Dispenser des informations validées sur le cannabidiol au comptoir de l'officine

Le cannabidiol (CBD) est autorisé sous le nom d'Epidyolex® uniquement pour le traitement de troubles épileptiques spécifiques. Il existe, cependant, un grand enthousiasme dans la population générale et sur les réseaux sociaux à propos de ses effets thérapeutiques supposés dans la douleur neuropathique ou l'anxiété. Les produits à base de CBD sont largement disponibles dans des magasins de détail et en ligne. Une meilleure information du pharmacien sur cette molécule serait bénéfique pour la patientèle.

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires. Mots clés – anxiété ; cannabidiol ; douleur ; épilepsie ; interaction médicamenteuse ; pharmacien d'officine

Providing validated information on cannabidiol at the pharmacy counter. Cannabidiol (CBD) is approved in the form of Epidyolex® only for the treatment of specific epileptic disorders. There is, however, great enthusiasm in the general population and in social networks about the supposed therapeutic effects of CBD in neuropathic pain or anxiety. CBD products are widely available in retail stores and online. A better information of the pharmacist on this molecule would be beneficial for the patient.

© 2024 Elsevier Masson SAS. All rights reserved, including those for text and data mining, Al training, and similar technologies

Keywords - anxiety; cannabidiol; drug interactions; epilepsy; pain; retail pharmacist

Jean-Marie VAUGEOIS^{a,b}
Professeur
de pharmacologie

Cécile

GUÉRARD-DETUNCQ^{b,*}

Professeure associée

universitaire

^aNormandie Univ, Unirouen, Unicaen, ABTE, 76000 Rouen, France ^bUFR Santé, Département de pharmacie, 22 boulevard Gambetta, 76183 Rouen cedex 1, France

e cannabidiol (CBD) est le constituant principal de nombreuses plantes de cannabis et de chanvre. Les produits CBD dérivés du chanvre ne sont plus considérés comme des substances contrôlées. Ils sont largement disponibles dans les pays où le cannabis reste illégal.

Produits à base de CBD

Les produits à base de CBD varient considérablement en ce qui concerne leur formulation et la voie d'administration.

- Les produits oraux sont les plus nombreux : extraits de CBD en suspension dans une solution (teintures, etc.), denrées alimentaires (chocolats, gommes, etc.) et boissons (sodas, thés, etc.).
- Les produits destinés à l'inhalation (cigarettes électroniques stylos, chanvre à dominante CBD, matériel végétal de cannabis), l'application topique (lotions, gels, baumes) et d'autres voies d'administration (par exemple sublinguale) abondent.
- Il existe également des marchés en plein essor : cosmétiques, soins

capillaires et friandises pour animaux de compagnie.

- ◆ Le marché collectif des produits CBD à base de cannabis/chanvre (y compris les ventes au détail, en dispensaire et en pharmacie) devrait dépasser 20 milliards de dollars aux États-Unis d'ici 2024 [1].
- → Malgré des préoccupations réglementaires, il existe un intérêt substantiel parmi les consommateurs concernant le potentiel thérapeutique du CBD, y compris pour des indications non encore approuvées par la Food and Drug Administration ou l'Agence européenne du médicament¹.

Cibles moléculaires

Les cibles thérapeutiques du CBD ont fait l'objet de revues récentes [2–4]. Le CBD est le deuxième composant le plus abondant de la plante de cannabis. Il est connu pour avoir des effets distincts du Δ9-tétrahydrocannabinol (THC). De nombreuses études ont conclu qu'il n'avait pas les effets toxicomanogènes attribués

au THC. Cependant, il a été démontré qu'il a un large éventail d'effets sur plusieurs pathologies telles que l'anxiété, l'inflammation, la douleur neuropathique et l'épilepsie.

- → Les effets du CBD seraient dus à de multiples mécanismes d'action moléculaires. Ses cibles sont des récepteurs couplés aux protéines G (RCPG) et des canaux ioniques. Le récepteur de la sérotonine 5-HT1A et le récepteur ionotropique cationique TRPV1 (transient receptor potential vanilloide 1) sont les deux principales. Le CBD ciblerait également d'autres RCPG tels que les récepteurs cannabinoïdes et opioïdes.
- L'efficacité clinique du CBD n'est pas complètement comprise. Les preuves issues d'essais cliniques randomisés, de modèles in vitro et in vivo et d'observations dans le monde réel soutiennent son utilisation comme option de traitement médicamenteux pour l'épilepsie [3]. Pour la douleur neuropathique et l'anxiété, ce type de preuves manque encore [5].

Note

¹ L'objectif de cet article est de mettre à disposition des pharmaciens d'officine des informations disponibles issues d'études précliniques et d'essais cliniques concernant l'efficacité du CBD (administré seul) en tant que thérapeutique pour trois problèmes de santé.

Références

[1] Sholler DJ, Schoene L, Spindle TR. Therapeutic efficacy of cannabidiol (CBD): a review of the evidence from clinical trials and human laboratory studies. Curr Addict Rep 2020;7(3):405–12.

[2] Britch SC, Babalonis S, Walsh SL. Cannabidiol: pharmacology and therapeutic targets. Psychopharmacology (Berl) 2021;238(1):9–28.

[3] De Almeida DL, Devi LA. Diversity of molecular targets and signaling pathways for CBD. Pharmacol Res Perspect 2020;8(6):e00682.

*Autrice correspondante.

Adresse e-mail:
cecile.detuncq@sfr.fr
(C. Guérard-Detuncq).

Références

[4] Sideris A, Doan LV. An overview of cannabidiol. Anesth Analg 2024;138(1):54–68.

[5] Yau GTY, Tai W, Arnold JC, et al. Cannabidiol for the treatment of brain disorders: therapeutic potential and routes of administration. Pharm Res 2023:40(5):1087–114.

[6] Barrière DA, Mallet C, Blomgren A, et al. Fatty acid amide hydrolase-dependent generation of antinociceptive drug metabolites acting on TRPV1 in the brain. PLoS One 2013;8(8):e70690.

[7] De Gregorio D, McLaughlin RJ, Posa L, et al. Cannabidiol modulates serotonergic transmission and reverses both allodynia and anxiety-like behavior in a model of neuropathic pain. Pain 2019;160(1):136–50.

[8] Herdegen T, Cascorbi I. Drug interactions of tetrahydrocannabinol and cannabidiol in cannabinoid drugs. Dtsch Arztebl Int 2023;120(49):833–40.

[9] Bansal S, Maharao N, Paine MF, Unadkat JD. Predicting the potential for cannabinoids to precipitate pharmacokinetic drug interactions via reversible inhibition or inactivation of major cytochromes P450. Drug Metab Dispos 2020;48(10):1008–17.

CBD et épilepsie

Des preuves de haute qualité issues d'essais cliniques soutiennent l'intérêt du CBD en tant que traitement pour atténuer les crises dans divers troubles épileptiques [1].

- ◆ Epidyolex® est indiqué en neurologie, chez l'adulte et l'enfant de 2 ans et plus :
- en association au clobazam, dans le traitement adjuvant des crises d'épilepsie associées au syndrome de Lennox-Gastaut (SLG) et au syndrome de Dravet (SD);
- dans le traitement adjuvant des crises d'épilepsie associées à une sclérose tubéreuse de Bourneville (CTD)
- La posologie d'Epidyolex® est :
- en initiation, de 2,5 mg/kg deux fois par jour (5 mg/kg/jour) pendant une semaine;
- puis de 5 mg/kg deux fois par jour (10 mg/kg/jour), ce qui correspond à la dose d'entretien dans le cadre d'un SLG ou SD.

L'augmentation de dose doit se faire par paliers de 2,5 mg/kg deux fois par jour, jusqu'à une dose maximale de:

- 10 mg/kg deux fois par jour (20 mg/kg/jour) dans l'indication SLG et SD;
- 12,5 mg/kg deux fois par jour (25 mg/kg/jour) dans l'indication STB.

L'arrêt du traitement doit être progressif, par paliers.

Une surveillance est nécessaire

au cours du traitement et porte sur :
• la fonction hépatique (transami-

- la fonction hépatique (transaminases, bilirubine), en raison d'un risque d'atteinte hépatocellulaire;
- le repérage d'éventuels signes de comportements et d'idées suicidaires, d'une perte de poids ou d'une baisse de l'appétit, ou de l'absence de prise de poids chez les enfants.

CBD et douleur neuropathique

La découverte du fait que le paracétamol est métabolisé en un puissant activateur du TRPV1, le N-(4hydroxyphényl)-5Z,8Z,11Z,14Zeicosatetraenamide, et que ce métabolite contribue à son effet antinociceptif chez les rongeurs via l'activation du TRPV1 dans le système nerveux central a fourni une stratégie potentielle pour le développement de nouveaux analgésiques [6]. Une étude réalisée chez le rat a démontré une efficacité du CBD dans un modèle de douleur neuropathique [7].

- → En utilisant des enregistrements extracellulaires unitaires in vivo chez le rat, les auteurs ont démontré que des doses croissantes intraveineuses aiguës de CBD réduisaient l'activité électrique des neurones sérotoninergiques (5-HT) dans le noyau du raphé dorsal, un effet qui était prévenu par l'administration d'un antagoniste du récepteur 5-HT1A et d'un antagoniste TRPV1 mais pas par un antagoniste des récepteurs cannabinoïdes CB1.
- → Un traitement répété pendant sept jours a accru l'activité électrique des neurones 5-HT par désensibilisation des récepteurs 5-HT1A. Les rats soumis au modèle de lésion nerveuse expérimentale pendant 24 jours ont montré une diminution de l'activité électrique de neurones 5-HT, une allodynie mécanique et une augmentation du comportement anxieux dans trois tests (labyrinthe surélevé, test en

champ ouvert et test de suppression d'alimentation induite par la nouveauté). Les sept jours de traitement au CBD ont réduit l'allodvnie mécanique et le comportement anxieux, et normalisé l'activité 5-HT. Les effets antiallodyniques du CBD ont été totalement prévenus par l'antagoniste TRPV1 et partiellement prévenus par l'antagoniste du récepteur 5-HT1A, alors que l'effet anxiolytique a été bloqué uniquement par ce dernier. Ainsi, chez le rat, un traitement répété avec du CBD à faible dose induit une analgésie principalement par l'activation de TRPV1, réduit l'anxiété par l'activation des récepteurs 5-HT1A et rétablit la neurotransmission 5-HT altérée dans des conditions de douleur neuropathique [7].

- → Deux essais cliniques ont été réalisés pour évaluer l'effet d'une dose orale unique (400 ou 1 600 mg) de CBD chez des personnes souffrant de douleurs lombaires aiguës et des participants en bonne santé présentant une hyperalgésie, une allodynie induite et des douleurs. Le CBD n'a pas été efficace pour réduire la douleur.
- → Pour autant, il a été démontré qu'une dose quotidienne de CBD améliorait la douleur dans une étude ouverte. Sept patients ayant subi une transplantation rénale et souffrant de différents types de douleurs chroniques (fibromyalgie, ostéoarticulaire, neuropathique) ont reçu du CBD par voie orale pendant trois semaines à une posologie de 100 à 300 mg par jour. Des améliorations partielles ou totales de la douleur ont été constatées chez six patients avec une réduction de son intensité et de la perception de sa limitation.
- → Bien qu'il existe des preuves prometteuses en faveur de l'utilisation du CBD dans les états douloureux inflammatoires, des revues systématiques ont montré que le cannabis par voie orale ou par inhalation ne pouvait apporter qu'un soulagement limité et temporaire dans les douleurs chroniques.

SMR et ASMR d'Epidyolex® attribués par la Commission de la transparence

Avis du 13 mai 2020

Dans le traitement des crises d'épilepsie associées au SLG ou au SD, il a été attribué à Epidyolex® un service médical rendu (SMR) important dans l'indication de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) et une amélioration du SMR mineure (ASMR IV).

Avis du 1er décembre 2021

Cet avis a porté sur les crises d'épilepsie associées à une STB. Il a été attribué un SMR favorable à Epidyolex* dans une indication restreinte par rapport à celle de l'AMM: SMR modéré uniquement chez les patients de 2 ans et plus avec épilepsie pharmacorésistante; SMR insuffisant chez les patients avec épilepsie non pharmacorésistante; aucune ASMR.

Cependant, aucune de ces revues n'a évalué l'effet du CBD pur en raison du manque de formulation standar-disée destinée aux essais rando-misés contrôlés (ERC). Des ERC à plus grande échelle et à long terme contre placebo sont nécessaires pour fournir des preuves plus définitives de l'utilisation du CBD comme analgésique [5].

CBD et troubles anxieux

Les preuves concernant l'efficacité thérapeutique du CBD pour traiter l'anxiété sont mitigées, certaines études montrant qu'il réduit considérablement les niveaux d'anxiété autodéclarés lors d'une tâche stressante et d'autres ne relevant pas de différences entre le CBD et le placebo sur les réponses d'anxiété aiguë.

- → Le CBD semble avoir peu d'influence sur les réponses physiologiques au stress (cortisol, fréquence cardiaque, etc.), bien que peu d'études aient intégré de tels résultats et que beaucoup se soient appuyées uniquement sur des mesures subjectives de l'anxiété. La plupart des études de laboratoire sur l'être humain menées dans ce domaine ont inclus des adultes en bonne santé et évalué les effets anxiolytiques du CBD à la suite d'un stress aigu (par exemple, une prise de parole en public).
- À ce jour, aucun essai clinique randomisé achevé n'a démontré l'efficacité d'un traitement chronique au CBD chez des patients souffrant de troubles anxieux [1].

Interactions médicamenteuses pharmacocinétiques

Le CBD est métabolisé par sept isoformes majeures du cytochrome P450 (CYP): CYP1A1, CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP3A4 et CYP3A5. Les CYP2C9/ CYP2C19 et CYP3A4 sont les principaux contributeurs [8]. Les UDPglucuronosyltransférases (UGT) UGT1A7, UGT1A9, et UGT2B7 participent à la seconde phase du métabolisme par glucuronidation du CBD

◆ Le CBD inhibe le CYP2C19 et le CYP3A4, qui catalysent le métabolisme du norclobazam. Quand le CBD et le clobazam sont administrés de façon concomitante, il se produit des interactions pharmacocinétiques bidirectionnelles.

Sur la base d'une étude sur des volontaires sains, il apparaît qu'une élévation des taux (trois ou quatre fois) de N-desméthylclobazam (métabolite actif du clobazam) peut se produire lorsqu'il est combiné au CBD, ce qui est probablement dû à l'inhibition du CYP2C19. L'augmentation des taux systémiques de ces substances actives peut accroître les effets pharmacologiques et indésirables du médicament.

L'utilisation concomitante du CBD et du clobazam augmente la fréquence des cas de somnolence et de sédation. Une diminution de la posologie du clobazam doit être envisagée si ces symptômes sont ressentis quand ce médicament est coadministré avec du CBD.

◆ Le CBD inhibe également le CYP2C9 et le CYP1A2 [9], et il en résulte des interactions médicamenteuses d'ordre pharmacocinétique pouvant être cliniquement significatives, notamment entre la warfarine et le CBD [10].

La warfarine est administrée sous forme de mélange racémique de deux énantiomères (R et S) en proportions presque égales. L'isomère S est principalement métabolisé par le CYP2C9 et il est cinq fois plus puissant que l'isomère R, mais sa clairance est plus rapide. La R-warfarine est principalement métabolisée par le CYP1A2 et le CYP3A4. L'un des principaux inconvénients de la warfarine est son index thérapeutique étroit qui peut entraîner des événements hémorragiques graves susceptibles de conduire à l'hospitalisation et au décès. Un autre inconvénient est la variabilité inter- et intrapatient de la dose nécessaire pour obtenir une réponse anticoagulante optimale (de 0,5 mg à 20 mg/jour). Diverses études ont montré que des facteurs génétiques et non génétiques (association à d'autres médicaments, etc.) contribuent à la variabilité de la dose de warfarine.

En plus d'entrer en compétition avec les enzymes dans la même voie métabolique que la warfarine, le CBD agit comme un puissant inhibiteur compétitif des enzymes CYP et, à ce titre, pourrait entraver davantage la dégradation de la warfarine. C'est cette combinaison de facteurs qui explique vraisemblablement l'augmentation observée des valeurs de l'international normalized ratio lors de l'administration concomitante de warfarine et de CBD [11,12].

Quelques préoccupations

Au-delà des questions liées à son efficacité en tant qu'option de traitement thérapeutique, les recherches futures devraient continuer à évaluer l'innocuité du CBD.

→ Plusieurs revues complètes ont conclu que le CBD a une toxicité peu élevée, est associé à un très faible risque d'abus et bien toléré par les adultes [13]. Cependant, son utilisation n'est pas dénuée de risques [14]. Des études concernant l'épilepsie ont rapporté des interactions médicamenteuses induites par le CBD, des anomalies hépatiques, de la diarrhée, de la fatique. des vomissements et de la somnolence. Ainsi, l'incidence des effets indésirables chez les patients atteints du SD traités au CBD comprend la somnolence (36 %), la diarrhée (31 %), la fatigue (20 %), les vomissements (15 %), la pyrexie (15 %) et la léthargie (13 %) [15].

De la somnolence, de l'ataxie et de la diarrhée ont été observées dans une autre étude où le CBD était administré quotidiennement pendant plusieurs semaines ou mois [16].

Références

[10] Grayson L, Vines B, Nichol K, et al. An interaction between warfarin and cannabidiol, a case report. Epilepsy Behav Case Rep 2017:9:10–1.

[11] Paduch M, Thomason AR. Potential drug interactions between cannabinoids and its derivatives and oral anticoagulants. Hosp Pharm 2022;57(1):188–92.

[12] Micallef J, Batisse A, Revol B. [Pharmacology of cannabidiol: red flags, consequences and risks in humans]. Therapie 2022:77(5):585–90.

[13] Iffland K, Grotenhermen F. An update on safety and side effects of cannabidiol: a review of clinical data and relevant animal studies. Cannabis Cannabinoid Res 2017;2(1):139–54.

[14] Huestis MA, Solimini R, Pichini S, et al. Cannabidiol adverse effects and toxicity. Curr Neuropharmacol 2019:17(10):974–89.

[15] Devinsky O, Cross JH, Laux L, et al. Trial of cannabidiol for drug-resistant seizures in the dravet syndrome. N Engl J Med 2017;376(21):2011–20.

[16] Hess EJ, Moody KA, Geffrey AL, et al. Cannabidiol as a new treatment for drugresistant epilepsy in tuberous sclerosis complex. Epilepsia 2016;57(10):1617–24.

[17] Nanan JC, Crosby S, Schuh MJ. Hyponatremic cognitive dysfunction resulting from drug-drug-gene interaction between sertraline and cannabidiol in an intermediate CYP2C19 metabolizer patient. Innov Pharm 2022;13(3). 10.24926/iip.v13i3.4890.

[18] Qian Y, Gurley BJ, Markowitz JS. The potential for pharmacokinetic interactions between cannabis products and conventional medications. J Clin Psychopharmacol 2019;39(5):462–71.

[19] Smith RT, Gruber SA. Contemplating cannabis? The complex relationship between cannabinoids and hepatic metabolism resulting in the potential for drug-drug interactions. Front Psychiatry 2023;13:1055481.

Dysfonctionnement cognitif hyponatrémique résultant d'une interaction médicament-gène entre la sertraline et le CBD [17]

La pharmacogénomique peut apporter plus de précision dans la détermination de la causalité des EIM à partir de l'application clinique de l'interaction médicament-médicament-gène.

Des auteurs américains ont rapporté en 2022 le cas d'un patient qui était un métaboliseur intermédiaire du CYP2C19 sous traitement stable ayant pris une dose faible mais thérapeutique de sertraline pour la dépression et l'anxiété sur une période de vingt ans. Il est ensuite devenu hyponatrémique et a présenté des troubles cognitifs après l'ajout de CBD à ce régime de sertraline. Le mécanisme proposé était une interaction médicament-médicamentgène du CBD avec une inhibition du métabolisme CYP2C19 dépendant de la sertraline, augmentant l'exposition au médicament, pour produire une hyponatrémie modérée à sévère et un dysfonctionnement cognitif subséquent. Les implications pratiques de ce cas soulignent que les tests pharmacogénomiques peuvent aider à déterminer l'étiologie des symptômes des patients dus aux effets indésirables des médicaments.

Références

[20] Brown JD, Winterstein AG. Potential adverse drug events and drug-drug interactions with medical and consumer cannabidiol (CBD) use. J Clin Med 2019;8(7):989.

[21] Madden K, Tanco K, Bruera E. Clinically significant drug-drug interaction between methadone and cannabidiol. Pediatrics 2020;145(6):e20193256.

[22] Lucas CJ, Galettis P, Schneider J. The pharmacokinetics and the pharmacodynamics of cannabinoids. Br J Clin Pharmacol 2018;84(11):2477–82.

[23] Leino AD, Emoto C, Fukuda T, et al. Evidence of a clinically significant drug-drug interaction between cannabidiol and tacrolimus. Am J Transplant 2019;19(10):2944–8.

Déclaration de lien d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

- Sa prise quotidienne sur une période de douze semaines ou plus a entraîné une élévation des transaminases et de la bilirubine chez les participants à certains essais. Par exemple, GW Pharmaceuticals a rapporté que 17 % des patients épileptiques utilisant 20 mg/kg par jour de CBD (Epidyolex®) présentaient plus de trois fois la limite supérieure des élévations normales de l'alanine transaminase. À cette même dose de CBD, 30 % des patients épileptiques qui prenaient également du valproate et du clobazam présentaient plus de trois fois la limite supérieure des élévations normales de l'alanine transaminase [1]. L'impact du CBD seul et en association sur la fonction hépatique nécessite une surveillance continue.
- ◆ Le CBD a des effets pharmacologiques intrinsèques et des effets indésirables associés aux médicaments (EIM) ainsi qu'un potentiel d'interactions médicamenteuses pharmacocinétiques et pharmacodynamiques. Compte tenu de son utilisation très large par les consommateurs, une sensibilisation aux problèmes de sécurité potentiels est nécessaire.

- Une préoccupation majeure au sujet du CBD concerne le potentiel d'interactions médicamenteuses [18.19]. Les données sur les EIM et les interactions médicament-médicament ont été résumées dans une publication récente [20]. Près de la moitié des utilisateurs de CBD ont connu des EIM, qui affichaient une relation dose-réponse générale. Les effets indésirables courants comprennent les élévations des transaminases. la sédation, les troubles du sommeil. les infections et l'anémie. Compte tenu des effets du CBD sur des cibles biologiques courantes impliquées dans le métabolisme des médicaments (par exemple, CYP2C19 et CYP3A4) et l'excrétion (par exemple, la glycoprotéine P), le potentiel d'interactions avec des médicaments couramment utilisés est élevé.
- → Les consommateurs doivent être informés des problèmes de sécurité potentiels liés à l'utilisation du CBD [20]. Des rapports de cas récents et de petits essais illustrent ces interactions médicamenteuses [21–23]. Le citalopram, l'escitalopram, le diazépam, la méthadone, la sertraline et les prazoles (inhibiteurs de la pompe à protons) sont des substrats du CYP2C19 dont les concentrations plasmatiques s'élèveront potentiellement

en cas de prise simultanée de CBD. Des interactions médicamentmédicament cliniquement significatives sont attendues pour des doses de CBD au-delà de 300 mg par jour [8].

Conclusion

Des preuves rigoureuses et contrôlées de l'efficacité thérapeutique du CBD dans de nombreux problèmes de santé font défaut. Compte tenu de la disponibilité généralisée des produits en contenant, l'éducation des consommateurs et les messages de santé publique sont essentiels. Les patients doivent également être informés que les produits de détail sont mal réalementés et peuvent donc manquer d'étiquetage précis en ce qui concerne les concentrations de cannabinoïdes ou inclure des constituants (par exemple, le THC) qui ne sont pas mentionnés. De plus, ils peuvent supposer à tort que les preuves issues de la recherche contrôlée avec des cannabinoïdes thérapeutiques de qualité pharmaceutique s'appliquent à tous les produits CBD vendus au détail. À ce jour, le marché du CBD grand public a largement dépassé la science, et il est primordial qu'ils soient avertis des possibles interactions en cas de prise concomitante avec certains médicaments très largement prescrits.

Points à retenir

- Les effets du CBD seraient dus à de multiples mécanismes d'action moléculaires.
- Les preuves issues d'essais cliniques randomisés, de modèles in vitro et in vivo et d'observations dans le monde réel soutiennent l'utilisation du CBD comme option de traitement médicamenteux pour l'épilepsie.
- Le CBD est autorisé sous le nom d'Epidyolex® uniquement pour le traitement de troubles épileptiques spécifiques, dont le SD, le SLG et la STB.
- Des essais randomisés contrôlés à grande échelle et à long terme contre placebo sont nécessaires pour fournir des preuves plus définitives de l'utilisation du CBD comme analgésique.
- Aucun essai clinique randomisé achevé n'a démontré l'efficacité d'un traitement chronique au CBD chez des patients souffrant de troubles anxieux.