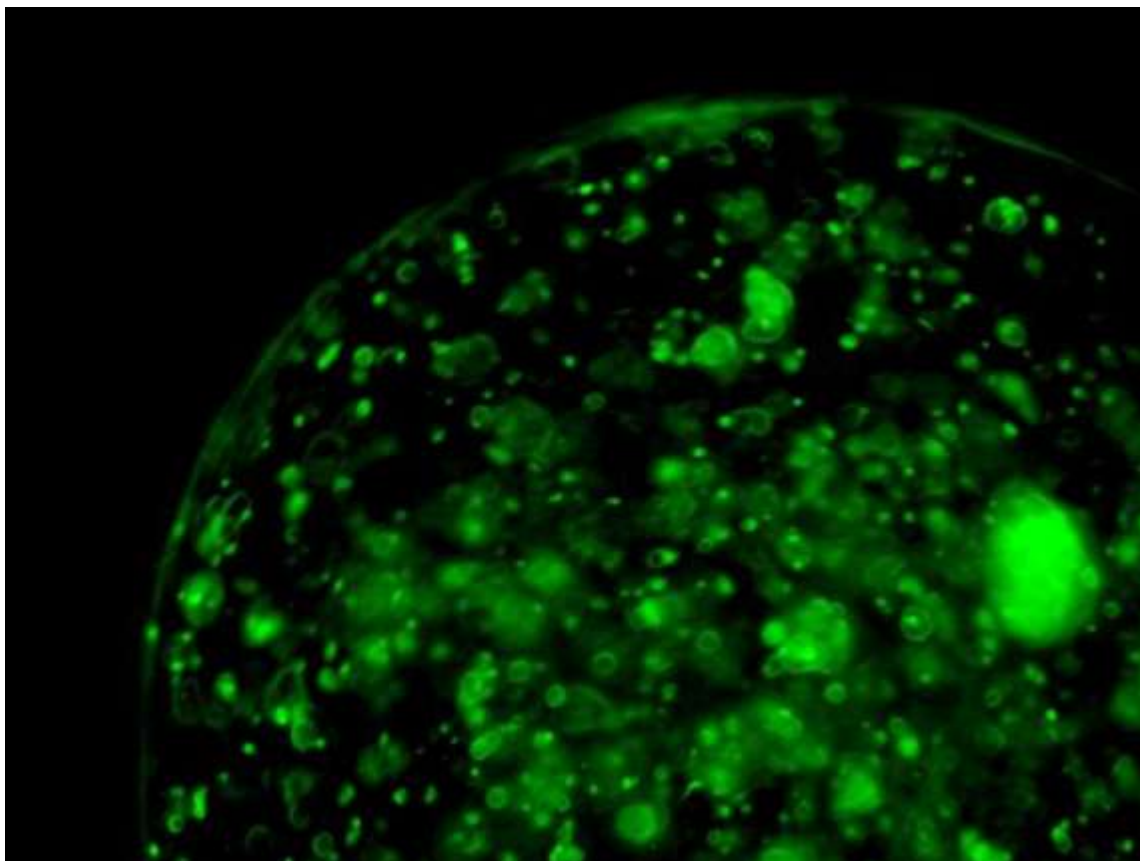


Davvero i farmaci anti-obesità combattono il cancro? Cosa dicono le ultime ricerche (e perché occorre molta prudenza) di Elena Meli e Luigi Ripamonti

Dati presentati al Congresso Americano di Oncologia Medica hanno attirato attenzione sul possibile ruolo di questi medicinali nella prevenzione, o addirittura nella riduzione, di 13 tipi di tumore, da quello al seno a quello al pancreas. Ecco, punto per punto, che cosa dice la scienza in questo momento - e perché serve molta cautela

(Fonte: <https://www.corriere.it/> 4 giugno 2026)



In questi giorni molti media internazionali stanno riportando i risultati di diversi studi presentati al congresso Asco (American Society of Clinical Oncology) appena terminato a Chicago. Questo congresso, tradizionalmente, vede la partecipazione di moltissimi giornalisti da ogni parte del mondo, e quindi non c'è da sorprendersi che quanto viene discusso in tale sede abbia poi vasta eco.

Quest'anno uno degli argomenti che ha destato la maggiore attenzione è la **potenziale attività antitumorale dei farmaci *incretino-mimetici*, meglio noti con la sigla *GLP-1 mimetici* (o semplicemente GLP-1)** che, usati da anni come antidiabetici, hanno acquisito vasta fama da quando si è scoperto che **sono in grado anche di far perdere peso** e quindi possono essere utilizzati con successo anche per curare l'obesità. Ciò li ha fatti diventare, ovviamente, medicinali dal grande impatto sociale e culturale - oltre che medico in senso stretto.

Al congresso Asco sono state presentare complessivamente 40 comunicazioni che hanno esaminato **la relazione tra farmaci a base di GLP-1 e cancro**, in particolare su 13 tipi di tumore associati all'obesità. Questi risultati hanno alimentato **l'ipotesi che i GLP-1 possano agire**

indipendentemente dalla perdita di peso, riducendo l'infiammazione, modificando i percorsi metabolici coinvolti nello sviluppo del cancro o forse addirittura rallentando la crescita del tumore stesso.

La domanda che hanno sollevato - complessivamente - questi e altri studi è **quante malattie condividano una stessa base biologica** sebbene siano considerate tradizionalmente separate, come diabete, obesità, ma anche patologie cardiache e renali, persino dipendenze, demenza e, infine, cancro. Tutte condizioni a proposito delle quali ci sono osservazioni di un possibile ruolo che potrebbero giocare questi medicinali.

Per quanto riguarda il **legame tra obesità e cancro**, c'è da dire che **si tratta di una relazione assodata** dal punto di vista epidemiologico. Del resto non sorprende visto che quello adiposo è un tessuto biologicamente attivo, che produce ormoni e molecole infiammatorie, le quali possono influenzare la crescita, la divisione e la riparazione delle cellule, comprese quelle tumorali.

Tumore al seno

Uno degli studi presentati alla conferenza americana di cui più si è parlato si è basato sull'analisi di cartelle cliniche preesistenti. La ricerca ha esaminato le cartelle cliniche di circa 100 mila donne di età compresa tra 45 e 80 anni sottoposte a esami di imaging mammario e ha scoperto che, dopo aver tenuto conto delle differenze di età, obesità, diabete e altri fattori di rischio, **le donne che assumevano GLP-1 avevano comunque circa il 30% di probabilità in meno di sviluppare un tumore al seno.**

Data la relazione, appunto, fra obesità e cancro, questo riscontro non sorprende dal momento che ciò che aiuta a perdere peso, farmaci compresi, ha indirettamente un effetto anti-cancro.

È però stato sottolineato anche che va tenuto conto di come studi condotti su cellule coltivate in laboratorio e su animali abbiano suggerito che **i farmaci GLP-1 possono rallentare la crescita delle cellule tumorali e addirittura potenziare gli effetti della chemioterapia.**

Un'altra ricerca presentata al congresso Asco ha analizzato i dati di oltre 137 mila donne affette da cancro al seno tra il 2014 e il 2023, in cui quelle che assumevano farmaci GLP-1 hanno mostrato una sopravvivenza migliore: quasi il 96% era ancora in vita cinque anni dopo l'intervento chirurgico, rispetto a circa il 90% di pazienti simili che non assumevano tali farmaci. Certamente un dato di notevole interesse, ma vanno comunque fatte due considerazioni. La prima è la stessa relativa allo studio precedente, la seconda è che una differenza di questo tipo potrebbe essere influenzata anche da fattori diversi dal farmaco.

Altri tumori

Segnali di sicuro interesse a proposito della possibile azione dei GLP-1 agonisti ci sono stati, come accennato, anche su altri tumori (**pancreas, leucemia mieloide acuta e altri ancora**).

Due studi, in particolare, hanno sollevato un'ipotesi che va oltre la prevenzione del cancro: i farmaci GLP-1 potrebbero migliorare la prognosi di pazienti affetti da cancro in stadio avanzato.

Una delle ipotesi di base è che i **GLP-1** possano alterare l'ambiente infiammatorio e metabolico dell'organismo in modo da rendere più efficaci le terapie antitumorali.

Perché è necessaria cautela

Diversi ricercatori hanno sottolineato che questi e altri studi presentati ad Asco offrono interessanti ipotesi relativamente al potenziale di questi farmaci anche in ambito oncologico: ma prima di poter dire di più è **necessario testare l'ipotesi in studi clinici randomizzati**.

Per quali ragioni questa messe di studi non basta ancora a trarre conclusioni definitive?

Proviamo a elencarle.

1) I ricercatori stessi nei casi citati sottolineano con forza che **le prove non sono ancora sufficientemente forti per cambiare la pratica clinica e prescrivere questi farmaci allo scopo di prevenire i tumori**. La provenienza di tutti questi dati da **studi osservazionali** (si veda alla fine dell'articolo per una spiegazione più dettagliata in merito) non è affatto un dato secondario e impone prudenza, perché la storia dei farmaci è piena di casi in cui alla prova dei fatti (ovvero in un trial clinico randomizzato, in cui i pazienti vengono casualmente assegnati a prendere un farmaco o meno) qualcosa che aveva suggerito un'associazione positiva negli studi osservazionali non ha mantenuto le promesse. Servono prove, e queste per ora non lo sono, sono solamente dati che puntano in una direzione: **è un'ipotesi, non una conclusione**.

2) Giova ricordare che - trattandosi appunto di studi osservazionali - queste persone stavano prendendo i GLP1 secondo un'indicazione diversa dal prevenire il tumore: lo stavano prendendo verosimilmente per curare un diabete di tipo 2 o l'obesità. Questo fa non poca differenza, perché le condizioni metaboliche di chi ha una di queste patologie sono ben differenti da chi è sano e **non si può «trasferire» un dato simile come tale su popolazioni diverse per condizioni basali**.

3) L'entusiasmo sulla possibilità di «rivoluzionare» la prevenzione dei tumori va calmierato anche in considerazione del fatto che **non si sta parlando di una prevenzione basata sullo stile di vita - quella di cui abbiamo certezze epidemiologiche, è a costo zero e con effetti collaterali sostanzialmente nulli. Una prevenzione ipotetica condotta con un farmaco, qualsiasi esso sia, deve avere una giustificazione più che solida, che vada ben oltre una riduzione del rischio ottenibile in altro modo (lo stile di vita appunto), perché i farmaci hanno un costo non solo economico, ma soprattutto clinico. Nessun farmaco che funzioni, per sua stessa natura, è privo di effetti sul «sistema-corpo» che non si riverberino altrove. Giova forse ricordare il caso acido acetilsalicilico-carcinoma del colon-retto, che [proprio di recente la Cochrane Collaboration ha sottolineato non sia affatto la «strada facile» per la prevenzione che si era ipotizzato e possa essere considerata di fatto in chi ha fattori di rischio ulteriori](#).**

4) Molti sottolineano i possibili meccanismi differenti dalla perdita di peso degli effetti antitumorali dei GLP1, sottolineandone l'azione antinfiammatoria e di modificazione dell'ambiente metabolico/immunitario. Ebbene, di nuovo **attenzione a considerare separati elementi che fisiopatologicamente non lo sono**: il tessuto adiposo, come già ricordato, è un tessuto pro-

infiammatorio, metabolicamente attivo, che altera per il suo essere infiammatorio il microambiente immunitario. Ci vogliono prove consistenti per poter dire che gli effetti antinfiammatori etc dei GLP-1 dipendano solo dal farmaco e non, di nuovo, dalla perdita di tessuto adiposo che inducono.

5) **Proprio per gli effetti sulla perdita di peso consistenti che questi farmaci comportano, che potrebbero avere un costo clinico non indifferente su chi non avesse un eccesso rilevante di chili di troppo, è al momento quantomeno azzardato ipotizzare una prevenzione dei tumori**, ventilandola come fosse possibile sulla popolazione generale, con principi attivi che utilizzati su chi non è in deciso sovrappeso potrebbero avere effetti collaterali considerevoli che al momento non sono noti (per esempio l'effetto anoressizzante e quindi il possibile contraccolpo negativo sulla fertilità in donne giovani che lo prendano per dimagrire un po' pensando magari - dopo aver letto «lanci» carichi di entusiasmo di media internazionali - di ridurre intanto anche il rischio di tumore)

6) Occorre anche considerare che **l'ormone GLP-1 endogeno, prodotto dall'intestino, nasce per essere un segnale non continuativo ma temporaneo, sui centri della fame, sul pancreas e così via, a dosaggi fisiologici che sono inevitabilmente, trattandosi di un ormone, minimi**. Un trattamento che ne porti nel sangue dosi estremamente più elevate e mantenendo tali concentrazioni costantemente in circolo quali effetti può avere, se non c'è un bisogno clinico sottostante e quindi l'indicazione alla cura? Non è una domanda secondaria.

7) Da questo deriva un'altra considerazione: **i sistemi che regolano fame e sazietà sono meccanismi ancestrali e potentissimi, da maneggiare con estrema cautela trattandosi di qualcosa che avviene a livello del sistema nervoso centrale e che pertiene a bisogni correlati con la sopravvivenza**. Già in passato non è andata benissimo con farmaci anoressizzanti. In generale i sistemi che governano l'introito di cibo sono iper-complessi ma allo stesso tempo delicati perché insistono sul bisogno di nutrimento che è appunto una delle molle della nostra sopravvivenza, che ci piaccia o no. Influenzare questi equilibri è qualcosa da fare con estrema cautela, sempre, e quindi ha una giustificazione, di nuovo, solo in caso di un bisogno clinico concreto.

Una conclusione

Per concludere: l'uso di qualsiasi farmaco senza una indicazione precisa e condivisa dagli enti regolatori (sono lì apposta), come per esempio Fda o Ema, andrebbe per principio evitata. Una «corsa» al consumo prematura potrebbe certo anticipare un risultato che in futuro sarà confermato da studi appositi, ma potrebbe anche comportare sorprese sgradite. Vale sempre il principio che **se una molecola ha effetto biologico fa quello che gli si chiede, ma può fare anche altro**, quindi la prudenza è sempre necessaria, e questo lo insegna la storia della medicina e della farmacologia in particolare.

Nel caso dei farmaci Glp-1, che potranno magari rivoluzionare davvero la medicina, questo invito diventa anche più importante perché il loro effetto sulla perdita di peso li colloca in un'area di interesse sociale che va oltre il loro valore medico e terapeutico, dato l'ovvio richiamo ai vantaggi «estetici» che possono comportare.

Insomma, che ci siano farmaci che possono avere molti effetti positivi è sicuramente una buona notizia; ma trattarli con un entusiasmo poco prudente, che si può tradurre in abuso, è molto rischioso.

Appendice - Cos'è uno studio osservazionale?

Qualche informazione tecnica: nell'articolo si parla di **studi osservazionali**, che cosa significa esattamente?

Gli studi osservazionali possono svolgersi in due modi diversi, che prendono il nome di studi *prospettici* e *retrospettivi*. Nel caso di uno **studio prospettico**, la popolazione oggetto di indagine viene seguita nel tempo per mesi o per anni, mentre nel caso di uno studio retrospettivo si indagano gli eventi clinici passati che hanno interessato la popolazione o le popolazioni oggetto di indagine, con il grande vantaggio di poter ottenere risposte in tempi molto più brevi.

Gli studi di cui si è fatto cenno sono studi per lo più **retrospettivi**, dove, cioè, i ricercatori analizzano eventi passati per identificare eventuali associazioni tra comportamenti o esposizioni (come fumo, dieta, attività fisica, ma anche farmaci) e determinati esiti, come una malattia. Gli studi retrospettivi però, pur se importanti nel dare indicazioni alle linee di ricerca sono intrinsecamente soggetti a limiti che possono farli ricadere nella triade ben nota a tutti i farmacologi: *association is not correlation, correlation is not causation* (associazione non vuol dire correlazione e correlazione non significa causa)

Proviamo a «tradurre» con due semplici eventi inventati.

1. Association is not correlation: in uno studio si nota che persone che assumono un certo farmaco tendono ad avere livelli più bassi di un certo parametro nel sangue.

- *Associazione:* c'è un'associazione tra l'assunzione del farmaco e il parametro.

- *Non è correlazione:* potrebbe essere che chi assume il farmaco segua anche una dieta più sana o faccia più attività fisica, quindi non è detto che il farmaco da solo sia correlato alla diminuzione del parametro.

2. Correlation is not causation: si osserva che chi usa frequentemente un certo farmaco ha un'incidenza maggiore di problemi a un certo organo.

- *Correlazione:* c'è una correlazione statistica tra uso del farmaco e i problemi in questione.

- *Non è causalità:* l'aumento dei problemi potrebbe non essere causato dal farmaco, ma dal fatto che chi assume il farmaco lo fa per curare problemi che di per sé danneggiano anche quell'organo.

Due esempi breve per far capire che dati anche molto suggestivi, da soli, non bastano a trarre conclusioni definitive se non accompagnati da ulteriori verifiche «disegnate» appositamente per testare l'ipotesi suggerita da studi osservazionali in particolare se retrospettivi.