Numerosos autores e instituciones apoyan la teoría del cannabis como factor de riesgo para desarrollar esquizofrenia, sugiriendo que, si el consumo se evitara, bastantes casos de esquizofrenia se podrían prevenir. Sin embargo, existen algunos datos que ponen en entredicho que la existencia de una asociación entre el consumo de cannabis y esquizofrenia sea generalizable a toda la población consumidora. En primer lugar, datos estadísticos sostienen que la mayoría de consumidores de cannabis no desarrolla esquizofrenia posteriormente. Como ya describió Andreasson en 1987, del total de consumidores sólo el 1,2% desarrolló esquizofrenia. Además, esta relación también se observa en el sentido inverso, es decir, la mayoría de pacientes esquizofrénicos nunca ha consumido cannabis. En el mismo estudio epidemiológico, Andreasson constató que del total de casos de esquizofrenia sólo el 20% habían consumido cannabis en alguna ocasión y el 8%en más de 50 ocasiones. En segundo lugar, la incidencia de esquizofrenia es similar en culturas muy diferentes, con diferentes tasas y patrones de consumo de cannabis, como demostró un estudio realizado por la OMS en 10 países diferentes (Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G et al. Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. Psychol Med Monogr Suppl1992; 20:1-97). Más aun, un estudio australiano que analizó diferentes cohortes desde 1940, pone de manifiesto que, a pesar del gran aumento del consumo de cannabis en las últimas décadas, la incidencia de la esquizofrenia no ha sufrido ningún incrementosignificativo44. Estos resultados podrían sugerir que la relación entre el consumo de cannabis y esta enfermedad psiquiátrica no sería de tipo causal.

Sin embargo, existen posibles explicaciones para justificar esta aparente contradicción. Algunos autores sugieren que el efecto del aumento del consumo de la droga sobre la incidencia de la esquizofrenia quizás se haya contrarrestado con la mejora de otros factores de riesgo (ej. cuidado perinatal), y que haya contribuido a frenar ese aumento de la incidencia debida al cannabis. Otros investigadores sugieren que para que el cannabis ejerza ese efecto causal directo sobre la enfermedad es necesaria la exposición a la droga durante la adolescencia, y debido a que el incremento del consumo de cannabis entre adolescentes es bastante reciente, todavía no se habría observado el aumento de incidencia, y que éste ocurriría en la próxima década (Arseneault L, Cannon M, Witton J, Murray RM. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. Br J Psychiatry2004February; 184:110-7 . Podría, incluso, apreciarse ya alguna evidencia al respecto en un estudio realizado en el sureste de la ciudad de Londres. (Boydell J, Van Os J., Lambri M et al. Incidence of schizophrenia in south-east London between 1965 and 1997. Br J Psychiatry2003 January; 182:45-9).