturi presentano più bassi livelli medi di colesterolemia rispetto a popolazioni caratterizzate da elevato consumo di grassi saturi.

Tale evidenza diventa difficile da confermare quando si considerano singoli individui. Ciò sembra dovuto alla difficoltà di determinare con precisione i consumi individuali e, in particolare, il consumo di grassi ed al fatto che la variabilità intra-individuale (Tabella 4) è frequentemente più grande di quella inter-individuale. Di conseguenza, solo ripetute misure indipendenti (da 7 a 9 o più) riescono a caratterizzare un individuo.

Le basi matematiche di questa peculiare situazione sono state sviluppate solo di recente e confermano gli attuali limiti nella conduzione di adeguati studi sull'alimentazione per tali fini. D'altra parte la relazione è convalidata da studi di intervento sia in camera metabolica che in popolazioni libere e suggerisce la possibilità di aumentare o diminuire i livelli dei lipidi ematici modulando la qualità e la quantità dei grassi nella dieta.

Le equazioni di Keys ed Hegsted forniscono le spiegazioni matematiche di tali cambiamenti. I grassi saturi hanno un'azione ipercolesterolemizzante, i mono-insaturi sembrano essere neutrali, mentre il colesterolo alimentare giuoca un ruolo ipercolesterolemizzante (Tabella 5).

Fra i più recenti contributi in questo settore, ci sono due studi quasi speculari condotti in Finlandia e in Italia. In particolare una dieta ad elevato P/S applicata a famiglie finlandesi è stata seguita da un sostanziale decremento della colesterolemia (di circa il 22%), mentre la dieta italiana, quando arricchita in burro, panna e formaggio, ha prodotto, nelle famiglie italiane, un aumento del colesterolo sierico del 16%.

Lo studio della relazione è importante sia per dimostrare che i grassi alimentari e la cardiopatia coronarica sono veramente correlati tra loro, almeno in modo parziale, attraverso i lipidi ematici, sia per esplorare possibili relazioni che non passino attraverso i lipidi circolanti.

A livello di popolazioni è stato dimostrato che esiste una relazione diretta tra consumo di grassi saturi e incidenza e mortalità per CC. I più grandi studi in questo campo sono, ancora una volta, il Seven Countries, il Nu-Hon-San e, dal punto di vista anatomico-patologico, il Geographic Pathology of Atherosclerosis. Comunque, correlazioni simili sono state riscontrate anche combinando dati di mortalità dell'WHO e i "food balance sheets" di 20 Paesi, prodotti dalla FAO.

Nel Seven Countries per esempio, il coefficiente di correlazione tra il consumo di grassi saturi e la mortalità per CC, in 16 campioni di popolazione, è risultato di 0,84. D'altra parte, confrontando singoli individui all'interno di singole popolazioni, si verifica ancora una volta che la variabilità intra-individuale supera quella inter-individuale, oscurando quelle relazioni che, comunque, pochi ma accurati studi sono riusciti a documentare.

Almeno nel Western Electric Study e nel Ireland Boston Diet Study risultano evidenti le relazioni tra il consumo individuale di grassi alimentari (e i loro diversi tipi) e il rischio di CC, ma queste, nel primo dei due, non sembrano passare solo attraverso la mediazione dei lipidi ematici. È probabile che siano coinvolti anche meccanismi legati alla funzione delle piastrine, al sistema coagulativo e forse al metabolismo della fibrocellula cardiaca (Tabella 6).

Risultati simili sono stati ottenuti nel Seventh-Day Adventist Study dove, per l'analisi, invece delle sostanze nutrienti, sono stati considerati i singoli alimenti. Il quadro viene poi completato da risultati positivi di esperimenti di prevenzione primaria che, con la dieta (oltre che con i farmaci), sono stati capaci di ridurre i livelli di colesterolo totale e LDL e di produrre, dopo alcuni anni, una riduzione di incidenza e di mortalità per CC.

Al di là delle limitazioni e delle critiche, l'Helsinki Mental Hospital Trial, uno studio simile condotto nel Minnesota, il Veterans Administration Study e l'Oslo Study in Norvegia, avvalorano l'ipotesi del ruolo causale dei grassi saturi nella propensione dell'arteriosclerosi e delle sue complicanze d'organo. Altri studi di prevenzione primaria multifattoriale, anche se caratterizzati da risultati positivi, non sempre hanno permesso di separare chiaramente il merito da attribuire alle modificazioni della dieta rispetto alle altre componenti dell'intervento. La riduzione d'incidenza e mortalità per CC è risultata di solito proporzionale alla riduzione del colesterolo sierico, come conseguenza di variazioni dietetiche consistenti in un decremento di grassi saturi e colesterolo e in un moderato aumento di grassi polinsaturi. Conclusioni simili sono state ottenute da studi sperimentali su animali, compresi i primati, e dall'osservazione, in ampi gruppi di popolazione, di variazioni spontanee nelle abitudini alimentari, come quelle indotte dalle guerre o da nuovi stili di vita.

Le variazioni nei consumi alimentari verificatesi negli Stati Uniti negli ultimi 30 anni, caratterizzate da una riduzione dei grassi animali, e da un aumento di quelli vegetali, sembrano coerenti con la riduzione nei valori medi della colesterolemia osservati nella popolazione generale e con il declino della mortalità per CC.

In questo quadro, il ruolo aterogeno e patogeno dei grassi saturi, e specie di quelli a lunga catena, è abbondantemente documentato. Al di là del ruolo aterogeno, i grassi saturi peggiorano il "catabolic rate" del colesterolo e sembrano favorire l'ipertensione e la tendenza alla trombosi, nonché la moltiplicazione cellulare che caratterizza la lesione arteriosa. Esiste, peraltro, un complesso di problemi da precisare e ancora aperti che vengono citati di seguito.

Il ruolo dei grassi monoinsaturi sui lipidi ematici sembra neutrale secondo la maggior parte degli esperimenti metabolici (per sostituzione isocalorica con amido), mentre forse è in grado di aumentare leggermente la colesterolemia HDL. Tale ruolo è, peraltro, di nuovo in discussione per una possibile attività ipocolesterolemizzante e comunque protettiva dell'acido oleico (e/o di altri componenti dell'olio d'oliva). Infatti le popolazioni che usano olio di oliva come grasso di base, sembrano essere protette dalla CC e, forse, dal cancro. In ogni caso l'olio di oliva al di là del suo

contenuto in acido oleico, ha una marcata funzione coleretica e colagoga e, forse, altre funzioni proprie.

È stato ripetutamente dimostrato che i grassi polinsaturi, ed in particolare l'acido linoleico, hanno potere ipocolesterolemizzante, favoriscono il rallentamento della progressione dell'arteriosclerosi e giocano un ruolo protettivo per il muscolo cardiaco contro l'ischemia. È noto, peraltro, che per bilanciare l'effetto ipercolesterolemizzante dei grassi saturi, è necessaria una quota doppia di grassi polinsaturi.

Timori sono stati sollevati sulla possibilità che gli acidi grassi polinsaturi siano dannosi, specie ad alte dosi e se trattati a lungo con alte temperature. In questo caso la formazione di perossidi, la rottura delle catene e la produzione di radicali liberi possono avere un ruolo cancerogeno. Inoltre i grassi polinsaturi, indipendentemente dalla cottura, sembrano, facilitare la produzione di calcoli biliari.

D'altra parte, il ruolo favorevole di certi polinsaturi a catena lunga, come l'acido eicosapentanoico, nel limitare l'aggregazione piastrinica e l'attività dei fattori della coagulazione, è una recente acquisizione che necessita di ulteriori approfondimenti e che verrà trattata a parte in un altro capitolo.

Infine, anche se non si tratta di un grasso in senso stretto, va ricordato il ruolo del colesterolo alimentare sulla colesterolemia. Le opinioni e i dati sono contrastanti ma, a parte la diversa enfasi data ai risultati sperimentali, è opinione comune che il ruolo del colesterolo alimentare, salvo in caso di dosi molto elevate, è secondario, nell'influenzare la colesterolemia, a quello dei grassi saturi. Nel considerare il complesso dei grassi alimentari come possibile causa di CC va ricordato che il loro effetto è comunque condizionato dalla reattività genetica individuale e da vari fattori contingenti tra cui perlomeno l'entità del loro assorbimento a livello intestinale. È noto, per esempio, che l'assorbimento dei grassi si riduce in età avanzata, se il pasto si accompagna all'assunzione di alcolici e se la dieta contiene quote idonee di certi tipi di fibre alimentari; inoltre alcune proteine vegetali sembrano contribuire alla riduzione del colesterolo sierico attraverso meccanismi che coinvolgano l'assorbimento intestinale dei grassi e/o la sintesi epatica del colesterolo.

Un problema peculiare è quello del ruolo dell'alcool nell'aumentare i livelli di colesterolo-HDL, e cioè la frazione protettiva del colesterolo

Tabella 1.: Alcune correlazioni tra consumo medio di grassi saturi, colesterolemia media e incidenza di cardiopatia coronarica nel Seven Countries Study

	n. di gruppi	coefficiente di correlazione
grassi saturi nella dieta in % di calorie totali		
VS	14	0.89
colesterolemia media in mg/dl		
colesterolemia media in mg/dl		
VS	16	0.80
mortalità coronarica in 10 anni		
grassi saturi nella dieta in % di calorie totali		
VS	16	0.84
mortalità coronarica in 10 anni		

Ref. 4, 5

Tabella 2.: Incidenza standardizzata del primo evento coronarico maggiore in funzione di livelli di ingresso di colesterolemia coronarica. Il pool 5 dell'US Pooling Project

Colesterolemia quintile	mg/dl	Incidenza standardizzata
1	< 194	72
2	194-218	61
3	219-240	78
4	241-268	129
5	> 268	158

Ref. 6

Tabella 3.: Aree rurali Italiane del Seven Countries Study. Relazione tra colesterolemia e incidenza e mortalità per cardiopatia coronarica in 20 anni (n. di casi). Uomini di età iniziale 40-59

	Classi quintili di colesterolemia				
	1	2	3	4	5
Incidenza coronarica (casi hard)	24	30	37	40	60
Mortalità coronarica	13	21	30	29	40

Ref. 7

Tabella 4.: Regressione lineare della colesterolemia su alcune variabili dietetiche in 1900 uomini del Western Electric Study

Variabili dietetiche	Coefficiente	P
grassi saturi (% di calorie totali)	1.104	0.014
grassi poli-insaturi (% di calorie totali)	- 2.096	0.064
colesterolo alimentare (mg/1000 calorie)	0.034	0.044
costante	229.405	—

Ref. 19

Tabella 5.: Le equazioni di Keys et al. e di Hegsted et al. per la predizione delle variazioni della colesterolemia in funzione delle variazioni dei grassi, nella dieta, S = % di calorie da grassi saturi, P = % di calorie di grassi poli-insaturi, C = colesterolo alimentare in mg/die, E = energia alimentare in Kilo calorie/die.

$$\text{Keys } \Delta = 1.26 (2S-P) + 1.5 \sqrt{1000 C/E}$$

$$\text{Hegsted } \Delta = 2.16 S - 1.65 P + 0.677 CC$$

Ref. 12, 13

Tabella 6.: Rischio di cardiopatia coronarica fatale in 19 anni in 1900 uomini in funzione di alcune caratteristiche alimentari misurate alla linea base, corrette per sette possibili variabili confondenti con la funzione logistica, nel Western Electric Study

Variabili alimentari	Coefficiente	P
equazione di Hegsted	0.029	0.004
equazione di Keys	0.027	0.010
grassi saturi (% di calorie totali)	0.031	0.144
grassi poli insaturi (% di calorie totali)	- 0.258	0.010
colesterolo alimentare (mg/1000 calorie)	0.003	0.008

Ref. 19

4 Tumori

Solo di recente si è verificato un crescente interesse per le relazioni tra grassi alimentari e cancro anche se bisogna riconoscere che i dati disponibili sono ancora incerti, incompleti e talora contraddittori.

Esistono documentazioni "ecologiche" su una relazione diretta tra consumi di grassi totali e di grassi saturi da un lato e tumori maligni, della mammella, delle ovaie, del colon e forse del pancreas e della prostata. Tali documentazioni sono state fornite sia confrontando popolazioni diverse nello stesso momento di tempo e sia considerando trends temporali all'interno della stessa popolazione.

Parte di tali associazioni sono state confermate in esperimenti su animali. A livello individuale associazioni dello stesso tipo, sulla base di studi caso-controllo, e quindi non del tutto convincenti, sono state osservate per il cancro della prostata, dell'ovaio e del colon. In quest'ultimo caso ciò che sembra valere non è tanto la quota dei grassi quanto un alto rapporto grassi/fibre.

Almeno uno studio, peraltro, ha trovato un rapporto inverso, su base longitudinale, tra consumo di grassi saturi e cancro del colon. Lo stesso studio ha suggerito invece una relazione diretta con il cancro del retto.

L'implicazione dei grassi nella genesi del cancro del colon è pertanto abbastanza incerta e ha posto una serie di ipotesi tra cui: (a) la possibilità che i grassi inducano una eccessiva produzione di acidi biliari e steroli che potrebbero subire trasformazioni in sostanze cancerogene da parte della flora batterica; (b) la possibilità, d'altra parte, che i grassi polinsaturi, specie se cotti a lungo e ad alta temperatura, possano produrre radicali liberi e perossidi ad azione cancerogena.

Nel caso, invece, degli altri tumori citati sembrano implicati meccanismi legati alla regolazione primitiva e/o secondaria dei livelli ormonali ematici e tissutali.

La situazione è peraltro intricata e richiede ulteriori studi.

Un problema a parte, ma legato a questa tematica, è costituito dalla relazione inversa tra colesterolemia e incidenza-mortalità per cancro (soprattutto del colon) trovata in alcuni studi longitudinali. Altri studi non hanno trovato queste relazioni, mentre di solito le relazioni diventano dirette quando si confrontano campioni di popolazione invece di individui. Anche se l'argomento è ancora aperto ad ulteriori ricerche, la maggior parte delle informazioni disponibili tendono a confermare l'esistenza di tale relazione, ma a non ritenerla causale. Tra l'altro tale relazione non è stata trovata in Italia.

I timori che diete povere in grassi totali e in grassi saturi e ricche in grassi polinsaturi siano cancerogene vengono ridimensionati quando si considera che usualmente esse non si associano a drastiche, ma solo a moderate riduzioni della colesterolemia. L'orientamento a considerare desiderabili nell'adulto valori di colesterolemia tra 170 e 200 mg/dl tiene conto anche di questo problema.

5 Attuali orientamenti nei consumi

In molti Paesi industrializzati, compresa l'Italia, la quantità nella dieta di grassi totali, grassi saturi e colesterolo supera notevolmente i livelli usualmente raccomandati e, per questo, sono auspicabili variazioni nelle abitudini alimentari.

In Italia, p.e., le stime derivanti dai "food balance sheets" indicano una quota globale di lipidi del 32%-35% di cui il 10-12% costituita da grassi saturi. La ripartizione tra mono e polinsaturi è di difficile stima.

Le principali fonti di saturi grassi, in Italia, sono i formaggi (e altri derivati del latte), la carne e oli vegetali.

È noto che negli ultimi decenni si è verificato nel nostro Paese un sostanziale incremento nella quota dei grassi alimentari. Stime eseguite da parte dell'Istituto Nazionale della Nutrizione suggeriscono che tra l'inizio degli anni '50 e la fine degli anni '70 vi è stato un aumento dei grassi visibili dal 12% al 19%; dei grassi invisibili animali dal 7% all'11%, mentre non sarebbe variato il consumo dei grassi invisibili vegetali (3%).

Le indicazioni correnti da parte di vari Comitati in diversi Paesi suggeriscono che il complesso dei grassi alimentari dovrebbe coprire una quota di calorie totali non superiore al 30% (ma anche non superiore al 25% negli adulti sedentari); i grassi saturi non dovrebbero rappresentare più del 7-8% delle calorie totali; i polinsaturi il 4-5%, ma sicuramente meno del 10%, mentre i monoinsaturi dovrebbero coprire la differenza; il colesterolo alimentare non dovrebbe superare i 300 mg al giorno.

Va ricordato che la quota del 7-8% di grassi saturi corrisponde a quella che caratterizza popolazioni non malnutrite, che sono esenti dall'epidemia di cardiopatia coronarica precoce e che presentano una lunga speranza di vita.

In generale, una dieta a basso contenuto di grassi saturi seguita per lungo tempo si accompagna, in popolazioni adulte, a livelli di colesterolemia ottimali (170-180 mg/dl).

Poiché i grassi saturi sembrano rappresentare un fattore epidemiogeno anche per il cancro della mammella e delle ovaie e, con qualche incertezza, per quello del colon e della prostata, tale orientamento può essere accettato anche a questi fini.

La conversione di questo indirizzo, espresso in sostanze nutrienti, in consigli sulla scelta e sull'uso degli alimenti è complesso e, comunque, deve tener conto anche degli orientamenti relativi ad altre sostanze alimentari.

Comunque, nel consigliare questo o quell'alimento, e in particolare i grassi di condimento, non va dimenticato che la composizione della miscela dei vari acidi grassi negli alimenti varia a seconda della produzione agricola della preparazione industriale, della conservazione e del modo di

cucinare. Inoltre v'è una quota di grasso invisibile che, a seconda delle stime, varia dal 60 al 70% del totale. Infine, una quota di grassi, specie quelli di condimento, va nello spreco e quindi la stima del loro effetto sulla salute è sottovalutata.

Le più comuni raccomandazioni per raggiungere i già menzionati fini nutrizionali sono quelle di limitare in modo sostanziale l'uso di prodotti caseari come il latte intero, panna, burro e formaggio; di carne e principalmente di carne grassa, e carni insaccate; di uova e cibi fritti.

In termini di grassi di condimento è opportuno preferire gli oli vegetali (compreso l'olio di oliva) e le margarine molli, con la raccomandazione, comunque, di non esagerare con le dosi e di evitare le alte temperature e i lunghi tempi di cottura.

Va posta attenzione nel limitare l'uso di cibi preconfezionati che possono contenere elevate quote di grassi saturi come i prodotti di bar, pasticcerie e rosticcerie.

Un altro consiglio è quello di preferire cereali, legumi, verdure e frutta, pesce e pollame al posto della carne.

Queste linee guida vengono raccomandate a tutti gli individui, dai 2 anni in su. La completezza e la salubrità di questo tipo di alimentazione è ampiamente documentata.

L'aiuto dei medici, del personale sanitario, dell'agricoltura e dell'industria alimentare nel favorire questi cambiamenti sarà indispensabile per il raggiungimento di tali fini.