

Revue générale

Cannabis et peau

RÉSUMÉ : Le dermatologue peut, dans certains cas, jouer un rôle majeur dans la détection et la prise en charge des diverses et nombreuses affections cutanéomuqueuses liées à l'usage du cannabis. En d'autres mots, la connaissance ou la reconnaissance de ces pathologies est indispensable pour tout praticien confronté aux usagers du cannabis, qu'ils soient "inconnus, soupçonnés ou avérés". Les dermatologues travaillant en milieu carcéral sont particulièrement concernés.



D. TENNSTEDT¹, J. DUBOIS²

¹ Service de Dermatologie, Cliniques Universitaires St. Luc, BRUXELLES (Belgique).
² Hôpital neuchâtelois, NEUCHÂTEL (Suisse).

■ Généralités [1]

Le chanvre, classiquement appelé par son nom latin *cannabis*, est un type de plante qui fleurit annuellement et appartient à l'ordre des Urticales, ainsi qu'à la famille des *Cannabaceae*. Selon Linné (1753), le genre *Cannabis* dont le nom binominal est *Cannabis Sativa L.* a été, peut être artificiellement, subdivisé en 4 phénotypes bien différents et distincts.

Depuis toujours, le chanvre a été souvent utilisé puisqu'on le connaît depuis le Paléolithique ! Toutefois, ce n'est que depuis le début du xx^e siècle qu'il a été soit interdit, soit fortement réglementé en raison d'importantes propriétés psychotropes qu'il peut engendrer.

Le chanvre en tant que tel peut être utilisé dans d'innombrables activités industrielles : combustible, matériaux de construction, isolation phonique et thermique, production d'huiles, papiers, cordes, lits, tissus, produits alimentaires tant pour les humains que pour les animaux, médicaments, etc. Il est également employé dans la fabrication de matériaux composites en association avec différentes matières plastiques. À l'heure actuelle, de nombreux pays d'Europe cultivent cette plante pour ses propriétés de biocarburant.

Il est évident que le cannabis est surtout consommé en usage privé dit "récréatif"

et est classiquement reconnu en tant que drogue douce. Le risque premier de l'emploi de la drogue est lié au développement d'une dépendance psychologique entraînant une échappatoire à la vie réelle. Par ailleurs, la consommation de cannabis diminue les réflexes, augmentant ainsi nettement la survenue d'accidents routiers [2, 3].

Il faut enfin signaler que circulent actuellement de nombreuses *fake news* et sources de propagande, voire de désinformation au sujet du cannabis, opposant classiquement ses partisans à ses détracteurs.

Quantité d'études ont été réalisées sur le plan médical. Bien que certaines d'entre elles se contredisent encore, de nouveaux consensus semblent se dégager sur le plan de la santé.

■ Terminologie

Par mesure de facilité, les cultivateurs de la filière non récréative désignent le cannabis et ses sous-espèces par différentes appellations telles que chanvre cultivé, chanvre agricole, chanvre indien, chanvre afghan, chanvre sauvage. Tandis que les "cultivateurs" à usage récréatif emploient la terminologie latine, elle-même empruntée à la nomenclature botanique, *Cannabis sativa*, *indica*, *ruderalis* ou *afghanica*.

I Revues générales

Le chanvrier est une personne qui travaille le chanvre. La chanvrière, en revanche, est une coopérative de production de la plante en question. La chènevière est un champ de chanvre et la cannebière un champ de chanvre situé dans le sud de la France... La culture guérilla implique de cultiver du chanvre en pleine nature à l'abri des regards, de manière la plus clandestine possible. Ces agriculteurs sont d'ailleurs appelés les guérilleros. La chènevotte est la tige de chanvre à laquelle on a arraché son écorce. Le chènevis correspond à la graine de chanvre.

■ Pharmacologie [4]

Il existe plus de 60 dérivés cannabinoïdes. La substance psychoactive la plus importante est le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC) qui se lie aux récepteurs cannabinoïdes CB1/CB2. Le récepteur CB1 est au cœur du phénomène psychotrope et est présent essentiellement au niveau cérébral. Le CB2 est impliqué dans les effets immunitaires et ceux du traitement de la douleur.

Le tétrahydrocannabivarine (TCHV), autre cannabinoïde, provoque également un effet "planant" et intensifie les effets du THC. Il semblerait qu'il puisse jouer un rôle bénéfique sur la glycémie des patients souffrant de diabète de type 2. À l'opposé, le cannabidiol (CBD) fait plutôt office d'antidote, diminuant et régulant ainsi la puissance du THC.

Sur le plan métabolique, le THC est converti en 11-hydroxy-THC, qui est en fait la drogue pharmacologiquement active. Cela explique que, bien souvent, l'effet de la substance dépasse nettement les niveaux de THC mesurables dans le sang.

■ Usage "récréatif" du cannabis

Le cannabis peut donc être consommé comme une cigarette, ou inhalé *via* une pipe à eau ou en vaporisation. Il peut également être ingéré sous forme de

gâteau (*space cakes* ou *brownies*) ou d'infusions... Les possibilités semblent infinies.

La beuh(er), "herbe" en verlan (*weed* en anglais), correspond aux fleurs séchées du cannabis femelle, pouvant être fumées pures ou mélangées avec du tabac. L'esprit créatif de l'humain a mené à une multitude de synonymes : joint, pétard, shit, kif, Marie-Jeanne, ganja, marijuana... La teneur en THC varie de 0,1 à 12 % suivant la provenance et le mode de préparation.

Le haschich (ou H) correspond à la résine du cannabis, à partir de feuilles et fleurs passées au fin tamis. La poudre est ensuite compactée en barquette lorsqu'elle s'oxyde à l'air libre. Si le haschich est "coupé", mélangé avec d'autres substances, il est appelé *shit*. Le *shit* est par définition un produit qui ne se veut pas "pur", tandis que le haschich l'est. La teneur en THC du haschisch peut varier de 10 à 30 %. L'huile de cannabis fabriquée à l'aide de solvants peut être extrêmement concentrée (jusqu'à 80 % de THC). Elle est en général incorporée à du tabac.

Lorsque le cannabis est fumé, entre 15 et 50 % de THC pénètrent dans le système circulatoire et son effet perdure entre 45 minutes et 2 h 30. Les taux sanguins augmentent lorsqu'il est fumé à la pipe car, de par son mécanisme, il faut "tirer" plus fort par bouffée. De ce fait, la fumée est emmenée plus loin dans les voies respiratoires.

Le cannabis peut également être mis en solution dans du lait (lait vert), incorporé à du chocolat, utilisé sous forme de boisson alcoolisée (*Green Dragon*) ou de thé par infusion de feuilles. Dans ce dernier cas, il n'existe que peu ou pas d'action psychoactive (le THC est essentiellement hydrophobe). Ingéré, ses effets débutent après 30 minutes mais peuvent se prolonger de nombreuses heures, ce qui peut engendrer un état d'anxiété, voire de confusion (*bad trip*).

D'autres possibilités existent : le cannabis est simplement chauffé sans être brûlé afin de ne pas obtenir de substances liées à la combustion comme le monoxyde de carbone ou les goudrons, mais uniquement des cannabinoïdes qui sont dans ce cas précis inhalés avec des effets immédiats.

Le Maroc reste le plus grand fournisseur de *weed* et haschich, essentiellement la région du Rif au nord du Maroc. L'autre source majeure de cannabis est l'auto-production ou le petit producteur local : le voisin, l'ami de votre tante, la nouvelle amoureuse de Jérôme...

■ Cannabis, muqueuses et peau : généralités [5-7]

Les effets secondaires du cannabis sur le système tégumentaire (muqueuses et peau) sont relativement aspécifiques et se superposent souvent à ceux du tabac, or les deux produits forment un duo bien connu. Cela rend parfois difficile la dissociation de leurs effets néfastes. De plus, l'usage du cannabis potentialise les effets secondaires liés au tabac. L'usage de cannabis s'accompagne classiquement d'une dilatation de la pupille (mydriase) qui n'est jamais retrouvée avec le tabac seul.

Il faut rappeler que, d'une part, les consommateurs de cannabis mélangent classiquement, pour la fabrication de leur joint, du tabac et du cannabis et que, d'autre part, ils fument volontiers des cigarettes "classiques". Les effets secondaires (et ceci n'est pas valable uniquement pour les muqueuses et la peau) sont donc particulièrement difficiles à distinguer de ceux liés au tabac seul.

La dépendance physique semble exceptionnelle mais elle peut exister (sans doute liée à l'accompagnement de tabac). La fumée de cannabis contient 7 fois plus de goudron et de monoxyde de carbone que la fumée du tabac seule. Fumer 3 joints correspondrait à fumer un paquet de cigarettes. Il est toutefois très difficile

Revue générale

d'affirmer que le cannabis seul accroît ou non le risque de néoplasme (pulmonaire en particulier).

Par ailleurs, le cannabis en consommation chronique diminue la fertilité chez l'homme (baisse marquée de "l'agilité des spermatozoïdes").

Pendant la grossesse, la consommation de cannabis diminue l'activité cérébrale du fœtus et en favorise donc le retard de développement.

Effets secondaires muqueux

[8-10]

Le plus fréquent est la conjonctivite à gros vaisseaux (**fig. 1**).

Une sécheresse de la bouche (glossite atrophique avec xérostomie) ainsi qu'une sensation de langue pâteuse et rêche (parfois recouverte d'un enduit blanchâtre d'allure kératosique) est assez classique. Dans certains cas, la langue est totalement dépapillée. Tous ces phénomènes sont liés à l'action anticholinergique du THC. Une colonisation candidosique est possible, favorisée par l'action immunomodulatrice du THC. Un enduit verdâtre de la face dorsale de la langue peut s'observer et serait lié à la coloration directe de la plante séchée [11]. L'halitose est très fréquente. Une sécheresse des muqueuses nasales avec apparition de croûtes peut s'observer.

L'utilisation de cannabis augmente de manière significative le risque de gin-



Fig. 1 : Conjonctivite à gros vaisseaux chez une fumeuse de cannabis.



Fig. 2 : Parodontite sévère chez un fumeur de cannabis.



Fig. 3 : Hyperplasie gingivale réactionnelle chez un fumeur de cannabis.

givite et de parodontite (**fig. 2**) [12]. Une hyperplasie gingivale réactionnelle (**fig. 3**) importante peut mener à une chirurgie d'ablation. Des cas de stomatite diffuse avec langue dépapillée et ouranite peuvent également s'observer. Une oncogénicité au niveau lingual et oropharyngé est possible, voire probable [13-17].

Le cannabis peut déclencher une réaction particulière à la luette ainsi qu'à la partie postéro-supérieure du palais. Des angioédèmes aigus à type de leucœdème, vraisemblablement par mécanisme toxique plus qu'allergique, ont été rapportés [18, 19]. Ce type d'angioédème survient très précocement après consommation de cannabis sous forme de joint. Le gonflement de la luette peut persister des heures, voire plusieurs jours. L'usage de la cocaïne peut également engendrer ce même type de réaction [20].

Dans la bouche, la présence de caries, voire de perte osseuse alvéolaire, est classique chez les consommateurs au long cours [21].

Effets secondaires cutanés

[22, 23]

Des cas d'urticaire de contact ont été rapportés, essentiellement chez des cultivateurs de cannabis mais également chez des consommateurs (**fig. 4**). Les *prick tests* réalisés à l'aide de la plante séchée ainsi que d'extraits de fleurs femelles sont positifs [24, 25]. Des cas d'hypersensibilité de type 1 (asthme voire anaphylaxie) sont également possibles [26-31]. En revanche, ces réactions ne sont parfois pas de réelles allergies au cannabis. Elles peuvent être provoquées par des moisissures (*Aspergillus* en particulier) qui contaminent parfois le cannabis [32].



Fig. 4 : Urticaire de contact chez un consommateur de joints : face latérale de l'index droit (*prick test* positif).

Le prurit généralisé est une entité reconnue chez le cannabino-phile [33]. L'apparition soudaine de lésions excoriées (**fig. 5 et 6**), voire plus tardivement



Fig. 5 : Lésions excoriées chez une jeune femme importante consommatrice de cannabis.



Fig. 6 : Lésions excoriées chez une jeune femme importante consommatrice de cannabis et sachet contenant "son herbe" : fort grossissement.

I Revues générales



Fig. 7 : Prurigo excorié chez un homme de 25 ans gros fumeur de cannabis.



Fig. 8 : Prurigo excorié chez un homme de 25 ans gros fumeur de cannabis: fort grossissement.

d'un prurigo généralisé sévère (**fig. 7 et 8**), chez la ou le jeune doit systématiquement faire suspecter une consommation de cannabis (souvent importante). La mise au point à l'aide de *prick tests* (*prick-to-prick*) et la mise en évidence d'IgE spécifiques du cannabis permettent parfois d'obtenir un diagnostic de probabilité, voire de certitude. Idéalement, le bilan devrait systématiquement comporter une série de *prick tests* avec les propres cigarettes du patient, un test épicutané à la nicotine avec une feuille de cannabis (lecture immédiate et retardée).

Le THC pourrait être également à la source d'une augmentation du taux de testostérone dans le sang, ce qui peut parfois conduire à des éruptions acnéiformes ainsi qu'à une perte de cheveux.

■ Artérite liée au cannabis [34-40]

L'artérite du cannabis est une complication sévère affectant les vaisseaux périphériques. Elle touche essentiellement les jeunes adultes grands consommateurs de la drogue. Elle est liée aux puissants effets vasoconstricteurs du THC. Le tabac contribue évidemment au processus lésionnel. Un nombre croissant de cas ont été recensés en Europe. L'erreur serait de trop souvent confondre cette artérite avec l'athérosclérose. Dès lors, les risques d'amputation sont élevés car, malgré la prise en charge antiathérosclérotique, les phénomènes occlusifs continueraient à se développer si le sevrage n'est pas recommandé et obtenu ! Il s'agit d'une des plus importantes causes de maladie artérielle occlusive périphérique chez l'adulte en dessous de 50 ans. Il est donc de la responsabilité de tout praticien d'y songer lorsqu'il rencontre un patient présentant des symptômes d'hypovascularisation.

Si le diagnostic et le traitement sont précoces, une revascularisation spontanée complète peut être espérée. Il est évident que cette artérite peut se compliquer d'occlusion irréversible nécessitant une amputation.

L'artérite du cannabis s'observe essentiellement chez les consommateurs de longue date et est aggravée par le tabagisme souvent associé. Elle débute classiquement par des phénomènes de Raynaud. C'est à ces signes qu'il faut être particulièrement attentif. D'autres cas se manifestent par une coloration violacée des extrémités (mains en particulier) (**fig. 9**) associée à de petites nécroses sèches (aux orteils surtout) pouvant évoluer en de grands placards ischémiques et nécrotiques (**fig. 10**). De



Fig. 9 : Coloration violacée du dos des mains chez un consommateur de longue date de cannabis.



Fig. 10 : Artériopathie sévère liée à la consommation de cannabis: placards ischémiques et nécrotiques associés à de petites nécroses sèches.



Fig. 11 : Placards ischémiques et nécrotiques associés à de petites nécroses sèches en "micro-confettis" (fort grossissement) (même patient que **fig. 10**).

petites nécroses dites en "micro confettis" sont assez caractéristiques (**fig. 11**). Divers aspects de "pseudo-engelures" sont possibles (**fig. 12 et 13**). Des phénomènes de claudication intermittente peuvent également précéder l'apparition de lésions ischémiques distales avec ulcères et gangrène. En général, les poulx pédieux et tibiaux sont peu palpables et les extrémités particulièrement froides. Une confirmation à l'aide d'ultrasonographie duplex est souhaitable.



Fig. 12: Aspect de "pseudo-engelures" chez un fumeur invétéré de cannabis: fort grossissement (même patient que **fig. 14**).



Fig. 13: Aspect de "pseudo-engelures" chez une fumeuse de cannabis.

Aux ultrasons duplex, les images sont relativement caractéristiques et peuvent différencier l'artérite du cannabis de l'athérosclérose. En général, en ce qui concerne l'artérite au cannabis, les classiques plaques calcifiées d'athérosclérose (athéromasie) le long des artères iléo-fémorales sont absentes et les artères périphériques sous les genoux sont nettement rétrécies ou occluses. Cela permet d'établir le diagnostic différentiel avec l'athérosclérose. En fait, l'artérite liée au cannabis (**fig. 14**) est semblable à la thromboangéite oblitérante (ou maladie de Buerger) tant sur le plan clinique et artériographique que sur le plan thérapeutique [41-44].

Les biopsies cutanées ou vasculaires ne sont pas indiquées en raison du risque important de non-cicatrisation. Il faut également exclure les autres étiologies potentielles de thromboangéite (en particulier les causes médicamenteuses).



Fig. 14: Artérite liée au cannabis: ulcération à l'emporte-pièce et début de lymphangite infectieuse.

Bien souvent, la revascularisation chirurgicale n'est pas possible en raison de l'atteinte des petites artères périphériques. Il est impératif d'arrêter le cannabis (et le tabac) de manière définitive. Un traitement, idéalement précoce, par acide acétylsalicylique à la dose de 100 à 200 mg/jour est recommandé. Pour les cas sévères, une perfusion d'iloprost (analogue de prostaglandine) peut être indiquée [45]. La sympathectomie est une alternative. L'amputation peut parfois devenir indispensable.

Par ailleurs, il faut encore signaler que certains joints ("home made") peuvent contenir de grandes quantités d'arsenic

POINTS FORTS

- Les principales manifestations cutanéomuqueuses liées au cannabis sont :
 - une conjonctivite à gros vaisseaux chez une fumeuse de cannabis ;
 - une bouche sèche ;
 - une langue dépapillée ou parfois hyperkératosique ;
 - une gingivite avec atteinte du parodonte ;
 - un angioœdème de la luette ;
 - un prurit généralisé ;
 - une urticaire de contact ;
 - une réaction acnéiforme ;
 - une artérite distale parfois majeure (à type de thromboangéite oblitérante).
- Bien qu'aucun de ces symptômes cutanéomuqueux ne soit spécifique, leur connaissance est indispensable à garder à l'esprit et la responsabilité éventuelle du cannabis devrait systématiquement être suspectée.

(comme c'était le cas dans les années 1950 pour les cigarettes de tabac).

BIBLIOGRAPHIE

1. TENNSTEDT D, SAINT REMY A. Cannabis and skin diseases. *Eur J Dermatol*, 2011;21:5-11.
2. ASBRIDGE M, POULIN C, DONATO A. Motor vehicle collision risk and driving under the influence of cannabis: evidence from adolescents in Atlantic Canada. *Accid Anal Prev*, 2005;37:1025-1034.
3. BATES MN, BLAKELY TA. Role of cannabis in motor vehicle crashes. *Epidemiol Rev*, 1999;21:222-232.
4. ADAMS IB, MARTIN BR. Cannabis: Pharmacology and toxicology in animals and humans. *Addiction*, 1996;91:1585-1614.
5. HALL W, SOLOWIJ N. Adverse effects of cannabis. *Lancet*, 1998;352:1611-1616.
6. THOMAS H. A community survey of adverse effects of cannabis use. *Drug Alcohol Depend*, 1996;42:201-207.
7. TENNSTEDT D. Drogues et peau: ce qu'il faut savoir. L'exemple du cannabis. *Ann Dermatol Venereol*, 2018;145(4S):5-10.
8. SCULLY C. Cannabis, adverse effects from an oromucosal spray. *Br Dent J*, 2007;203:E12.

I Revues générales

9. RAWAL SY, TATAKIS DN, TIPTON DA. Periodontal and oral manifestations of marijuana use. *J Tenn Dent Assoc*, 2012;92:26-31.
10. VERSTEEG PA, SLOT DE, VAN DER VELDEN U *et al.* Effects of cannabis usage on the oral environment: a review. *Int J Dent Hyg*, 2008;6:315-320.
11. GODILLOT C, LAPRIE A, EID C *et al.* Le phénomène de la langue verte, ou le diagnostic par Google. *Ann Dermatol Venereol*, 2018;145:429-432.
12. THOMSON WM, POULTON R, BROADVENT JM. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA*, 2008;299:525-531.
13. ALDINGTON S, HARWOOD M, COX B *et al.* Cannabis use and cancer of the head and neck: case control study. *Otolaryngol Head-Neck Surg*, 2008;138:374-380.
14. DE CARVALHO MF, DOURADO MR, FERNANDES IB *et al.* Head and neck cancer among marijuana users: a meta-analysis of matched case-control studies. *Arch Oral Biol*, 2015;60:1750-1755.
15. CAPLAN G, BRIGHAM B. Marijuana smoking and carcinoma of the tongue. Is there an association? *Cancer*, 1989;66:1005-1006.
16. ENDCOTT J, SKIPPER P, HERNANDEZ L. Marijuana and head and neck cancer. *Adv Exp Med Biol*, 1993;335:107-113.
17. ROSENBLATT K, DALING JR, CHEN C *et al.* Marijuana use and risk of oral squamous cell carcinoma. *Cancer Res*, 2004;64:4049-4054.
18. KESTLER A, KEYES L. Uvular angioedema (Quincke's disease). *N Engl J Med*, 2003;349:867.
19. BOYCE SH, QUIGLEY MA. Uvulitis and partial upper airway obstruction following cannabis inhalation. *Emerg Med (Fremantle)*, 2002;14:106-108.
20. CASTRO-VILLAMOR MA, DE LAS HERAS P, ARMENTIA A *et al.* Cocaine-induced severe angioedema and urticaria. *Ann Emerg Med*, 1999;34:296-297.
21. RECHTHAND MM, BASCHIRELAHI N. What every dentist needs to know about cannabis. *Gent Dent*, 2016;64:40-43.
22. WATSON ES, MURPHY JD, TURNER CE. Allergenic properties of naturally occurring cannabinoids. *J Pharm Sci*, 1983;72: 954-955.
23. LISKOW B, LISS JL, PARKER CW. Allergy to marijuana. *Ann Intern Med*, 1971;75:571-573.
24. LINDEMAYR H, JAGER S. Occupational immediate type allergy to hemp pollen and hashish. *Derm Beruf Umwelt*, 1980;28:17-19.
25. MAJUMDAR V, AZAM NA, FINCH T. Contact urticaria to cannabis sativa. *Contact Dermatitis*, 2006;54:127.
26. WILLIAMS C, THOMPSTONE J, WILKINSON M. Work related contact urticaria to cannabis sativa. *Contact Dermatitis*, 2008;58:62-63.
27. SPIEWAK R, GÖRA A, DUTKIEWICZ J. Work-related skin symptoms and type I allergy among astern-Polisch farmers growing hops and other crops. *Ann Agric Environ Med*, 2001;8:51-56.
28. STADTMAUER G, BEYER K, BARDINA L *et al.* Anaphylaxis to ingestion of hempseed (Cannabis sativa). *J Allergy Clin Immunol*, 2003;112:216-217.
29. STOKES JR, HARTEL R, FORD LB *et al.* Cannabis (hemp) positive skin tests and respiratory symptoms. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2000;85:238-240.
30. VIDAL C. Bronchial asthma due to Cannabis sativa seed. *Allergy*, 1991;46:647-649.
31. STADTMAUER G, BEYER K, BARDINA L *et al.* Anaphylaxis to ingestion of hempseed (Cannabis sativa). *J Allergy Clin Immunol*, 2003;112:216-217.
32. KURUP VP, RESNICK A, KAGEN SL, COHEN SH *et al.* Allergenic fungi and actinomycetes in smoking materials and their health implications. *Mycopathologia*, 1983;82:61-64.
33. SCHWARZENBACH STÖCKLI S, BIRCHER AJ. Generalized pruritus in a patient sensitized to tobacco and cannabis. *J Dtsch Dermatol Ges*, 2007;5:303-304.
34. NOEL B, RUF I, PANIZZON R. Cannabis arteritis. *J Am Acad Dermatol*, 2008;S65-S67.
35. COMBEMALE P, CONSORT T, DENIS-THELIS L *et al.* Cannabis arteritis. *Br J Dermatol*, 2005;152:166-169.
36. LEITHAUSER B, LANGHEINRICH AC, RAU WS *et al.* A 22-year-old woman with lower limb arteriopathy. Buerger's disease, or methamphetamine- or cannabis-induced arteritis? *Heart Vessels*, 2005;20:39-43.
37. DISDIER P, GRANEL B, SERRATRICE J *et al.* Cannabis arteritis revisited – ten new case reports. *Angiology*, 2001;52:1-5.
38. SCHNEIDER HJ, JHA S, BURNAND KG. Progressive arteritis associated with cannabis use. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999;18:366-367.
39. DISDIER P, SWIADER L, JOUGLARD J *et al.* Artérite du cannabis versus maladie de Léo Buerger. *Presse Med*, 1999;28:71-74.
40. CAZALETS C, LAURAT E, CADOR B *et al.* Artérite du cannabis: quatre nouveaux cas. *Rev Med Interne*, 2003;24:127-130.
41. KARILA L, DANIEL T, COSCAS S *et al.* Artérite progressive induite par le cannabis: un sous-groupe clinique de thrombo-angéite oblitérante? *Presse Med*, 2004;33(18 Suppl):21-23.
42. DISDIER P, CONSTANS J. L'artériographie du cannabis. *Presse Med*, 2000;29:22-26.
43. NOEL B. Thromboangiitis obliterans a new-look for an old disease. *Int J Cardiol*, 2001;78:199.
44. COMBEMALE P, CONSORT T, DENIS-THELIS L *et al.* Cannabis arteritis. *Br J Dermatol*, 2005;152:166-169.
45. NOEL B, PANIZZON RG. Use of duplex ultrasonography in the treatment of thromboangiitis obliterans with iloprost. *Dermatology*, 2004;208:238-240.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.