

Article

« Pharmacologie du cannabis et synthèse des analyses des principaux comités d'experts »

Mohamed Ben Amar

Drogues, santé et société, vol. 2, n° 2, 2004.

Pour citer la version numérique de cet article, utiliser l'adresse suivante :

<http://id.erudit.org/iderudit/008535ar>

Note : les règles d'écriture des références bibliographiques peuvent varier selon les différents domaines du savoir.

Ce document est protégé par la loi sur le droit d'auteur. L'utilisation des services d'Érudit (y compris la reproduction) est assujettie à sa politique d'utilisation que vous pouvez consulter à l'URI <http://www.erudit.org/documentation/eruditPolitiqueUtilisation.pdf>

Érudit est un consortium interuniversitaire sans but lucratif composé de l'Université de Montréal, l'Université Laval et l'Université du Québec à Montréal. Il a pour mission la promotion et la valorisation de la recherche. Érudit offre des services d'édition numérique de documents scientifiques depuis 1998.

Pour communiquer avec les responsables d'Érudit : erudit@umontreal.ca

Pharmacologie du cannabis et synthèse des analyses des principaux comités d'experts

Mohamed Ben Amar¹,
Pharmacologue,

Université de Montréal, Facultés de l'éducation permanente
et des études supérieures, section des toxicomanies

Résumé

La première partie de cette étude est une exposition simplifiée de la pharmacologie du cannabis, la substance illicite la plus consommée au Québec, au Canada et dans le monde. Le cannabis contient plus de 460 produits connus, dont plus de 60 cannabinoïdes. L'ingrédient psychoactif majeur de la marijuana et du haschich est le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC).

Outre l'euphorie, le cannabis entraîne divers effets aigus et chroniques affectant principalement les systèmes nerveux central et périphérique, respiratoire, cardiovasculaire, endocrinien et immunitaire.

De nombreux rapports anecdotiques et quelques études cliniques sur un nombre peu élevé de patients suggèrent les applications thérapeutiques suivantes du cannabis : sensation de bien-être, anxiolyse, stimulation de l'appétit, effet antiémétique, analgésie, effet antispasmodique et myorelaxant, soulagement du syndrome de la Tourette, effet anticonvulsivant, diminution de la pression intraoculaire dans le glaucome et traitement du sevrage à certains psychotropes. Au Canada, depuis le 31 juillet 2001, le Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales permet à certains malades graves d'être admissibles à l'usage thérapeutique du cannabis. Parallèlement, Santé Canada a instauré depuis juin 1999 un programme de recherche sur l'emploi médicinal de la marijuana qui a débouché sur des essais cliniques en cours.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) et divers comités d'experts nord-américains et européens concluent que le cannabis est moins dangereux pour la santé que beaucoup d'autres psychotropes. Nous comparerons la toxicité du cannabis, de l'héroïne, de la cocaïne, de l'alcool, de la nicotine (tabac) et de la caféine. Il n'y a pas d'évidence scientifique que le cannabis soit une drogue « gateway » incitant à l'usage de drogues plus dures comme l'héroïne ou la cocaïne. Contrairement à l'alcool et à plusieurs autres drogues, le cannabis ne

mohamed.ben.amar@umontreal.ca

conduit ni à la violence ni au crime. En fait, il tend à supprimer l'agressivité et à apaiser le récipiendaire.

La deuxième partie de cet article traite du débat sur la législation entourant le cannabis puisque le Canada envisage une nouvelle politique dans ce domaine. Nous avons sélectionné certaines conclusions d'une série de rapports officiels émanant d'autorités scientifiques du Canada, des États-Unis, de la France et de la Grande-Bretagne. Elles font le point sur les effets du cannabis sur la santé et leurs retombées sur le plan législatif. La synthèse des analyses de ces comités d'experts permettra au lecteur de comprendre le contexte national et international qui a entouré le récent dépôt à la Chambre des communes du Canada du projet de loi fédéral visant, entre autres, la décriminalisation de la possession de petites quantités de cannabis.

L'examen des principales conclusions de ces commissions d'experts nous conduit à constater que, jusqu'à récemment, les lois en matière de cannabis ont davantage été régies par des objectifs politiques que par des considérations scientifiques.

Pharmacology of Cannabis and Synthesis of the Analyses of the Principal Expert Comities

Abstract

The first part of this article is a simplified review of the pharmacology of cannabis, the most consumed illicit substance in Quebec, Canada and worldwide. It contains more than 460 known products, from which more than 60 are cannabinoids. The main psychoactive ingredient of marijuana and hashish is delta-9-tetrahydrocannabinol (THC).

Besides euphoria, cannabis induces different acute and chronic effects which affect mainly the central and peripheral, respiratory, cardiovascular, endocrine and immune systems.

Numerous anecdotic reports and some clinical studies on a reduced number of patients suggest the following therapeutic applications for cannabis: feeling of well-being, anxiolysis, stimulation of appetite, antiemetic effect, analgesia, antispasmodic and muscle relaxing effect, relief of Tourette's syndrome, anticonvulsant effect, lowering of intraocular pressure in glaucoma and treatment of withdrawal symptoms to some psychotropes. In Canada, since July 31, 2001, the Marijuana medical access regulations allow some patients suffering from grave illnesses to be eligible to the therapeutic use of cannabis. In parallel, Health Canada instituted since June 1999 a research program on the medicinal use of marijuana which has lead to clinical trials currently in progress.

The World Health Organization (WHO) and several North-American and European expert committees conclude that cannabis is less harmful for health than many other psychotropes. We will compare the toxicity of cannabis, heroin, cocaine, alcohol, nicotine (tobacco) and caffeine. There is no scientific evidence that cannabis is a gateway drug conducting to the use of harder drugs such as heroin or cocaine. Contrary to alcohol and many other drugs, cannabis does not induce neither violence nor crime. In fact, it tends to suppress aggressiveness and to calm the consumer.

The second part of this article deals with the debate on the cannabis legislation as Canada is considering a new policy for this psychotrope. We have selected some conclusions of a series of official reports originating from scientific authorities of Canada, United States, France and Great Britain. They take bearings on the health effects of cannabis and their impact on the legislative field. The syntheses of the analysis of these expert committees will allow the reader to understand the national and international context which has surrounded the recent deposition at the House of Commons of Canada of the federal law project intending, among others, the decriminalization of the possession of small quantities of cannabis.

The examination of the main conclusions of these expert commissions allows us to ascertain that, until recently, laws regarding cannabis were dictated rather by political objectives than by scientific considerations.

Le cannabis est la substance illicite la plus consommée dans le monde, ainsi qu'au Québec et au Canada. Il contient plus de 460 produits connus, dont plus de 60 sont des cannabinoïdes. Son principal ingrédient psychoactif est le delta-9-tétrahydrocannabinol, communément appelé THC. Le cannabis se présente principalement sous la forme de marijuana ou de haschich, administrés généralement par voie intrapulmonaire (fumé) ou orale (avalé). Les ingrédients actifs exercent leurs effets en se liant aux récepteurs cannabinoïdes CB₁ et CB₂¹.

Propriétés pharmacologiques aiguës

Il s'agit des effets à court terme résultant d'une prise ponctuelle de cannabis.

Effets

Effets centraux habituels

Deux phases caractérisent les effets cérébraux du THC²⁻⁴ :

1^{re} phase :

euphorie et symptômes associés (*high*). Elle se caractérise par la sensation de bien-être et de satisfaction, l'impression de calme et de relaxation, la loquacité, la gaieté allant jusqu'à l'hilarité, l'insouciance, la sociabilité, l'aug-

mentation de la confiance en soi, l'altération de la perception du temps, de l'espace et de l'image de soi, l'accentuation des perceptions sensorielles et les pensées magiques (impression erronée de pouvoir s'acquitter plus facilement d'une tâche ou d'une responsabilité) ;

2^e phase :

état de torpeur (ralentissement physique et mental) apparaissant graduellement quelque temps (en général une heure ou plus) après le début de la consommation (*coming down*).

Chez la plupart des usagers, durant l'une ou l'autre phase, on peut aussi observer la diminution de la mémoire à court et à moyen terme, la diminution de l'attention et de la concentration, l'affaiblissement des réflexes, le ralentissement du temps de réaction, la baisse de la capacité à accomplir des tâches complexes, les troubles de la coordination des mouvements et la baisse de la capacité à conduire un véhicule moteur, aggravée par l'association de l'alcool^{2,5}.

Ces effets sont fonction de la dose et peuvent durer de 5 à 12 heures et même plus³⁻⁶.

Effets périphériques habituels

Le cannabis provoque généralement la rougeur des yeux, la sécheresse de la bouche, la bronchodilatation, la tachycardie, l'hypotension orthostatique et l'hypoglycémie^{2,4,7,8}.

Autres effets possibles

Chez les personnes sensibles ou lors de l'administration de fortes doses de THC, le cannabis peut aussi entraîner l'anxiété, la crise de panique, l'altération du jugement, la somnolence, la désorientation, la confusion, la dépersonnalisation, les hallucinations, le trouble paranoïde, la psychose aiguë (rare), l'altération des performances motrices, les vertiges, les convulsions, les nausées et les vomissements^{2,3,8-10}.

Surdosage

Le cannabis possède une marge de sécurité très importante. Son indice thérapeutique de 40 000 est le plus élevé parmi les psychotropes, et l'un des plus grands connus (l'indice thérapeutique de l'alcool est de 4 à 10)^{2,8}.

Il n'existe aucun cas rapporté de décès dû à un surdosage au cannabis. Une étude démontre qu'il faut administrer la quantité de THC fournie par 681 kg (1 500 lbs) de cannabis en 15 minutes pour atteindre la dose mortelle¹¹.

Cannabis et conduite de véhicules moteurs

Après l'alcool, le cannabis est la substance que l'on retrouve le plus souvent dans le sang des conducteurs nord-américains impliqués dans des accidents de véhicules moteurs¹². En Australie et dans la majorité des pays européens, le cannabis est aussi le produit illicite le plus fréquemment retrouvé dans les échantillons biologiques des personnes suspectées de conduire sous l'influence de l'alcool ou d'une drogue¹³⁻²¹. Néanmoins, les concentrations sanguines de THC mesurées chez ces conducteurs ne démontrent pas nécessairement qu'ils étaient intoxiqués au moment de l'accident. Au surplus, plusieurs de ces conducteurs étaient intoxiqués par l'alcool^{12,16,18,22-23}.

Au Canada et dans plusieurs pays, le cannabis est impliqué dans un nombre significatif d'accidents de véhicules moteurs^{12,16-18,23-25}. Il produit des trou-

bles de l'attention, de la perception, de la coordination et un ralentissement du temps de réaction. Ces effets peuvent persister de 5 à 12 heures après la prise de cannabis et même plus^{3,6}.

Plusieurs études évaluant les effets du cannabis sur la conduite automobile observée sur la route ou avec un simulateur démontrent une détérioration importante de certaines facultés sous l'influence du cannabis : affaiblissement des mécanismes d'attention, allongement du temps de décision, amoindrissement de la capacité de maintien de la trajectoire, ralentissement des réponses en situation d'urgence. Dans une situation réelle ou sur simulateur, les effets sont plus marqués avec de fortes doses de cannabis^{1,8}.

Bien que le cannabis puisse affecter significativement la conduite d'un véhicule moteur, les travaux portant sur des situations réelles de conduite suggèrent qu'à des doses équivalentes (une consommation standard d'alcool correspond à une dose moyenne se situant entre 5 et 20 mg de THC), cet effet est moindre que celui de l'alcool²⁶⁻²⁷.

En outre, alors que le consommateur de cannabis a tendance à adopter un comportement plus prudent, le buveur d'alcool conduit de manière plus risquée. Ce phénomène s'explique vraisemblablement par le fait que l'individu sous l'influence du cannabis est plus conscient de son état et tend à compenser son déficit par des attitudes plus conservatrices (p. ex., éviter les dépassements, ralentir, redoubler de vigilance, etc.). Par opposition, le conducteur sous l'effet de l'alcool perçoit moins son état d'intoxication et, étant plus désinhibé, est plus audacieux²⁸.

Ainsi, l'alcool est le principal facteur responsable des décès sur la route et sa contribution aux accidents mortels est beaucoup plus importante que celle du cannabis ou d'autres psychotropes tant licites (substances médicinales ou récréatives) qu'illicites^{18,22-23,29-34}.

Enfin, chez les adolescents, une proportion significative d'entre eux (19,7 % chez les étudiants ontariens) rapporte avoir conduit un véhicule mo-

teur après une consommation de cannabis³⁵⁻³⁷. Une étude effectuée en Nouvelle-Zélande révèle que bien que l'usage du cannabis soit associé à un nombre accru d'accidents de la circulation au sein de cette catégorie de la population, cette augmentation du risque semble refléter les caractéristiques de ces adolescents qui consomment du cannabis plutôt que les effets de la substance sur la performance de conduite²⁵.

En résumé, l'ensemble des données expérimentales et épidémiologiques recueillies à ce jour permettent d'inférer une dangerosité routière liée à l'usage du cannabis.

Une analyse exhaustive de l'affaiblissement de la performance et du risque d'accident de véhicules moteurs après l'usage du cannabis a été effectuée par un comité d'experts associés conjointement aux ministères de la Santé d'Allemagne, de Belgique, de France, des Pays-Bas et de Suisse. Voici leurs principales conclusions en date du 25 février 2002³⁸ :

La littérature épidémiologique et expérimentale a fourni une information conflictuelle sur le rôle du THC dans l'affaiblissement de la performance et les accidents de véhicules moteurs. La plupart des études épidémiologiques montrent peu d'évidence que les conducteurs qui ont utilisé seulement du cannabis sont plus susceptibles de causer des accidents que les conducteurs dépourvus de drogue. Par contre, les études expérimentales ont démontré de façon convaincante et répétée que le THC à des doses jusqu'à 300 µg/kg provoque l'affaiblissement de diverses fonctions cognitives et psychomotrices et de la performance de conduite tel que mesuré dans les simulateurs de conduite ou les tests sur la route. La magnitude de cet affaiblissement de la performance était comparable à celle induite par l'alcool observée à une alcoolémie 0,05 g/dl, et doit être considérée comme pratiquement pertinente. La raison de cette discordance apparente entre les résultats expérimentaux et épidémiologiques est largement inconnue, mais pourrait être reliée à l'attribution inadéquate de l'usage du cannabis

aux conducteurs accidentés dans les enquêtes épidémiologiques [...].

La recherche expérimentale et épidémiologique converge sur le fait que l'association entre le THC et l'affaiblissement du conducteur est reliée à la dose. Les rapports de risques de responsabilité dans un accident se sont avérés augmenter avec les hausses des concentrations de THC dans le sang des conducteurs blessés. De même, les affaiblissements de la performance dans les tests psychomoteurs ou cognitifs et la variabilité de la position latérale dans les tests expérimentaux de conduite augmentent graduellement avec la hausse des doses de THC [...].

La relation claire dose/concentration – effet entre le cannabis et l'affaiblissement ou le risque d'accident du conducteur soulève la question de savoir si une limite 'per se' au-dessus de laquelle les conducteurs sont toujours à risque peut être identifiée. Des méta-analyses de données de performance expérimentale fournissent quelques bonnes indications que l'affaiblissement maximal de la performance sera atteint à des concentrations de THC 14 ng/ml. Cependant, il n'a pas encore été établi si l'affaiblissement de la performance observé à de telles concentrations coïncide aussi avec une augmentation du risque d'accident [...].

Il est aussi absolument clair suite aux études épidémiologiques et expérimentales que la combinaison d'alcool et de THC joue un rôle majeur dans l'affaiblissement de la performance et des accidents des véhicules moteurs. L'évidence épidémiologique montre que la combinaison d'alcool et de THC est sur-représentée chez les conducteurs blessés ou décédés, et en particulier chez ceux responsables de causer l'accident. Les études expérimentales ont montré que l'alcool et le THC combinés peuvent produire un affaiblissement sévère de la performance même à faibles doses. L'effet combiné de l'alcool et du cannabis sur la performance et le risque d'accident s'est avéré être additif en nature : i.e., les effets de

l'alcool et du cannabis combinés étaient toujours comparables à la somme des effets de l'alcool et du THC pris séparément [...].

Un commentaire final doit être fait concernant la valeur des tests d'urine, de salive ou de sueur effectués sur la route pour détecter l'usage récent de cannabis. Aucun des dispositifs commerciaux actuellement disponibles n'a démontré des taux élevés de précision ou de sélectivité comparativement aux tests sanguins. De plus, les tests de drogue effectués sur la route ne déterminent que la présence/absence de cannabis et n'offrent pas une analyse quantitative de la concentration de la drogue [...].

Actuellement, les tests sanguins demeurent la procédure la plus efficace pour détecter et quantifier l'usage récent de cannabis chez les conducteurs. Cependant, il existe un consensus international à l'effet que les échantillons sanguins ne devraient être prélevés que s'il existe un doute raisonnable que le conducteur est sous l'influence d'une substance. Les tests de drogue sur le site, particulièrement de l'urine, sont certainement appropriés pour fournir une première indication de l'usage du cannabis chez les conducteurs et pourraient supporter le renforcement de la loi en matière de drogues en fournissant la justification légale de soumettre un conducteur à un prélèvement sanguin.

Propriétés pharmacologiques chroniques

Il s'agit des effets à long terme découlant de la consommation répétée du cannabis.

Effets sur le système nerveux central

Bien que controversé^{3,39}, l'usage abusif prolongé de cannabis peut parfois conduire à un syndrome « d'amotivation », caractérisé par l'apathie, la passivité, l'indifférence, la perte d'intérêt et d'ambition, le manque d'initiative et le piètre rendement dans les études et au travail. Il peut s'accompagner

de déficits de la mémoire, de l'attention et de la concentration^{2,4,40}. Généralement, ces symptômes disparaissent graduellement dès l'arrêt de la consommation (parfois après plusieurs mois).

Le comité d'experts des ministères de la Santé d'Allemagne, de Belgique, de France, des Pays-Bas et de Suisse conclut³⁹ : « Il n'y a pas assez d'évidence pour un 'syndrome amotivationnel' en relation avec l'usage du cannabis tel que suggéré dans les études initiales effectuées sur le terrain. L'absence de motivation peut être associée à l'intoxication chronique ou à un désordre médical ou psychiatrique pré-existant. »

Certaines études réalisées auprès de divers groupes des États-Unis, de la Jamaïque, du Costa Rica, de la Grèce et de l'Égypte semblent indiquer que le cannabis puisse être consommé à doses élevées pendant des années sans entraîner de détériorations notables des fonctions mentales ou psychiques^{41,42} ni de troubles fonctionnels cérébraux^{43,44}.

Divers chercheurs se sont penchés sur la relation entre cannabis et psychose. Alors qu'il a été bien établi que le cannabis peut causer une psychose aiguë, son rôle dans l'étiologie, l'évolution et l'expression clinique des psychoses chroniques, telles que la schizophrénie, est moins clair⁴⁵. En effet, l'existence d'une psychose chronique induite par le cannabis demeure controversée, particulièrement du fait de lacunes méthodologiques dans les études rapportées.

Jusqu'à récemment, l'évidence la plus convaincante que le cannabis pouvait être un facteur de risque pour la psychose venait d'une étude suédoise effectuée sur une cohorte de 45 570 conscrits. Elle rapportait que les usagers de cannabis présentaient un risque de schizophrénie de 2,4 fois supérieur à celui des non-consommateurs et de 6 fois supérieur si les individus avaient pris du cannabis plus de 50 fois⁴⁶. Cependant, la question du lien de causalité restait posée. En effet, trois critiques majeures avaient été soulevées :

- l'étude ne permettait pas de savoir si la consommation de cannabis déclenchait la

maladie (cause) ou si elle était secondaire à la présence de schizophrénie (conséquence), le cannabis pouvant avoir été pris comme forme d'automédication pour soulager certains symptômes de la psychose ou pour atténuer les effets indésirables des médicaments anti-psychotiques

- des traits de personnalité prémorbide pouvaient avoir prédisposé les sujets à développer la schizophrénie et à prendre du cannabis ;
- les résultats pouvaient être attribués à la consommation d'autres psychotropes tels que des amphétamines.

Face à ces lacunes et en l'absence d'autres travaux probants publiés jusqu'à la fin de 2001, un comité d'experts mis en place à l'initiative commune des ministères de la Santé d'Allemagne, de Belgique, de France, des Pays-Bas et de Suisse arrivait aux conclusions suivantes le 25 février 2002⁴⁷ : « Le lien entre l'usage du cannabis et la psychose est une question très controversée. En ce moment, nous manquons d'un corpus d'études comparables, méthodologiquement solides rapportant de façon répétée des conclusions similaires. Les résultats d'études existantes sont souvent complexes et ambigus et les opinions personnelles des chercheurs interfèrent avec les interprétations. Un approfondissement supplémentaire de nos connaissances scientifiques est encore nécessaire [...]. Il n'y a pas d'évidence que l'usage massif de cannabis puisse conduire à une psychose chronique spécifique au cannabis. L'incertitude demeure quant à la relation entre l'usage du cannabis et la schizophrénie. Jusqu'à maintenant, il n'a pas été prouvé que l'usage du cannabis puisse déclencher la schizophrénie. Cependant, les résultats de différentes études montrent que le cannabis peut potentiellement aggraver son évolution. Comment interpréter au mieux tous ces résultats est l'objet d'un chaud débat dans la communauté psychiatrique. »

Qu'en est-il depuis la sortie de ce rapport intitulé « Cannabis 2002 » ? L'examen des travaux publiés entre le 1^{er} janvier 2002 et le 1^{er} octobre

2003, portant sur cette corrélation possible entre la consommation de cannabis et le développement de psychoses, permet de retenir trois observations principales⁴⁸ :

1. Certaines études soulèvent un lien de causalité entre cannabis et psychose^{49,50} :
 - L'étude sur les conscrits suédois a été reprise et fournit des données actualisées (2002) sur les 50 087 jeunes hommes (49 321 étaient âgés entre 18 et 20 ans) convoqués pour effectuer leur service militaire en 1969-1970. Après 27 ans de suivi, les auteurs concluent que l'usage du cannabis est associé à un risque accru de développer la schizophrénie et que ce risque dépend de la quantité consommée : plus la dose est élevée, plus le risque est grand. Ils affirment que cette association n'est pas expliquée par l'usage d'autres psychotropes, par des traits de personnalité ou par l'automédication⁴⁹.
 - L'équipe de van Os (2002) rapporte qu'aux Pays-Bas, l'usage du cannabis augmente l'incidence de psychose aussi bien chez les personnes sans antécédents de psychose que chez les sujets présentant une vulnérabilité pré-existante établie pour cette maladie. Ce risque de développer des troubles psychotiques est proportionnel à la dose de cannabis consommé. Il est plus élevé, et particulièrement marqué, chez les sujets dont la vulnérabilité à la psychose a été déterminée antérieurement⁵⁰.
 - Nuñez et Gurpegui (2002) constatent que la consommation continue de fortes quantités de cannabis peut induire un trouble psychotique dont les caractéristiques sont distinctes de celles de la schizophrénie⁵¹.
2. Les équipes d'Arsenault (2002)⁵² et de Ferguson (2003)⁵³ démontrent que la consommation à long terme de cannabis accroît le nombre de symptômes psychotiques sans toutefois

augmenter le nombre de diagnostics de psychose :

- Arsenault et collaborateurs (2002), dans une étude prospective conduite en Nouvelle-Zélande auprès de 1037 adolescents nés en 1972-1973, soulignent que les individus ayant consommé au moins trois fois du cannabis entre 15 et 18 ans ont plus de risques de présenter des troubles schizophréniformes à l'âge de 26 ans. L'usage précoce du cannabis (15 ans) confère un risque plus élevé que l'usage ultérieur (18 ans). Dix pour cent des sujets qui fumaient du cannabis à l'âge de 15 ans ont manifesté des symptômes schizophréniformes à 26 ans, comparativement à 3 % dans le groupe contrôle. Les auteurs ne précisent pas de quels types de symptômes il s'agit et ne constatent pas d'incidence plus élevée de diagnostic de schizophrénie ou d'autres psychoses⁵².
- Fergusson et collaborateurs (2003), dans une recherche menée aussi en Nouvelle-Zélande auprès de 1265 jeunes âgés de 18 et 21 ans, constatent des taux plus élevés de symptômes psychotiques chez les individus ayant développé une dépendance au cannabis. Soulignons, toutefois, que ces observations ne s'accompagnent pas de diagnostics accrus de schizophrénie ou d'autres psychoses⁵³.

Il est important de noter pour ces deux études qu'il n'existe pas de relation entre une éventuelle échelle de symptômes psychotiques et des niveaux cliniques de psychose.

3. Les équipes de Phillips (2002)⁵⁴ et de Degenhardt (2003)⁵⁵ ne sont pas parvenues à démontrer un lien de causalité entre le cannabis et la psychose :
 - Les observations de Phillips et collaborateurs (2002) sont particulièrement révélatrices à cet égard puisqu'elles ont été effectuées auprès de 100 jeunes reconnus

comme présentant un risque très élevé de développer la psychose. Malgré la prédisposition génétique de tous ces individus, les auteurs concluent que le cannabis ne joue pas un rôle dans le développement de la psychose chez cette cohorte de sujets ayant ce type d'antécédents familiaux⁵⁴.

- En rapportant en Australie une hausse dramatique de la consommation de cannabis depuis les 30 dernières années et un déclin substantiel de l'âge d'initiation de son usage, Degenhardt et collaborateurs (2003) ont voulu tester les quatre hypothèses suivantes dans ce pays :
 - Le cannabis cause la psychose
 - Le cannabis précipite la psychose chez les personnes vulnérables
 - Le cannabis exacerbe la psychose et aggrave le pronostic de cette maladie
 - Les sujets atteints de schizophrénie ont plus tendance à devenir des usagers réguliers de cannabis.

Tout en constatant que l'usage du cannabis est plus fréquent chez les patients schizophrènes que dans la population générale, ces chercheurs concluent que le cannabis n'est pas relié de manière causale à l'incidence de schizophrénie, mais qu'il peut précipiter les désordres chez les individus vulnérables au développement de la psychose et qu'il peut aggraver l'évolution de la maladie chez les personnes déjà atteintes⁵⁵.

Que dire devant ces résultats quelque peu contradictoires ? À l'heure actuelle, alors qu'un consensus existe quant aux effets du cannabis sur une psychose déjà existante (amélioration, modification ou aggravation de certains symptômes ; rechutes et hospitalisations plus fréquentes), la controverse demeure pour ce qui est du rôle étiologique du cannabis dans la schizophrénie et dans les psychoses en général⁵⁶. Il est prématuré de tirer des conclusions sur le lien de causalité entre le cannabis et la psychose chronique. Des recherches

complémentaires sont nécessaires avant d'élucider cette question.

Effets sur le système respiratoire

À poids égal, le cannabis fumé fournit 50 % plus de goudron qu'une marque populaire de tabac fort^{57,58}. La technique d'inhalation du cannabis, le fait que la fumée de cannabis ne soit pas habituellement filtrée et les quantités plus grandes de benzopyrène et de benzanthracène (deux agents cancérigènes) contenues dans le goudron de cannabis expliquent pourquoi les fumeurs invétérés de cannabis risquent plus à la longue de souffrir de pharyngite, de rhinite, d'asthme, de bronchite, d'emphysème et de cancer du poumon^{59,60}. Ainsi, une cigarette de marijuana peut théoriquement causer autant de problèmes pulmonaires que 4 à 10 cigarettes ordinaires⁵⁷.

Effets sur le système cardiovasculaire

Certains chercheurs font état d'artériopathies présentes chez des consommateurs réguliers de cannabis âgés entre 18 et 40 ans^{61,62}. Une inflammation progressive des artères a aussi été associée à l'usage du cannabis⁶³.

Effets sur le système endocrinien

La consommation chronique de fortes quantités de cannabis provoque des perturbations hormonales qui peuvent entraîner une diminution de la libido. Chez l'homme, on peut observer une baisse des taux de testostérone, une diminution du nombre de spermatozoïdes et des anomalies dans la forme et la composition de ces derniers. Ces effets peuvent vraisemblablement entraîner une réduction de la fertilité. En outre, une gynécomastie (développement des seins) peut parfois s'observer^{2,3}. Chez la femme, l'abus de cannabis peut entraîner, à la longue, des interruptions de l'ovulation et des périodes imprévisibles de stérilité^{64,65}.

Effets sur le système immunitaire

Certaines études démontrent qu'une consommation excessive et continue de cannabis affaiblit le système immunitaire, pouvant ainsi diminuer la résistance aux infections^{3,58,65}.

Effets cancérigènes

Le cannabis renferme plus de goudron que le tabac et certains agents cancérigènes, notamment le benzopyrène et le benzanthracène, y sont plus concentrés^{5,66}. De plus, il affaiblit le système immunitaire. Ces effets combinés et la technique d'inhalation propre au fumeur de cannabis pourraient accroître le risque de cancer⁶⁵⁻⁶⁷.

Effets néfastes de l'exposition pendant la grossesse

Bien que le THC traverse le placenta, des doses extrêmement élevées sont nécessaires pour produire des anomalies observables^{64,68,69}. Néanmoins, dans certains cas, le cannabis peut causer une toxicité fœtale caractérisée par une incidence plus élevée de morts fœtales précoces et de décès périnataux, de naissances prématurées, de diminution de poids, de malformations d'organes, de retard de croissance, de retard mental et de troubles de comportement de l'enfant à un âge plus avancé^{65,64,69-71}.

En outre, le THC se retrouve dans le lait maternel¹⁸, de sorte que la mère devrait s'abstenir de consommer du cannabis pendant l'allaitement.

Par ailleurs, l'exposition prénatale à la marijuana peut affecter certains aspects du développement de l'enfant et de l'adolescent, notamment les fonctions cognitives. Ainsi, une étude récente effectuée auprès d'enfants âgés de 10 ans dont la mère avait consommé de la marijuana pendant la grossesse révèle une perturbation du développement neuropsychologique à cet âge : les enfants souffrent de troubles d'apprentissage et de mémoire et manifestent une plus grande commission d'erreurs lors d'un test d'évaluation de l'attention, ce qui est un

indicateur d'une impulsivité accrue. La magnitude de ces effets de la marijuana est cependant faible et limitée à quelques aspects de la cognition⁷².

Ces résultats ont été confirmés dernièrement par les travaux de l'équipe de Fried de l'Université d'Ottawa : des enfants exposés prénatalement à la marijuana manifestent à l'âge de 13-16 ans des troubles cognitifs caractérisés par une baisse de la mémoire visuelle et de la capacité d'analyse et d'intégration⁷³.

Ces deux études longitudinales ainsi que d'autres suivis effectués auprès des enfants révèlent que l'exposition au cannabis pendant la gestation peut avoir un impact négatif sur le comportement cognitif de l'enfant à différents stades de la vie, soit à l'âge de 3 ans, 4 ans, 6 ans, 9-12 ans et 13-16 ans⁷⁴⁻⁸⁰. Notons cependant que ces effets sont généralement subtils⁶⁹.

Utilisations thérapeutiques

Consommé depuis des millénaires à des fins récréatives ou thérapeutiques, le cannabis a été présent dans de nombreuses pharmacopées jusque dans les années 1930-1940, après quoi il a été progressivement retiré en raison de ses effets psychotropes⁸¹.

Il existe de nombreux rapports anecdotiques et quelques études cliniques contrôlées portant sur des échantillons restreints de la population, qui évaluent les applications thérapeutiques du cannabis.

Les publications de divers organismes médicaux et gouvernementaux ainsi que des études récentes suggèrent les bénéfices suivants du canna-

bis : sensation de bien-être, anxiolyse, stimulation de l'appétit, effet antiémétique, effet analgésique, effet antispasmodique et relaxant musculaire, soulagement du syndrome de la Tourette, effet anticonvulsivant, diminution de la pression intra-oculaire dans le glaucome et traitement du sevrage à certains psychotropes^{1,56,82-92}.

Il faut cependant noter que l'utilisation du cannabis contre le glaucome n'est pas satisfaisante, car ses effets bénéfiques sont limités par sa courte durée d'action (quelques heures), par l'incidence de réactions indésirables centrales et périphériques, particulièrement marquées chez les personnes âgées, et par le recours possible à d'autres médicaments plus efficaces et moins toxiques^{1,2,82,93}.

Deux dérivés du cannabis sont actuellement commercialisés au Canada pour l'usage thérapeutique : le dronabinol ou Marinol® (THC synthétique) et la nabilone ou Cesamet® (analogue synthétique du THC). Ces produits sont administrés par voie orale et doivent être prescrits par un médecin⁹⁴.

Depuis le 31 juillet 2001, le Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales permet aux patients canadiens atteints d'une maladie grave d'être admissibles à la consommation thérapeutique de marijuana⁹⁵. De plus, l'article 56 de la loi réglementant certaines drogues et autres substances confère au ministre fédéral de la Santé le pouvoir discrétionnaire d'accorder une exemption à des fins médicales aux personnes pour lesquelles l'usage du cannabis est une nécessité médicale⁹⁶. Grâce à ces deux dispositions, au 6 février 2004, 717 Canadiens bénéficiaient d'une autorisation de Santé Canada de fumer du cannabis à des fins médicales (*tableau 1*)⁹⁷.

Tableau 1 : Statistiques canadiennes sur l'accès médical au cannabis, au 6 février 2004

717 personnes sont autorisées à posséder la marijuana à des fins médicales, dont

- 612 détiennent une autorisation de possession de marijuana séchée en vertu du *Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales* (RAAM)
- 105 détiennent une exemption de possession en vertu de l'article 56 de la *Loi réglementant certaines drogues et autres substances* (LRCDAS)

Nombre de médecins par province ayant appuyé une demande d'autorisation de possession en vertu du *Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales* (RAMM) :

	Autorisations de possession totales	Nombre de médecins qui ont appuyé une demande d'autorisation de possession
Ontario	258	141
Colombie-Britannique	115	66
Québec	69	46
Alberta	57	33
Nouvelle-Écosse	45	27
Saskatchewan	24	15
Île-du-Prince-Édouard, Yukon, Nunavut et Territoires du Nord-Ouest	14	4
Manitoba	12	8
Nouveau-Brunswick	9	10
Terre-Neuve et Labrador	9	7
	612	357

537 personnes sont autorisées à cultiver/produire de la marijuana à des fins médicales, dont

- 382 détiennent une licence de production à des fins personnelles en vertu du *Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales* (RAAM)
- 65 détiennent une licence de production à titre de personne désignée en vertu du *Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales* (RAAM)
- 87 détiennent une exemption de culture/production en vertu de l'article 56 de la *Loi réglementant certaines drogues et autres substances* (LRCDAS)
- 3 détiennent une exemption à titre de personne désignée de culture/production en vertu de l'article 56 de la *Loi réglementant certaines drogues et autres substances* (LRCDAS)

Source : Santé Canada, 200497

Cannabis, violence et criminalité

Contrairement à l'alcool et à plusieurs autres drogues, le cannabis ne conduit ni à la violence ni au crime⁹⁸⁻¹⁰⁰. En fait, plutôt que d'induire un comportement violent, il tend à le supprimer. On note

généralement un état d'apaisement et une atténuation des tendances agressives chez la plupart des gens^{4,99}.

Les actes criminels commis sous l'influence du cannabis s'expliquent davantage par des facteurs

psychosociaux que par des variables pharmacologiques⁹⁹.

Progression vers d'autres drogues

Bien que la consommation de cannabis précède, chez un nombre élevé de personnes, l'usage de drogues plus fortes et donc plus dangereuses, ce phénomène n'est pas lié à une prédisposition pharmacologique induite par le cannabis, mais au contexte social d'utilisation et au fait que les individus tendent à prendre différentes drogues à différents âges^{4,43,84,98,101}.

Il n'y a pas d'évidence scientifique que le cannabis, même à des quantités élevées, soit une drogue « gateway » qui incite ses consommateurs à utiliser des drogues plus dures^{4,58}.

Tolérance

Il existe peu de tolérance chez le consommateur épisodique de cannabis¹⁰². Par contre, la tolérance est marquée si les doses et la fréquence d'administration sont élevées³.

Pharmacodépendance

Selon les critères du *DSM-IV-TR*, on estime que 9 % des personnes qui prennent du cannabis à un moment donné de leur vie deviennent dépendantes, comparativement à des taux de dépendance de 32 % pour le tabac, de 23 % pour l'héroïne, de 17 %

pour la cocaïne et de 15 % pour l'alcool^{42,44,84,103}. La consommation fréquente de doses élevées de cannabis entraîne une dépendance psychologique modérée et peut provoquer une légère dépendance physique qui touche une faible proportion de consommateurs^{2,15,44,57,84,100}.

Comparaison de la toxicité générale du cannabis avec celle d'autres psychotropes

Des mythes et des réalités entourent les effets adverses du cannabis. Au cours des dernières décennies, diverses commissions dans les principaux pays industrialisés se sont appliquées à préciser la toxicité du cannabis et celle des principaux psychotropes. En se basant sur les conclusions de ces comités d'experts, le tableau 2 compare la toxicité du cannabis à celle de la nicotine (tabac), de la caféine, de l'alcool, de la cocaïne et de l'héroïne¹.

Il est important de noter que ce tableau a été élaboré en respectant la comparaison de la dangerosité des principaux psychotropes effectuée par diverses équipes de spécialistes nationaux et internationaux citées comme sources bibliographiques en bas du tableau. La terminologie « très élevée », « élevée », « modérée » et « faible » ne peut pas être précisée davantage et reflète les conclusions de ces comités d'experts.

Manifestations	Cannabis	Nicotine (tabac)	Caféine	Alcool	Cocaïne	Héroïne
Modification du sommeil	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage
Troubles de la mémoire	Oui En cours d'intoxication et lors d'un usage chronique	Oui En cours de sevrage	Non	Oui En cours d'intoxication et lors d'un usage chronique	Non	Oui En cours d'intoxication
Anxiété	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours de sevrage
Troubles de l'humeur	Oui En cours de sevrage	Oui En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage
Troubles psychotiques	Oui En cours d'intoxication	Non	Non	Oui En cours d'intoxication En cours de sevrage	Oui En cours d'intoxication	Oui En cours d'intoxication
Risques d'abus et pouvoir toxicomanogène	Moderés	Élevés	Faibles	Élevés	Très élevés	Très élevés
Tolérance	Faible	Moderée	Faible	Élevée	Très élevée	Très élevée
Dépendance psychologique	Moderée	Très élevée	Faible	Très élevée	Très élevée	Très élevée
Dépendance physique	Faible	Élevée	Faible	Très élevée	Faible	Très élevée
Sevrage	Faible	Très élevé	Faible	Très élevé	Très élevé	Très élevé
Délire	Faible En cours d'intoxication	Faible En cours de surdosage	Faible En cours de surdosage	Moderé En cours d'intoxication En cours de sevrage	Élevé En cours d'intoxication	Moderé En cours d'intoxication
Risque de surdosage	Faible	Faible	Faible	Moderé	Élevé	Très élevé
Risque d'intoxication mortelle	Faible	Faible	Faible	Moderé	Élevé	Très élevé
Dose mortelle (fonction de la tolérance et de la durée de l'épisode de consommation)	Grande marge de sécurité Indice thérapeutique de 40000 (une dose moyenne se situe entre 5 et 20 mg de THC)	60 mg (le fumeur absorbe en moyenne 1 à 2 mg de nicotine par cigarette)	3 à 10 g (1 tasse de café correspond en moyenne à 100 mg de caféine)	400 mg / 100 ml de sang (1 consommation standard chez un homme de 80 kg ou 175 lbs correspond à une alcoolémie de 25 mg %)	≥ 1,4 g (1 ligne de cocaïne équivalente correspond à 25 mg)	100 mg à 5 g à cause du phénomène de tolérance acquise (1 dose moyenne correspond à environ 20 mg)
Effets néfastes sur le fœtus en cas d'exposition pendant la grossesse	Faibles	Faibles	Faibles	Faibles	Faibles	Faibles
Consommation modérée	Moderés	Moderés	Moderés	Très élevés	Très élevés	Très élevés
Consommation forte	Moderés	Moderés	Moderés	Très élevés	Très élevés	Très élevés

Sources :

- OMS ; Hall, Room et Bondy, 1999¹⁰⁰
- Canada ; Brands, Sproule et Marshman, 1998¹⁰² ; Riley, 1998¹⁰⁴ ; Rapport Nolin, 2002¹⁰⁵
- États-Unis ; Anthony, Warner et Kessler, 1994¹⁰³ ; Institute of Medicine, 1999⁸⁴ ; Association psychiatrique américaine, 2000¹⁰⁶
- France ; Roques, 1998⁸¹ ; Reynaud, Parquet et Lagrue, 1999¹⁰⁷ ; Inserm, 2001¹⁸
- Grande-Bretagne ; British Medical Association, 1997⁸² ; Iversen, 2000⁹² ; Conseil consultatif sur la consommation de drogues, 2002¹⁰⁸
- Pays-Bas ; Ministère de la Santé, du Bien-être et des Sports, 1999¹⁰⁹

Ce tableau est extrait du chapitre 16 (« Cannabis ») de : Mohamed Ben Amar et Louis Léonard, *Les psychotropes : pharmacologie et toxicomanie*, édité sous la direction de Louis Léonard et Mohamed Ben Amar et publié par les Presses de l'Université de Montréal (novembre 2002).

Analyse scientifique du cannabis par divers comités d'experts

Les propriétés pharmacologiques du cannabis et les aspects législatifs découlant de son efficacité et de son innocuité ont été examinés par divers comités d'experts à travers le monde. Nous résumons ici les principaux rapports qui examinent les opinions des autorités scientifiques du Canada, des États-Unis, de la France et de la Grande-Bretagne.

Sans avoir la prétention de rapporter toutes leurs conclusions, nous faisons ici une synthèse des analyses qui pourraient aider le lecteur à comprendre le contexte national et international dans lequel le projet de loi visant, entre autres, à décriminaliser la possession simple de petites quantités de cannabis a été récemment présenté par le gouvernement fédéral du Canada (projet de loi C-38). Ce projet de loi, déposé à la Chambre des communes le 27 mai 2003, fait l'objet actuellement d'une évaluation par une commission parlementaire.

Canada

Commission Le Dain (1972)⁹⁸

Mise sur pied en 1969, cette commission constate que l'usage du cannabis ne conduit pas à la consommation de drogues dures et conclut qu'il n'y a aucune évidence que le cannabis est une cause de crime sérieux ou que ses usagers s'engagent de façon significative dans des activités criminelles pour satisfaire à leurs habitudes de consommation. Elle recommande de décriminaliser la possession simple de cannabis et la culture d'un plant pour usage personnel.

Voici un extrait de son rapport :

Depuis 75 ans, les principaux travaux effectués pour le compte des gouvernements sur la question du cannabis concluent qu'il n'y a pas de relation de cause à effet entre l'usage du cannabis et la criminalité. Il est évident aussi que le cannabis n'augmente pas l'agressivité. Les drogues criminogènes par excellence

sont l'alcool, puis à certains égards les amphétamines et, pour des raisons très différentes, l'héroïne.

En 1975, à la suite des recommandations de la commission Le Dain, le projet de loi S-19 visant à réduire les peines liées à la simple possession de cannabis est adopté par le Sénat canadien, mais défilé à la Chambre des communes.

Fondation de la recherche sur la toxicomanie (1999)¹⁰⁰

Une étude de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et de la Fondation de la recherche sur la toxicomanie de Toronto, mise à jour par plus de 70 experts mondiaux et contenue dans le livre intitulé *The Health Effects of Cannabis*, précise :

L'usage du cannabis présente des risques pour la santé, spécialement quand il est consommé quotidiennement sur une période d'années ou de décennies. Une incertitude considérable demeure quant à savoir si ces effets sont attribuables à l'usage du cannabis seul, et sur la relation quantitative entre la fréquence, la quantité et la durée de l'usage du cannabis et le risque de ressentir ces effets [...]. En se basant sur les habitudes de consommation actuelles, le cannabis présente un problème de santé publique beaucoup moins sérieux que celui posé actuellement par l'alcool et le tabac dans les sociétés occidentales.

Rapport Nolin (septembre 2002)¹⁰⁵

Après avoir entendu 234 experts nationaux et internationaux, commandé 23 rapports scientifiques et tenu des consultations publiques dans huit villes canadiennes, le Comité spécial sur les drogues illicites a produit un rapport de 706 pages. Il conclut que le cannabis est moins nocif que l'alcool et le tabac à leurs niveaux respectifs actuels de consommation et ne conduit pas à l'usage de drogues dures.

Voici quelques extraits de ses conclusions :

Consommé de manière modérée, le cannabis en soi présente peu de dangers pour les usagers ou pour la société, mais certaines formes d'usage présentent des risques pour les usagers.

Le Comité recommande que le Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales soit modifié afin de prévoir de nouvelles règles concernant l'admissibilité, la production et la distribution de cannabis aux fins thérapeutiques. De plus, la poursuite de la recherche sur le cannabis thérapeutique est essentielle.

Le Comité recommande que le Code criminel soit modifié pour abaisser le seuil d'alcoolémie à 40 mg d'alcool par 100 ml de sang lorsqu'il y a présence de drogues, notamment mais pas exclusivement de cannabis.

Rapport de la Chambre des communes (décembre 2002)¹¹⁰

À la suite de l'audition de 222 experts et de la tenue de consultations publiques dans 10 villes canadiennes, le rapport de 202 pages mentionne :

Il est nocif pour la santé de fumer n'importe quelle quantité de marijuana à cause des fortes teneurs en goudron et en benzopyrène.

La majorité des membres du Comité sont persuadés qu'il faut réformer la législation sur le cannabis pour diverses raisons [...]. Ils conviennent également que les conséquences d'une condamnation au criminel pour simple possession de cannabis sont sans commune mesure avec les méfaits potentiels associés à une consommation personnelle. Cela est particulièrement vrai lorsqu'on songe au tort que cause tous les jours la consommation de substances licites comme le tabac, l'alcool et certains médicaments en vente libre d'usage courant.

États-Unis

Rapport La Guardia (1944)¹¹¹

Commandé en 1938 par le maire de New York, après l'imposition par le gouvernement américain en 1937 du *Marihuana Tax Act*, ce rapport réalisé par 31 médecins, psychiatres, pharmacologues, psychologues et sociologues de l'Académie de médecine de New York conclut :

La marijuana ne change pas la personnalité de l'individu.

Ceux qui ont fumé de la marijuana pendant plusieurs années ne montrent aucune détérioration mentale ou physique qui pourrait être attribuée à la drogue.

Fumer de la marijuana peut être cessé de façon abrupte sans conséquence de détresse mentale ou physique comparable à celle du sevrage à la morphine.

L'usage de la marijuana ne conduit pas à la dépendance à la morphine, à l'héroïne ou à la cocaïne.

National Commission on Marihuana and Drug Abuse (1972)¹¹²

Cette commission recommande la décriminalisation de la possession de marijuana pour usage personnel et s'oppose à sa légalisation.

Institut de médecine (mars 1999)⁸⁴

Composé de 11 experts américains indépendants désignés par la Maison blanche, cet institut a produit un rapport intitulé *Marijuana and Medicine. Assessing the Science Base*. Il précise :

Les progrès réalisés sur la science des cannabinoïdes au cours des 16 dernières années ont donné lieu à une abondance de nouvelles opportunités sur le développement de médicaments à base de cannabinoïdes qui sont utiles sur le plan médical. Les données accumulées

suggèrent une variété d'indications, particulièrement pour le soulagement de la douleur, l'antiémèse et la stimulation de l'appétit [...]. Il existe une large préoccupation sociale suivant laquelle l'autorisation de l'usage médical de la marijuana peut entraîner une augmentation de son utilisation dans la population générale. À ce stade, il n'y a aucune donnée convaincante pour supporter cette préoccupation. Les données existantes suggèrent que l'usage médical de la marijuana ne représenterait pas un problème s'il était aussi étroitement réglementé que celui d'autres médications présentant un risque d'abus [...]. Il n'y a aucune évidence concluante que les effets pharmacologiques de la marijuana aient un lien de causalité avec l'abus subséquent d'autres drogues illicites [...]. La marijuana n'est pas une substance complètement bénigne. C'est une drogue puissante avec une variété d'effets. Cependant, à l'exception des méfaits associés à l'action de fumer, les effets adverses de l'usage de la marijuana sont comparables aux effets tolérés pour d'autres médicaments.

Association psychiatrique américaine (2000)¹⁰⁶

Dans le *DSM-IV-TR*, contrairement à l'alcool, au tabac, à la cocaïne, à l'héroïne et à plusieurs psychotropes pour lesquels l'Association psychiatrique américaine a établi des critères précis de diagnostic de sevrage, cet organisme ne retient aucun critère de ce type pour le cannabis et se limite à rapporter les faits suivants :

Les symptômes d'un sevrage possible au cannabis (p. ex., irritabilité ou humeur anxieuse accompagnée de changements physiologiques tels que tremblements, transpiration, nausées, troubles de l'appétit et du sommeil) ont été décrits en association avec l'usage de très fortes doses, mais leurs signification clinique est incertaine.

France

Association des intervenants en toxicomanie, commission Henrion et Comité national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé (1994 à 1997)¹¹³

Ces trois organismes se sont prononcés en faveur de la décriminalisation du cannabis.

Le Comité national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé estime aussi que la distinction entre drogues licites et illicites ne repose sur aucune base scientifique.

Rapport Roques (mai 1998)⁸¹

Intitulé *Problèmes posés par la dangerosité des drogues* et rédigé par un groupe d'experts français et étrangers à la demande du secrétaire d'État à la Santé et aux Affaires sociales, ce rapport rejette la distinction opérée par la loi entre drogues licites et drogues illicites et propose de classer les psychotropes en trois catégories selon leur dangerosité :

- 1^{er} groupe (le plus dangereux) : héroïne et autres opiacés, cocaïne, alcool
- 2^e groupe : psychostimulants, hallucinogènes, tabac, benzodiazépines
- 3^e groupe (le moins dangereux) : cannabis.

Ce comité d'experts conclut que le cannabis est moins dangereux que l'alcool et le tabac et qu'il présente une toxicité générale faible.

Rapport Reynaud, Parquet et Lagrue (juillet 1999)¹⁰⁷

Portant pour titre *Les pratiques addictives : usage, usage nocif et dépendance aux substances psycho-actives* et préparé par ces trois experts français à la demande du Secrétaire d'État à la Santé et aux Affaires Sociales, ce rapport relativise les effets nocifs et les dangers du cannabis en les comparant à ceux de l'alcool, du tabac, de l'héroïne, de l'ecstasy et de la cocaïne.

Rapport de l'Inserm (novembre 2001)⁸

À la demande de la Mission interministérielle de lutte contre la drogue et la toxicomanie (MIDLT), 14 experts de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm) ont rédigé un rapport intitulé *Cannabis : Quels effets sur le comportement et la santé ?* Après un examen rigoureux d'environ 1200 publications scientifiques parues jusqu'en septembre 2001, ce rapport conclut :

Le cannabis, sans être inoffensif, est loin de présenter tous les dangers qu'on lui prête : aucun décès après une intoxication aiguë isolée n'est recensé, les signes somatiques aigus sont souvent mineurs et ressentis de façon irrégulière, l'altération de certaines performances cognitives et psychomotrices est réversible et, dans deux cas sur trois, la dépendance est modérée ou faible.

Le rapport constate que le lien de dépendance au cannabis est le plus faible de tous les psychotropes et souligne que le cannabis a généralement peu de pouvoir addictif.

Grande-Bretagne

Rapport Wooten (1969)⁵⁸

Ce rapport conclut que la consommation de cannabis à des doses modérées sur une longue période n'a pas d'effets nuisibles importants.

Travaux de Leslie Iversen (2000)⁴²

L'analyse de Leslie Iversen, consultante pour le gouvernement britannique, est contenue dans le livre intitulé *The Science of Marijuana* :

Le cannabis a été démonisé dans le débat public et l'information scientifique disponible est largement ignorée ou déformée par des groupes variés qui utilisent la science comme une arme de propagande.

Conseil consultatif sur la consommation de drogues (juillet 2002)¹⁰⁸

À la suite des recommandations du Conseil consultatif sur la consommation de drogues (un comité d'experts), qui estimait que « la classification actuelle est disproportionnée par rapport au caractère nocif et à la nature du cannabis », le gouvernement a annoncé un assouplissement de sa législation anticannabis et émis des directives pour transférer le cannabis de la classe B, celle des drogues douces et des amphétamines, à la classe C, celle des médicaments psychothérapeutiques et des stéroïdes.

Ainsi, la détention de petites quantités de cannabis ne sera plus passible à l'avenir d'une arrestation par la police, qui se limitera à confisquer la drogue et à donner « un avertissement ».

Ce projet de loi a été déposé au parlement en septembre 2003.

Conclusion

Le cannabis est une substance controversée qui a fait l'objet dans le passé de nombreux préjugés. Ce n'est pas un produit inoffensif et ce message doit être clairement transmis aux jeunes. Bien que le cannabis puisse entraîner des effets néfastes pour la santé, particulièrement à fortes doses et à la suite d'un usage régulier, il est à plusieurs égards, mais pas à tous, moins dangereux que l'alcool ou le tabac. La légalité ou l'illégalité d'une substance doit essentiellement se baser sur ses propriétés et ses effets sur la santé. Or, jusqu'à récemment, la législation du cannabis a été davantage guidée par des considérations politiques que par des aspects relevant de la médecine ou de la pharmacologie.

Références

1. Ben Amar, M., & Léonard, L. (2002). Chapitre 16 : Cannabis. Dans L. Léonard & M. Ben Amar (Éds.), *Les psychotrope : pharmacologie et toxicomanie* (pp. 571-627). Montréal : Les Presses de l'Université de Montréal.
2. Gurley, R., Aranow, R., & Katz, M. (1998). Medicinal marijuana: A comprehensive review. *Journal of Psychoactive Drugs*, 30, 137-147.
3. Kaplan, H., & Sadock, B. (1998). *Synopsis de psychiatrie : Sciences du comportement. Psychiatrie clinique*. Paris : Éditions Pradel.
4. McKim, W., Chapitre 14: Cannabis. In W. McKim (Ed.), *Drugs and behavior. An introduction to behavioral pharmacology* (4th ed., pp. 298-321) Upper Saddle River: Prentice Hall.
5. Ashton, C. (2002). Pharmacology and effects of cannabis: a brief review. *British Journal of Psychiatry*, 178, 101-106.
6. Chait, L., & Pierri, J. (1992). Chapter 10: Effects of smoked marijuana on human performance: A critical review. In L. Murphy & A. Bartke (Eds.), *Marijuana / Cannabinoids. Neurobiology and Neurophysiology* (pp. 387-423). Boca Raton: CRC Press.
7. El-Mallakh, R. (1987). Marijuana and migraine. *Headache*, 27, 442-443.
8. Institut national de la santé et de la recherche médicale. (2001). *Cannabis. Quels effets sur le comportement et la santé ?* Paris : Les Éditions Inserm.
9. Johns, A. (2001). Psychiatric effects of cannabis. *British Journal of Psychiatry*, 178, 116-122.
10. Patton, G., Coffey, C., Carlin, J., & coll. (2002). Cannabis use and mental health in young people: Cohort study. *British Medical Journal*, 325, 1195-1198.
11. Petro, D. (1997). Chapter 9: Spasticity and chronic pain. In M. Mathre (Ed.), *Cannabis in medical practice. A legal, historical and pharmacological overview of the therapeutic use of marijuana* (pp. 112-124). Jefferson: McFarland and Co.
12. Single, E., Trang, M., Adlaf, E. M., & coll. (1999). *Profil canadien. L'alcool, le tabac et les autres drogues*. Ottawa et Toronto : Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et la toxicomanie et Centre de toxicomanie et de santé mentale.
13. Wilson, D. (1985). Experience with drugs and driving in Queensland, Australia. *Medicine, Science and the Law*, 25, 2-10.
14. Moeller, M., & Hartung, M. (1997). Prevalence of abuse of drugs and medication in conspicuous drivers. An epidemiological study. *Proceedings of the XXXV TIAFT annual meeting*, 94-99.
15. Christophersen, A., & Mørland, J. (1997). Drugged driving, a review based on the experience in Norway. *Drugs and Alcohol Dependence*, 47, 125-135.
16. Christophersen, A., Ceder, G., Kristinsson, J., & coll. (1999). Drugged driving in Nordic countries. A comparative study between five countries. *Forensic Science International*, 106, 173-190.
17. Ausburger, M., & Rivier, L. (1997). Drugs and alcohol among suspected impaired drivers in Canton de Vaud (Switzerland). *Forensic Science International*, 85, 95-104.
18. Seymour, A., & Oliver, J. (1999). Role of drugs and alcohol in impaired drivers and fatally injured drivers in the Strathclyde Police Region of Scotland, 1995-1998. *Forensic Science International*, 103, 89-100.
19. Gier, J. (1999). Review of investigations of prevalence of illicit drugs in road traffic in different European countries. In *Road Traffic and Drugs* (pp. 13-61). Strasbourg: Council of Europe, Pompidou Group.
20. Verstraete, A. (2000). Which medicinal drugs impair driving performance? An overview of the European experience. In H. Laurell & F. Schlyter (Eds.), *Alcohol, Drugs and Traffic Safety T'2000* (Vol. 4, pp. 1222-1227). Stockholm: ICADTS.
21. Verstraete, A. (2000). To analyse the implication of illicit drugs in road-accidents on the basis of available data. In *Report on drugs, medicines and driving*. Brussels: European Commission, Directorate General for Energy and Transport, Directorate E.

22. European Commission. (2000). *Communication from the Commission to the Council, the European Parliament, the Economic and Social Committee and the Committee of the Regions: Priorities in EU road safety progress report and ranking of actions* (COM 2000 125 final). Bruxelles: Commission Européenne.
23. Del Rio, M., Gómez, J., Sancho, M., & coll. (2002). Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. *Forensic Science International*, 127, 63-70.
24. Macdonald, S., Mann, R., Chipman, M., & coll. (2002, August). *Collisions of alcohol, cannabis and cocaine abuse clients before and after treatment*. Paper presented at the meeting of the 16th International conference on alcohol, drugs and traffic safety. T2002, Montréal.
25. Fergusson, D., & Horwood, L. (2001). Cannabis use and traffic accidents in a birth cohort of young adults. *Accident Analysis and Prevention*, 33, 703-711.
26. Chesher, G. (1995). Cannabis and road safety: An outline of the research studies to examine the effects of cannabis on driving skills and actual driving performance. In *The Effects of drugs (other than alcohol) on road safety* (pp. 64-96). Melbourne: Government Printer.
27. Robbe, H. W. J. (1997). Cannabis and car driving. In L. Böllinger (Ed.), *Cannabis science. From prohibition to human right* (pp. 127-137). Frankfurt: Peter Lang.
28. Smiley, A. (1999). Chapter 5: Marihuana: On-road and driving-simulator studies. In H. Kalant, W. Corrigall, W. Hall, & R. Smart (Eds.), *The health effects of cannabis* (pp. 173-191). Toronto: Center for Addiction and Mental Health.
29. Ferrara, S., Giorgetti, R., & Zancaner, S. (1994). Psychoactive substances and driving: State of the art and methodology. *Alcohol and Drugs and Driving*, 10, 1-55.
30. Deveaux, M. (1995). *Enquête alcool, médicaments psychotropes et opiacés chez les conducteurs et piétons impliqués dans les accidents mortels de la circulation*. Lille : Observatoire Régional de Sécurité Routière.
31. Merced, G., & Jeffrey, W. (1995). Alcohol, drugs and impairment in fatal traffic accidents in British Columbia. *Accident Analysis and Prevention*, 27, 335-343.
32. Logan, B., & Schwilke, E. (1996). Drug and alcohol use in Fatally injured drivers in Washington State. *Journal of Forensic Science*, 41, 505-510.
33. Hansen, A., Kristensen, I., Dragsholt, C., & coll. (1996). Alcohol and drugs (medical and illicit) in fatal road accidents in a city of 300,000 inhabitants. *Forensic Science International*, 79, 49-52.
34. Maycock, G. (1997). *Drinking and driving in Great-Britain. A review*. Kerkshire: Transport Research Laboratory.
35. Walsh, G., & Mann, R. (1999). On the high-road: Driving under the influence of cannabis in Ontario. *Canadian Journal of Public Health*, 90, 260-263.
36. Adlaf, E., & Paglia, A. (2001). *Drug use among Ontario students 1997-2001: Findings from the OSDUS*. Toronto: Center for Addiction and Mental Health.
37. Adlaf, E., Mann, R., & Paglia, A. (2003). Drinking, cannabis use and driving among Ontario students. *Canadian Medical Association Journal*, 168, 565-566.
38. Ramaekers, J., Berghaus, G., van Laar, M., & coll. (2002). Chapter 5: Performance impairment and risk of motor vehicle crashes after cannabis use. In *Cannabis 2002 report. A joint international effort at the initiative of the ministers of public health of Belgium, France, Germany, The Netherlands, Switzerland. Technical report of the International scientific conference. Brussels, Belgium, 2/25/2002* (pp. 66-82). Brussels: Ministry of Public Health of Belgium.
39. Hanak, C., Tecco, J., Verbanck, P., & coll. (2002). Chapter 4: Cannabis, mental health and dependence. Part B. Mood and anxiety disorders. In *Cannabis 2002 report. A joint international effort at the initiative of the ministers of public health of Belgium, France, Germany, The Netherlands, Switzerland. Technical report of the International scientific conference. Brussels, Belgium, 2/25/2002* (pp. 58-65). Brussels: Ministry of Public Health of Belgium.

40. Single, E., Fischer, B., Room, R., & coll. (1998). *Cannabis control in Canada: Options regarding possession* [Brochure]. Ottawa: Canadian Center on Substance Abuse (CCSA) National Working Group on Addictions Policy.
41. Gellman, M., & Ciancutti, C. (1983). Marijuana : données actuelles. *Psychotropes*, 1, 107-114.
42. Iversen, L. (2000). *The Science of marihuana*. Oxford: Oxford University Press.
43. Grinspoon, L., & Bakalar, J. (1997). Chapter 17: Marihuana. In J. Lowinson, P. Ruiz, R. Millman, & J. Langrod (Eds.), *Substance abuse. A comprehensive textbook* (3rd ed., pp. 199-206) Baltimore: Williams & Wilkins.
44. O'Brien, C. (2001). Chapter 24: Drug addiction and drug abuse. In J. Hardman, L. Limbird, A. Goodman, & Gilman (Eds.), *Goodman & Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics* (10th ed., pp. 621-642) New York: McGraw-Hill.
45. Bersani, G., Orlandi, V., Kotzalidis, G., & coll. (2002). Cannabis and schizophrenia: Impact on onset, course, psychopathology and outcomes. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 86-92.
46. Andreasson, S., Allebeck, P., Engström, A., & coll. (1987). Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*, II, 1483-1485.
47. Hanak, C., Tecco, J., Verbanck, P., & coll. (2002). Chapter 4: Cannabis, mental health and dependence. Part A. Psychosis. In *Cannabis 2002 report. A joint international effort at the initiative of the ministers of public health of Belgium, France, Germany, The Netherlands, Switzerland. Technical report of the International scientific conference. Brussels, Belgium, 2/25/2002* (pp. 51-57). Brussels: Ministry of Public Health of Belgium.
48. Potvin, S., Stip, E., & Roy, J. (sous presse). Schizophrénie et cannabinoïdes : Données cliniques, expérimentales et biologiques. *Drogues, santé et société*, 2(2).
49. Zammit, S., Allebeck, P., Andreasson, S., & coll. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: Historical cohort study. *British Medical Journal*, 325, 1199-1209.
50. van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., & coll. (2002). Cannabis use and psychosis: A longitudinal population-based study. *American Journal of Epidemiology*, 156, 319-327.
51. Nuñez, L., & Gurpegui, M. (2002). Cannabis-induces psychosis: A cross-sectional comparison with acute schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 105, 173-178.
52. Arsenault, L., Cannon, M., Poulton, R., & coll. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis. Longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, 325, 1212-1213.
53. Fergusson, D., Horwood, L., & Swain-Campbell, N. (2003). Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychological Medicine*, 33, 15-21.
54. Phillips, L., Curry, C., Yung, A., & coll. (2002). Cannabis use is not associated with the development of psychosis in an "ultra" high risk group. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 800-806.
55. Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M. (2003). Testing hypotheses about the relationship between cannabis use and psychosis. *Drug and Alcohol Dependence*, 71, 37-48.
56. Iversen, L. (2003). Cannabis and the brain. *Brain*, 126, 1250-1270.
57. Fehr, K., Kalant, O., Kalant, H., & coll. (1983). Le cannabis : ses effets sur la santé. *Psychotropes*, 1, 115-121.
58. Clark, P. (2000). The ethics of medical marijuana: Government restrictions vs. medical necessity. *Journal of Public Health Policy*, 21, 40-60.
59. van Hoozen, B., & Cross, C. (1997). Marihuana: Respiratory tract effects. *Clinical Review of Allergy and Immunology*, 15, 243-269.
60. Hall, W., & Solowij, N. (1998). Adverse effects of cannabis. *The Lancet*, 352, 1611-1616.
61. Constans, J., Dubiez, P., Baste, J., & coll. (1999). Artériopathie du cannabis. *La Presse médicale*, 28, 2154.

62. Disdier, P., Swiader, L., Jouglard, J., & coll. (1999). Artérite du cannabis versus la maladie de Léo Buerger. Discussion nosologique à propos de deux nouveaux cas. *La Presse médicale*, 28, 71-74.
63. Schneider, H., Jha, S., & Burnand, K. (1999). *European Journal of Vascular & Endovascular Surgery*, 18, 366-367.
64. Fernández-Ruiz, J., Rodríguez de Fonseca, F., Navarro, M., & coll. (1992). Chapter 5: Maternal cannabinoid exposure and brain development: Changes in the ontogeny of dopaminergic neurons. In L. Murphy & A. Bartke (Eds.), *Marijuana / Cannabinoids. Neurobiology and neurophysiology* (pp. 119-164). Boca Raton: CRC Press.
65. Tashkin, D. (1999). Effects of marijuana on the lung and its defenses against infection and cancer. *School Psychology International*, 20, 23-37.
66. Zhu, L., Sharma, S., Stolina, M., & coll. (1999). (-)-tetrahydrocannabinol inhibits antitumor immunity by a CB2 receptor-mediated, cytokine-dependant pathway. *The Journal of Immunology*, 165, 373-380.
67. Zhang, Z., Morgenstern, H., Spitz, M., & coll. (1999). Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, 8, 1071-1078.
68. Fried, P., Watkinson, B., & Gray, R. (1999). Growth from birth to early adolescence in offspring prenatally exposed to cigarettes and marijuana. *Neurotoxicology and Teratology*, 21, 513-525.
69. Bergetet, I., Papageorgiou, C., Verbanck, P., & coll. (2002). Chapter 3: Cannabis and physical health. In *Cannabis 2002 report. A joint international effort at the initiative of the ministers of public health of Belgium, France, Germany, The Netherlands, Switzerland. Technical report of the International scientific conference. Brussels, Belgium, 2/25/2002* (pp. 44-50). Brussels: Ministry of Public Health of Belgium.
70. Parker, S., & Zuckerman, B. (1999). Chapter 37: The effects of maternal marijuana use during pregnancy on fetal growth. In G. Nahas, K. Sutin, D. Harvey, & S. Agurel (Eds.), *Marijuana and medicine* (pp. 461-466). Totowa: Humana Press.
71. Goldschmidt, L., Day, N., & Richardson, G. (2000). Effects of prenatal marijuana exposure on child behavior problems at age 10. *Neurotoxicology and Teratology*, 24, 325-336.
72. Richardson, G., Ryan, C., Willford, J., & coll. (2002). Prenatal alcohol and marijuana exposure: Effects on neuropsychological outcomes at 10 years. *Neurotoxicology and Teratology*, 24, 309-320.
73. Fried, P., Watkinson, B., & Gray, R. (2003). Differential effects on cognitive functioning in 13- to 16-year olds prenatally exposed to cigarettes and marijuana. *Neurotoxicology and Teratology*, 25, 427-436.
74. Day, N., Richardson, G., Goldschmidt, L., & coll. (1994). The effect of prenatal marijuana exposure on cognitive development at age three. *Neurotoxicology and Teratology*, 16, 169-175.
75. Fried, P., & Watkinson, B. (1990). 36- and 48-month neurobehavioral follow-up of children prenatally exposed to marijuana, cigarettes and alcohol. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 11, 49-58.
76. Fried, P., Watkinson, B., & Gray, R. (1992). A follow-up study of attentional behavior in 6-year old children exposed prenatally to marijuana, cigarettes and alcohol. *Neurotoxicology and Teratology*, 14, 299-311.
77. Leech, S., Richardson, L., & Goldschmidt, N. (1999). Prenatal substance exposure: Effects on attention and impulsivity of 6-year olds. *Neurotoxicology and Teratology*, 21, 109-118.
78. Fried, P., Watkinson, B., & Gray, R. (1998). Differential effects on cognitive functioning in 9- to 12-year olds prenatally exposed to cigarettes and marijuana. *Neurotoxicology and Teratology*, 20, 293-306.
79. Fried, P., & Watkinson, B. (2000). Visuo-perceptual functioning differs in 9- to 12-year olds prenatally exposed to cigarettes and marijuana. *Neurotoxicology and Teratology*, 22, 11-20.
80. Fried, P., & Watkinson, B. (2001). Differential effects on facets of attention in adolescents prenatally exposed to cigarettes and marijuana. *Neurotoxicology and Teratology*, 23, 421-430.

81. Roques, B. (1999). *La dangerosité des drogues*. Paris : Odile Jacob.
82. British Medical Association. (1997). *Therapeutic uses of cannabis*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
83. Grinspoon, L., & Bakalar, J. (1997). *Marihuana. The Forbidden medicine*. New Haven and London: Yale University Press.
84. Institute of Medicine., Division of Neuroscience and Behavioral Health, J. Joy, S. Watson, Jr., & J. Benson, Jr. (Eds.), *Marijuana and medicine. Assessing the science base*. Washington, DC: National Academy Press.
85. Robson, P. (2001). Therapeutic aspects of cannabis and cannabinoids. *British Journal of Psychiatry*, 178, 107-115.
86. Scholten, W. (2002). Chapter 7: Medicinal cannabis: A quick scan on the therapeutic use of cannabis. In *Cannabis 2002 report. A joint international effort at the initiative of the ministers of public health of Belgium, France, Germany, The Netherlands, Switzerland. Technical report of the International scientific conference. Brussels, Belgium, 2/25/2002* (pp. 66-82). Brussels: Ministry of Public Health of Belgium.
87. Müller-Vahl, K., Schneider, U., Prevedel, H., & coll. (2003). Delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) is effective in the treatment of tics in Tourette syndrome: A 6-week randomized trial. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 459-465.
88. Zajicek, J., Fox, P., Sanders, H., & coll. (2003). Cannabinoids for treatment of spasticity and other symptoms related to multiple sclerosis (CAMS Study): Multicenter randomized placebo-controlled trial. *The Lancet*, 362, 1517-1526.
89. Croxford, J. (2003). Therapeutic potential of cannabinoids in CNS disease. *Central Nervous System Drugs*, 17, 179-202.
90. Wade, D., Robson, P., House, H., & coll. (2003). A preliminary controlled study to determine whether whole plant cannabis extracts can improve intractable neurogenic symptoms. *Clinical Rehabilitation*, 17, 21-29.
91. Walsh, D., Nelson, K., & Mahmoud, F. (2003). Established and potential therapeutic applications of cannabinoids in oncology. *Support Care Cancer*, 11, 137-143.
92. Ware, M., Doyle, C., Woods, R., & coll. (2003). Cannabis use for chronic non-cancer pain: Results of a prospective study. *Pain*, 102, 211-216.
93. Smith, D. (1998). Review of the American Medical Association Council on Scientific Affairs report on medical marijuana. *Journal of Psychoactive Drugs*, 30, 127-136.
94. Association des pharmaciens du Canada.. *Compendium des produits et des spécialités pharmaceutiques* (38e éd.) Ottawa :Auteur.
95. Santé Canada. (2001). *Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales*. Ottawa : Gouvernement du Canada.
96. Justice Canada. (1997). *Loi réglementant certaines drogues et autres substances*. Ottawa : Gouvernement du Canada.
97. Santé Canada. (2004, 6 février). *Statistiques : Marijuana à des fins médicales*. [En ligne] http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/bamc/stats/2004/fev/stats_fev-04.htm Ottawa : Bureau de l'accès médical au cannabis.
98. Le Dain, G., Campbell, L., Lehman, H., & coll. (1972). *Le Cannabis. Rapport de la Commission d'enquête sur l'usage des drogues à des fins non médicales*. Ottawa : Information Canada.
99. Tinklenberg, J., & Murphy, R. (1972). Marijuana and crime: A survey report. *Journal of Psychedelic Drugs*, 5, 183-191.
100. Hall, W., Room, R., & Bondy, S. (1999). Chapter 15: Comparing the health and psychological risks of alcohol, cannabis, nicotine and opiate use. In H. Kalant, W. Corrigall, W. Hall, & R. Smart (Eds.), *The Health effects of cannabis* (pp. 477-506). Toronto: Center for Addiction and Mental Health.
101. Cohen, P., & Sas, A. (1997). Cannabis use, a stepping stone to other drugs? The case of Amsterdam. In L. Böllinger (Ed.), *Cannabis science. From prohibition to human right* (pp. 49-82). Frankfurt: Peter Lang.

102. Brands, B., Sproule, B., & Marshman, J. (1998). *Drugs and drug abuse* (3rd ed.) Toronto: Addiction Research Foundation.
103. Anthony, J., Warner, L., & Kessler, R. (1994). Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substances and inhabitants: Basic findings from the National Comorbidity Study. *Clinical and Experimental Psychopharmacology*, 2, 244-268.
104. Riley, D. (1998). *Drugs and drug policy in Canada: A brief review and commentary*. Canadian Foundation for Drug Policy.
105. Nolin, P., Kenny, C., & coll.. *Le cannabis. Rapport du comité spécial du sénat sur les drogues illicites* [Version abrégée]. Montréal : Les Presses de l'Université de Montréal.
106. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4, Rev. ed.) Washington, DC: Author.
107. Reynaud, M., Parquet, P., & Lagrue, G. (1999). *Les pratiques addictives : Usage, usage nocif et dépendances aux substances psychoactives*. Paris : Direction générale de la santé.
108. AFP. (2002, Juillet 11). Le Royaume-Uni assouplira sa loi sur le cannabis.
109. Ministère de la santé, du bien-être et des sports. (1999). *La politique en matière de drogue aux Pays-Bas. Rapport d'avancement Septembre 1997 - Septembre 1999*. La Haye, Pays-Bas : Auteur.
110. Torsney, P., & coll. (2002). *Politique pour le nouveau millénaire. Redéfinir ensemble la stratégie canadienne antidrogue*. Ottawa : Chambre des communes.
111. Solomon, D. (1968). *The Marijuana papers*. Indianapolis: Bobbs-Merrill.
112. National Commission on Marijuana and Drug Abuse., *Marijuana: A signal of misunderstanding, first report*. Washington, DC: US Government Printing Office.
113. Boekhout van Solinge, T. (1997). L. Böllinger (Ed.), *Cannabis science. From prohibition to human right* (pp. 185-192). Frankfurt: Peter Lang.