

**Universitat de València - Facultat de Dret**

---

**Programa de Doctorado en Derecho, Ciencia Política y Criminología**



**PROPUESTA DE CUANTIFICACIÓN OBJETIVA PARA LA  
INTRODUCCIÓN DE TASAS PENALES, ASOCIADAS A LA  
CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS A MOTOR EN RELACIÓN A  
LAS PRINCIPALES SUSTANCIAS DE ABUSO EN ESPAÑA  
(CANNABIS Y COCAÍNA)**

**Tesis que presenta para la colación del grado de Doctor  
el licenciado en Derecho y Criminología, y Máster en Criminología  
Antonio Carrasco García**

Director Prof. Dr. Javier Guardiola García  
Valencia, octubre de 2021



**“Ignoranti quem portum petat nullus suus ventus est”**

**Cartas a Lucilio (LXXI)  
Lucio Anneo Séneca**





# ÍNDICE GENERAL

<b>ÍNDICE GENERAL</b> .....	<b>5</b>
<b>ABREVIATURAS</b> .....	<b>7</b>
<b>INTRODUCCIÓN, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA.</b> .....	<b>9</b>
Modelos de Política Criminal: Drogas y conducción.....	24
Conceptos introductorios:.....	24
Aproximación internacional a modelos de política criminal de conducción con presencia y/o influencia de drogas: .....	31
Las leyes de tolerancia cero ( <i>Zero Tolerance Laws</i> ): .....	31
Las leyes objetivas ( <i>Per se Laws</i> ):.....	43
Las leyes de deterioro en la conducción o influencia ( <i>Impairment Laws</i> ): .....	58
Modelos híbridos o mixtos: .....	66
¿Hacia un nuevo modelo nacional?.....	69
<b>CANNABIS SATIVA</b> .....	<b>73</b>
Introducción: .....	74
Historia:.....	75
Química del cannabis. El $\Delta^9$ -THC:.....	79
Metabolismo del $\Delta^9$ -THC: .....	87
Prevalencias de consumo de Cannabis ( $\Delta^9$ -THC). Su notoria importancia: .....	98
Efectos del $\Delta^9$ -THC, en general y en la conducción en particular:.....	110
Estudios epidemiológicos observacionales analíticos: .....	116
Que versan sobre la culpabilidad en el accidente: .....	116
Que versan sobre el riesgo del accidente: .....	121
Estudios epidemiológicos experimentales: .....	137
Tablas resumen estudios epidemiológicos y experimentales:.....	158
El $\Delta^9$ -THC y el alcohol:.....	166
Los efectos indirectos del $\Delta^9$ -THC; los fumadores pasivos:.....	169
El $\Delta^9$ -THC y la tolerancia: .....	173
El $\Delta^9$ -THC y la matriz de análisis:.....	176
Conclusiones relativas al cannabis: .....	178
<b>ERYTHROXYLUM COCA</b> .....	<b>190</b>
INTRODUCCIÓN.....	191
Historia:.....	194
Química de la cocaína: .....	199

Metabolismo de la Cocaína: .....	203
Prevalencias de consumo de la Cocaína. Su notoria importancia: .....	211
Efectos de la cocaína, en general y en la conducción en particular:.....	214
Efectos de la cocaína en la conducción: .....	218
Estudios epidemiológicos observacionales analíticos: .....	220
Que versan sobre la culpabilidad en el accidente: .....	220
Que versan sobre el riesgo del accidente: .....	223
Estudios epidemiológicos experimentales: .....	231
Estudios relativos a cuantificación de cocaína, en autopsias a conductores implicados en accidentes de tráfico: .....	235
Estudios relativos a cuantificación de cocaína, en conductores detenidos por la policía, por conducción influenciada: .....	236
Cocaína y Alcohol: .....	241
Cocaína y Tolerancia: .....	246
Conclusiones relativas a la cocaína: .....	248
<b>CONCLUSIONES: .....</b>	<b>256</b>
De lege ferenda: .....	276
<b>APÉNDICES .....</b>	<b>283</b>
APÉNDICE 1 – MODELOS DE ESTUDIO EN INVESTIGACIÓN APLICADA .....	284
APÉNDICE 2 – SISTEMA INTERNACIONAL DE UNIDADES. CONVERSIONES. ....	288
APÉNDICE 3 – ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DEL CANNABIS Y LA COCAÍNA A NIVEL LOCAL. ....	289
<b>ÍNDICE DE REPRESENTACIONES GRÁFICAS .....</b>	<b>292</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>301</b>

## ABREVIATURAS

- 11-OH-THC: 11-hidroxy-delta-9-tetrahidrocannabinol.
- ATGC: Agrupación de Tráfico de la Guardia Civil.
- BEG: Benzoilecgonina.
- CBD: Cannabidiol.
- CBN: Cannabinol.
- DEA: Agencia Federal anti-droga estadounidense.
- $\Delta^9$ -THC: Delta-9-Tetrahidrocannabinol.
- DGT: Dirección General de Tráfico.
- DRE: Experto en reconocimiento de drogas (*Drug Recognition Expert*)
- EMCDDA: Observatorio Europeo de las drogas y las toxicomanías.
- EEUU: Estados Unidos.
- FARS: Fatality Analysis Reporting System
- INTCF: Instituto Nacional Toxicología y Ciencias Forenses.
- LO: Ley Orgánica.
- LOD: Límite de detección (*Limit of Detection*)
- LOQ: Límite de cuantificación (*Limit of Quantification*)
- NHTSA: *National Highway Traffic Safety Association*.
- OCDE: Organización Cooperación y Desarrollo Económico.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- OR: Odds Ratio.
- RD: Real Decreto.
- RDL: Real Decreto Legislativo.
- STC: Sentencia Tribunal Constitucional.
- STS: Sentencia Tribunal Supremo.
- THC-COOH: 11-Nor-9-carboxy-delta-9-tetrahidrocannabinol
- UNDOC: Oficina Naciones Unidas contra la Droga y el Delito.

# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA.

Los denominados delitos contra la seguridad vial, se configuran estadísticamente y desde un punto de vista cuantitativo, como aquellas conductas asociadas a un reproche penal, de las cuales se deriva un mayor número de procedimientos judiciales, en distintas modalidades (abreviado, urgente...). Configurándose además el susodicho orden penal, a su vez como el que mayor volumen de asuntos registra. Por lo tanto, los delitos contra la seguridad vial, que en unión de los delitos por violencia intrafamiliar han caracterizado varias de las últimas y pródigas reformas del Código Penal de 1995, principalmente desde el inicio de la centuria, han provocado un desplazamiento en la figura del delincuente prototípico español, desde el delincuente contra la propiedad, hasta el delincuente vial.

Reformas por cierto, con unos resultados óptimos en relación al objeto de protección, apreciables en la consolidación anual en la reducción de víctimas mortales derivadas de siniestros circulatorios, pasando de 5.399 fallecidos en España, en el año 2003, a 1.806 en el año 2018 (Observatorio Nacional de Seguridad Vial, 2019). Todo ello, en un esfuerzo conjunto desde distintos ámbitos de la sociedad y que sirve de contra crítica a título personal, para aquellos doctrinarios que reprochaban la expansión del Código Penal, en relación con los delitos relacionados con la delincuencia vial, puesto que es notorio, manifiesto y patente que la regulación penal de los mismos ha coadyuvado a la salvaguarda de la vida, soporte ontológico del resto de derechos, no de decenas, no de centenares, sino de miles de personas, año tras año. Recogiéndose esta lucha contra la lacra de la violencia vial, y que conforma el grueso de conductas que juzgan nuestros órganos jurisdiccionales con mayor habitualidad en nuestro texto punitivo reflejo del *Ius Puniendi* del Estado, en unos pocos artículos, conformados por el Libro II, Título XVII, Capítulo IV, Artículos 379 a 385.

En donde es apreciable y en cierto punto paradójico, que apenas siete preceptos del Código Penal, de un total de seiscientos dieciséis, deriven en el 32% de las sentencias condenatorias dictadas por nuestros tribunales. Concretamente conforme los datos de Fiscalía, durante el ejercicio 2020 se dictaron 66.648 condenas por delitos viales (Fiscalía General del Estado, 2021). Estos porcentajes tal y como informan desde el Ministerio público, son ligeramente inferiores por razón de las restricciones a la movilidad impuestas por la COVID19, que años anteriores donde por ejemplo en la anualidad 2018 se alcanzaron las 89.264 sentencias, pero que en todo caso conducen a la conclusión, ya reiterada de que prácticamente un tercio de la actividad judicial reflejada en acusaciones y sentencias, lo ocupadesde un plano numérico LA DELINCUENCIA VIAL.

Dicho de otro modo, etiológicamente una de cada tres acusaciones que se formulan así como una de cada tres condenas que dictan nuestros órganos jurisdiccionales, subyacen en los delitos contra la seguridad vial (Fiscalía General del Estado, 2018).

Ilustración 001.- Delitos más significativos por los que se han dictado sentencias condenatorias en España, 2020



La evolución de los tres últimos años es la siguiente:

	2018	2019	2020
Seguridad vial .....	34 %	31 %	32 %
Patrimonio .....	21 %	21 %	19 %
Administración de Justicia .....	7 %	7 %	7 %
Violencia doméstica/género .....	10 %	10 %	13 %
Vida e integridad física .....	9 %	9 %	10 %
Orden Público .....	4 %	5 %	5 %
Libertad .....	5 %	6 %	5 %
Relaciones familiares .....	2 %	2 %	2 %

Fuente: FGE, 2021.

No obstante, los siete preceptos *supra* referidos, no tienen una aplicación homogénea, sino que conforme datos de la Memoria de la Fiscalía General del Estado (2021) de un total de 102.084 diligencias previas/urgentes incoadas por delitos contra la seguridad vial, que devinieron en 66.648 sentencias condenatorias"en relación a estas últimas" un total de 38.241 (42,84%) lo fueron por el artículo 379.2 del Código Penal, que pune la conducción de vehículos a motor por la vía pública bajo la influencia de alcohol y/o drogas. Configurándose de esta manera el referido precepto, en el paradigma delincencial español actual. Concentrando incluso en anualidades pretéritas como la del 2018 el 62,93% de las sentencias relativas a delincuencia vial.

Ilustración 002.- Número de acusaciones y sentencias desglosadas por artículos, relativos a delitos contra la Seguridad Vial en España, 2018-2020

Comparativa 2018-2020	Acusaciones MF 2018	Sentencias 2018	Acusaciones MF 2019	Sentencias 2019	Acusaciones MF 2020	Sentencias 2020
379.1 CP ..	509	450	531	394	707	391
379.2 CP ..	54.033	56.173	50.537	48.078	39.485	38.241
380 CP ...	966	872	1.263	852	1.918	1.433
381 CP ...	80	60	106	79	169	82
383 CP ...	2.318	2.797	2.652	2.625	2.482	2.301
384 CP ...	28.520	28.868	31.817	28.406	26.807	24.156
385 CP ...	26	44	52	46	45	44
Total ...	86.452	89.264	86.958	80.480	71.613	66.648

Fuente: FGE, 2021.

*In fine*, el peligro derivado del consumo de alcohol y/o drogas conjugado con la conducción de vehículos a motor por las vías públicas, representa cuantitativamente el delito más habitual en nuestra praxis judicial. No obstante se debe tener en cuenta que la conducción bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, las cuales conforman por ejemplo el principio activo de cuantiosos medicamentos, se halla comprendida en el artículo 379.2 del Código Penal. Y los datos de Fiscalía General del Estado, no disgregan, ni discriminan los procedimientos penales incoados por influencia de las drogas, de los iniciados a causa del alcohol, sino que arrojan cifras unitarias entorno al precepto señalado.

Afirmaciones como las efectuadas por el Fiscal de Sala Coordinador de Seguridad Vial, D. Bartolomé Vargas Cabrera, en un artículo publicado por el periódico el País, nos indican no obstante una total predominancia de la sanción penal de la conducción bajo la influencia del alcohol, siendo residual la sanción penal relativa a la conducción bajo la influencia de las drogas, puesto que por ejemplo en el año 2010, de las 45.000 condenas por delitos contra la seguridad vial, únicamente 20, trajeron su causa en el consumo de drogas y conducción. Motivo por el cual, el Fiscal de Sala Coordinador de Seguridad Vial, llegó a afirmar que "Quienes conducen drogados tienen una absoluta impunidad en España"<sup>1</sup>

Esta cantidad irrisoria de condenas penales (0,04%) por conducción de vehículos a motor por la vía pública bajo la influencia de drogas se contrapone a una realidad social, como por ejemplo la que evidencia el Informe Europeo sobre drogas, del año 2014, que indica que España es la segunda consumidora de cocaína a nivel europeo, con una prevalencia de consumo entre la población de adultos jóvenes (15-34 años) del 8,8%, sólo superados y por poco por el 9,0% del Reino Unido y lejos de la media comunitaria que se sitúa en el 4,2%. En igual sentido, España en el mismo segmento de población, es la quinta consumidora de cannabis a nivel europeo, con una tasa de prevalencia del 27,4%. También apunta la referida fuente, que España supera la media comunitaria en el consumo de éxtasis y roza la media en anfetaminas.

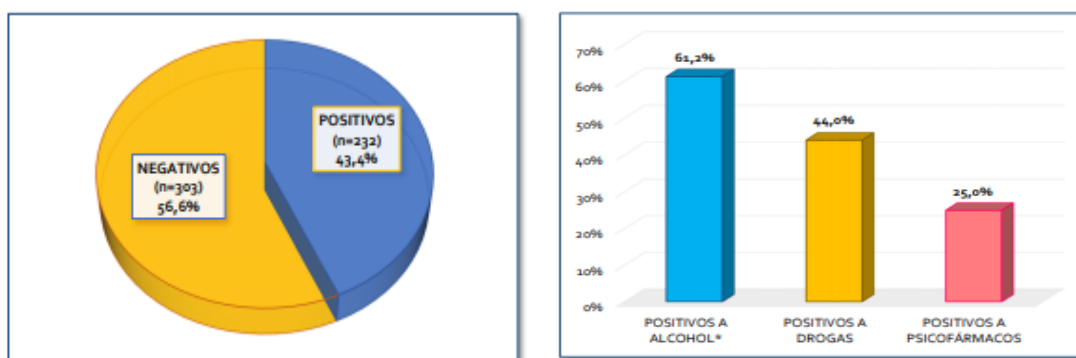
Tales indicadores, que muestran que en España amplios espectros de la población consumen habitualmente drogas no son aislados. El proyecto DRUID (Driver Under Influence of Drugs, Alcohol & Medicines) fue un proyecto internacional promovido y cofinanciado por la Comisión Europea, con el objetivo de dar apoyo científico a la política de transportes en la Unión Europea. Pretendía profundizar en el conocimiento del problema del consumo de alcohol, drogas y medicamentos en los conductores, así como generar una base sólida a escala comunitaria, para futuras regulaciones armonizadas en relación a la conducción bajo la influencia del alcohol, las drogas y los medicamentos. En el mismo participaron diecinueve países comunitarios, más Noruega. En España se llevó a cabo desde el 26 de septiembre de 2008, hasta el 24 de agosto de 2009, controlándose a 3.407 conductores. De los cuales 361 (10,94%) dieron positivo en algún tipo de droga; 218 (6,61%) positivo en alcohol y 65 (1,98%) positivo a psicofármacos (González Luque et al., 2015).

---

<sup>1</sup> [https://elpais.com/sociedad/2012/02/12/actualidad/1329078747\\_786351.html](https://elpais.com/sociedad/2012/02/12/actualidad/1329078747_786351.html)

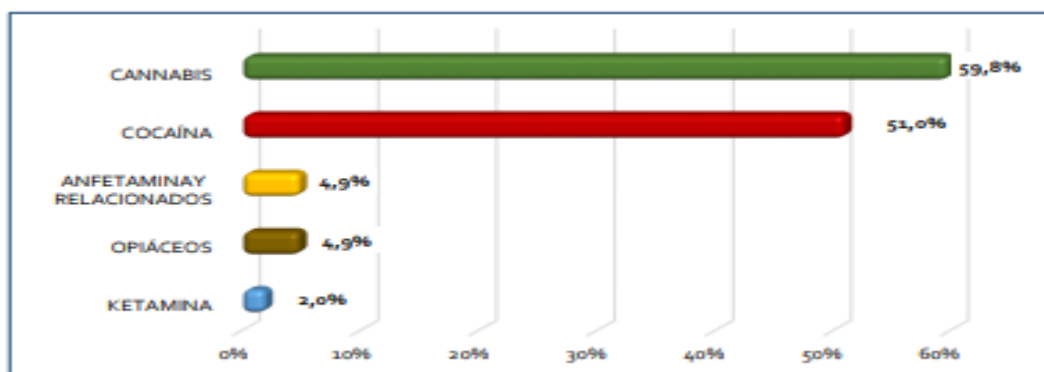
Conjuntamente a nivel nacional, si acudimos a la memoria del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, sobre víctimas mortales en accidente de tráfico (2018) se puede observar como conforme la información presentada, en la cual se hace referencia a los análisis toxicológicos realizados por el Instituto a partir de muestras post-mortem de 535 conductores fallecidos en accidentes de tráfico durante la anualidad 2018, siendo su objetivo mostrar la presencia de alcohol, drogas de abuso y psicofármacos, nos encontramos con datos tan llamativos como que el 43% de los conductores fallecidos en España en 2018, a los que se les realizó autopsia forense, habían consumido alcohol (>0,3 gr/l en sangre), drogas o psicofármacos (mera presencia).

Ilustraciones 003 y 004: Número de positivos a alcohol, drogas y fármacos en autopsias efectuadas a víctimas de accidentes de tráfico en España, 2018 y Desglose de tóxicos en víctimas de accidentes de tráfico en España, 2018



Fuente: INTCF, 2018.

Ilustración 005: Drogas más detectadas en fallecidos por accidente de tráfico en España, 2018



Fuente: INTCF, 2018.

Y dentro de las drogas más consumidas entre los conductores españoles, destacan dos principales sustancias de abuso. El CANNABIS (59,8%) y la COCAÍNA (51%), hallándose además la combinación alcohol-cocaína en el 39% de los casos y la de alcohol-cannabis en el 28,3%. El hecho que el cannabis y la cocaína, sean las dos principales sustancias de abuso entre los conductores españoles, al margen de la referenciada memoria de ámbito nacional, también fue contrastado en un estudio propio (véase al respecto, el apéndice III), por este autor a nivel local.



Procediéndose al análisis y desglose de todas las pruebas de detección de drogas que se hicieron en el municipio de Alaquàs por la Policía Local, entre enero de 2015 y enero de 2016 a todos aquellos conductores que en situación real incurrieron en cualesquiera de las cuatro causas que el artículo vigésimo primero del Reglamento General de Circulación (RD 1428/2003, 21 de noviembre) habilita para la práctica de las pruebas de detección de drogas en conductores. Los Resultados obtenidos, mostraron cómo en el referido estudio efectuado a nivel municipal el Cannabis se halló presente en el 64% de los conductores sometidos a drogotest y la Cocaína en el 32%. Porcentajes similares a la estadística nacional, y que corroboran que junto al alcohol, el cannabis y la cocaína, representan a día de hoy la tríada de sustancias de abuso prevalentes en la población española y por extrapolación, entre sus conductores.

Todos estos datos sobre consumo de drogas nos muestran una realidad social, diferente de la realidad jurídica. Es decir, mientras que en controles efectuados en las carreteras españolas se muestra una preponderancia y una presencia de otras drogas casi el doble que el alcohol, concretamente un 10,94% de positivos en drogas vs 6,61% de positivos en alcohol (González Luque et al., 2015), en los juzgados apenas se judicializa la conducción bajo los efectos de las drogas. Tal situación se subsanó en España "en parte" y desde el impulso de Fiscalía, con una serie de modificaciones legislativas operadas en los últimos años, en la Ley de Enjuiciamiento Criminal, Ley de Seguridad Vial y Reglamento General de Circulación. Normas que dotaron de cobertura legal a la práctica de las pruebas de detección de drogas en los conductores "in situ" mediante test salivales, alejados de la anacrónica necesidad de la presencia de un médico como único modo para efectuar la referida prueba. Lo cual complementado con la mejora de los medios técnicos, cada vez más asequibles, que facilitaron su adquisición por parte de las distintas administraciones y permiten, a su vez, detectar en pocos minutos la presencia de drogas, en unión de una adecuada formación técnica específica, por parte de los distintos cuerpos policiales con competencias en materia de tráfico, desembocó en una generalización de este tipo de pruebas (Drogotest o Drogolemias), que a su vez ha destapado esta realidad social latente. No obstante, y a pesar de la generalización del uso de drogotest en las fuerzas y cuerpos de seguridad, por lo que se refiere a la conducción con presencia de drogas en el organismo, en lo que concierne al ámbito de la Guardia Civil se tramitaron en 2017 32.045 denuncias por presencia de drogas en el organismo (la más alta cifra de expedientes sancionadores desde su generalización en 2012), mientras que por contrario la remisión a la jurisdicción penal de los positivos por drogas fuera de los supuestos de accidente es por desgracia claramente testimonial, sin duda por las exigencias aplicativas del tipo del artículo 379.2 Código Penal, que a diferencia de la infracción administrativa requiere una clara acreditación de elemento típico de la influencia más allá de la mera presencia. Así en 2017, sólo se instruyeron en el ámbito de la Guardia Civil 20 diligencias penales de los 2.650 positivos por infracción y 16 de los más 27.000 positivos en controles preventivos. En el caso de accidentes se instruyeron 170 diligencias penales de los 1.316 positivos (Circular Fiscalía General del Estado, 2018). 206 de 32.045, únicamente un 0,64% de los casos fueron remitidos a la vía penal.

Es decir a día de hoy, la conducción bajo la influencia de drogas sigue representando en nuestros tribunales un porcentaje residual. Constituyéndose la presencia de drogas en los conductores, como un hecho sancionable de clara prevalencia administrativa, a pesar de los avances en la formación de las fuerzas y cuerpos de seguridad con competencia en materia de tráfico, la tecnología y los propios instrumentos de medida. Una situación análoga a la presente, es la que acontecía "si bien es cierto que en menor medida" con la conducción influenciada de etiología alcohólica, antes de la instauración en nuestra legislación, obrante la Ley Orgánica 15/2007 de 30 de noviembre, de una tasa objetiva penal para el alcohol, a raíz de la cual se presumía *iuris et de iure* una afectación del alcohol en la persona del conductor y más concretamente en sus capacidades psico-físicas para ejercer una conducción segura. La introducción de una tasa objetiva penal a partir de la cual se presumía siempre una afectación en la conducción, gozaba antes de su implementación en España de un amplio refrendo dentro del derecho europeo comparado y en nuestro entorno jurídico occidental:

- FRANCIA: Artículo 234 del *Code de la Route* (En relación con lo dispuesto en el artículo 221 del *Code Pénal*) establecía desde septiembre de 2000, que en ausencia de todo signo de embriaguez manifiesta, el hecho de conducir un vehículo con una tasa de alcohol en sangre igual o superior a 0,80 gr/l en sangre o 0,40 mg/l en aire espirado, es punible con 2 años de prisión y 4.500 Euros de multa. Sancionándose el hecho de conducir un vehículo en estado de embriaguez, con las mismas penas.

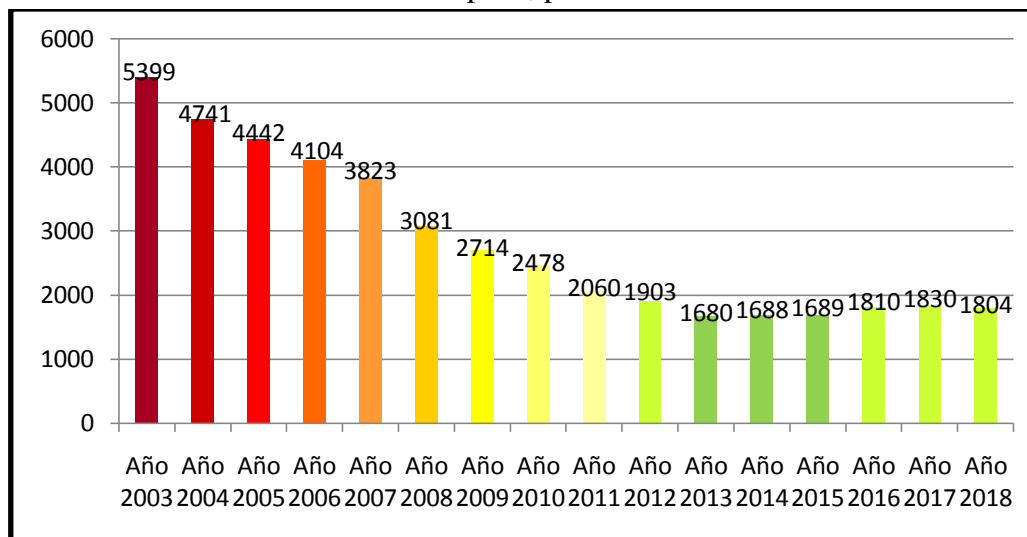
- ITALIA: Artículo 186 del *Codice della Strada*, castiga con pena de prisión de hasta seis meses y multa de 800 a 3.200 € la conducción con tasas superiores a 0,80 gr/l en sangre (0,40 mg/l en aire) e inferior a 1,5 gr/l (0,75 mg/l en aire). Si la tasa es superior, la pena de prisión es de seis meses a un año y la multa de 1.500 a 6.000 €.

- REINO UNIDO: *Road Traffic Act*, castiga con penas de hasta 3 meses de prisión y multa de hasta 2.500 libras, la superación de 0,35 mg/l en aire o 0,80 gr/l en sangre (en Inglaterra, Gales e Irlanda del Norte) o 0,22 mg/l en aire o 0,50 gr/l en sangre (Escocia).

A raíz de dicho cambio legislativo, obrante el cual con base científica se estableció (con un gran margen de garantía, en comparación con nuestros vecinos europeos, al cual hay que adicionar el margen de error de los etilómetros) una tasa objetiva a partir de la cual se presumía siempre una afectación del alcohol en los conductores, las remisiones a la vía penal crecieron y se adecuaron a la realidad. De manera que mientras en el año 2006 se incoaron 34.376 procedimientos penales por el artículo 379.2 (Memoria Fiscalía General del Estado, 2009) un año después de la implementación de dicha tasa objetiva los procedimientos ascendieron a 53.750, llegando incluso a 84.352 en 2011, es decir un 156,36% y un 245,38% más de procesos al uso (Memoria Fiscalía General del Estado, 2018). Permitiendo así una correcta lucha contra este tipo de conductas que atentan gravemente contra la seguridad vial, y que más que seguro si se extrapolara al campo de las drogas repercutiría en futuras reducciones de las tasas de siniestralidad.

Y es que la curva evolutiva de la siniestralidad vial en nuestro país se ha estabilizado en los últimos años (véase ilustración siguiente), pudiendo dar la sensación de que no hay nada más que hacer, con el riesgo de que este mensaje transmitido a los usuarios de las vías públicas genere no sólo una situación de conformismo o indiferencia frente a las tragedias diarias sino, lo que es más grave, el incumplimiento de las normas viales de cuya observancia depende la seguridad de todos nosotros cuando circulamos por ellas (Memoria Fiscalía General del Estado, 2018).

Ilustración 006: Fallecidos en España, por accidente de tráfico. 2003 / 2018



Fuente: Elaboración Propia, en base a estadísticas del portal de la DGT.

Es por todo ello, que los principales objetivos de esta tesis se fundamentan capitalmente en destacar la importancia que para la seguridad vial presenta la conducción de vehículos a motor bajo la influencia o con la mera presencia de drogas tóxicas en el organismo y el establecimiento de modelos legislativos acordes a la antijuricidad y peligrosidad de los hechos derivados de la conducción de vehículos a motor en conjunción con el consumo de drogas. Drogas tanto ilegales como legales, es decir, se deben incluir también los medicamentos prescritos con receta médica pero cuyo principio activo o composición viene definido por los convenios internacionales suscritos por España como drogas (Benzodiacepinas). Poniendo de relieve la realidad social y jurídica existente a día de hoy en España, estado de la cuestión y modelos de política criminal adoptados por diversos países en relación a la materia y posibles susceptibilidades de mejora u optimización de la normativa. Pues a día de hoy existen naciones con altos niveles de industrialización y motorización similares a España, que cuentan con una experiencia más dilatada en la regulación y en la práctica de pruebas de detección de drogas en los conductores, especialmente en el mundo anglosajón del que se pueden extraer paradigmas, proposiciones o extrapolaciones a nuestro bisoño modelo nacional. Así como finalmente y tal y como los estudios de prevalencias de consumo de drogas, autopsias a conductores accidentados y resultados de controles de tráfico efectuados por las fuerzas y cuerpos de seguridad con competencia en tráfico muestran todos, concordantemente que las tres principales sustancias de abuso en España y por

tanto los tres grandes tóxicos que se hallan implicados en la conducción de vehículos a motor en nuestro país son el Alcohol, el Cannabis y la Cocaína. Se pretende la proposición de unas tasas cuantificables y objetivas en la normativa nacional, a partir de las cuales (al igual que ya sucede con el alcohol) y basadas en estudios científicos, se establezca una presunción *iuris et de iure* de afectación de las habilidades psico-físicas de los conductores, para el Cannabis y la Cocaína. De manera que se optimizaría la regulación penal de las principales sustancias de abuso a nivel nacional, superando el abordaje tradicional exclusivo del alcohol. En muchos países ya existen dichas tasas objetivas para las principales drogas tóxicas (Reino Unido, Noruega...). Países que además cuentan con una amplia experiencia en el campo de la regulación de las drogas en la conducción y que cuentan con unas "excelentes" tasas de siniestralidad vial. Países que han dado un paso más en la regulación y han profundizado en la materia. Pues al igual que existen estudios científicos que demuestran que a partir de una cantidad de alcohol en el organismo se debe presumir la afectación, sobre la persona del conductor. También existen estudios "si bien no sobre todas las drogas" sí al menos sobre las más habituales o prevalentes entre la población. Obviamente la toxicocinética del alcohol y del cannabis y su principio activo el  $\Delta^9$ -THC, no son los mismos. Mientras que el alcohol es hidrofílico el  $\Delta^9$ -THC es lipofílico e innúmeras diferencias más... pero a fin de cuentas científicamente se puede estudiar y se ha estudiado ya, el mecanismo de afectación del cannabis en las personas con fases análogas al consumo del alcohol (absorción, difusión, metabolización y eliminación).

Además desde mi punto de vista y experiencia profesional (Comisario de Policía Local y profesor colaborador en el Instituto Valenciano de Seguridad Pública y Emergencias, en materias de tráfico desde hace más de una década) con dilatada experiencia en la práctica de controles de tráfico, alcohol y drogas, con el establecimiento de tasas objetivas para las principales sustancias de abuso en España, se lograrían dos importantes cuestiones: En primer lugar, mejoraría la seguridad vial, a través de la remisión de numerosas conducciones que a día de hoy se sancionan desde el campo administrativo (como ya aconteció en el 2007 con la "importación" de tasas jurídico-objetivas para el alcohol), las cuales derivarían a la vía penal, para una adecuada represión de las mismas en concordancia con la realidad de nuestras carreteras, donde salvo casos muy patentes y notorios tales acciones se solventan con una multa administrativa de carácter pecuniario. Y es que mientras actualmente por ejemplo a nivel de denuncias tramitadas por la Guardia Civil - Dirección General de Tráfico (Interurbanas) en el año 2017 se incoaron 75.430 denuncias administrativas por alcohol y existieron 59.466 procesos penales por el artículo 379.2 del Código Penal (Fiscalía General del Estado, 2018), es decir una proporción cercana a 1,25 denuncias administrativas por alcohol, por cada atestado penal de influencia por alcohol, por el contrario, a pesar que España es líder europea en consumo de Cannabis y Cocaína, a pesar que en un 44% de las autopsias de fallecidos en España, se constata el consumo de drogas (cannabis y cocaína primordialmente) y a pesar que en los controles de tráfico, el porcentaje de positivos en drogas es mucho mayor al de las alcoholemias, algo falla.

A día de hoy, vistos los datos *supra* epigrafiados se puede afirmar que por cada 200 denuncias administrativas por presencia de drogas, sólo se tramita 1 atestado por influencia de drogas. Lo cual constituye una disociación entre la realidad material y la realidad jurídica, ya que como se analizará en la presente tesis tanto el cannabis como la cocaína, tienen una clara influencia en las personas y en la conducción.

El establecimiento de tasas objetivas (al igual que otros países ya han incorporado hace años a su legislación), repito basadas en estudios científicos, ofrecería una mejor respuesta a los actuales retos que plantea la Seguridad Vial y al igual que sucedió con el alcohol, derivado de la promulgación de la Ley Orgánica 15/2007 que estableció tasas objetivas para el alcohol, que ya se hallaban implementadas en varios países de nuestro entorno jurídico occidental, ofrecería al ordenamiento jurídico, a la autoridad y sus agentes, herramientas jurídicas para una mejor represión de tal peligrosa conducta y corregiría sin duda alguna, la actual situación dispareja entre la realidad material y jurídica. Porque el cumplimiento de la Ley basado en el complejo enfoque "de la sintomatología" es difícil. Conducir drogado en comparación con borracho rara vez se identifica o procesa en los Estados Unidos, a pesar de la evidencia de que algunas drogas afectan las habilidades críticas de la conducción (Compton, Vegega y Smither, 2009). Para tratar más eficazmente el problema de las drogas en la conducción, en Estados Unidos ha aumentado el interés en la aplicación de leyes que establezcan como delito operar con un vehículo a motor, con un nivel específico de ciertas drogas en su organismo (Dupont et al., 2012)

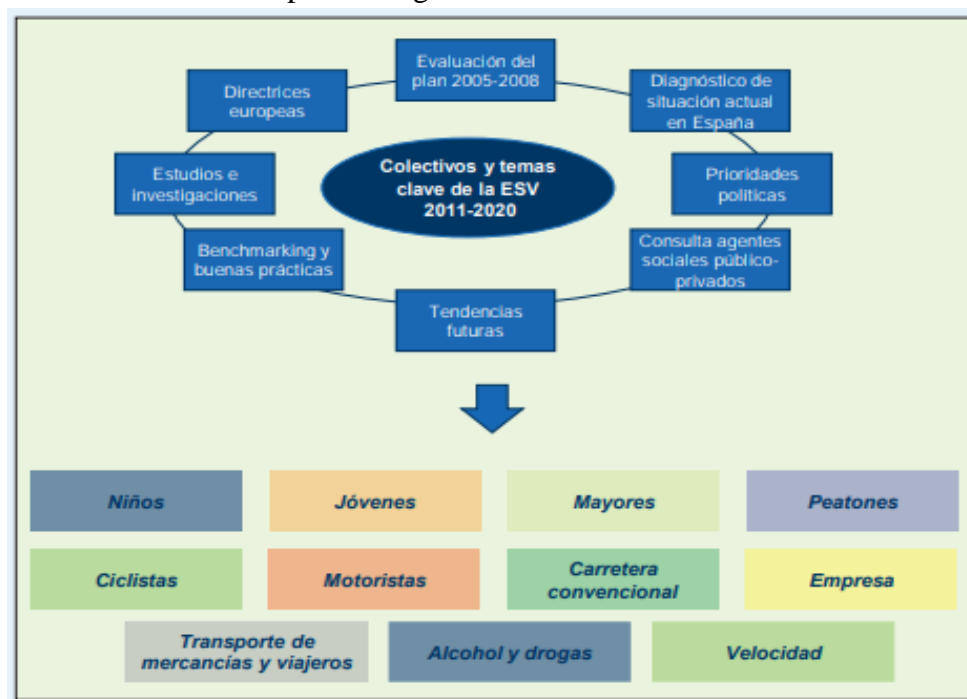
En segundo lugar, existe hoy en día una creciente corriente de legalización del cannabis. A día de hoy el consumo recreacional del cannabis es legal para adultos en Canadá, Uruguay y en once de los cincuenta estados de EE.UU (Kilmer, 2019). Si bien es cierto que de momento se circunscribe al continente americano, en Portugal en 2001 se descriminalizó el consumo de drogas (Greenwald, 2009) y recientemente desde 2018, se aprobó el uso del cannabis con fines medicinales (Rodríguez y Barron, 2019). Siendo la regulación del cannabis con fines terapéuticos o medicinales, el paso previo a la regulación del consumo recreacional por adultos, véase al respecto Canadá que lo reguló con fines médicos en 2001, hasta que en 2018 se autorizó también para consumo recreativo. O el estado de Colorado (EE.UU) que igualmente si bien desde el 2000 se autorizaba su dispensación para fines médicos, en 2012 acabó aprobando el consumo recreativo de la marihuana.

Existen influyentes grupos de presión, personajes públicos, grandes mercantiles que han surgido al albur de las legalizaciones y sobre todo una amplia masa social (véanse paradigmáticamente las prevalencias de consumo en España de marihuana 1 de cada 4, en pp. 99ss. del presente estudio) que sin duda en un futuro no a corto plazo, pero seguramente a medio o largo plazo plantearán en España la legalización del consumo primero terapéutico y posteriormente recreacional de la marihuana. Piénsese que el alcohol y el tabaco, médicamente están tipificados como drogas y sin embargo son legales, pues básicamente no existe reproche social hacia los mismos.

¿Ocurrirá lo mismo con el cannabis? Varios indicadores apuntan en dicho sentido. Se espera que la prevalencia del consumo de cannabis aumente después de las recientes legalizaciones de los usos médicos y recreativos en varios países del mundo, con la introducción de una industria legal del Cannabis (Ramaekers, 2018). Ante esta situación, el Derecho debe ir por delante y no por detrás. Es decir, una futura regulación con tasas objetivas permitiría hacer frente al incremento de accidentes cuyos conductores fueren consumidores de cannabis, como ya está pasando en los países donde se ha legalizado el consumo recreacional, varios de los cuales ya han implementado tasas objetivas ante el aumento de conductores con presencia de  $\Delta^9$ -THC.

En síntesis, nuclearmente se pretende con esta tesis mejorar la seguridad vial y por ende, reducir el número de fallecidos en nuestras carreteras. Recordemos que la Estrategia Española de Seguridad Vial 2011-2020 a expensas de nuevas promulgaciones, ya identificaba como temas clave el alcohol y las drogas, todo ello bajo el ambicioso y loable objetivo de reducir a menos de 37 los fallecidos en España, por millón de habitantes en siniestralidad vial.

Ilustración 007.- Procesos de identificación de colectivos y temas clave. Estrategia Española Seguridad Vial 2011-2020.



Fuente: DGT, 2011.  
 Disponible en [www.dgt.es](http://www.dgt.es)

El cannabis y los consumidores de cocaína parecen ser un subgrupo no despreciable de conductores de vehículos de alto riesgo en algunos países como España. Las medidas preventivas deben promover la evitación de conducir bajo la influencia de la cocaína y el cannabis (Pulido et al., 2010).

Y es que diversos estudios previos han mostrado que conducir con presencia de drogas es frecuente, particularmente en los países desarrollados y en particular en España (Christophersen, Morland, Stewart y Gjerde, 2016), pero es que adicionalmente la reducción del consumo de alcohol puede estar relacionada con cambios en las leyes de tráfico, campañas de información pública y endurecimiento de las sanciones, incluyendo la implementación de pruebas de aliento aleatorias o puntos de control de alcoholemia, pero en el caso de las drogas no alcohólicas, la tendencia en el tráfico rodado general es un aumento (Christophersen et al., 2016).

Efectivamente si acudimos a las memorias anuales del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses<sup>2</sup> podemos observar claramente cómo la presencia de las drogas en las autopsias de los conductores fallecidos en accidente de tránsito en nuestro país, no ha dejado de aumentar progresivamente en los últimos años, en una progresiva línea ascendente:

Año 2003: 9,1%  
Año 2004: 10,7%  
Año 2005: 12,2%  
Año 2006: 11,4%  
Año 2007: 13,0%  
Año 2008: 10,67%  
Año 2009: 30,5%  
Año 2010: 29,48%  
Año 2011: 33,54%  
Año 2012: 26,8%  
Año 2013: 35,42%  
Año 2014: 34,17%  
Año 2015: 31,64%  
Año 2016: 36,0%  
Año 2017: 37,59%  
Año 2018: 44,0%  
Año 2019: 44,1%

De esta manera profundizando en la idea de la seguridad vial, analizando legislaciones y modelos de política criminal que están funcionando internacionalmente, se propondrá la instauración de unas tasas objetivas para las principales drogas de consumo en España, evitándose así la actual disociación entre la realidad de nuestras carreteras y la realidad jurídica. Y es que a día de hoy, en los controles policiales se detectan más consumidores de drogas que de alcohol, baste observar el titular siguiente publicado en la revista Tráfico y Seguridad Vial, que edita la Dirección General de Tráfico en su número 245 "*Los positivos en drogas duplican a los de alcohol: En siete*

---

<sup>2</sup> <https://www.mjusticia.gob.es/es/ministerio/organismos-entidades/instituto-nacional/documentacion/memorias>

días, 16 conductores de camiones y 3 de autobuses dieron positivo a drogas, mientras que solo 8 dieron positivo a alcohol<sup>3</sup>" o las recientes palabras del Fiscal de Sala Coordinador de Seguridad Vial, contenidas en su escrito de 17 de julio de 2019 a las policías judiciales de tráfico con instrucciones para la elaboración de atestados por delitos de conducción bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes y sustancias psicotrópicas donde además de subrayar que los datos son elocuentes y revelan la dimensión real del problema de seguridad vial generado por el binomio consumo de drogas y conducción, y su incidencia como factor principal de la siniestralidad, si se tienen en cuenta los efectos negativos que aquéllas ejercen sobre las facultades psicofísicas del conductor necesarias para una conducción segura, lo que sucede es que la respuesta penal es muy limitada y desajustada con el creciente consumo de sustancias tóxicas en la circulación viaria (Vargas, 2019). Oficio con repercusión mediática en la prensa escrita en la que se podía leer el siguiente titular: "*La Fiscalía decide actuar porque aunque aumenta el uso de sustancias al volante, no llegan denuncias al juzgado y sólo se multan*"<sup>4</sup>

Por ello tras un adecuado estudio de los modelos de política criminal internacionales, unido a un estudio pormenorizado de las dos principales sustancias de abuso, que carecen a día de hoy de tasa objetiva y que representan prácticamente el 95% de los casos de ingesta de drogas en la conducción por territorio nacional, analizando su historia, química, toxico-cinética, características, efectos, particularidades, interacciones... la presente tesis propugnará el establecimiento de unos límites penales objetivos para dichas sustancias, que coadyuven junto al resto de medidas extrapolables de modelos de política criminal internacionales a mejorar la Seguridad Vial en nuestro país, a través de la potenciación de las herramientas legislativas y jurídicas.

Partiendo igualmente del hecho que la Criminología es una ciencia pluridisciplinar, el presente estudio analizará igualmente tanto el cannabis, como la cocaína desde un punto de vista inter-disciplinar, abordándose distintos aspectos de dichas sustancias desde distintas disciplinas: Psicología, Química, Biología, Derecho, Sociología, Estadística...

Otorgando desde un punto de vista original e investigador, unos resultados fiables adecuados a la distinta naturaleza de dichos tóxicos que permitan la elaboración de una discusión y conclusiones, así como una serie de propuestas *de lege ferenda*, que impulsen el estado de conocimientos actual sobre la cuestión objeto de estudio.

La tesis se basa metodológicamente en una profusa revisión bibliográfica, para la obtención de datos que permitan contrastar y complementar las distintas informaciones obtenidas. Dos cuestiones metodológicas destacan dentro de la redacción

---

<sup>3</sup> <http://revista.dgt.es/es/noticias/nacional/2018/03MARZO/0313resultados-campana-tispol.shtml#.XCuT8VVKjcc>

<sup>4</sup> <https://www.europapress.es/sociedad/noticia-agentes-trafico-tienen-permiso-hoy-examinar-grabar-conductores-sintomas-consumo-drogas-20190719124522.html>



de la presente. En primer lugar, es el mundo anglosajón (Australia, Reino Unido, Estados Unidos) quien a día de hoy más ha innovado y profundizado en la materia. Consecuentemente entre un 80-85% de la bibliografía necesaria para el desarrollo de la presente tesis se halla en inglés. Existe comparativamente muy poca bibliografía en español relativa a estudios sobre conducción y drogas, sobretodo específicamente, más allá de exquisiteces jurídicas sobre la teoría general del derecho y los delitos viales. Apenas es reseñable algunos estudios derivados de la participación de España, en proyectos europeos, como el proyecto DRUID, y algún retal bibliográfico sobre historia de las drogas en español. Prácticamente todos los estudios de accidentabilidad, siniestralidad, culpabilidad, análisis de consumo en laboratorios y simuladores de conducción bajo la ingesta controlada de drogas, se hallan en la lengua vernácula de Shakespeare. Si a ello le unimos que dado el ámbito científico experimental de muchos de dichos trabajos, emplean terminología muy concreta en idioma extranjero, dichas circunstancias han dificultado o ralentizado la confección de la presente tesis.

En segundo lugar, también desde el punto de vista metodológico, si bien existe una pluralidad de estudios científicos que analizan las drogas y los resultados con sujetos tras su ingesta por parte de los mismos, no existe ningún parámetro universal que estandarice las pruebas. Es decir, (y ocurre) si dos laboratorios en dos países distintos o incluso en el mismo país, deciden analizar la reacción de las personas en un simulador de conducción, previa ingesta de cannabis por ejemplo, para mediante el modelo descriptivo observar la distintas sintomatologías y efectos en las personas relacionadas con el consumo de las distintas ingestas cuantificadas de drogas versus placebos, cada laboratorio utiliza unos parámetros distintos, es decir, uno puede utilizar a consumidores habituales, el otro no; uno puede dar una dosis más alta y otro más baja a los consumidores objeto de estudio; uno puede medir la concentración de la droga en sangre inmediatamente y otro a la media hora... Todo esto son circunstancias que pueden viciar los resultados de los experimentos y arrojar resultados opuestos o escorados de la realidad. Metodológicamente, en la presente tesis se efectúa un esfuerzo muy importante, en la "homogeneización" o al menos caracterización de las particularidades de los distintos estudios, en el pretendido objetivo de hallar tasas objetivas penales, para su inclusión en la normativa, a partir de las cuales se presume siempre la afectación en la persona del conductor.

De esta manera se ha tratado de objetivizar los resultados y no mediatizarlos o blanquearlos. Pues obviamente la experimentación con cannabis en consumidores a dosis bajas y analizando la sangre varias horas después en los sujetos arrojan conclusiones que difieren diametralmente de los estudios con dosis mayores y toma de muestras inmediatas. El lector igualmente podrá observar un uso bastante recurrente a representaciones gráficas, las cuales tienen una finalidad que es la de facilitar la comprensión de distintos estudios científicos que expresados de forma prosaica dificultarían el entendimiento mucho más clarificador expresado en una representación gráfica, sobre términos en algunos casos de gran especificidad y/o complejidad técnica sobre determinadas materias.

Para la búsqueda de la bibliografía e información se han utilizado las bases de datos bibliográficas y científicas en red más habituales tales como Scholar, Dialnet, Scopus, Elsevier, Taylor&Francis On Line, Science Direct, ResearchGate, PubMed, Springer Research Gate...

Los términos más habituales de búsqueda y términos relacionados han sido: Política Criminal Drogas Conducción; Cannabis y Conducción; THC y Conducción; Marihuana y Conducción; Cannabis driving study; Cocaína y Conducción; DUID "Driving Under Influence Drugs"; Tasas Objetivas Drogas y Conducción; Estudios Experimentales Cannabis –Cocaína; Seguridad Vial y Drogas; Road Safety & Drugs; Crash Risk Drugs Driving; Criminal Law Drugs Driving; Driving legislation implications for drugs; Impaired Driving; Impaired drivers concentrations of drugs; Suspected impaired drivers concentration of drugs; Zero Tolerance Drugs Driving; Limits "per se" Drug Driving; Skills Driving Drugs; Road Accidents& Drugs; Drugs in drivers; Driver culpability drug prevalence; Accident risk illegal drugs; Drug and Alcohol crash risk... y términos ambivalentes en distinta idiomática principalmente castellana e inglesa.

Igualmente como recursos web de magna importancia, finalmente se han utilizado las diferentes páginas oficiales de los distintos países objeto de estudio, relativas a sus Ministerios de Transporte y órganos equivalentes a la Dirección General de Tráfico española, como pueden ser:

- DVLA (*Driver and Vehicle Licensing Agency*) del Reino Unido.
- NHTSA (*National Highway Traffic Safety Association*) de EE.UU.
- RSA (*Road Safety Authority*) de Irlanda.
- TAC (*Transport Accident Commission*) de Australia.
- *Transport Styrelsen*, de Suecia.
- *Samferdsels departementet*, de Noruega.
- DSR (*Delegation Securite Routiere*), de Francia.
- VÄILÄ, de Finlandia.

Así como piezas de capital importancia bibliográfica, distintos textos normativos foráneos, y estrategias nacionales de intervención vial, a título de ejemplo:

- Estrategia de Seguridad Vial del Estado de Victoria 2013-2022.
- Estrategia de Seguridad Vial del Estado de Australia Occidental 2008-2020.
- Estrategia *Towards Zero Together* 2011-2020 del Estado de Australia del Sur.
- *National Road Safety Action Plan* 2018- 2020 (Australia).
- Estrategia de Seguridad Vial 2011-2020, España.
- *Road Safety Strategy 2025*. Canada.
- *National Plan of action for Road Safety* 2018-2021, de Noruega.
- *Code de la Route*, francés.
- *Codice della Strada*, italiano.
- *Road Traffic Act* 1988, del Reino Unido.
- *Road Traffic Act* 2016, de Irlanda.

- *Cannabis Act, Bill C-46* de Canadá.
- Ley SFS 1951: 649 de Suecia.
- *Rikoslaki*, Código Penal Finlandia.
- Código Penal, España.
- Ley de enjuiciamiento criminal, España
- RDL 6/2015 o Ley de Seguridad Vial, España.
- RD 1428/2003, de 21 de noviembre o Reglamento General de Circulación.

De esta manera fruto de todo ello, se ha podido acceder amultidisciplinares vínculos relativos a textos y artículos, principalmente desde el prisma jurídico legal, para la confección del capítulo introductorio de la presente tesis. Y de carácter técnico y científico, así como de otras ramas auxiliares de las ciencias sociales para los capítulos específicos relativos al cannabis y la cocaína.

## **Modelos de Política Criminal: Drogas y conducción.**

Conceptos introductorios: La siniestralidad vial es un fenómeno de primer orden que se encuentra continuamente en las agendas parlamentarias como consecuencia de la irreversible demanda social relativa a la seguridad del tráfico rodado (Fernández Bermejo, 2016).

Cada año, cerca de 1.300.000 personas fallecen a raíz de un accidente de tráfico. Entre 20 y 50 millones de personas más sufren traumatismos no mortales provocados por los accidente de tránsito, constituyendo una causa importante de discapacidad en todo el mundo. Según las previsiones, sino se adoptan medidas inmediatas y eficaces, dichos traumatismos se convertirán en la quinta causa mundial de muerte, con unos 2.400.000 fallecimientos anuales. Ante tal situación, en marzo de 2010, la resolución de la Asamblea General de las Naciones Unidas proclamó el período 2011-2020 como el Decenio de Acción para la Seguridad Vial (A/64/255) con el objetivo de estabilizar y posteriormente, reducir las cifras previstas de víctimas mortales en accidentes de tránsito en todo el mundo, aumentando las actividades en los planos nacional, regional y mundial. Dicha resolución solicitaba a los Estados que llevaran a cabo actividades en materia de seguridad vial, particularmente en los ámbitos de la gestión de la seguridad vial, la infraestructura viaria, la seguridad de los vehículos, el comportamiento de los usuarios de las vías de tránsito, la educación para la seguridad vial y la atención después de los accidentes (Naciones Unidas, 2011). Recientemente la Asamblea General, ha proclamado el segundo decenio de acción por la Seguridad Vial 2021-2030 (A/74/299) donde se alienta a los estados miembros a seguir realizando esfuerzos en seguridad vial.

Al margen a nivel regional o europeo la Seguridad Vial también ha sido objeto de especial atención y protección, incluso cronológicamente con carácter pretérito al interés descrito por las Naciones Unidas, a través de distintos programas de acción europeo en materia de seguridad vial. Ya en 1984, el Parlamento Europeo adoptó un primer programa de medidas orientadas a la promoción de la seguridad vial publicado en el Diario Oficial Comunidades Europeas nº C 104/38 de 16/4/1984 (<https://eur-lex.europa.eu/legal-content>) y ya en el mismo se proponía el control de las drogas en los conductores, que tuvieran efectos perniciosos en la conducción. Adicionalmente la Unión declaró el año 1986 como el año europeo de la seguridad vial. Posteriormente ya mucho más definido en sus líneas, en 1993 y bajo el epígrafe de programa de acción en materia de seguridad vial la Comisión a través de la Comunicación (93) 246 presentó un nuevo plan de acción actualizado en donde dentro del campo de acciones prioritarias se hallaban el alcohol y las drogas. Un hito importanteo mejor dicho un punto y aparte en este iter lo constituyó igualmente dentro de las políticas de seguridad vial de la Unión Europea, el libro blanco de la Unión Europea de 2001, sobre las políticas de transportes, subtítuloado como "La hora de la verdad".En él se describía con carácter realista la situación de los transportes, de la movilidad y de la inseguridad vial en Europa, especificando que de todos los modos de transporte, el transporte por carretera es el más peligroso y el que más vidas humanas sacrifica.

El tributo a la movilidad que pagan los europeos ha sido y sigue siendo demasiado alto. Desde 1970, más de 1.640.000 de nuestros conciudadanos han muerto en la carretera (Comisión Europea, Libro Blanco Transportes, 2001). A raíz de esta toma de conciencia europea con el problema de la inseguridad vial, la Unión planteó una auténtica batalla a la misma y se auto-impuso como compromiso a perseguir durante la década siguiente, el ambicioso objetivo de reducir a la mitad el número de muertes en carretera. Dicho desiderátum se concretó en los siguientes programas de acción europeos, que por primera vez introdujeron a nivel comunitario objetivos finalistas en la reducción de víctimas de accidentes de tráfico.

Bajo estas circunstancias concretas vio la luz el siguiente programa de acción europeo de seguridad vial que comprendía el periodo 2003-2010, el cual se marcó como objetivo reducir en un 50% el número de fallecidos, durante el ámbito de su vigencia. Y es que como cita el propio programa todos los años fallecen más de 40.000 personas en la Unión Europea (entonces de 15 países) a consecuencia de los accidentes de tráfico y 1.700.000 personas sufren lesiones corporales. Los accidentes viarios son la principal causa de mortalidad de los menores de 45 años y reducen más la esperanza de vida que las afecciones cardíacas o el cáncer. Todos los estados se enfrentan a los mismos problemas de seguridad vial. Se conocen perfectamente las principales causas de los accidentes, entre ellas el consumo de alcohol y de drogas. Los conductores con una tasa de alcoholemia excesiva son responsables de unas 10.000 muertes todos los años, también el problema de la conducción bajo la influencia de las drogas y el del cansancio tienden a agravarse. El uso de drogas ilícitas y de ciertos medicamentos es un factor de accidente cada vez más preocupante, al igual que la reciente tendencia al policonsumo, es decir, a ingerir drogas y alcohol al mismo tiempo. De no adoptarse rápidamente medidas, podría haber pronto más accidentes de tráfico imputables a las drogas que al alcohol, debiéndose adoptar diversas medidas para luchar contra esta lacra (Comisión Europea, Programa de acción europeo de seguridad vial, 2003).

Al referenciado programa de acción le sucedió el hasta hace poco vigente Plan estratégico 2011-2020, con el mismo y ambicioso objetivo que su predecesor, reducir en un 50% el número de fallecidos por accidentes de tráfico en Europa. Si bien el referido plan aprobado obrante la Comunicación de la Comisión Europea 2010 (389) reconocía que el objetivo era difícil de conseguir, e incluso el plan anterior no lo consiguió, pero se quedó cerca de su objetivo (-43%) la nueva estrategia logró reducir otro 21% (a fecha datos 2018) las víctimas mortales en las carreteras europeas constituyéndose como un importante catalizador de los esfuerzos realizados por los Estados miembros, para mejorar la seguridad vial, conforme los datos recogido por el vigente y actual marco de la política de la Unión Europea en materia de seguridad vial para 2021-2030. En el actual marco se recoge cierta preocupación por parte de las autoridades europeas en base al estancamiento detectado en los últimos años relativos a la reducción de la tasa de mortalidad en carretera en toda la Unión Europea, que dificulta avanzar hacia el ambicioso objetivo de cero fallecimientos para 2050, calificando los accidentes de tráfico, como asesinos silenciosos.

Y en relación al problema de las drogas y su magnitud, el vigente marco de trabajo europeo concreta que las mismas pueden multiplicar el riesgo de accidente en un coeficiente que oscila entre 2 y 7 así como que se configuran como uno de los principales desafíos de seguridad vial a los que se enfrenta la unión, junto a la seguridad de las infraestructuras, la seguridad de los vehículos, la velocidad, el alcohol, las distracciones y la utilización de los equipos de protección.

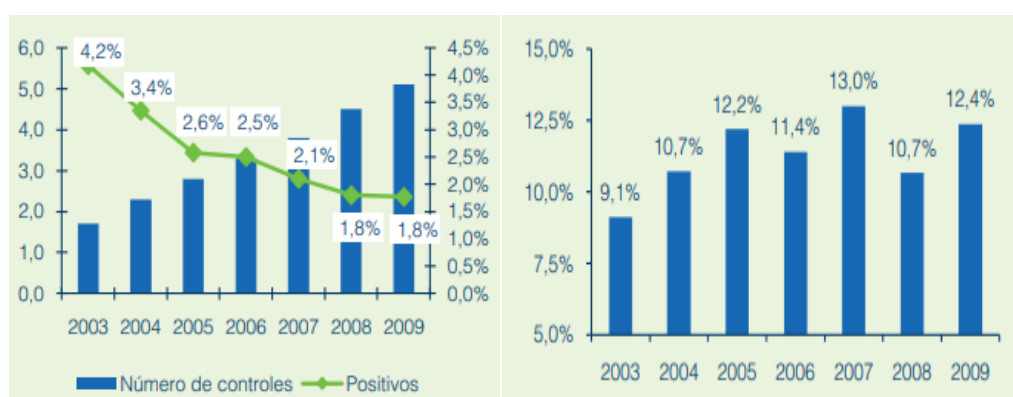
Y por supuesto a nivel nacional, con este despertar o concienciación sobre la seguridad vial generalizada en todos los planos y niveles territoriales, en los últimos años se han adoptado distintos planes y estrategias, relativos a nivel general ala Seguridad Vial como específicamente al consumo de drogas, asociado a la conducción de vehículos a motor.

Si bien podemos fácilmente apreciar dos fases. Una 1ª fase enteramente nacional, en la que por ejemplo y desde la creación de la Comisión Nacional de Seguridad Vial a través del Real Decreto 1089/1976, de 23 de abril con la finalidad de impulsar y asesorar a los órganos que ejercen competencia en el dominio de la seguridad vial y de apoyo e información a las decisiones que éstos adopten, nació por ejemplo el primer plan de seguridad vial, aprobado por Consejo de Ministros de 1979, para el año 1980. Plan al cual siguieron otros muchos, como el Plan Estratégico Básico de Seguridad Vial de 1993, ante las alarmantes cifras que estaba alcanzado la siniestralidad y que proponía ya en el siglo pasado la implantación del permiso por puntos (si bien no se implantó hasta 2006). Y una 2ª etapa, influenciada por el impulso decidido de la Unión Europea en el compromiso de reducción de fallecidos en las vías de tráfico, donde se exigía a los estados miembros el establecimiento de objetivos cuantificables, planes de acción para llevarlos a cabo y una implicación política de alto nivel. Producto de ello, en España se redactaron los siguientes Planes Estratégicos:

- Plan Estratégico de Seguridad Vial 2005-2008: Con el objetivo de reducir en un 40% el número de fallecidos por accidente de tráfico, en el periodo que comprende el plan, pero tomando como cifra basal los datos de mortalidad del año 2003. El plan siguiendo sus propias palabras se configura como la hoja de ruta que debe guiar la política de seguridad vial en los próximos años, incorporando la cultura de la seguridad vial en nuestro país, conseguir el rechazo social a las conductas incívicas y consolidar una nueva forma y modelo de abordar los problemas relacionados con la siniestralidad vial. Y es que las enormes consecuencias humanas, sociales y económicas derivadas de los accidentes de tráfico, reclaman una prioridad política, dentro del contexto europeo de la seguridad vial. El presente plan estableció 26 objetivos estratégicos, dos de los cuales hacían referencia expresa al alcohol: 1- Incrementar el número de controles totales de alcoholemia (en millones) hasta alcanzar el 20% del censo de conductores y 2- Reducir el porcentaje de conductores fallecidos con alcohol en sangre con una tasa > 0,3 gr/l. Sorprendentemente ninguno hacía referencia a las drogas, se focalizó la atención en el alcohol.

- Plan Estratégico de Seguridad Vial 2011-2020: Siguiendo la línea de su predecesor, aunque no se marca como meta la reducción porcentual, el presente plan trata de reducir en 1.000 el número de fallecidos por anualidad, dentro de su ámbito temporal. A diferencia del plan anterior, junto al alcohol se incluyen ahora sí de nuevo las drogas y los medicamentos. Y es que mientras la tasa de positivos en alcohol se había reducido en los controles preventivos de la Guardia Civil, del 4,2% de positivos del 2003 al 1,8% de positivos en 2009, a la par, inversamente durante el mismo periodo la presencia de drogas en las autopsias de conductores fallecidos había ascendido del 9,1% del 2003 al 12,4% en 2009 (en esa época no se habían generalizado todavía los drogatest).

Ilustraciones 008 y 009: Número de controles preventivos de alcohol efectuados por la Guardia Civil y porcentaje de positivos en España 2003-2009 y porcentaje de presencia de drogas en conductores fallecidos en España, periodo 2003-2009



Fuente: DGT, 2011.

La presión sobre el alcohol, tanto a nivel policial como legislativo con el establecimiento de una tasa penal objetiva en 2007, los medios técnicos que se disponían para la práctica de las pruebas de alcohol que antitéticamente no se disponían para las drogas que derivaban en una más que segura punición si mezclabas alcohol al volante y en una virtual impunidad ante la ingesta de drogas... ¿Produjeron, indujeron o favorecieron estas circunstancias un cambio no deseado en los consumidores y en el perfil de tóxicos que consumían?

La propia estrategia de 2011 reseña "existe una migración en parte del colectivo de conductores consumidores de bebidas alcohólicas desde el consumo de éste a las demás drogas". Por ello el nuevo plan sí centra ahora toda su atención además de en el alcohol, en las drogas y los medicamentos, incluyendo ahora sí a dichas sustancias tóxicas dentro de las acciones preventivas, en las campañas publicitarias, en las campañas informativas... Incidiendo igualmente la nueva estrategia en los cambios legislativos y demás pertinentes para facilitar la extensión de las pruebas de detección de droga en saliva.

A este despertar o concienciación a todos los niveles, en el que por supuesto se incluyen también las administraciones locales, con la redacción y confección de los Planes Municipales de Seguridad Vial, no han sido ajenas las políticas criminales. Y es que la conducción bajo la influencia de drogas es un problema global de seguridad vial y de salud pública (Rudisill, Zhao, Abate, Coben y Zhu, 2014). La mayoría de las drogas de abuso afectan negativamente a la capacidad de conducir, especialmente cuando se usan en combinación con alcohol y otras drogas, demostrando los estudios de tráfico que entre el 1 y el 15% de los conductores conducen bajo la influencia de una o más drogas, siendo más a menudo culpables en los accidentes de tráfico, que los no consumidores (Penning, Veldstra, Daamen, Olivier y Verster, 2010).

Si comparamos el periodo 1999-2000 con el 2009-2010, en los Estados Unidos, la presencia de drogas en los conductores implicados en accidentes de tráfico, se ha incrementado en un 49% (Rudisill, Zhao, Abate, Coben y Zhu, 2014). En general la conducción bajo la influencia de drogas es un serio problema tanto en Estados Unidos, como en muchos otros países (Li, Brady y Chen, 2013). La investigación sobre los efectos de varias drogas en el rendimiento de la conducción es cada vez más importante a medida que los estudios epidemiológicos indican que la incidencia de las drogas en la conducción está aumentando (Owens y Ramaekers, 2009). Existe una creciente preocupación en todo el mundo sobre el consumo de drogas y la seguridad vial. El consumo de alcohol es un riesgo bien estudiado asociado a los accidentes de tráfico, pero el deterioro inducido por las drogas en la conducción, está causando una creciente preocupación en muchos países alrededor del mundo (Organización Mundial de la Salud, 2016).

Hemos constatado en la introducción de la presente, que las políticas criminales en materia de seguridad vial, en lo que respecta a España han funcionado. En otros ámbitos de criminalidad se han llevado profusas y profundas modificaciones que no han obtenido unos resultados tan notables como en el presente ámbito. Las modificaciones en el Código Penal, así como en la Ley de enjuiciamiento criminal y las llevadas a cabo en el plano administrativo complementando a las primeras, en la Ley de Seguridad Vial o en el Reglamento General de Circulación, podemos afirmar que guardan estrecha relación con la reducción del número de fallecidos en nuestro país, configurándose como una variable dependiente.

No obstante, en los últimos años se ha producido un estancamiento e incluso un ligero repunte del número de fallecidos en nuestras carreteras. Obviamente si comparamos los 30.916.836 que conformaban el parque de vehículos español del año 2013 (mejor dato de la serie histórica, véase al respecto la ilustración006) en el que hubo 1.680 fallecidos, con el número de vehículos del año 2018 donde había matriculados 33.729.982 vehículos en el que hubo 1.804 fallecidos, mientras que se constata un aumento del 9,1% del número de vehículos circulando por nuestras carreteras, el luctuoso porcentaje de fallecidos únicamente ascendió un 7,38%. Por lo que realmente parece que estamos más ante un estancamiento, que ante cualquier otra tendencia.



Y es que las medidas estrella de la primera década de este siglo, como el carné por puntos o la reforma del Código Penal, doblegaron la escalada de muertos. La cifra de 2010 equivalía a menos de la mitad de la de 2001. La repercusión positiva de las decisiones políticas se extendió hasta bien llegada la crisis. Entonces, la estrategia contra los accidentes encontró un aliado inesperado en la crisis y el paro, que dejó aparcados en los garajes millones de los vehículos que hasta entonces salían a la calle cada día, por trabajo o por ocio. Aquel descenso de la movilidad mantuvo a raya las cifras durante un tiempo, pero la recuperación económica de los últimos años ha acabado con esa tendencia y deja ya lejos las medidas de los años 2000 (Abad Liñán, 2018).

Surgen por lo tanto las siguientes preguntas. ¿Debemos conformarnos con las tasas actuales de siniestralidad vial? ¿Debemos entender como aluden los planes europeos de seguridad vial, que el número de fallecidos anual es el tributo que debemos pagar la ciudadanía por nuestros deseos de movilidad? ¿O se debe propugnar la Visión Cero accidentes que rige en los países nórdicos en relación a la accidentabilidad vial, donde cualquier resultado que no sean cero fallecidos, no es aceptable? ¿Está la solución en el derecho penal y en las políticas criminales?... Sin duda, uno de los aspectos que más controversia va a suscitar en el marco de las Políticas de Seguridad Vial y más concretamente en relación a las medidas legislativas dirigidas a los usuarios de las vías, va a ser precisamente la política criminal a seguir con determinadas conductas (Mingorance Sánchez, 2019).

Para algunos autores, por ejemplo la tipificación expresa de una determinada concentración de alcohol junto a la calificación de peligro abstracto del delito del artículo 379.2 del Código Penal, aboca a un expansionismo del derecho penal y la sociedad del riesgo hacia ámbitos poco aconsejables (Morillas Fernández, 2007). Esta expansión en materia de seguridad vial, se puede advertir desde hace casi veinte años cuando el Código Penal de 1995 incorporó el delito de negativa al sometimiento de la prueba de alcoholemia, cuya finalidad principal no es la prevención de conductas peligrosas para los bienes jurídicos individuales vida e integridad de quienes intervienen en la circulación rodada, sino asegurar la eficacia del control policial para la prevención de la conducción bajo los efectos del alcohol (Miró Llinares, 2003). Alcanzando esta tendencia expansiva su máxima expresión con la reforma instaurada por la Ley Orgánica 15/2007, pues al tipificar como delitos de peligro conductas caracterizadas por la mera infracción de estándares de riesgo, se convierte al derecho penal español de la seguridad vial, se afirma, en un ordenamiento en el que casi no rigen los principios de exclusiva protección de bienes jurídicos, intervención mínima y proporcionalidad, mutando de un derecho penal subsidiario a un derecho penal interventor o protagonista (Miró Llinares, 2009).

Otros autores igualmente en la misma línea, consideran la actual configuración de los delitos contra la seguridad vial, sobre todo a partir de los nuevos tipos penales creados por la Ley Orgánica 15/2007 con la punición de la conducción por encima de determinadas velocidades, con una determinada tasa de alcohol en sangre o la

conducción sin permiso, como el ejemplo paradigmático de la administrativización del derecho penal, constituyendo ésta una de las manifestaciones más evidentes del fenómeno expansivo que se viene apreciando en ese sector del ordenamiento jurídico (García Alberó, 2007).

A medida que la aplicación del derecho penal se plantea en ámbitos muy distintos del conocido como "derecho penal nuclear", parece necesario recurrir a otras técnicas o criterios de intervención que, entre otros aspectos, pueden poner en tela de juicio principios básicos como el de *ultima ratio* o el principio de lesividad; estas nuevas figuras delictivas son reveladoras de la intención de nuestro legislador de tranquilizar a la sociedad frente a supuestos relacionados con el tráfico viario que causan cierta indignación o temor, aunque la intervención penal en estos supuestos suponga apartarse de los fundamentos que tradicionalmente la han inspirado (Montaner Fernández, 2009). En la misma línea Silva Sánchez sostiene que mientras al Derecho penal le importa la lesividad del comportamiento individual, lo relevante para el derecho administrativo es la lesividad global derivada de la repetición y acumulación de determinadas conductas. Esta diferencia sustancial entre ambos órdenes jurídicos legitima la sanción en el ámbito administrativo del peligro presunto o estadístico, pero no está justificada la imposición de una pena por una conducta que represente un peligro meramente estadístico, pues ello supone una sanción *ex iniuria tertii*, amén de que este modo de proceder convierte el derecho penal en derecho de gestión ordinaria de grandes problemas sociales. Por todo ello la administrativización es considerada *per se* como un fenómeno negativo, pues supone la asunción por parte del derecho penal de la forma de razonar propia del derecho administrativo (Silva Sánchez, 2001).

Por el contrario para autores como Schüneman o Gracia Martín, la modernización de la sociedad actual lleva aparejada una modernización de la criminalidad, cuyos desafíos no pueden ser resueltos desde los paradigmas del estado liberal. Constituyendo una necesidad que el Derecho Penal siga el camino que vaya trazando la evolución social y los postulados de un Estado Social y de Derecho (Gracia Martín, 2010). Esta línea es también la defendida por Corcoy Bidasolo, quien refiere que la sociedad moderna compleja obliga a redefinir los intereses merecedores de tutela por la que la legitimidad de la intervención penal debe estar en permanente revisión de todas las figuras delictivas (Corcoy Bidasolo, 2011). Asimismo y en concreto ante la magnitud de las dramáticas consecuencias derivadas de los delitos viales, otros autores consideran que deben existir pocas dudas acerca de que el recurso al derecho penal esté sobradamente justificado (González Cussac y Vidales Rodríguez, 2007).

*In fine*, aun existiendo críticos y defensores de la política criminal seguida por el legislador español en materia de seguridad vial, es preciso reconocer que desde un punto de vista objetivo la accidentalidad del tráfico ha sufrido un constante descenso, estabilizado en los últimos años, tal vez algo más acusado desde la entrada en vigor de las reformas legislativas penales. Y es que se puede concluir que el elemento normativo tiene una innegable influencia en las políticas de seguridad vial como base para la reducción de la accidentalidad en carretera (Mingorance Sánchez, 2019).

## **Aproximación internacional a modelos de política criminal de conducción con presencia y/o influencia de drogas:**

Una vez sentados los parámetros introductorios expuestos, es hora de analizar las políticas criminales en materia de seguridad vial y concretamente en materia de drogas y conducción, que distintas legislaciones internacionales están llevando a cabo. En los últimos diez años, muchos países han cambiado su legislación y procedimientos para abordar el problema de conducir bajo la influencia de las drogas (Lillsunde y Gunnar, 2005). Los tipos de marcos legales varían de acuerdo con las características sociales, legales y económicas de cada jurisdicción, así como el contexto histórico del desarrollo de las leyes diseñadas para mejorar la Seguridad Vial (Organización Mundial de la Salud, 2016). De igual manera, uno de los temas centrales que surge del análisis de las políticas jurisdiccionales internacionales, es que hay una amplia gama de diferentes componentes legislativos que se promulgan y utilizan en todas las jurisdicciones para abordar el problema de la conducción con drogas, existiendo una variación considerable en la forma y aplicación de las sanciones (Davey, Armstrong, Freeman y Sheldrake, 2017). No obstante, a nivel global podemos sintetizar en tres, los modelos internacionales de política criminal en relación al consumo de drogas y conducción de vehículos a motor:

- Leyes de Tolerancia Cero: La mera presencia de drogas, es delito.
- Leyes de Tasas: A partir de una tasa de concentración de droga, es delito.
- Leyes de Influencia: Se necesita constatar una influencia, para que exista delito.

Las leyes de tolerancia cero (*Zero Tolerance Laws*): Consideran ilegal conducir con cualquier cantidad de droga en el cuerpo. Cualquier cantidad detectable de drogas es una violación a la Ley. Constituyen el modelo más "radical" de políticas criminales existentes y a la par el modelo más sencillo de implementar, pues mientras que en los otros modelos hay que demostrar una determinada influencia o una determinada tasa de necesaria cuantificación, actualmente la determinación simplemente de la presencia de drogas en los conductores, en el estado actual de la técnica es viable prácticamente en todos los niveles operativos implicados.

Este hecho facilita la aplicación de la legislación puesto que no se debe demostrar que el conductor estaba bajo la influencia de la sustancia o no estaba en condiciones de conducir (Sabrià, Bajo, Catalán y Pérez, 2018). Después de todo, si las drogas son ilegales y perjudican a todos los conductores ¿Por qué se debe tolerar cualquier nivel en los conductores, atentando contra la seguridad pública? (Wood, 2016). Las leyes de tolerancia cero son fáciles de comprender y envían a los conductores un mensaje nítido y fuerte (Hedlund, 2017). Actualmente podemos encontrar modelos de tolerancia cero en vigor, tanto en Suecia como en Australia, así como en doce estados federales de los Estados Unidos: Arizona, Delaware, Georgia, Illinois, Indiana, Iowa, Michigan, Minnesota, Pennsylvania, Rhode Island, Utah y

Wisconsin los cuales han establecido niveles de tolerancia cero, que significan que cualquier nivel de presencia de estas sustancias en el organismo mientras se ejerce la conducción es un delito (Dupont et al., 2012). Este modelo presenta dos submodalidades, dependiendo de la técnica de detección si esta se basa en la mera identificación o en una mínima cuantificación de la sustancia:

- (LOD) *Limit Of Detection*: Es la concentración más baja de la droga que el procedimiento analítico puede diferenciar confiablemente de una concentración de cero y puede identificarse positivamente de acuerdo con criterios predeterminados y / o niveles de confianza. Se puede detectar pero no cuantificar. Sería el equivalente a la Tolerancia cero pura o propia, representada en su máximo exponente.

- (LOQ) *Limit Of Quantification*: Se puede establecer un límite o una tasa a partir del umbral técnico de detección en el laboratorio, es decir se define como la cantidad medible más baja de una droga que se puede detectar y cuantificar de acuerdo con los límites tecnológicos con un nivel aceptable de precisión, el cual garantiza una determinación analítica válida confiable. Sería un modelo de tolerancia cero impropio. El LOQ puede ser equivalente al LOD o puede estar en una concentración mucho más alta, pero nunca puede ser menor que el LOD (Armbruster y Pry, 2008).

A continuación, se reseñan distintos países que paradigmáticamente han adoptado este modelo:

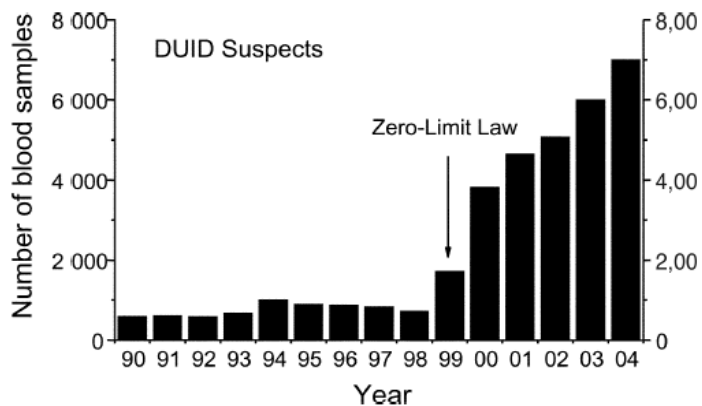
## Suecia:

Antes de proceder a describir la política criminal sueca en materia de drogas y conducción, conviene situarnos en antecedentes. Suecia es un referente mundial en materia de seguridad vial. El 9 de Octubre de 1997 el parlamento sueco aprobó la llamada Visión Cero, que propugnaba como inaceptable cualquier víctima o herido grave a raíz de un accidente de tráfico, postulando cero muertes como el objetivo final de seguridad vial (Johansson, 2009). La política de seguridad vial denominada visión cero sueca, se cita en la literatura científica y en varios programas como un ejemplo de una política innovadora de seguridad vial (Belin, Tilgren y Vedung, 2012). Y es que las carreteras de Suecia se encuentran entre las más seguras de mundo, con solo 3 de cada 100.000 suecos que fallecen cada año en las carreteras, en comparación con los 10 de los Estados Unidos (OCDE, 2016).

Posteriormente a la aprobación de esta filosofía que se ha exportado a varios países nórdicos, el 1 de julio de 1999 se modificó la *Swedish Road Traffic Offences Act* que introdujo en el ordenamiento legislativo sueco la política de tolerancia cero de drogas en sangre. El modelo anterior era el modelo de influencia en la conducción, pero dicho modelo cuando se judicializaba a menudo era muy difícil de probar que la intoxicación había producido influencia si no acontecía un accidente o la policía no había descrito una conducción peligrosa (Ceder, 2000). La tolerancia cero no se aplica a los narcóticos prescritos con receta médica, a excepción de que provoquen una influencia en la conducción, al igual que ocurre con la legislación actual española, que en el campo administrativo cita en el vigente artículo catorceavo del Real Decreto Legislativo 6/2015, de 30 de octubre que no pueden circular por las vías objeto de esta Ley, el conductor de cualquier vehículo con presencia de drogas en el organismo, de las que se excluyen aquellas sustancias que se utilicen bajo prescripción facultativa y con una finalidad terapéutica, siempre que se esté en condiciones de utilizar el vehículo conforme a la obligación de diligencia, precaución y no distracción establecida en dicha Ley.

Uno de los motivos en el cambio (y endurecimiento) de la legislación fue que los conductores que consumían drogas debían ser juzgados de una manera similar a los conductores que consumían alcohol (Ceder, 2000). Al eliminar la necesidad de probar que una persona y sus habilidades para una conducción segura se veían influenciadas por las drogas, se simplificó enormemente la persecución de los casos, que simplemente pasaba a basarse en el informe toxicológico (Jones, 2005). Desde entonces el hallazgo de una concentración medible de una droga como anfetaminas o THC en una muestra de sangre, superior al límite de cuantificación, a través de equipos y análisis altamente sensibles, es suficiente para acusar a una persona de conducción con drogas (Jones, 2005).

Ilustración 010: Número de conducciones sospechosas de conducir con drogas, en Suecia antes y después de la implementación de una política de tolerancia cero.



Fuente: Jones, 2005

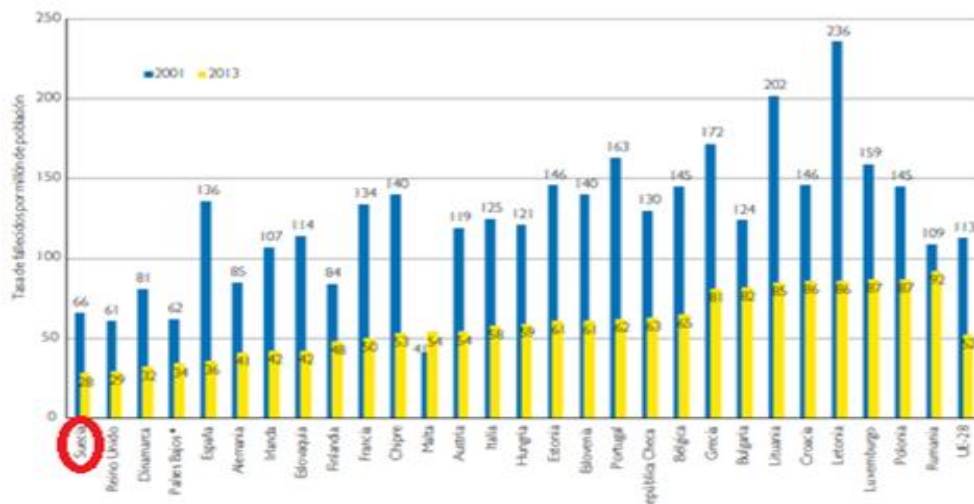
Inmediatamente después de la entrada en vigor de la legislación de tolerancia cero, el número de casos de conducción con drogas remitidos por la policía a los institutos forenses, se incrementó ampliamente, llegando a multiplicarse por diez, en relación con la legislación anterior, basada únicamente en la influencia en la conducción (Jones, 2005).

La nueva ley de tolerancia cero ha revitalizado los esfuerzos policiales para aprehender y enjuiciar a sospechosos de conducción bajo la influencia de drogas, porque la evidencia necesaria para un enjuiciamiento exitoso ahora es menos exigente (Jones, 2005). Debido a que en Suecia se efectúa la autopsia a más del 95% de los fallecidos en las carreteras, la información de la que se dispone es bastante fiable y si tomamos la misma como referencia efectuando un análisis retrospectivo de cuatro años que comprende del 2008 al 2011, la presencia de drogas es claramente muy baja, concretamente del 7%, debido al dramático incremento del número de conductores arrestados por conducción influenciada por la policía, después de la introducción de la Ley de tolerancia cero (Ahlner, Holmgren y Jones, 2014). Y es que la legislación sueca en materia de conducción, ha adoptado una política de tolerancia cero con las drogas, mientras que con el alcohol, aunque el límite es muy bajo, hay un límite de 0,2gr/l en sangre (menos de la mitad que el español), conforme Ley Sueca SFS nº 1951:649 sobre sanciones por infracciones en materia de tráfico, la cual castiga sendas conductas con penas de multa o prisión de hasta 6 meses. Mientras que si la tasa de alcohol supera el 1 gr/l o hay una significativa afectación de las drogas, las penas alcanzan hasta los 2 años de prisión.

La Tolerancia cero en drogas de Suecia, se materializa a partir de concentraciones superiores a un mínimo que permita cuantificar la droga (*Limit Of Quantification*) que por ejemplo conforme la legislación sueca para el THC es de 0,3µg/l o 0,3 ng/ml "son la misma cantidad" (ver apéndice II) si bien dependiendo del autor o país de los estudios, unos se expresan en un sentido y otros en una cuantificación diferente. Una primera aproximación al objeto de estudio de la presente, puede llevar a la confusión de aquél lector que lea que Suecia tiene una política de tolerancia cero, y luego observe un límite objetivo para las sustancias. Ambas cuestiones son compatibles, Suecia ha adoptado una política de tolerancia cero, y pune cualquier detección superior a los límites mínimos para cuantificar la droga en analíticas.

De hecho, si en vez de adoptar la política de tolerancia cero, por ejemplo Suecia hubiera adoptado una tasa de  $5\text{-}\mu\text{g/L}$  para el  $\Delta^9\text{-THC}$  (cannabis) en sangre, el 90% de los conductores convictos por conducir bajo la influencia de drogas, no habrían sido perseguidos o el 61% si la tasa hubiere sido de al menos  $1\text{-}\mu\text{g/L}$  (Jones, Holmgren y Kugelberg, 2008b). Por lo que apriorísticamente se podría tipificar como muy agresiva la política vial sueca, en relación a las drogas, donde cualquier presencia de las mismas al volante automáticamente representa sanción penal. No obstante, en contraposición el número de víctimas per cápita por accidente de tráfico en el país nórdico se ha reducido aproximadamente entre el año 2000 y el 2011 a un ritmo anual del 4,85% (Hughes, Anund y Falkmer, 2015). Ocupando en yuxtaposición a lo anteriormente epigrafiado, a día de hoy Suecia el primer lugar de la Unión Europea en tasas de siniestralidad vial.

Ilustración 011: Tasa de fallecidos en accidentes de tráfico por millón de habitantes en la Unión Europea, 2001-2013.



Fuente: [www.dgt.es/Galerias/prensa/2015/05](http://www.dgt.es/Galerias/prensa/2015/05) (Adaptado)

## **Australia:**

Australia tiene una estrategia nacional de seguridad vial, sin embargo cada uno de los seis estados y dos territorios autónomos de Australia, son responsables de confeccionar sus propias leyes, dentro del ámbito de sus jurisdicciones (Organización Mundial de la Salud, 2016). Dentro del estado federal en el cual se constituye, distintos estados han adoptado a través de sus distintas políticas territoriales una estrategia a imagen y semejanza de la Visión Cero de Suecia, denominada *Towards Zero* (Hacia Cero) como la incluida en la Estrategia de Seguridad Vial del Estado de Victoria 2013-2022 y la del estado de Australia Occidental 2008 - 2020 o la estrategia *Towards Zero Together* 2011-2020, del estado de Australia del Sur.

De todos ellos, el estado pionero en implementar la detección de drogas en los conductores fue el estado de Victoria, el cual lleva efectuando *Random Drug Testing* desde el año 2004 (Mallick et al., 2007). De esta manera Australia y más concretamente el estado de Victoria, se conformó como la primera legislación del mundo en permitir la detección de drogas aleatoria en sus carreteras, sin sospechas previas de influencia, en principio para determinar la presencia de metanfetaminas y cannabis (Chu et al., 2012). El nuevo marco legislativo que permite efectuar pruebas de detección de drogas a los conductores al azar, prohíbe cualquier nivel de droga en los mismos (Boorman y Owens, 2009). Posteriormente y desde entonces, se han ido incorporando otros estados como Tasmania en julio de 2005, Australia del Sur en Julio de 2006, Nueva Gales del Sur en Septiembre de 2006, así como Australia occidental en 2007 (Mallick et al., 2007). Hasta el día de hoy, que se efectúan este tipo de pruebas en todos los estados australes (Chu et al., 2012). Configurándose además los test de detección de drogas en conductores, como uno de los pilares de la política federal australiana, tal y como recogía la anteriormente vigente *National Road Safety Action Plan 2018-2020*, el cual dados los buenos resultados de los mismos, insta a un aumento de entre el 50 y el 100% de las pruebas de detección a realizar durante los próximos años. Teniendo histórica y actualmente Australia el programa más intensivo de detección de drogas en conductores del mundo, poseyendo Australia 17 años de experiencia en la materia, mientras que por ejemplo los países europeos sólo han introducido con carácter general los test de drogas, en los últimos 3 años (Davey, Armstrong, Freeman y Sheldrake, 2017). Sirva a objeto de referencia que durante el año 2018, se efectuaron un total de 392.444 pruebas de detección de drogas en Australia, de las cuales el 12% arrojó un resultado positivo (<https://www.roadsafety.gov.au/>) y el objetivo es intentar llegar a casi 800.000 en 2020. Cifras notables, si las comparamos por ejemplo (sólo datos correspondientes a Guardia Civil, relativos a vías interurbanas extraídos de la Memoria de Fiscalía General del Estado de 2018) con las 89.812 pruebas de drogas efectuadas en España en 2017, con el doble de población que Australia. Es decir, mientras que en Australia se efectúa anual y estadísticamente una prueba de drogas a aproximadamente el 1,5% de la población, siendo el objetivo alcanzar el 3% en 2020, en España, en 2017 el porcentaje se situaba entorno al 0,20% (aunque faltarían adicionar las pruebas efectuadas en zonas urbanas).



Si bien, como hemos visto, algunos estados llevan más de una década de experiencia en las pruebas de detección de drogas en carretera, no se han establecido límites objetivos para su punición, estableciéndose como común denominador en todos los estados de Australia, al igual que en Suecia la política de tolerancia cero. Entre el 2004 y el 2015, las 8 jurisdicciones australianas introdujeron en sus legislaciones la criminalización de las drogas al volante, incluyendo como delito la presencia de cualquier cantidad de droga, de las prescritas en la legislación, en la figura del conductor; produciéndose una expansión caracterizada por el movimiento del sistema de influencia al paradigma en favor de criminalizar cualquier presencia de droga en el manejo de vehículos a motor, todo ello combinado con una significativa escalada de los controles policiales al respecto (Quilter y McNamara, 2017). Y es que la actual política en materia de drogas al volante en el país austral, se basa en el efecto disuasorio (*The Deterrent Effect*) que ya utilizó dicho país para reprimir la conducción alcohólica y que dado sus buenos resultados al respecto, ha extrapolado a las drogas. Dicho efecto disuasorio o preventivo se observa claramente en el número de pruebas anuales que propugna la estrategia nacional australiana en materia de seguridad vial. La teoría de la disuasión ha sido un marco conceptual central que sustenta la aplicación de la ley de tráfico (Watling et al., 2014).

Dicho paradigma se basa en la teoría de la disuasión conceptualizada por Homel, conforme la cual la toma de decisiones está influenciada por la percepción que uno tiene sobre si el beneficio de un delito supera el costo, si se descubre el crimen. La decisión de beber alcohol (o en este caso consumir drogas) se basa principalmente en el riesgo potencial de ser detenido, así como la severidad del castigo en tal caso. Para que la disuasión funcione de manera efectiva, el riesgo percibido de ser atrapado debe ser alto y el castigo debe ser percibido como severo. Para configurarse como una estrategia exitosa, las pruebas de detección de drogas deben ser altamente visibles, impredecibles, de difícil evasión y con un rango de consecuencias, que por la comunidad en general sean percibidas como amenazas (Papafotiu y Boorman, 2011). En entrevistas estructuradas con 320 usuarios recientes de cannabis, se concluyó que las pruebas aleatorias en carretera parecen actuar como un elemento disuasivo más efectivo contra la conducción con drogas, que aumentar la severidad de las sanciones o proporcionar información objetiva sobre los riesgos asociados con el comportamiento (Jones et al., 2006) Además el conocimiento de la legislación sobre la conducción de drogas y la práctica de la aplicación de la Ley en carretera se asocia con una mayor percepción de la certeza de la detención (Watling et al., 2014). Los *Random Drug Testing*, se implementaron inicialmente en zonas de alto riesgo, tales como rutas de vehículos pesados y zonas de ocio. Si bien a día de hoy se han generalizado a cualquier vial público. Y es que de acuerdo con la *Transport Accident Commission of Australia* "en los últimos cinco años aproximadamente el 37% de todos los conductores y motociclistas fallecidos en Australia, presentaba drogas en su organismo, siendo el cannabis y los estimulantes las sustancias más comúnmente detectadas<sup>5</sup>"

---

<sup>5</sup> <https://www.tac.vic.gov.au/road-safety/staying-safe/drug-driving?drop=1>

Anteriormente la legislación se basaba en un modelo de influencia y en el reconocimiento del deterioro observable en los conductores, pero dicho programa no proporcionaba un alto nivel de disuasión general del uso de drogas y la conducción. Dicho modelo basado en la influencia demostró ser efectivo en la detección de conductores con sintomatología apreciable, sin embargo dicho modelo no abordaba los casos en los que la capacidad de un conductor para controlar un vehículo de manera segura se veía afectada por el uso de las drogas debido al aumento en el riesgo de colisión, sin que se observaran signos externos de deterioro visibles (Boorman, 2007). Y es que por ejemplo en el estado de Victoria, en la anualidad correspondiente al 2001, por primera vez las drogas en conductores fallecidos en accidente de tráfico "29,2%" superaron a las víctimas con una tasa de alcohol superior a 0,5 gr/l en sangre "22,3%" (Swarm, Boorman y Potter, 2010). Tales hechos conjuntamente, fueron determinantes en la sustitución de una política de drogas en la conducción basada en la influencia, al paso de una política de tolerancia cero.

En el estado de Australia del Oeste, la Road Traffic Act de 1974, fue modificada en el año 2007, introduciendo el estatuto 72A, que introducía como nuevas infracciones, la conducción bajo la influencia de drogas, como conducir con la presencia de una droga determinada ilícita en saliva o sangre" (Woolley y Baldock, 2009). El objetivo era fortalecer las leyes estatales relacionadas con la ingesta de drogas y conducción, puesto que el grupo de trabajo constituido a tal efecto observó una disminución del número de conductores detenidos en el estado de Australia Occidental, a pesar de la creciente incidencia de las drogas detectadas en las autopsias a conductores (Woolley y Baldock, 2009). El procedimiento de los test de detección de drogas en conductores, es en todos los estados australianos prácticamente idéntico y se estructura en una reproducción del establecido originariamente por el estado de Victoria pionero en su país en la realización de pruebas de drogas en carretera al azar. Conforme la *Road Safety Act*, de 1986 y sus sucesivas enmiendas, el procedimiento es el siguiente: se toma en el borde de la carretera por policía con formación específica una primera muestra salival, la cual si da positivo, da lugar a la toma de una segunda prueba salival en vehículo especialmente acondicionado (autobuses) que se envía al laboratorio para su confirmación.

Sin embargo, los castigos tanto para la conducción alcohólica o influenciada por drogas, varían significativamente de jurisdicción en jurisdicción (Papafotiu y Boorman, 2011). Si se comparan las legislaciones de Australia Occidental, con las de Victoria, Australia Meridional (o del Sur) y Nueva Gales del Sur, se observa como hay un alto grado de variación en la cantidad económica de las sanciones pecuniarias, así como en la duración de la retirada de los permisos de conducción, sin embargo el patrón de sanciones es similar (Woolley y Baldock, 2009). No obstante la mera presencia de drogas en la persona del conductor, sin ningún tipo de influencia o implicación en accidente de tráfico, puede conllevar en unos estados una sanción económica y en otros penas privativas de libertad, concretamente en los estados de Queensland, Territorios del Norte y Tasmania.

A continuación y para mejor comprensión, tomando como referencia bibliográfica, la obra *Roadside Drug Testing Scoping Study* de Davey, Armstrong, Freeman y Sheldrake (2017) se compilan en varias tablas, las distintas sanciones administrativas y penales del estado federal de Australia, para mejor discernimiento y concreción de la legislación austral relativa a drogas y conducción, con un modelo de política criminal, donde la reincidencia es un elemento clave en la pena.

Ilustraciones 012 y 013.- Distintas respuestas penológicas derivadas de la conducción con drogas, en los distintos estados australianos.

<b>Conducción con presencia de drogas</b>								
	Queensland	New South Wales	Victoria	Tasmania	Australia Sur	Australia Occidental	Territorio Norte	Capital Canberra
Primera vez	Máx. 1649 \$ o prisión <3 meses	Máx. 1100 \$	Máx. 1820 \$	Máx. 1540 \$ o prisión <3 meses	Máx. 1300 \$	Máx. 500 \$	Máx. 765 \$ o prisión <3 meses	Máx. 1500 \$
Segunda Vez (en 5 años)	Máx. 2356 \$ o prisión <6 meses	Máx. 2200 \$	Máx. 9100 \$	Máx. 3080 \$ o prisión <6 meses	Máx. 1600 \$	Máx. 1000 \$	Máx. 1147 \$ o prisión <6 meses	Máx. 3750 \$ y/o prisión <3 meses
Tercera Vez	Máx. 3298 \$ o prisión <9 meses	No hay 3er nivel en NSW.	Máx. 18200 \$	No hay 3er nivel en NSW	Máx. 2200 \$	No hay 3er nivel en WA	No hay 3er nivel en NT	No hay 3er nivel en ACT

<b>Conducción bajo la influencia de drogas</b>								
	Queensland	New South Wales	Victoria	Tasmania	Australia Sur	Australia Occidental	Territorio Norte	Capital Canberra
Primera vez	Máx. 3298 \$ o prisión <9 meses	Máx. 2200 \$ o prisión <9 meses	Máx. 3791 \$ o prisión <3 meses	Máx. 4620 \$ o prisión <12 meses	Máx. 1600 \$ o prisión <3 meses	Máx. 2500 \$	Máx. 1530 \$ o prisión <12 meses	Máx. 4500 \$ y/o prisión <6 meses.
Segunda Vez (en 5 años)	Máx. 7068 \$ o prisión <18 meses	Máx. 3300 \$ o prisión <12 meses	Máx. 18200 \$ o prisión <12 meses	Máx. 9240 \$ o prisión <24 meses	Máx. 2900 \$ o prisión <6 meses	Máx. 3500 \$ o prisión <9 meses	Máx. 3060 \$ o prisión <12 meses	Máx. 4500 \$ y/o prisión <12 meses
Tercera Vez	El juzgado debe imponer una parte de la condena o toda en prisión	No hay 3er nivel en NSW.	Máx. 27300 \$ o prisión <18 meses	No hay 3er nivel en NSW	No hay 3er nivel en SA	Máx. 5000 \$ o prisión <18 meses	No hay 3er nivel en NT	No hay 3er nivel en ACT

Fuente: Elaboración propia, en base a la obra *Roadside Drug Testing Scoping Study*

\*Las cantidades pecuniarias se actualizan cada año, puesto que al igual que en España existe el sistema de días multa, con un importe mínimo y máximo (actualmente 2 y 400€ día, para las personas físicas) en Australia existen las “*penalty unit*”, las cuales van asociadas a cada conducta y el producto final de la sanción, se infiere de multiplicar el número de “unidades de penalización” de cada conducta, con el valor determinado en esa anualidad para dichas unidades.

## Finlandia:

La tasa de mortalidad vial en Finlandia es más baja que la media comunitaria (European Commission, Road Safety Country Overview - Finland, 2016). Desde 1990, la tasa de mortalidad vial ha decrecido en Finlandia más de un 62% y la tasa de fallecidos por billón kilómetros/vehículos, un 70% (International Traffic Safety, 2017). Tal y como se refería en epígrafes previos, todos los países nórdicos presentan excelentes cifras de siniestralidad vial. En el presente caso Finlandia si bien no alcanza las cotas de Suecia, se acerca a ellas adoptando en relación a la materia objeto de la presente, la misma posición: Tolerancia cero para aquellos conductores con cualquier droga presente en su organismo durante la conducción, con relevancia penal en caso de incumplimiento.

De esta manera el código penal finés (*Rikoslaki*) en su capítulo vigésimo tercero denominado Delitos del tráfico, concretamente en su sección tercera establece: "La persona que conduzca un vehículo a motor o tranvía después de haber consumido alcohol con una tasa de alcohol en sangre de al menos 0,5 gr/l o en aire espirado de al menos 0,22<sup>6</sup> mg/l durante o después de la conducción, será sentenciada por conducción intoxicada con una multa o prisión de hasta seis meses. También la persona que conduzca un vehículo a motor o tranvía después de haber consumido drogas y él o ella tenga la sustancia activa o el metabolito de la misma en su sangre, será sentenciada por conducción intoxicada. Lo dispuesto anteriormente, no será de aplicación si la sustancia o el metabolito derivan de una ingesta por prescripción/receta médica y el conductor se halla en adecuadas condiciones."

Esta previsión legislativa, se llevó a cabo en febrero del 2003 mediante la cual se implementó la legislación de tolerancia cero. La Ley contenía una lista de drogas incluidas en los listados de las convenciones sobre drogas de las Naciones Unidas. Con anterioridad a la introducción de la Ley de tolerancia cero, la policía tenía dificultades para probar en los juzgados que la sintomatología de los conductores afectaba a sus habilidades para ejercer la conducción, de manera que una porción significativa de los casos de drogas y conducción no se detectaban y por ende no se castigaban. Esta fue la principal razón por la que el Gobierno finés estableció la legislación de tolerancia cero, por la potencial peligrosidad para la seguridad vial (Lillsunde y Gunnar, 2007).

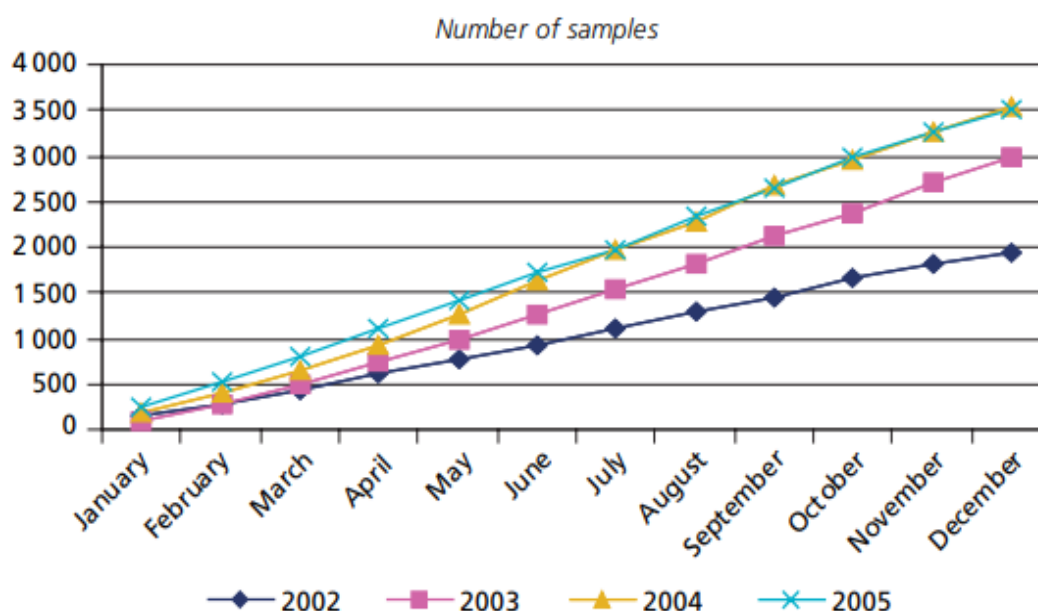
---

<sup>6</sup>Ley de Henry (Ley utilizada para calcular la relación de alcohol en aire espirado, a partir de la concentración sanguínea de alcohol): El lector observará -y no es un fallo de transcripción- que en Finlandia y otros países nórdicos y anglosajones, la relación entre el alcohol presente en sangre y el alcohol presente en el aire no es de 2 a 1 como en España. Si bien tal relación facilita las operaciones matemáticas, distintos estudios científicos señalan que la Ley de Henry realmente establece una relación 2100:1 (Repetto, 2010). Por dicho motivo para calcular el equivalente de alcohol en aire del existente en sangre, no multiplican o dividen por 1 o por 2, sino por 2,1 o incluso en algunas legislaciones por 2,3. Por eso en Finlandia la tasa de alcohol en aire espirado es de 0,22 mg/l en aire y 0,50gr/l en sangre. Y no 0,25 mg/l como en España, a pesar que en ambos países se utiliza la misma Ley para calcular el alcohol en aire a partir del sanguíneo, si bien con distintos parámetros de conversión.

La policía en Finlandia "*previo triaje mediante test salivales*" puede ordenar a personal médico efectuar una extracción sanguínea, si se sospecha que la persona se halla conduciendo bajo la influencia de alcohol o cualquier droga (Capítulo IX, sección II de la Ley de finesa de medidas coercitivas o *Pakkokeinoista on säädetty pakkokeinolaisissa 1987/450*). Las muestras sanguíneas y de orina son analizadas en el laboratorio nacional dependiente del Ministerio de Salud Pública Finés (Lillsunde, Gunnar, Mykkänen y Seppä, 2002). Si el conductor presenta en su organismo una mínima cantidad medible de cualquiera de las drogas contenidas en los listados de los convenios de las Naciones Unidas, el laboratorio remite a la policía simplemente los resultados del análisis toxicológico que se derivan al juzgado; si se detectan drogas no especificadas en los convenios, el laboratorio además del informe toxicológico, a través de un testigo experto "farmacólogo" en estos casos emite adicionalmente una evaluación y conclusión con respecto a la posible incapacidad para conducir, que remite a la policía para su inclusión en atestado judicial (Lillsunde y Gunnar, 2007).

Desde la implementación de las leyes de tolerancia cero, el número de muestras sanguíneas enviadas a laboratorio para su análisis, se ha incrementado sólo en el año siguiente un 60% (Lillsunde y Gunnar, 2007).

Ilustración 014.- Muestras sanguíneas remitidas en Finlandia para analizar posibles casos de conducción y drogas, en el periodo 2002-2005.



Note: The zero-tolerance law was introduced in Finland in February 2003.

Fuente: Lillsunde y Gunnar, 2007.

## Francia:

Con unas tasas de fallecidos por millón de habitantes, inferiores a la media europea, Francia es otro temprano ejemplo de política criminal de Tolerancia Cero, en materia de drogas y conducción. Temprano porque la Ley 87/2003, de 3 de febrero relativa a la conducción bajo la influencia de sustancias o plantas clasificadas como narcóticos modificó el actual código de carreteras o *Code de la Route*, que estipula que toda persona que conduzca un vehículo o que acompañe a un aprendiz y se desprenda de un análisis sanguíneo o salivar que ha hecho uso de sustancias o plantas clasificadas como estupefacientes, será castigado con hasta 2 años de prisión y multa de 4.500 Euros.

Con lo que nos encontramos con la legislación más dura, en términos de duración de la pena privativa de libertad e importe pecuniario de la multa, más alta de base que el resto de las relatadas a nivel internacional. Pero además, y en consonancia con otras legislaciones, el policonsumo también es sancionado de manera que si además de dar positivo en drogas, el conductor arroja una tasa en alcohol superior a la administrativa (en Francia es infracción administrativa arrojar 0,25 mg/l alcohol por litro espirado y a partir de 0,40 mg/l tiene relevancia penal) las penas de prisión se elevan hasta los tres años de cárcel y la de multa hasta los 9.000 euros.

No obstante, conforme la Orden de 13 de septiembre de 2016 por la que se establecen los procedimientos para la detección de sustancias que dan testimonio del uso de estupefacientes, análisis y exámenes previstos en el Código de Carreteras, por el cual se deroga la orden anterior de 5 de septiembre de 2001, los análisis se realizan respetando unos umbrales mínimos de detección (LOQ), que en Francia son los siguientes para las sustancias descritas a continuación, dependiendo de la matriz de análisis:

Ilustración 015.- Francia. Niveles mínimos "Cut-Offs" detección positivos drogas.

	Saliva	Sangre
Cannabis (THC)	1 ng/ ml	0,5 ng / ml
Anfetaminas, Metanfetaminas, MDMA, MDA y MDEA.	10 ng / ml	10 ng / ml
Cocaína y Benzoilecgonina	10 ng / ml	10 ng / ml
Opiáceos	10 ng / ml	10 ng / ml

Fuente: Elaboración propia, en base a la normativa francesa, Orden 13/09/2016.

Las leyes objetivas (Per se Laws): Estipulan como ilegal la conducción de vehículos, a partir de una concentración específica de drogas en el organismo del conductor. Al igual que la mayoría de las legislaciones tienen prefijado un límite de alcohol, a partir del cual la conducción está permitida o constituye delito, de manera análoga establecen límites objetivos para las distintas drogas. Es decir, se basan íntegramente en los resultados de un test químico, no requiriéndose evidencias de conducción influenciada (Dupont et al., 2012). Se configuran como una modalidad intermedia entre las políticas criminales de tolerancia cero y los modelos tradicionales basados en la influencia.

Actualmente su implementación está en auge y es generalizada. Bajo este modelo, los gobiernos con base en su obligación de preservar la salud pública y el bienestar de sus ciudadanos, tomando en consideración los riesgos para los mismos derivados de compartir las carreteras con conductores intoxicados por drogas, establecen un estándar cuantitativo en cualquier matriz por encima del cual se prohíbe conducir (Radu, 2017).

La Estrategia Nacional de Control de Drogas estadounidense de 2010 publicada por el presidente Obama y desarrollada por la Oficina Nacional de Control de drogas anunció una nueva iniciativa para tratar de disminuir la prevalencia de conducir drogado en un 10% para la anualidad 2015. Esta iniciativa alentó a los estados de federales a adoptar una política criminal basada en leyes "per se" (Dupont et al., 2012).

Presenta diversas y distintas sub-modalidades o variantes (Wolf et al., 2013), dependiendo del valor del límite que se establezca. Pudiendo distinguirse en la presente política, los siguientes modelos de leyes objetivas:

- Establecimiento de tasa a partir de la cual existe un riesgo: se establece un umbral de riesgo concretado en una tasa, a partir del cual existe un cierto riesgo de accidente asociado a la ingesta de drogas. Es decir, se establece una tasa objetiva, no a partir de la cual científicamente se puede demostrar que el conductor se halla influenciado, sino a partir de la cual dicho conductor representa un peligro potencial para la seguridad vial. Existen una pléyade de estudios científicos que estipulan unas probabilidades de verse implicado en un accidente de circulación o resultar lesionado, más elevadas para aquellos conductores que han consumido drogas, que para la población en general.
- Establecimiento de tasa a partir de la cual queda acreditada la influencia: Un umbral puede relacionarse específicamente con los efectos de la drogas, estableciéndose en donde se ha demostrado que a partir de dicha tasa la droga tiene un efecto sobre la capacidad de la conducción. Se establece un umbral de efecto más bajo en el cual a partir de dicha concentración más baja, se observan efectos presumibles de acreditación de influencia en la conducción. La detección de sustancias psicoactivas por debajo de esa concentración puede implicar el uso de drogas, pero no estar bajo la influencia de las mismas. Es el modelo recogido en España para el alcohol, desde la reforma operada en el Código Penal a través de la Ley Orgánica 15/2007. De tal manera, como expresa la STS 1593/2020 de

10 de junio, para el caso del alcohol, el artículo 379.2 del Código Penal impone al órgano sentenciador que estime, en todo caso, que el conductor de un vehículo de motor no se halla en condiciones de incorporarse a la conducción rodada si supera una tasa de alcohol de 0,60 miligramos por litro de aire expirado o una tasa de alcohol en sangre de 1,2 gramos por litro. Esa solución, implica que es el legislador quien define de forma anticipada y taxativa, cuándo ha de entenderse generado un peligro abstracto para el bien jurídico protegido, cuestión no excepcional en el ámbito del derecho comparado. Tipificando como reseña igualmente la STS 4536/2017, de 11 de diciembre, una tasa objetivada de alcohol basada en un juicio de peligrosidad formulado *ex ante* por el legislador que ha ponderado la influencia estadística de esta fuente de peligro en la siniestralidad vial, que no requiere acreditar una afectación real.

Los avances en la tecnología han asistido en gran medida a la factibilidad del establecimiento de leyes de tasas objetivas (Davis et al., 2016). La experiencia noruega muestra que es técnicamente posible siempre y cuando haya voluntad política (Quilter y McNamara, 2017). Existen estudios que demuestran que las leyes *per se* reducen significativamente la posibilidad de conducciones influenciadas por cannabis (Sevigny, 2019). Sin embargo también existen voces críticas contra el presente modelo que se basan en que los niveles *per se* en sangre no pueden asociarse a influencia en la conducción, así como que este tipo de políticas están diseñadas para desalentar el consumo de cannabis, en lugar de proteger la seguridad pública (Hall, 2018).

Entre los modelos de política criminal que han adoptado tasas objetivas a partir de las cuales se presume la influencia de una determinada droga en la conducción destacan Canadá, Noruega, Reino Unido, Irlanda, Dinamarca y distintos estados norteamericanos como: Colorado, Iowa, Montana, Nevada, Ohio, Pensilvania...



## Canadá:

El Código Penal de Canadá incluye como delito la conducción bajo la influencia de las drogas (International Traffic Safety, 2017), en su artículo 320.14. Conforme el preámbulo de la última Ley que modificó su vigente contenido (*Bill C-46*), se especifica que la conducción de cualquier medio de transporte es un privilegio sujeto a ciertos límites en interés de la seguridad pública que incluyen la concesión de licencias, el cumplimiento de las normas y la sobriedad. Se debe disuadir para la protección de la sociedad a las personas de conducir medios de transporte de manera peligrosa o mientras su capacidad para operarlos se vea afectada por el alcohol o una droga, porque esas conductas representan una amenaza para la vida, la salud y la seguridad de los canadienses. De esta manera el que conduzca un medio de transporte mientras su capacidad para ello se vea afectada en cualquier grado por el alcohol o una droga o por una combinación de alcohol y droga, comete un delito.

Si bien, bajo distintas redacciones, la conducción influenciada por drogas ha sido delictual en Canadá desde 1925, la policía no tuvo medios eficaces para controlar el cumplimiento de la Ley hasta la reforma del Código Penal de 2008, la cual traía causa en el incremento significativo del consumo de las drogas, especialmente entre los jóvenes, alcanzando unas cotas de prevalencia de consumos superiores a las del alcohol (Solomon y Chamberlain, 2014). De esta manera a partir del 2 de julio de 2008 entró en vigor un nuevo procedimiento basado en la demostración de la sintomatología de los conductores, para tratar de luchar contra los grandes consumos de drogas que se habían constatado en el país y en la conducción. Y es que por ejemplo en una encuesta efectuada a jóvenes de entre 15 y 24 años en Ottawa, los resultados reportaban que el 39,8% de los encuestados había fumado cannabis y conducido dentro de las dos horas siguientes, en los últimos doce meses (Flight, 2007).

Conforme la modificación operada en el código penal canadiense en el año 2008 (modelo entonces basado en la sintomatología) un policía evaluador en posesión del certificado de experto en reconocimiento de drogas acreditado por la asociación internacional de jefes de policía podía efectuar determinadas pruebas de coordinación física para determinar con carácter estándar la sobriedad del conductor tales como: evaluación de su capacidad para andar, girar, presencia de nistagmos horizontales y/o verticales, observación de las pupilas, pruebas de equilibrio, prueba de dedo a nariz... Todo ello conforme la *Evaluation of impaired operation regulations SOR/2008-196*. Finalmente si el policía concluía que el sujeto se hallaba bajo la influencia de alguna droga, se recogía una muestra sanguínea, de orina o fluido oral, para su análisis. La acusación por conducción influenciada sólo prosperaba si el resultado de la muestra era positivo y coincidía con la droga identificada por el policía evaluador (Solomon y Chamberlain, 2014). A pesar de ello los juzgados canadienses eran escépticos en lo relativo a que la presencia de drogas en los conductores afectara a su capacidad para conducir. Por ejemplo en el juicio (R. v. Perillat, 2012 SKPC 135) a pesar que el conductor admitió haber fumado marihuana y las actas policiales confirmaban el uso de dicha droga y el test de orina confirmó su presencia, sin embargo el juez no resultó

convencido de que su habilidad para conducir se viera influenciada y absolvió al acusado haciendo hincapié en la ausencia de evidencias que el acusado hubiera conducido de forma errática o inapropiada (Solomon y Chamberlain, 2014). Y es que la reforma canadiense de 2008 introdujo formación específica para la policía y modelos estandarizados de actas sintomatológicas, pero el Código Penal seguía basándose en un modelo de influencia. Y como el problema con las drogas y la conducción seguía sin solucionarse, pronto comenzaron a oírse voces críticas con el sistema.

El proceso de entrenamiento, certificación y mantenimiento de la certificación era caro, alrededor de los 17.000\$ por cada policía formado y efectuar todas las pruebas que se estipularon conllevaba entorno a las 2 horas para cada policía. Adicionalmente se formaron pocos policías de manera que por ejemplo solo 1126 cargos por conducción influenciada se presentaron en el año 2012. En otras palabras, teniendo en cuenta las prevalencias de consumo y el número de viajes nacionales que se efectúan en Canadá, estadísticamente una persona consumidora de cannabis podía conducir diariamente durante casi cuarenta años, antes que un policía entrenado y certificado le sometiera a las pruebas (Solomon y Chamberlain, 2014).

Si a estas circunstancias unimos el relevante hecho que Canadá el 17 de octubre de 2018 legalizó el cannabis recreativo (segundo país del mundo, tras Uruguay en 2013) obrante *Cannabis Act, Bill C-45*, así como datos que indicaban que la conducción influenciada era la principal causa criminal de muertes y lesiones en Canadá, "*siendo totalmente inaceptable y con el deseo de mantener a los canadienses a salvo en nuestras carreteras combatir la conducción influenciada, es una prioridad para el Gobierno de Canadá*" (<https://www.justice.gc.ca/eng/cj-jp/sidl-rlcfa/qa2-qr2.html>). Se promulgó a continuación la *Bill C-46* en íntima relación con la legalización del cannabis, modificándose el Código Penal y fortaleciéndose las previsiones legislativas relativas a la conducción influenciada por las drogas, específicamente el cannabis (Charron-Tousignant y Valiquet, 2018).

De manera que Canadá el 26 de junio de 2018 abandonó el modelo criminal de la conducción con drogas basado en la influencia, por un modelo *per se*, en el que se incluían tasas específicas de concentración de drogas en los conductores introduciendo el Código Penal nuevas figuras delictivas, en las cuales al margen que con carácter subsidiario seguía vigente el castigo penal de conducir bajo la influencia de drogas, se introdujeron límites objetivos a partir de los cuales se presumía la influencia en el conductor para ciertas drogas, específicamente para el cannabis recién legalizado. De manera que por ejemplo en relación al cannabis y su principio activo el  $\Delta^9$ -THC, Canadá tipificó como delito genérico la conducción de vehículos cuando se superasen los 5 nanogramos por mililitro, estableciendo un tipo penal atenuado cuando la concentración se hallare entre 2 y 5 nanogramos. Y novedosamente creando un delito específico de policonsumo para castigar aquellos conductores que superasen los 0,25 mg/l de alcohol en aire espirado + 2,5 nanogramos/mililitro de  $\Delta^9$ -THC. Plasmando en los textos normativos, el establecimiento de límites objetivos demandados por la

doctrina, para una mejor represión de dichos hechos. Véase al respecto Solomon y Chamberlain (2014).

- Artículo 320.14.1.C Código Penal Canadiense (*Operation While Impaired*): "Cualquiera comete un delito, incluyendo hasta dos horas después de la conducción, si presenta una concentración sanguínea igual o que exceda de la concentración sanguínea prescrita en la normativa". (Ej: 5 ng/ml THC). "Conforme el artículo 320.19.1 las penas asociadas a esta conducta son como máximo 2 años menos un día de prisión y como mínimo, si es la primera vez multa de 1.000 \$, si es la segunda vez prisión de 30 días mínimo y la tercera, 120 días mínimo."

Ilustración 016.- Límites "per se" objetivos para drogas establecidos por Canadá, 2018

Item	Drug	Concentration
1	Tetrahydrocannabinol (THC)	5 ng/mL of blood
2	Lysergic acid diethylamide (LSD)	Any detectable level
3	Psilocybin	Any detectable level
4	Psilocin	Any detectable level
5	Phencyclidine (PCP)	Any detectable level
6	6-Monoacetylmorphine	Any detectable level
7	Ketamine	Any detectable level
8	Cocaine	Any detectable level
9	Gamma hydroxybutyrate (GHB)	5 mg/L of blood
10	Methamphetamine	Any detectable level

Fuente: Blood Drug Concentration Regulations SOR/2018-148

- Artículo 320.14.1.D Código Penal Canadiense (*Hybrid offence - combination of drugs and alcohol*) "Cualquiera comete un delito, incluyendo hasta dos horas después de la conducción, quien presente una concentración de alcohol y drogas igual o superior a las reglamentarias reguladas en la normativa." (2,5 ng/ml THC + 0,25 mg/l alcohol en aire espirado). Las penas son las mismas que en el precepto anterior. Este delito se basa en la evidencia que el THC en combinación con el alcohol es más perjudicial que cualquiera de las dos sustancias por sí solas, aún en menor cantidad (<https://www.justice.gc.ca/eng/cj-jp/sidl-rlcfa/qa2-qr2.html>).

- Artículo 320.14.4 Código Penal Canadiense (*Low Blood Drug concentration*): "Cualquiera comete un delito incluyendo hasta dos horas después de la conducción, si presenta una concentración sanguínea igual o que exceda de la concentración sanguínea prescrita en la normativa e inferior a la comprendida en el artículo 320.14.1C." (2 a 5 ng/ml THC). La pena se halla en el artículo 320.19.2 y será no superior a la pena de multa de 1.000 \$.

Es decir Canadá, que desde 1925 basaba la punición del delito de conducción con drogas en la sintomatología, modelo que reforzó en 2008, ante la ineficacia de las medidas legislativas previas y dada la reciente legalización del uso recreacional del cannabis, adoptó en 2018 un nuevo modelo mixto basado en límites objetivos para el  $\Delta^9$ -THC- Cannabis que es la principal sustancia de abuso nacional, así como para el GHB ya que el cuerpo puede producir naturalmente bajos niveles de este medicamento. Para el resto de sustancias se estipuló una política de tolerancia cero o límite cero.

Esta reforma legal, se efectuó para salvaguardar la salud y la seguridad de los canadienses, puesto que por ejemplo tras el primer año de legalización del consumo recreativo de cannabis, el número de consumidores se había incrementado del 14.9% de la población correspondiente a 2018, al 16.8% en 2019, tan solo en el primer año después de la legalización, particularmente entre hombres adultos de más de veinticinco años (Roterman, 2020).

## Reino Unido:

Conforme al Informe del grupo de expertos sobre la conducción de vehículos a motor y drogas, encargado por el Ministerio de Transportes del Reino Unido (Wolff et al., 2013), se sabía desde 2010 por los resultados de las distintas autopsias efectuadas con motivo de accidentes de tráfico, que existía un problema significativo entre las drogas y la conducción de vehículos a motor. Por ello, el Gobierno tras un análisis exhaustivo estableció una hoja de ruta que incluía la recomendación de crear un nuevo delito que tipificara la conducción de vehículos a motor con presencia de una determinada cantidad de drogas en el organismo, sin necesidad de probar el deterioro o la influencia al igual que con el alcohol. Es decir, el nuevo delito propuesto sería un delito de responsabilidad objetiva.

Para ello, en la primavera de 2012, el Ministerio de Transportes convocó un grupo de expertos, para proporcionar asesoramiento técnico relacionado con ese nuevo delito. Puesto que el delito existente en esos momentos, que tipificaba la conducción en estado no apto por bebidas alcohólicas o drogas, recogido en la sección cuarta de la Ley de Tráfico de 1.988 o "*Road Act*" se consideraba de uso limitado y con un número desproporcionadamente pequeño de procedimientos penales incoado en virtud del mismo, de los cuales además una gran proporción no acababan en condena (Wolff y Johnston, 2014). El grupo sostuvo ocho reuniones entre abril y noviembre.

Su mandato era hacer recomendaciones con respecto a las drogas y medicamentos objeto de control y aconsejar cuáles debían ser los límites especificados por los reglamentos posteriores, como más apropiados. Para ello el grupo reunió distintas personalidades que representaban a ramas del saber tales como la farmacocinética, la psicofarmacología, la toxicología forense, la práctica clínica, la salud mental, la seguridad en el transporte... Igualmente pretendía determinar si había suficiente evidencia en la literatura científica para poder determinar una relación entre el uso de las drogas psicoactivas y un efecto sobre el rendimiento en la conducción, en el público en general. Asimismo y dada la naturaleza de distintas familias de medicamentos, el grupo de expertos no consideró únicamente las drogas ilegales, sino también el abuso o uso indebido de determinados medicamentos. Para ambos grupos de sustancias se analizó el riesgo para la "*Road Safety*", es decir para la seguridad vial, asociado a su consumo. Y dadas las implicaciones, los expertos a la hora de efectuar sus recomendaciones recogieron una vasta red de fuentes potenciales de información que podían ser utilizadas para la viabilidad de establecer y hacer recomendaciones para los umbrales de corte (Cut-Offs) en relación a la conducción bajo la ingesta de drogas.

De esta manera, metodológicamente se basó en el riesgo estimado para el tráfico. Igualmente los estudios epidemiológicos fueron considerados con el fin de establecer prevalencias del consumo de drogas, tanto en la población en general, como en los conductores en particular.

El grupo también hizo uso de meta-análisis que habían sido publicados en la literatura científica, de manera que usaba la técnica estadística en la que los resultados de una serie de estudios experimentales similares en características se combinan con precisión.

También a la hora de efectuar sus recomendaciones, el grupo de expertos tuvo en cuenta los valores de referencia de estudios experimentales en investigaciones que miden las concentraciones de fármacos en fluidos biológicos recogidos en diferentes circunstancias, así como la legislación al respecto existente en otros países, especialmente en Europa. Centrándose en los estudios previos holandeses y sobretodo noruegos que a diferencia de los holandeses, sí que desde 2012, establecen unos límites legales objetivos de referencia, los cuales son fruto de evaluaciones científicas de los efectos observados después del consumo de drogas por parte de individuos no dependientes.

Por si no fuera suficiente, se contextualizó la población conductora británica en base a los resultados de análisis de muestra de sangre, presentados por la policía en los laboratorios forenses, con base a la normativa existente hasta esos momentos, en los cuales una persona conducía bajo la influencia de drogas, lo que proporcionó información sobre comportamientos de conducción reales bajo la influencia de drogas entre los conductores británicos.

Igualmente se efectuó un seguimiento al resto de límites legales de concentración de drogas en la conducción, en el resto de países y fueron consultados a título individual expertos exógenos al grupo, así como determinadas instituciones como el Ministerio de Salud, la DVLA'S (Driver & Vehicle Licensing Agency) equivalente a la Dirección General de Tráfico o el Consejo internacional sobre alcohol, drogas y seguridad vial, entre otros.

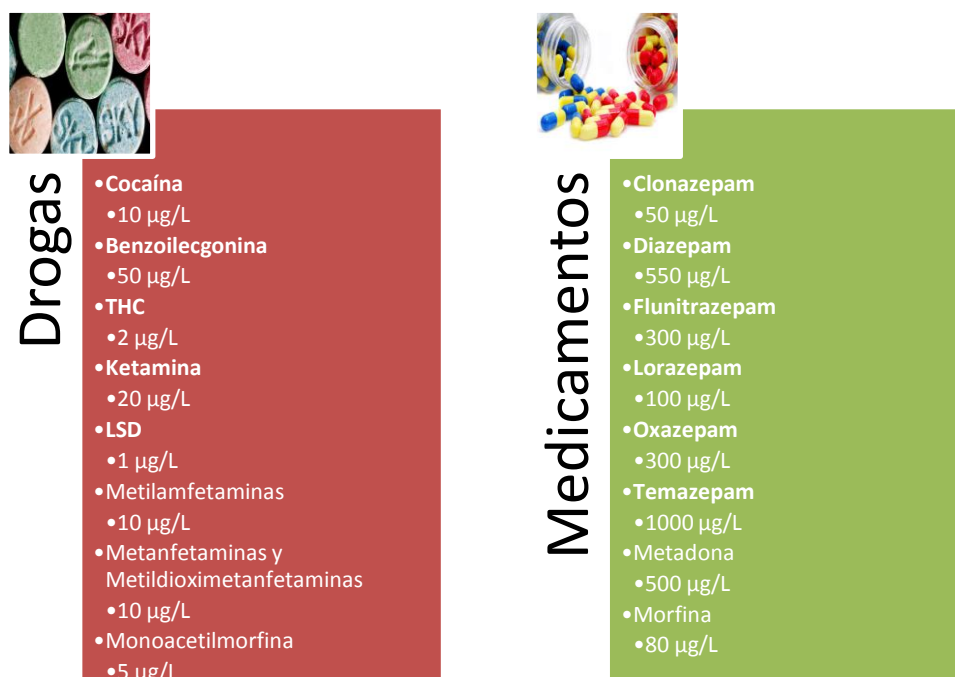
Con la referida base científica, la *Crime and Courts Act, 2013* modificó la *Road Traffic Act de 1998*<sup>7</sup>, elevando a la categoría delictual el conducir un vehículo a motor, con una concentración de una específica droga, superior a los límites establecidos. (Recordemos que antes únicamente era delito, al igual que en España, la conducción bajo la influencia). Tipificándose los límites específicos en la *Statutory Instruments 2014, No 2868*. La cual desarrolla la *Road Traffic Act 1988, section 5A* y con fecha de 24 de octubre de 2014, tipifica los límites específicos para determinadas drogas o sustancias de abuso, la cual entró en vigor el pasado 2 de marzo de 2015, y que se puede observar con detalle a continuación.

Estableciéndose los siguientes límites legales:

---

<sup>7</sup>"The introduction of the new offence reflects increasing evidence that drug driving is a significant road safety problem, and that the existing offence (in section 4 of the Road Traffic Act 1988) is insufficient to deal with it effectively" Informe Wolff, 2013.

Ilustración 017.-Límites penales en Reino Unido, de droga en sangre a conductores.



Fuente: Elaboración propia, en base Statutory Instruments 2868/14

Como se puede apreciar a simple vista, la nueva Ley establece límites muy bajos, para el consumo de las drogas ilegales. De esta manera se pretende abordar, el consumo de drogas ilegales y la conducción, con una política rayana en la tolerancia cero. Sin embargo, la Ley establece límites mucho más laxos para los medicamentos, según se indica en el folleto informativo del Ministerio de Transportes, donde el límite a partir del cual cobra relevancia penal la presencia de determinados medicamentos en el organismo, supera con mucho la dosis normal de ese medicamento, castigándose únicamente su abuso. De esta manera, tipifica ocho medicamentos asociados a su uso medicinal, tales como la morfina (para tratar el dolor), Diazepam, Clonazepam, Flunitrazepam, Lorazepam, Oxacepam y Temacepam (para tratar la ansiedad o la incapacidad de conciliar el sueño), así como la metadona (para tratar la adicción a las drogas).

Con la nueva regulación, si una persona resulta condenada por conducir superando las tasas objetivas, implica una prohibición de conducción de vehículos a motor, de como mínimo un año, más una multa de hasta 5.000 libras o prisión de hasta seis meses, antecedentes penales y una anotación en el permiso de conducción donde constará una condena por drogas al volante que permanecerá durante 11 años. Durante este tiempo muchas compañías aseguradoras, se pueden negar a asegurar a esa persona.

El Reino Unido conforme la ilustración undécima, ostenta la segunda mejor posición de toda la Unión Europea en número de muertos por accidente de tráfico, sólo por detrás de la ya analizada Suecia. E igualmente es un referente a nivel mundial, ocupando las mejores posiciones a nivel global (International Traffic Safety, 2017).

## Irlanda:

En un estudio internacional efectuado entre cuarenta y un países, donde se comparaba en la anualidad 2015 los fallecidos en carretera, Irlanda ocupaba la sexta mejor posición en dicho ranking (International Traffic Safety, 2017). Irlanda tradicionalmente había recogido como delito la conducción de vehículos a motor bajo la influencia de drogas tóxicas. No obstante, conforme explicita el ministro de Transportes, Turismo y Deportes irlandés Paschal Donohoe, ante el aumento de víctimas en la carretera y ante también el problema de conducir bajo los efectos de las drogas, la Ley necesita fortalecerse, dotando a las policías de herramientas para abordar esta práctica inaceptable y peligrosa, el enfoque tradicional no proporciona un alto nivel de disuasión respecto del uso de drogas ([https://merrionstreet.ie/en/news-room/releases/government\\_approves\\_publication\\_of\\_the\\_road\\_traffic\\_bill\\_2015.html](https://merrionstreet.ie/en/news-room/releases/government_approves_publication_of_the_road_traffic_bill_2015.html)).

Ilustración 018.-Comparativa denuncias por superar límite alcohol vs influencia drogas

Year	'04	'05	'06	'07	'08	'09	'10	'11
Driving/In charge of a vehicle while over legal alcohol limit	12,168	14,075	18,598	19,822	17,940	13,771	10,682	9,013
Driving/In charge of a vehicle while under the influence of a drug	77	106	117	270	728	891	602	421

Fuente: Prevalence of Drug Driving in Ireland - <http://www.rsa.ie/>

A ello hay que añadir investigaciones como la efectuada en el año 2010 por la *Road Safety Authority*, que reveló que una de cada cinco personas de entre 17 y 34 años, habían sido pasajeros en un coche conducido por alguien drogado, o que en el año 2014, por parte de la Oficina Médica de Seguridad Vial Irlandesa se analizaron 1.158 muestras de conductores, de las cuales el 58% dio positivo en al menos un droga, representando el cannabis el 70% de los positivos en drogas. Todo lo cual derivó en declaraciones como la efectuada por el Ministro de Transporte irlandés, Paschal Donohoe, que afirmaba "*Querría centrar la atención, en el crecimiento de la conducción bajo la influencia de drogas. En esta área, es donde la Ley necesita fortalecerse*". Como preludeo de la promulgación de la *Road Traffic Bill*, de 2015 que modificaba la *Road Traffic Act*, concretamente la sección cuarta y que creaba un nuevo delito de conducción de vehículos a motor, con la presencia de ciertas drogas ilícitas en la sangre por encima de una concentración especificada.

Cannabis, cocaína y heroína, como las tres drogas más habituales detectadas por la oficina médica de la Seguridad Vial Irlandesa, motivo por el cual son las tres sustancias cuya presencia en conductores se ha objetivado en una tasa. Manteniéndose para el resto de drogas y/o medicamentos, la conducción bajo la influencia, para su relevancia penal. Es decir una política criminal donde se configuran tasas penales objetivas para las drogas más habituales o prevalentes, manteniéndose el modelo de influencia con carácter subsidiario para el resto de sustancias. La pena por el nuevo delito es de hasta 5.000 € de multa o hasta seis meses de prisión, y no menos de un año de inhabilitación del permiso de conducción para una primera comisión, y no menos de dos, para un segundodelito o posteriores.



Según el comité de expertos y la Oficina Médica de la Seguridad Vial Irlandesa, durante el desarrollo del proyecto de ley se indicó que la sangre era la mejor sustancia para buscar concentraciones derivadas del consumo reciente de drogas. Únicamente se estipula como eximente, que la presencia de drogas en el organismo, sea consecuencia del consumo adecuado a una prescripción médica.

Ilustración 019.- Concentraciones objetivas máximas de drogas en conductores, permitidas en Irlanda.



An Bille um Thrácht ar Bhóithre, 2016  
Road Traffic Bill 2016

“SCHEDULE

Sections 4(1A) and 5(1A)

*SPECIFIED DRUGS*

Reference Number (1)	Drug (2)	Level (units in whole blood) (3)
1	$\Delta^9$ -Tetrahydrocannabinol (Cannabis)	1ng/ml
2	11-nor-9-carboxy- $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol (Cannabis)	5ng/ml
3	Cocaine	10ng/ml
4	Benzoylcegonine (Cocaine)	50ng/ml
5	6-Acetylmorphine (Heroin)	5ng/ml

Fuente: Road Traffic Act Ireland, 2016

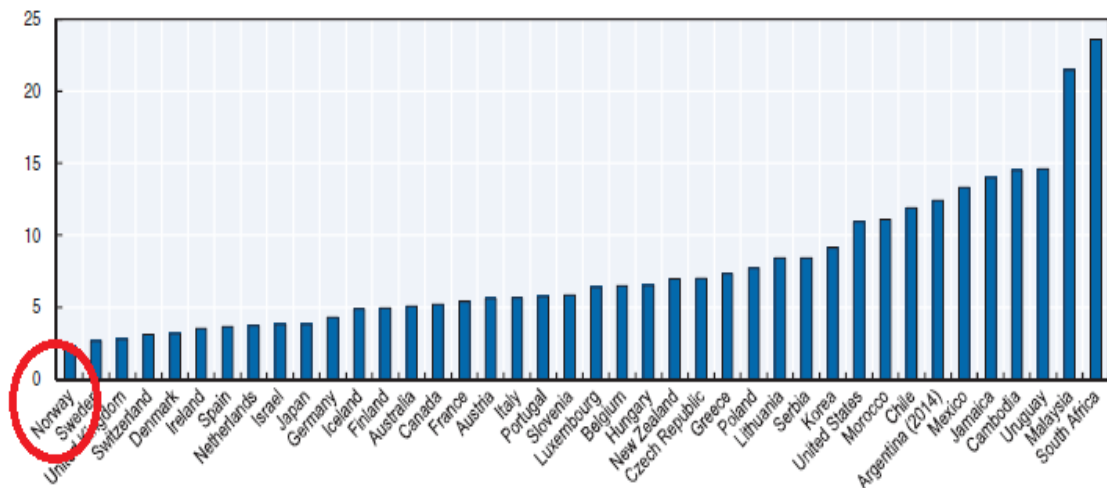
La legislación irlandesa, a juicio de este autor presenta un handicap al igual que la legislación finlandesa. Y es que incluyen además de las sustancias psicoactivas que son las que causan efectos en la conducción, los metabolitos.

Los metabolitos son sustancias que se producen en el propio organismo, fruto del metabolismo del principio activo, y unos pocos son psico-activos (producen efectos) y otros son inactivos (no producen efectos, son sólo evidencia de consumo reciente). Es decir, todos los principios activos de las drogas producen efectos en el sistema nervioso central, pero no todos los metabolitos producen efectos. Por lo tanto la sanción de los metabolitos solo se puede tipificar en aquellos sistemas o modelos de política criminal donde se castiga el riesgo derivado del consumo, pero no pueden aplicarse a aquellos sistemas donde lo que se castiga es la presumible influencia en el conductor a partir de una tasa, porque los metabolitos inactivos no producen sintomatología en los conductores, son solo evidencia de consumo reciente.

## Noruega:

El país nórdico tiene una larga tradición en Seguridad Vial, con bajas tasas de mortalidad en carreteras y siendo uno de los países líderes en dichos términos. En un estudio internacional en el que se analizaban las distintas políticas viales de cuarenta y un países, con sus respectivas tasas de mortalidad viaria, Noruega ocupaba el primer puesto en cuanto a cifras de mortalidad vial con veintitrés muertos por cada millón de habitantes (International Road Safety, 2017). El Gobierno noruego se ha propuesto para el periodo 2014-2024, reducir a la mitad el número de fallecidos y heridos en graves en accidentes de tráfico. Teniendo en cuenta que se ha estimado que la intoxicación por alcohol, drogas o medicamentos, es un factor que posiblemente contribuye al 24% de todos los accidentes mortales en Noruega (Norwegian Ministry of Transport and Communications, 2014), la lucha contra la conducción bajo la influencia de las drogas o el alcohol, se ha constituido como una importante tarea en el país nórdico.

Ilustración 020.-Comparativa internacional de tasas por fallecidos en accidentes de tráfico de cuarenta y un países.



Fuente: Norwegian Ministry of Transport and Communications, 2014.

De esta manera, desde el 1 de febrero de 2012, se introdujeron límites legislativos para determinadas drogas y/o medicamentos, pasando a cobrar relevancia penal, la superación por parte de un conductor de las tasas jurídico objetivas estipuladas. La Legislación noruega estableció límites para 20 drogas / medicamentos. Dichos límites tienen una base científica, fruto de un grupo asesor de expertos médicos designado por el Ministerio de Transportes y Comunicaciones. La única excepción a su aplicación, es la existencia de una prescripción médica y su correcta ingesta. Las limitaciones definidas, se basaron principalmente en la experimentación de estudios de psico-motricidad y rendimiento cognitivo después de dosis únicas en individuos sin habituación a las drogas. Lo novedoso de la legislación noruega radica en que se equiparan los respectivos límites en drogas, a los efectos equivalentes en alcohol.

Es decir, los límites mínimos establecidos para las veinte sustancias, guardan una correlación con los efectos o el deterioro que provocaría una tasa de 0.20 gramos de alcohol por litro de sangre, en el conductor. En igual sentido, y de manera que en Noruega se sanciona progresivamente de acuerdo con la tasa de alcohol arrojada, el grupo de expertos también efectuó correlaciones entre la tasa de drogas y el deterioro comparable de las capacidades del conductor, para correspondencias de 0.50 gramos de alcohol por litro de sangre (tasa administrativa del alcohol en España) y 1,20 gramos de alcohol, por litro de sangre (tasa penal en España para el delito de conducción alcohólica). Ello fue posible, en trece de las veinte sustancias tipificadas, ya que en algunas sustancias el grupo de expertos determinó que la relación entre la concentración de la sustancia y el riesgo de accidente de tráfico es variable o desconocido. Las sustancias tipificadas y su correlativa proporcionalidad a los efectos provocados por una determinada tasa de alcohol, eran las siguientes en una primera regulación:

Ilustración 021A.- Límites penales de droga en sangre, en Noruega 2014/2016

DROGAS	Influencia	Influencia	Influencia
	comparable a 0.20 gr/l alcohol	comparable a 0.50 gr/l alcohol	comparable a 1.20 gr/l alcohol
<b>Alprazolam</b>	3 ng/ml	6 ng/ml	15 ng/ml
<b>Clonazepam</b>	1.3 ng/ml	3 ng/ml	8 ng/ml
<b>Diazepam</b>	57 ng/ml	143 ng/ml	342 ng/ml
<b>Fenazepam</b>	1.8 ng/ml	5 ng/ml	10 ng/ml
<b>Flunitrazepam</b>	1.6 ng/ml	3 ng/ml	8 ng/ml
<b>Nitrazepam</b>	17 ng/ml	42 ng/ml	98 ng/ml
<b>Oxazepam</b>	172 ng/ml	430 ng/ml	860 ng/ml
<b>Zolpidem</b>	31 ng/ml	77 ng/ml	184 ng/ml
<b>Zopiclone</b>	12 ng/ml	23 ng/ml	58 ng/ml
<b>THC</b>	1.3 ng/ml	3 ng/ml	9 ng/ml
<b>Cocaína</b>	24 ng/ml	---	---
<b>Anfetamina</b>	41 ng/ml	---	---
<b>MDMA</b>	48 ng/ml	---	---
<b>Metanfentamina</b>	45 ng/ml	---	---
<b>GHB</b>	10 300 ng/ml	30 900 ng/ml	123 600 ng/ml
<b>Ketamina</b>	55 ng/ml	137 ng/ml	329 ng/ml
<b>LSD</b>	1 ng/ml	---	---
<b>Buprenorfina</b>	0.9 ng/ml	---	---
<b>Metadona</b>	25 ng/ml	---	---
<b>Morfina</b>	9 ng/ml	24 ng/ml	61 ng/ml

Fuente: Elaboración propia, conforme a la normativa Noruega.

No obstante en 2015, los límites legales existentes fueron revisados, considerándose además la introducción de nuevas drogas y medicinas. De esta manera, y en vigor desde el 1 de febrero de 2016, "se han establecido límites para un total de 28 diferentes drogas ilegales y medicamentos de abuso potencial, equiparándose sus límites a la sanción equivalente a distintas tasas de alcoholemia" (Vindenes, 2015). "Dichos límites proporcionales se han establecido para 22 de las 28 sustancias prohibidas, todas las cuales incrementan el riesgo de verse implicado en un accidente de circulación, y únicamente para 6 de las 28 sustancias se ha establecido únicamente un límite mínimo de afectación, no pudiéndose efectuar correlaciones o equivalencias con distintas tasas de alcoholemia, porque el deterioro en el conductor es altamente variable o se halla pobremente documentado" (Vindenes, 2015). Entre las nuevas sustancias introducidas figuran seis benzodiazepinas (Bromazepam, Nordiazepam, Etizolam, Clobazam, Lorazepam y Triazolam) "la mayoría de ellas no se comercializan en Noruega, pero pueden ser obtenidas ilegalmente o ser recetadas por médicos extranjeros" (<http://www.dinside.no>). Un Opiode (Oxicodina) y un Estimulante (Metilfenidato). Otra variación importante, es que la cantidad de droga detectada ya no se expresa en nanogramos por mililitro, que es una unidad de medida de masas, sino en moles (micromoles) por litro, que es una medida de magnitud, con la que se mide la cantidad de una sustancia, utilizada ampliamente en química. Siendo la lista definitiva desde el 1 de febrero de 2016, la siguiente:

Ilustración 021B.-Límites penales de droga en sangre, en Noruega desde 2016

DROGAS	Influencia	Influencia	Influencia
	comparable a 0.20 gr/l alcohol	comparable a 0.50 gr/l alcohol	comparable a 1.20 gr/l alcohol
<b>BENZODIAZEPINAS</b>			
<b>Alprazolam</b>	0,010 mm/l	0,020 mm/l	0,050 mm/l
<b>Bromazepam</b>	0,010 mm/l	0,250 mm/l	0,600 mm/l
<b>Clobazam</b>	0,600 mm/l	1,500 mm/l	3,600 mm/l
<b>Clonazepam</b>	0,004 mm/l	0,010 mm/l	0,025 mm/l
<b>Diazepam</b>	0,200 mm/l	0,500 mm/l	1,200 mm/l
<b>Etizolam</b>	0,040 mm/l	0,100 mm/l	0,240 mm/l
<b>Flunitrazepam</b>	0,005 mm/l	0,010 mm/l	0,025 mm/l
<b>Lorazepam</b>	0,030 mm/l	0,075 mm/l	0,180 mm/l
<b>Nitrazepam</b>	0,060 mm/l	0,150 mm/l	0,350 mm/l
<b>Nordiazepam</b>	0,400 mm/l	1,000 mm/l	2,400 mm/l
<b>Oxazepam</b>	0,600 mm/l	1,500 mm/l	3,000 mm/l
<b>Phenazepam</b>	0,005 mm/l	0,015 mm/l	0,030 mm/l
<b>Triazolam</b>	0,001 mm/l	0,025 mm/l	0,006 mm/l
<b>Zolpiden</b>	0,100 mm/l	0,250 mm/l	0,600 mm/l
<b>Zopiclone</b>	0,030 mm/l	0,060 mm/l	0,150 mm/l

<b>CANNABIS</b>			
<b>THC</b>	0,004 mm/l	0,010 mm/l	0,030 mm/l
<b>GHB</b>			
<b>Ghb</b>	100 mm/l	300 mm/l	1200 mm/l
<b>ALUCINÓGENOS</b>			
<b>Ketamina</b>	0,200 mm/l	0,500 mm/l	1,200 mm/l
<b>LSD</b>	0,003 mm/l	---	---
<b>OPIOIDES</b>			
<b>Buprenorfina</b>	0,0008 mm/l	0,002 mm/l	0,0048 mm/l
<b>Metadona</b>	0,080 mm/l	0,200 mm/l	0,48 mm/l
<b>Morfina</b>	0,030 mm/l	0,080 mm/l	0,200 mm/l
<b>Oxicodina</b>	0,050 mm/l	0,120 mm/l	0,300 mm/l
<b>ESTIMULANTES</b>			
<b>Anfetamina</b>	0,300 mm/l	---	---
<b>Cocaína</b>	0,080 mm/l	---	---
<b>MDMA</b>	0,500 mm/l	---	---
<b>Metanfetamina</b>	0,300 mm/l	---	---
<b>Metilfenidato</b>	0,015 mm/l	---	---

Fuente: Elaboración propia conforme a la normativa Noruega

Las sanciones son proporcionales al salario mensual del delincuente y aumentan conforme los niveles de concentración. Estas consisten en desde una pena de multa sólo por estar encima del límite, a una retirada de la licencia de conducción e incluso la pena de prisión (Norwegian Ministry of Transport and Communications, 2014).

Las leyes de deterioro en la conducción o influencia (*Impairment Laws*): La ilegalidad aparece cuando el uso de las drogas, afecta a la capacidad de conducir del individuo. En estas legislaciones se precisa una evaluación individual de cada caso, para determinar si las capacidades psico-físicas del conductor se han visto comprometidas, con el consiguiente peligro para la seguridad vial. Históricamente los intentos de controlar la conducción drogada, se han basado en este tipo de leyes, que requieren que la fiscalía demuestre la existencia de un comportamiento deteriorado de la conducción más la presencia de una droga en el cuerpo, así como una conexión entre la droga y el comportamiento deteriorado (Dupont et al., 2012). Numerosos países han implementado programas para entrenar a los agentes de policía, al objeto que estos lleven a cabo evaluaciones psico-físicas para determinar la existencia de influencia en la conducción derivada de las drogas "*Drug Recognition Experts - DRE*". Este sistema consiste en un reconocimiento y examen visual de los conductores, signos biológicos y vitales, los cuales una vez efectuados forman una opinión en los agentes especializados sobre la sospecha de la influencia de las drogas e incluso su tipología (Asbridge, 2006).

Dentro del modelo de la influencia que se halla en la antípoda jurídica del modelo de tolerancia cero, es insuficiente la mera ingesta o la sola presencia de drogas en el organismo del conductor, para que el delito se consuma.

De igual manera, el hecho contrastado de que los usuarios de la carretera que conducen con presencia de drogas en su organismo, tienen un riesgo relativo mayor que el conductor promedio también es ajeno al presente modelo. Aquí lo que se precisa además de la constatación de la ingesta de las drogas, es que el conductor se halle bajo los efectos de las mismas obrando una alteración de sus facultades psico-físicas. Actualmente dentro de la política criminal relativa al consumo de drogas y conducción, España e Italia son dos exponentes de países que utilizan actualmente este modelo. A día de hoy también aproximadamente dos tercios de los estados que conforman los Estados Unidos siguen utilizando el sistema de influencia: Alaska, California, Maine, Oregón, Vermont...

## España:

Existe una nítida diferencia en lo que concierne a las drogas y conducción, relativa a los campos administrativo y penal del ordenamiento legislativo español. Mientras que en el campo administrativo existe un modelo sancionador administrativo basado en la política de tolerancia cero, a raíz de las reformas operadas en la normativa de tráfico obrante la Ley 6/2014, de 7 de abril por la que se modificó la Ley de Seguridad Vial, reforma que configuró el actual artículo decimocuarto de dicha Ley que establece la prohibición de conducir para aquellos conductores de cualquier tipo de vehículo con presencia de drogas en su organismo, de las que se excluyen aquellas sustancias que se utilicen bajo prescripción facultativa y con una finalidad terapéutica, siempre que se esté en condiciones de utilizar el vehículo conforme a la obligación de diligencia, precaución y no distracción. Especificando el propio preámbulo de la Ley 6/2014 que *"desde el punto de vista administrativo se castiga la mera presencia de drogas en el organismo del conductor... conscientes de que el alcohol y las drogas están detrás de un porcentaje muy importante de accidentes graves y que por ello es necesario aumentar el reproche hacia este tipo de conductas, las infracciones relativas a estas sustancias se separan del criterio sancionador general y la multa que conllevan se sitúa en un escalón superior, además de la consiguiente detracción de puntos"*.

Por el contrario en el orden penal, se sigue manteniendo para las drogas (no para el alcohol) el modelo tradicional que desde 1950 castiga la conducta consistente en la conducción de vehículos a motor, bajo la influencia de drogas tóxicas. De esta manera, podemos apreciar en las siguientes reseñas de nuestros distintos textos punitivos, cómo a día de hoy se utiliza la misma política criminal para luchar contra el peligro derivado de la conducción con drogas, que a mediados del siglo pretérito.

- Ley de 9 de mayo de 1950, sobre uso y circulación de vehículos de motor. Artículo primero: *"El que condujere un vehículo de motor bajo la influencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o estupefacientes que le coloquen en un estado de incapacidad para realizarlo, será castigado con la pena de arresto mayor o multa de mil a cincuenta mil pesetas"*.

- Ley 122/1962, de 24 de diciembre, sobre uso y circulación de vehículos a motor. Dicha Ley deroga la Ley penal especial del automóvil anterior debido al constante aumento del tráfico y del número de víctimas y daños materiales que ocasiona, especificando que no basta una regulación gubernativa, sino que es a la política criminal a quien le compete la tarea de incardinar en reglas jurídicas, preventivas y represivas los comportamientos que contravengan las propias normas de circulación. Tras su entrada en vigor, la conducción con drogas, pasa a regularse en el precepto quinto que estipulaba: *"El que condujere bajo la influencia manifiesta de bebidas alcohólicas, drogastóxicas o estupefacientes será castigado con la privación del permiso de conducir por tiempo de uno a tres años y multa de cinco mil a veinticinco mil pesetas"*.

- Ley 3/1967, de 8 de abril, sobre modificación de determinados artículos del Código Penal y de la Ley de Enjuiciamiento Criminal. Se promulgó debido a la persistencia y continuidad con que se producían los delitos cometidos con ocasión del tránsito de automóviles y su indudable semejanza con otros previstos en el Código Penal, lo que aconsejó su inserción en el principal texto punitivo. De esta manera, la antigua Ley penal especial del automóvil se integró en el Código Penal, y la conducción con drogas pasa a configurar el artículo trescientos cuarenta bis, apartado a, castigándose con las penas de multa de cinco mil a cincuenta mil pesetas y privación del permiso de conducción por tiempo de tres meses y un día a cinco años, a "*El que condujere un vehículo de motor bajo la influencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o estupefacientes*".

- Código Penal de 1973, publicado por Decreto 3096/1973, de 14 de septiembre, por el que se publica el texto refundido conforme a la Ley 44/1971, de 15 de noviembre. En sí la promulgación de este nuevo texto punitivo no supuso alteración alguna de los elementos sustanciales del tipo penal, cuestión distinta fueron las distintas actualizaciones relativas al importe de la multa, que sobre el artículo acontecieron de una manera bastante reiterada en apenas unos años.

- De esta manera la Ley 39/1974, de 28 de noviembre, sobre modificación de determinados artículos del Código Penal, en base a la evolución del nivel de vida experimentada con posterioridad a los años 1.963 y 1.967 en que se fijaron la mayoría de las cuantías de las penas de multa, hizo necesaria la elevación de su cuantía y límites a fin de adecuarlas con la realidad. Por ello, en lo que respecta al artículo 340 bis a (primer párrafo) la pena de multa de 5.000 a 50.000 pesetas se sustituyó por la de 10.000 a 100.000 pesetas.

- Posteriormente la Ley 20/1978, de 8 de mayo, sobre modificación de determinados artículos del Código Penal y de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, en igual forma actualizó el importe de la pena de multa de 10.000 a 100.000 pesetas por la de 20.000 a 200.000 pesetas.

- Y la Ley orgánica 8/1983, de 25 de junio, de reforma urgente y parcial del Código Penal (Que sí que alteró el contenido de los delitos contra la denominada entonces seguridad del tráfico, devolviendo al ámbito administrativo por ejemplo, la conducción sin permiso, que posteriormente retornaría años más tarde a presentar relevancia penal) volvió a aumentar el importe de la pena, ascendiendo el importe a la horquilla desde las 20.000 a 200.000 pesetas hasta la nueva pena de multa comprendida entre las 30.000 y 300.000 pesetas.



- Ley Orgánica 3/1989, de 21 de junio, de actualización del Código Penal. Procede a incluir las sustancias psicotrópicas y ajustar las cuantías punitivas. Quedando redactado de la siguiente forma: *"El que condujera un vehículo de motor bajo la influencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas, será castigado con las penas de arresto mayor o multa de 100.000 a 1.000.000 de pesetas y privación en todo caso, del permiso de conducción por tiempo de tres meses y un día a cinco años"*.
- Ley Orgánica 17/1994, de 23 de diciembre: Incluye la conducción de ciclomotores, dentro del tipo penal, supuesto que constituía una excepción importante en el ámbito del derecho comparado. Calificándola en su exposición de motivos, su anterior ausencia como ilógica y desacertada.
- Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre del Código Penal. Deroga el anterior Código Penal de 1973 y en lo que respecta a la conducción bajo los efectos del alcohol, drogas, estupefacientes y psicotrópicos, (antes 340 bis) pasan a conformar el artículo 379, manteniendo la misma naturaleza e identidad precedentes. Únicamente se modifican las consecuencias penológicas, quedando redactado conforme el siguiente texto: *"El que condujere un vehículo a motor o un ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas o de bebidas alcohólicas, será castigado con la pena de arresto de ocho a doce fines de semana o multa de tres a ocho meses y en cualquier caso, privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores, respectivamente, por tiempo superior a uno y hasta cuatro años"*.
- Ley Orgánica 15/2003, de 25 de noviembre por la que se modifica el Código Penal. No modifica la conducta de la acción típica, sí las penas correspondientes al tipo penal que quedan configuradas con pena de prisión de tres a seis meses o multa de seis a doce meses y, en su caso, trabajos en beneficio de la comunidad de 31 a 90 días y en cualquier caso privación del derecho a conducir vehículos a motor y ciclomotores por tiempo superior de 1 a 4 años.
- Ley Orgánica 15/2007, de 30 de noviembre, por la que se modifica el Código Penal en materia de seguridad vial. Al igual que la reforma pretérita la acción típica permanece inalterada y únicamente se modifican las consecuencias penológicas, estableciéndose un pequeño matiz en relación a los Trabajos en Beneficio de la Comunidad. Los cuales se impondrán siempre "y" que se imponga la pena de multa y no la de prisión. La reforma sí que afectó enormemente la configuración del delito en relación al alcohol instaurando una tasa objetiva, pero las drogas quedaron igual.
- Ley Orgánica 5/2010, de 22 de junio por la que se modifica el Código Penal. Prosiguiendo con las últimas reformas en relación al tipo estudiado, solo cambian las consecuencias penológicas. Con la presente norma la privación del permiso sigue aplicándose siempre, pero el resto de las penas asociadas al delito pasan a ser alternativas: o prisión, o multa o trabajos en beneficio de la comunidad.

Posteriormente ni la reforma estructural llevada a cabo obrante la Ley Orgánica 1/2015, de 30 de marzo que afectó a aproximadamente un tercio del articulado del Código Penal, si bien dejando incólume la delincuencia vial; ni la Ley Orgánica 2/2019, de 1 de marzo, que sí que modificó específicamente los delitos contra la seguridad vial introduciendo nuevos tipos penales como el abandono del lugar del siniestro y otros aspectos tangenciales de alguno de ellos, produjeron modificación alguna en el delito de conducción bajo la influencia de drogas. Por lo tanto, salta a la vista que a excepción de la mayor o menor extensión de las penas privativas de libertad o importe de las multas, el delito prácticamente ha permanecido invariable en sus aspectos sustanciales desde su promulgación hace ya más de setenta años.

Ilustración 022.- Evolución en los Códigos Penales españoles del delito de conducción bajo la influencia de las drogas (1.950 - 2.021)

<b>EVOLUCIÓN PENAL DE LA CONDUCCIÓN CON DROGAS EN ESPAÑA</b>		
Precepto	Acción Típica	Pena
Ley Penal Especial 1950 Artículo 1º.	Conducir vehículo a motor con drogas tóxicas o estupefacientes colocando al conductor en un estado de incapacidad.	- Arresto mayor - O multa 1.000 / 50.000 Ptas.
Ley Penal Especial 1962 Artículo 5º	Conducir vehículo a motor bajo la influencia manifiesta de drogas tóxicas o estupefacientes	- Retirada permiso 1 / 3 años. - Y multa 5.000 / 25.000 Ptas.
Código Penal (1.944) revisado de 1967 Art. 340 bis a)	Conducir vehículo a motor bajo la influencia de drogas tóxicas o estupefacientes	- Retirada permiso 3 meses y 1 día a 5 años. - Y multa 5.000 a 50.000 Ptas.
Código Penal 1973 Art. 340 bis a)	Conducir vehículo a motor bajo la influencia de drogas tóxicas o estupefacientes	- Retirada permiso 3 meses y 1 día a 5 años. - Y multa 5.000 a 50.000 Ptas.
Código Penal 1973 Art. 340 bis a) Reforma Ley 39/1974	Conducir vehículo a motor bajo la influencia de drogas tóxicas o estupefacientes	- Retirada permiso 3 meses y 1 día a 5 años. - Y multa 10.000 a 100.000 Ptas.
Código Penal 1973 Art. 340 bis a) Reforma Ley 20/1978	Conducir vehículo a motor bajo la influencia de drogas tóxicas o estupefacientes	- Retirada permiso 3 meses y 1 día a 5 años. - Y multa 20.000 a 200.000 Ptas.
Código Penal 1973 Art. 340 bis a) Reforma L.O. 8/1983	Conducir vehículo a motor bajo la influencia de drogas tóxicas o estupefacientes	- Retirada permiso 3 meses y 1 día a 5 años. - Y multa 30.000 a 300.000 Ptas.
Código Penal 1973 Art. 340 bis a) Reforma L.O. 3/1989	Conducir vehículo a motor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas.	- Retirada permiso 3 meses y 1 día a 5 años. - O Arresto mayor. - O Multa de 100.000 a 1.000.000 Ptas.
Código Penal 1973 Art. 340 bis a) Reforma L.O. 17/1994	Conducir vehículo a motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas.	- Retirada permiso 3 meses y 1 día a 5 años. - O Arresto mayor. - O Multa de 100.000 a 1.000.000 Ptas.
Código Penal 1995 Art. 379	Conducir vehículo a motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas	- Retirada permiso 1 / 4 años. - O Arresto 8 / 12 fines semana. - O Multa 3 / 8 meses.
Código Penal 1995 (2003) Art. 379	Conducir vehículo a motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas	- Retirada permiso 1 / 4 años. - O Prisión 3 / 6 meses. - O Multa 6 / 12 meses y en su caso TBC 31 / 90 días.
Código Penal 1995 (2007) Art. 379	Conducir vehículos a motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas	- Retirada permiso 1 / 4 años. - O Prisión 3 / 6 meses. - O Multa 6 / 12 meses y siempre TBC 31 / 90 días.
Código Penal 1995 (2010) Art. 379	Conducir vehículos a motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas	- Retirada permiso 1 / 4 años. - O Prisión 3 / 6 meses. - O Multa 6 / 12 meses. - O TBC 31 / 90 días.

Fuente: Elaboración Propia

Dicha configuración inmutable en los aspectos sustanciales del tipo penal relativo a la conducción bajo la influencia de las drogas durante tantas décadas, ha permitido un inveterado desarrollo jurisprudencial del tipo penal, por distintas sentencias de nuestros órganos jurisdiccionales, si bien mayoritariamente en relación con la otra sustancia que recoge el tipo penal, el alcohol. Concretamente en relación al concepto capital de la influencia, el Tribunal Supremo en sentencia 1743/2010 de 12 de marzo ha manifestado que la influencia no tiene por qué exteriorizarse en una flagrante infracción de las normas de tráfico visible e inmediata, apreciada por el agente actuante, o en la producción de un resultado lesivo. Sino que basta el delito de peligro *in abstracto*, apreciándose por los agentes los signos externos de donde puede deducirse después mediante prueba indirecta el grado de influencia en la conducción. Y es que no basta acreditar el mero consumo, sino que en relación al presente tipo penal se requiere acreditar la influencia en la conducción (STS 5/1989, de 15 de enero), no siendo necesario un peligro concreto sino únicamente que la conducción estuvo influenciada.

La disminución de las facultades psicofísicas varía de un sujeto a otro, por lo que será preciso acreditar en juicio que la ingestión de alcohol o de dichas sustancias ha producido efectos sobre la capacidad de conducir que permitan afirmar la realización de una conducta peligrosa para la seguridad del tráfico (STS 5/1989, de 15 de enero). Se requiere una valoración del Juez, en la que deberá comprobar si en el caso concreto la conducción estaba afectada, para ello el Juez tendrá en cuenta elementos tales como las infracciones de tráfico cometidas (maniobras antirreglamentarias, conducción a velocidad excesiva o anormalmente baja...), el comportamiento del conductor, ojos rojos, pupilas dilatadas, habla pastosa, deambulación vacilante y otras cuestiones fácticas similares (STS 319/2006, de 15 de noviembre). La influencia de bebidas alcohólicas (y drogas) constituye un elemento normativo del tipo penal, que consecuentemente requiere una valoración del Juez en la que éste deberá comprobar si en el caso concreto de que se trate el conductor se encontraba afectado (STC 14/1985, de 30 de octubre).

Resultando el concepto de influencia el elemento diferenciador sustancial entre el campo administrativo y el orden penal. Puesto que como señala la STS 867/2006, de 15 de diciembre, es un criterio jurisprudencial y forense consolidado que la diferencia entre el ilícito administrativo y el penal cuando se trata de conducción bajo ingesta alcohólica (extrapolable a la regulación actual de las drogas) radica entre otros aspectos en el carácter meramente formal de la norma administrativa de superar una determinada ingesta alcohólica mediante las oportunas periciales, en tanto que el ilícito penal supera esa trasgresión formal para exigir la acreditación de un peligro real para la seguridad del tráfico, esto es, la influencia en las facultades psicofísicas necesarias para la conducción poniendo en peligro los bienes jurídicos protegidos en la norma. Configurándose esta modalidad clásica (la conducción influenciada) objeto de numerosas acotaciones y acercamientos jurisprudenciales que la conceptúan como un delito de peligro hipotético o peligro abstracto tipificado, según otra terminología (STS 436/2017, de 15 de junio).

Más controversias, dada su reciente introducción en el tiempo, ha representado la introducción en el campo administrativo de la tolerancia cero. Sin embargo, la regulación actual derivada de las modificaciones efectuadas en la Ley de Seguridad Vial obrante la Ley 6/2014, ha sido declarada por el Tribunal Constitucional en su Auto 174/2017, de 19 de diciembre como adecuada al marco constitucional en respuesta a una cuestión de inconstitucionalidad planteada al respecto por el Juzgado de lo Contencioso Administrativo número 1 de Vitoria, en el que se planteaba una posible vulneración del nuevo marco administrativo sancionador en materia de drogas respecto de los artículos constitucionales noveno (arbitrariedad), decimocuarto (igualdad) y vigésimoquinto (taxatividad de las normas).

Manifestando el alto tribunal que no cabe apreciar que los preceptos cuestionados sean inconstitucionales por prohibir el consumo de drogas a través de una norma que tiene como finalidad proteger la seguridad vial, pues para que fuere considerada arbitraria, la norma debiera de carecer de toda justificación. De igual manera se pronuncia en relación al diferente trato que el legislador otorga a quienes conducen con presencia de drogas en el organismo si esta sustancia no influye en su capacidad para conducir y ha sido prescrita por un médico, lo cual tampoco es arbitrario sino que además es proporcionado. Recalcando finalmente que el enunciado de la norma administrativa, prohíbe conducir con presencia de drogas en el organismo, influya o no su consumo en la conducción, por lo que los ciudadanos pueden conocer el ámbito de lo prohibido, por lo que las exigencias de certeza y seguridad jurídica que el principio de taxatividad garantiza, han sido respetadas por la norma.

## Italia:

Italia al igual que España mantiene un modelo de política criminal relativo a la conducción con drogas, basado en el modelo tradicional de la influencia. A diferencia del resto de países europeos analizados en la presente, Italia tiene unas tasas de fallecidos en las carreteras más altas que la media comunitaria. Presentando 53,6 fallecidos por millón de habitantes, por encima de la media europea que se sitúa en 52 (Carfora, Campobasso, Petrella, Cassandro y Borriello, 2018). Sin embargo, la escasez de países representativos que aún mantengan políticas criminales basadas en la sintomatología obliga a incluir a Italia en el análisis presente relativo a modelos internacionales de política criminal sobre drogas y conducción. Dado que al fin y al cabo, Italia no es ajena a esta problemática donde por ejemplo en un estudio piloto de 930 conductores analizados por consumo de drogas, el 29% arrojó un resultado positivo, al menos a un tipo de droga en el primer test efectuado (Gobierno de Italia, 2016).

El artículo 187 del *Código della Strada* estipula que cualquier persona que conduzca en un estado de alteración psicofísica después de tomar drogas o sustancias psicotrópicas será sancionado con una multa de 1.500 a 6.000 Euros y pena de prisión de seis meses a un año. En cualquier caso además, procederá la sanción administrativa de la suspensión del permiso de conducción de uno a dos años, salvo que el vehículo con el que se cometa el delito no sea del autor, en cuyo caso la retirada del permiso de conducción se duplica hasta la horquilla de los 2 a 4 años de privación. En Italia, la conducción influenciada por drogas no se regula en el mismo artículo que el alcohol (186)

Si el conductor en un estado de alteración psicofísica después de tomar drogas o sustancias psicotrópicas provoca un accidente de tráfico, las sanciones se duplican. Y la multa prevista aumenta entre un tercio y la mitad de su importe, cuando el delito se comete después de las 22:00 horas y antes de las 07:00 horas.

En el año 2016 adicionalmente, y fruto de que los accidentes de tráfico constituyen un fuerte motivo de alarma pública, sobretodo si se producen haciendo caso omiso a las normas relativas al control del alcohol y de las drogas, además de por las alarmantes cifras de siniestralidad vial, se modificó de nuevo el *Código della Strada*, en lo que respecta al homicidio vial y las lesiones viales, donde las penas a imponer dependerán de las circunstancias agravantes (Vergallo et al., 2017). De esta manera por ejemplo un homicidio vial imprudente con infracción a normas generales de conducción se castiga con penas de 2 a 7 años. Pero si la tasa de alcohol del conductor homicida es superior a 0,40 mg/l - 0,80 gr/l de alcohol la pena asciende a un mínimo de 5 hasta 10 años. Y si el homicida arroja una tasa de alcohol superior a 0,75 mg/l o 1,5 gr/l o ha consumido drogas, las penas comprenden desde un mínimo de 8 años, hasta un máximo de doce años de prisión (Carfora et al., 2018).

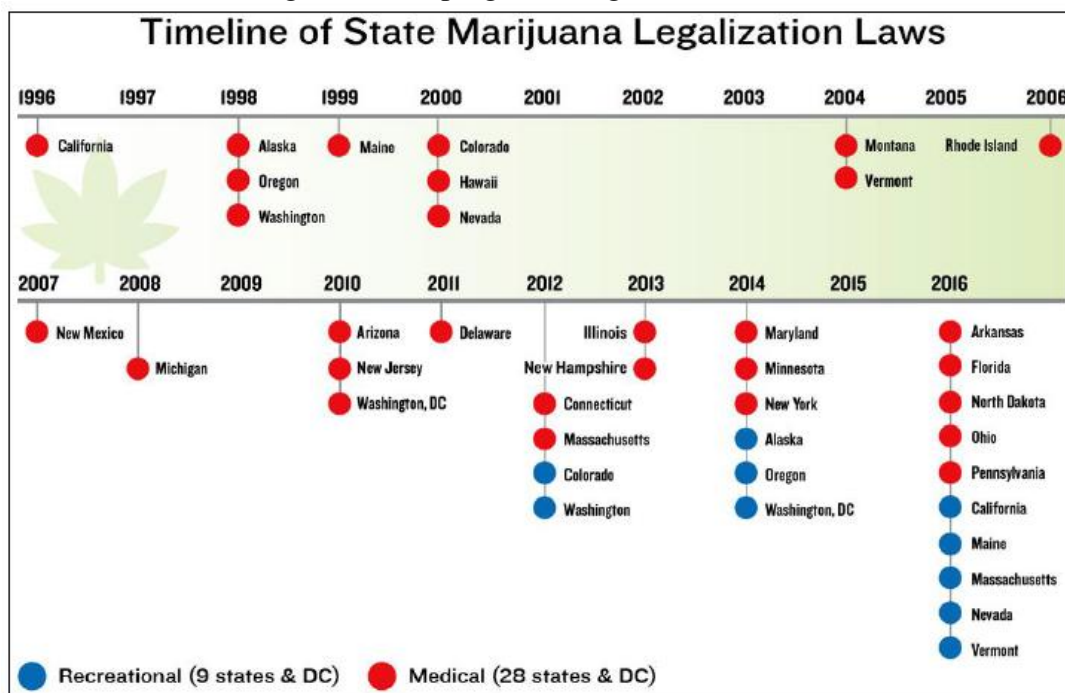
### Modelos híbridos o mixtos:

Finalmente, podríamos hablar de sistemas híbridos o mixtos, derivados de la estructura federal de un país, como por ejemplo Estados Unidos en el que cada estado define la política criminal a seguir, y dentro de las fronteras del mismo cada jurisdicción adopta el modelo que estima más adecuado, conviviendo a día de hoy los tres modelos citados dentro de la misma nación.

A diferencia de por ejemplo Australia que a pesar de configurarse como un estado federal, existe una unanimidad u homogeneidad en la política criminal vial adoptada, fruto de una estrategia nacional de seguridad vial, en el caso de los Estados Unidos esta heterogeneidad alcanza elevadas cotas. De esta manera dentro del mismo país por ejemplo en el estado de Colorado en el año 2016 la venta legal de marihuana generó cerca de doscientos millones de dólares en impuestos y la industria del cannabis es responsable de 17.000 empleos directos, mientras que en el cercano estado de Texas, en el mismo año 63.599 personas fueron encarceladas por posesión de marihuana (Kees, Fitzgerald, Dorsey y Hill, 2020).

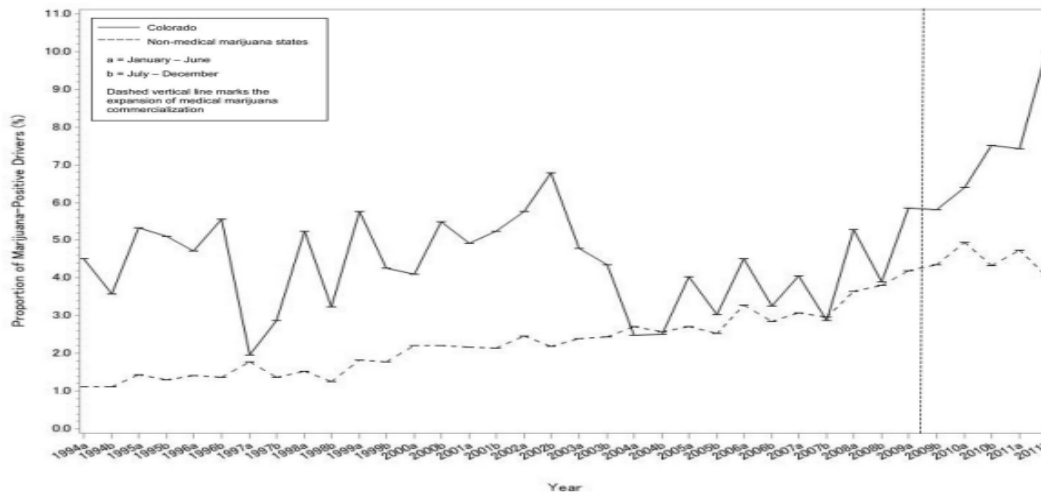
Estados Unidos, además actualmente se configura como un extenso campo de estudio, en relación al cannabis y la conducción. Pues paulatinamente se ha legalizado tanto el cannabis medicinal como el consumo recreativo, a lo largo y ancho del país. Lo que ha conllevado que fruto de la legalización a través del país, más y más gente conduzca bajo la influencia del THC configurándose como una amenaza para la salud pública (Lambert, Rosen y Fischer, 2019).

Ilustración 023.- Cronograma de la progresiva legalización de la marihuana en EE.UU



Fuente: Lambert, Rosen y Fischer, 2019

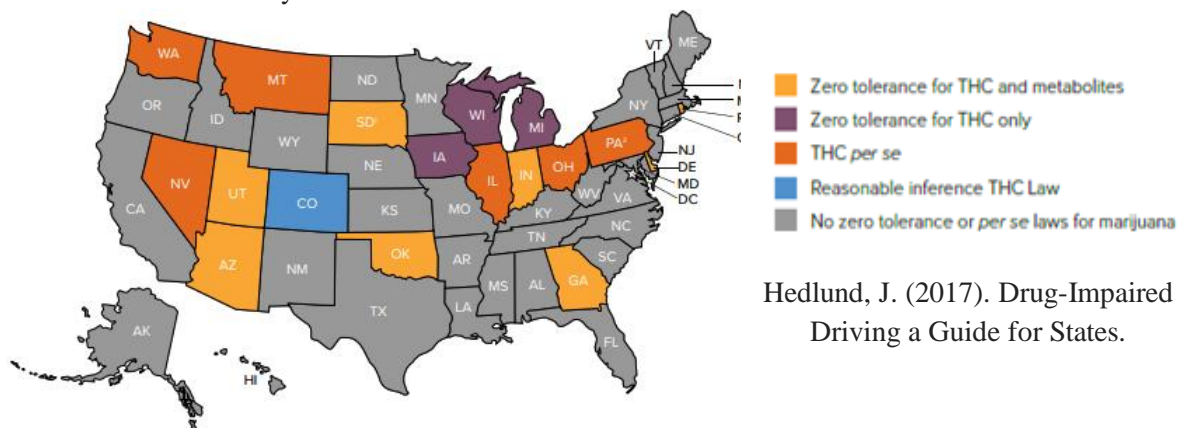
Ilustración 024.- Proporción de conductores fallecidos en accidentes de tráfico, con resultado positivo de marihuana en autopsia. Comparativa del Estado de Colorado con resto de estados donde no se ha legalizado la marihuana medicinal. 1994 - 2011.



Fuente: Salomonsen-Sautel, Min, Sakai, Thurstone y Hopfer, 2014.

Como se aprecia en la tabla supra epigrafiada, el Estado de Colorado uno de los pioneros en legalizar el uso terapéutico del cannabis. Presenta un porcentaje de conductores con presencia de cannabis más alto entre los fallecidos por accidente de tráfico. De un 4,5% en los primeros seis meses de 1994, del 5,9% en los seis primeros meses de 2009 y del 10% al finalizar el 2011. Mientras que la media de los treinta y cuatro estados americanos donde no se había legalizado el uso terapéutico del cannabis, el número de conductores fallecidos en accidente de tráfico con presencia de THC fue del 1,1% en los seis primeros meses de 1994, 4,2% en los seis primeros meses de 2009 y del 4,1% al fin del 2011 (Salomonsen-Sautel, Min, Sakai, Thurstone y Hopfer, 2014). Si bien todos los estados prohíben conducir influenciado por alcohol o drogas desde hace décadas, bajo el tradicional criterio de la influencia en el conductor, detectada por policías con formación específica (DRE). En adición, algunos estados han implementado leyes objetivas de límites o leyes de tolerancia cero que declaran ilegal ejercer la conducción con cualquier concentración de drogas en sangre u orina (Compton, 2017).

Ilustración 025.- Leyes sobre influencia de la marihuana en la conducción. EE.UU. 2017



Hedlund, J. (2017). Drug-Impaired Driving a Guide for States.

Tomando como referencia la gráfica *ut supra referida*, podemos observar como por ejemplo en relación a la marihuana, en abril de 2017, heterogéneamente:

- 32 Estados, prohíben la conducción de vehículos a motor bajo la influencia de la marihuana. El conductor debe mostrar signos de deterioro a través de la conducta observada por un agente de la autoridad y dicho deterioro debe estar vinculado a una droga, en este caso, marihuana. "*Esta tarea es difícil y compleja de aplicar sobre todo debido a la falta de estandarización de los métodos de evaluación y determinación del deterioro... lo que conlleva que sea raramente perseguida*" (Wong, Brady y Li, 2014).

- 18 Estados, han establecido tasas, a partir de la cual la conducción del vehículo a motor con presencia de marihuana, es delito. Pero el modelo adoptado no es único:

- 8 Estados, han establecido una política de tolerancia cero para la marihuana, que comprende el  $\Delta^9$ THC (principal componente del cannabis o marihuana) y cualquier otro metabolito derivado del Cannabis (Arizona, Utah, Oklahoma, Dakota del Sur, Indiana, Georgia, Delaware y Rhode Island).

- 3 Estados, han establecido una política de tolerancia cero, pero sólo para el  $\Delta^9$ THC, y no para sus metabolitos (Iowa, Wisconsin y Michigan).

- 6 Estados han establecidos determinados límites a partir de los cuales la presencia en el organismo del conductor, se convierte en penal si se superan.

--> 5 nanogramos/mililitro en Montana, Illinois y Washington.

--> 2 nanogramos/mililitro en Nevada y Ohio.

--> 1 nanogramo/mililitro en Pensilvania.

- 1 Estado, ha establecido una tasa de "inferencia permisible" según la cual un jurado determinará caso por caso, siempre que no se supere la tasa, si había influencia o no en el conductor. (DuPont y Shea, 2014).

--> 5 nanogramos/mililitro en Colorado. (Colorado's permissible inference Law)

Por lo tanto, es imposible hablar en esta materia de Estados Unidos, como un único país, dada la pluralidad de órganos legisladores en la materia. Sin embargo, sí hay un cuestión común en EE.UU. y es que los conductores que incorporan a su organismo drogas y/o medicamentos, constituyen un problema crítico. En el año 2013, el *Fatality Analysis Reporting System* elaborado por la *National Highway Traffic Safety Administration*, informó que las drogas estaban presentes en el 40% de los conductores fallecidos. De igual manera, el 14,4% de los conductores nocturnos de fin de semana, dio positivo en drogas (Ellefsen, Concheiro, Pirard, Gorelick y Huestis, 2016). Y en particular el uso de la marihuana es cada vez mayor debido a su legalización terapéutica y recreativa (Hedlund et al., 2017).



## ¿Hacia un nuevo modelo nacional?

A lo largo del presente capítulo introductorio, se han constatado consecutivas realidades. En primer lugar, no sólo en España, sino que a nivel mundial, la conducción bajo la influencia de drogas, es un peligro creciente para la salud pública (Azagba, Latham, Shan y Qeadan, 2019). Las preocupantes prevalencias de consumo sobretodo entre la población joven nos convierten en líderes europeos en consumo de distintas sustancias psicoactivas. Dichas drogas además cada vez y fruto de la mano no azarosa del hombre presentan una concentración mayor y por lo tanto una mayor peligrosidad. Además la oferta de droga en el mercado también ha aumentado. Por ejemplo, en relación a la cocaína desde 2013 el área global de cultivo del arbusto de coca ha aumentado en un 76% por varias razones tales como la dinámica del mercado, las estrategias de tráfico de las organizaciones así como las expectativas de algunas comunidades de recibir compensaciones por reemplazar el cultivo de coca, así como una reducción en intervenciones de desarrollo alternativo y en erradicación (Naciones Unidas, 2018). Los controles aleatorios efectuados por las fuerzas y cuerpos de seguridad constatan que actualmente se registra un mayor número de positivos en nuestras carreteras por drogas, que por alcohol, existiendo una migración en los conductores del consumo de alcohol a las drogas. A todo esto hay que sumar los datos extraídos de las autopsias efectuadas derivadas de accidente de tráfico que constatan tal y como referimos en las ilustraciones tres, cuatro y cinco de la presente tesis, terribles datos de presencia de drogas en las mismas.

Tal problemática internacional, véase por ejemplo Canadá donde ahora la marihuana y otras drogas se detectan más comúnmente en conductores lesionados (Brubacher et al., 2016) o en Australia, donde se han reportado hallazgos similares (Drummer et al., 2012) o en Bélgica en idénticos términos (Legrand, Houwing, Hagenzieker y Verstraete, 2012) han provocado una respuesta en la gran mayoría de países afectados por esta problemática, procediendo obrante la poderosa herramienta que constituyen sus modelos de política criminal, a producirse en todos ellos un desanclaje del tradicional modelo penal basado en la sintomatología, hacia nuevos modelos basados en estudios científicos bien de establecimiento de leyes objetivas, o bien de tolerancia cero más acordes a la problemática actual.

¿Es posible extrapolar a nuestro modelo nacional dichas políticas? Como vemos, el supuesto de hecho que constituye el problema de las drogas en la conducción, es una pandemia global de la cual España no es ajena. Sin embargo en nuestro país se mantiene la misma respuesta penal frente a las drogas y la conducción, que la que existía en 1950. En la inmensa mayoría de países que se enfrentan al mismo escollo de naturaleza homónima, se ha producido un trasvase del tradicional modelo basado en la sintomatología, hacia nuevos modelos. Sin embargo en España, aunque en el plano administrativo se adoptó una política de tolerancia cero, en el plano penal somos de los pocos países occidentales donde aún se mantiene en exclusividad el modelo basado en la influencia.

Además hay que añadir, que las políticas de tolerancia cero y políticas de implementación de tasas objetivas llevadas a cabo en otras legislaciones, son conexas con excelentes datos relativos a la seguridad vial. Colmatando países como Noruega, Suecia o Reino Unido los primeros puestos en Seguridad Vial, si atendemos como principal parámetro evaluable el número de fallecidos entre sus conductores.

Todo parece indicar que como mínimo debe de valorarse la misma. Sirvan al respecto las palabras del Fiscal de Seguridad Vial, D. Pablo Lanzarote *“La reforma del delito de conducción bajo la influencia de sustancias estupefacientes tipificado en el artículo 379.2º del Código Penal se presenta como una necesidad urgente e inaplazable. Urgente porque nos encontramos ante una conducta generadora de un extraordinario riesgo para la seguridad vial que es cada vez más frecuente, como demuestran con absoluta claridad las estadísticas oficiales. E inaplazable, porque llevamos ya casi setenta años con una regulación penal y administrativa absolutamente ineficaz para hacer frente a esta realidad. La dificultad de elaborar un acta única de signos externos derivados del consumo de drogas y los escasos avances obtenidos en el ámbito toxicológico imponen la necesidad de buscar alternativas a la actual regulación si se quiere perseguir penalmente de manera eficaz una conducta generadora de intensos riesgos para la seguridad vial como es la conducción de vehículos tras la ingesta de sustancias estupefacientes”* (Lanzarote, 2019).

Si el alcohol es una droga, y tiene una tasa objetiva. ¿Por qué no estipular tasas objetivas para el resto de drogas? Varios países llevan años implementando tasas de perfil objetivo al respecto de la presente problemática.

La Tolerancia cero, no representa muchos problemas técnicos a la hora de instaurar el referido modelo. De hecho su gran ventaja, es su pragmática sencillez. Pero quizá frente a la denunciada ineficacia por algunos doctrinarios del modelo sintomatológico de la influencia, el extremo contrario puede conllevar a una punición o represión excesiva de las conductas a sancionar, con el consecuente peligro de vulnerar distintos principios que rigen en el orden penal como el de la presunción de inocencia, la proporcionalidad, lesividad y exclusiva protección de bienes jurídicos o su propia naturaleza subsidiaria y fragmentaria. Quizá en la virtud del equilibrio, los modelos de política criminal basados en leyes objetivas, que por ejemplo en materia de alcohol han obtenido excelentes resultados en nuestro país, sean la herramienta jurídica óptima para una adecuada represión de la conducta objeto de análisis presente.

Por lo tanto, y configurándose como uno de los objetivos de la presente tesis, en los capítulos siguientes se procederá al análisis y estudio riguroso y exhaustivo, visto el derecho comparado descrito anteriormente, de distintos estudios experimentales y epidemiológicos relativos al cannabis y la cocaína. Pues recordemos que junto con el alcohol, forman la tríada de sustancias de abuso psico-activas que aglutinan prácticamente entre el 90% y el 95% de los consumos de drogas en nuestro país, asociados a la conducción de vehículos a motor.

De esta manera, tras una profunda revisión bibliográfica, más que indicar que modelo de política criminal sería el más adecuado, se pretende aportar elementos de juicio suficientes, basados en la empírica científica al objeto de determinar si existen elementos sólidos para al igual que con el alcohol, bien presumir la influencia cierta de una determinada sustancia a partir de una determinada concentración en el organismo de los conductores, bien determinar a partir qué concentración, la droga representa un riesgo elevado de resultar lesionado o padecer un accidente, es decir a partir de qué tasa el sujeto representa un peligro abstracto para la seguridad vial. Pues recordemos que existen, dos modelos de punición dentro del sistema objetivo, uno más permisivo que se basa en la influencia cierta en las personas a partir de una concentración y el otro, basado no en la influencia, sino en el aumento del riesgo estadístico que dicha persona representa para el tráfico rodado a partir de una determinada concentración de una sustancia psico-activa en su organismo, aunque todas las personas a ciencia cierta no se hallen influenciadas con dicha tasa.

Si bien el hecho que varios países a través de sus respectivas legislaciones nacionales, hayan adoptado modelos de punición penal basados en tasas objetivas, induce a especular que los estudios científicos son sólidos. No obstante, existe un rango de disparidad entre los mismos, no coincidiendo todos en idéntica tasa. Recordemos que esto sucede ya con el alcohol, mientras que por ejemplo en Francia la tasa objetiva penal del alcohol es 0,40 mg/l en aire espirado, en España la tasa es un 50% superior, es decir 0,60 mg/l en aire espirado. No obstante, ello puede depender de la política criminal adoptada por dicho país, pues no es lo mismo establecer una tasa objetiva basada en la mera presencia de la droga, en la cuantificación de la misma, en el riesgo estadístico derivado de la concentración o en la determinación cierta de la influencia. Por lo tanto otro de los objetivos de la presente, es recopilar no sólo los estudios en los cuales se ha basado un único país, sino todos los posteriores en el tiempo, pues recordemos que hay países que llevan casi una década con tasas objetivas y así poder ofrecer una aproximación lo más certera posible al objetivo perseguido adecuado a cada modelo de política criminal. Especialmente cobra relevancia determinar tasas para modelos de riesgo y de influencia, pues las tasas de modelos de mera presencia o cuantificación, responden más bien a criterios de la propia técnica.

Para ello en los capítulos siguientes se desglosarán desde un punto de vista pluridisciplinar, propio de la Criminología distintos aspectos relativos a la química, historia, interacciones, toxico-cinética, metabolismo... del cannabis y la cocaína, principales sustancias de abuso prevalentes en España para una aproximación lo más certera posible al objeto señalado.

## CAPÍTULO II

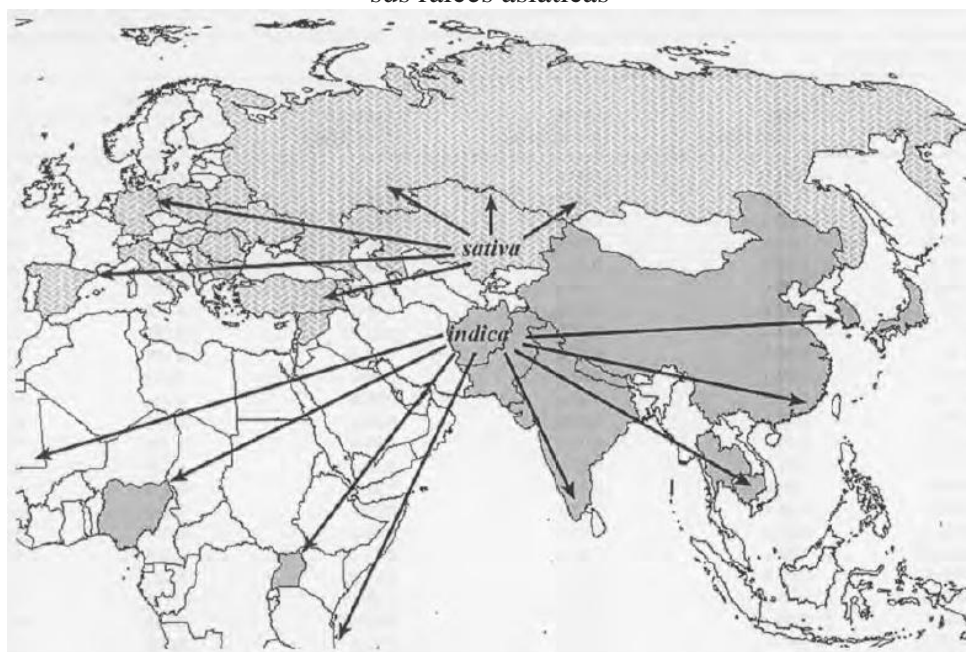


# CANNABIS SATIVA

( $\Delta^9$ -THC)

**Introducción:** El Cannabis, o más concretamente la planta *Cannabis Sativa*, tal y como Carlos Linneo en su obra *Species Plantarum* de 1753 la clasificó, es una planta herbácea, de origen asiático (aunque su adaptabilidad, rudeza y la propia acción del hombre, la han extendido por casi todo el globo) dioica (o sea es una especie en la que hay individuos machos e individuos hembra), con tallos de varias hojas de forma palmar y bordes dentados hacia las puntas, así como flores, que difieren en su taxonomía según el sexo de la planta. Los tallos son erectos y su altura oscila entre los veinte centímetros y los seis metros, aunque la mayoría alcanzan una altura de 1 a 3 metros (Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito, 2010) difiriendo su tamaño, crecimiento y propiedades, según el cultivo y las subespecies. Siendo las más relevantes las subespecies sativa, indica y ruderalis (Ben Amar, 2006). Esta clasificación está en función del origen geográfico y morfológico de la planta. La sativa común crece a día de hoy en zonas ecuatoriales de África, Caribe y América Latina; la variedad indica crece en Asia, mientras que la ruderalis crece en el norte de Europa (Candela y Espada, 2006). No obstante, desde el punto de vista humano y en relación a la presente obra su principal característica son sus propiedades psicoactivas, siendo conocida por distintos y numerosos sobrenombres tanto ella, como sus derivados: Marihuana, Marijuana, Hierba, Grass, Weed, Baretta, Cáñamo, Mota, Hachís, Kiff, Hash, Chocolate... Constituyéndose el cannabis, tras el alcohol y el tabaco, como la droga que mayor número de consumidores tiene en la actualidad (Candela y Espada, 2006) en cualquiera de sus variedades. De esta manera, según datos reportados por la oficina contra las drogas y el crimen de las Naciones Unidas, en su informe anual del año 2012, el cannabis tiene un consumo estimado de 119 a 224 millones de consumidores a nivel global, lo que representaba en 2010, de un 2,6% a un 5,0 % de la población mundial. Y es cultivado en 172 países actualmente (Karila et al., 2014).

Ilustración 026.- Expansión de la planta del Cannabis y variedades a nivel global, desde sus raíces asiáticas



Fuente: Hillig, K.W. Genetic evidence for speciation in *Cannabis*, 2005.

**Historia:** El Cannabis fue una de las primeras plantas utilizadas, tanto en medicina, como en ceremonias religiosas y/o de forma recreativa. Las primeras evidencias de uso para estos fines se remontan a 5.000 años atrás (Pertwee, 2006). Lógicamente y dado que la planta del cannabis es originaria de Asia, es en culturas asiáticas donde encontramos las evidencias más pretéritas. Las mejores evidencias históricas del uso del cannabis en la medicina, provienen de China y Asiria (Mechoulam y Hanus, 2001). Así el Emperador de China, Shen Nung, también descubridor del té y la efedrina, es considerado como el primero en describir las propiedades y los usos terapéuticos del Cannabis, en su compendio sobre hierbas medicinales, escrito en el 2.737 antes de Cristo (Li, 1974). En el mismo se hace referencia a sus propiedades curativas frente a la malaria y otras enfermedades, y también se alude a sus efectos nocivos cuando es consumido en exceso (Ramos y Fernández, 2000). El Cannabis también aparece mencionado en otro antiguo tratado de medicina China, el "Nei Ching", fechado en torno al año 1.400 antes de Cristo, como componente de ciertos remedios contra enfermedades (Candela y Espada, 2006). En la India, el cannabis se utilizaba también desde hace milenios, así en los textos de la medicina Ayurvédica hindú, se describen por primera vez las distintas preparaciones del Cannabis sátiva: El "bhang", preparado con las hojas secas, el "ganja" preparado con flores femeninas secas y el "charas", que es la resina que se encuentra en las hojas (Zuardi, 2006.) Igualmente y dado que en la cultura India, la medicina se halla estrechamente relacionada con la religión, los hindúes atribuían los efectos beneficiosos de la planta a la bondad de los dioses (Candela y Espada, 2006) utilizándose además de en la medicina, con fines religiosos, siendo nombrado en los Vedas sagrados, textos que forman la base del sistema de escrituras del hinduismo (Escohotado, 1998). El cannabis también presenta múltiples referencias en el legado médico asirio de la era de Asurbanipal, del 626 a.C. y es citado también en textos sumerios, utilizándose médicamente de varias formas, tales como ungüentos para la hinchazón y moratones, prescrito para la depresión de espíritu, para la impotencia y la anulación de la brujería (Mechoulam y Hanus, 2001).

Existe controversia entre los autores acerca del consumo del cannabis con fines recreativos en el imperio romano o griego. Sin embargo, existe acuerdo en el cultivo de la planta por parte de ambas culturas, principalmente para uso industrial, manufacturación de tejidos, cuerda, velas, etc. (Ramos y Fernández, 2000). De esta manera, en Europa se empezó a "domesticar" la planta, siendo utilizada principalmente para la agricultura, introduciéndose en Europa, principalmente la subespecie sativa, caracterizada por sus altos y fuertes tallos que permitían obtener grandes cantidades de cáñamo para uso textil, presentando esta variedad del Cannabis, menos componentes psicoactivos que otras variedades salvajes que se extendieron más al sur. Igualmente, y posiblemente asociado al paganismo, el Cannabis y su utilización en otros campos, estaba en Europa proscrito y por tanto censurado (Candela y Espada, 2006). En cambio, en la cultura islámica el cannabis y sus derivados no se hallaban prohibidos por el Corán, a diferencia del estado de embriaguez que producía el vino, lo que provocó que el consumo de Hachís, se propagase (Candela y Espada, 2006).

De hecho, cuando en el siglo VI después de Cristo, Hassan Ibn Al-Sabbah funda la orden de los haschischins (de donde se deduce que proviene etimológicamente la palabra asesinos), recibían abundantes dosis de hachís antes de los enfrentamientos (Escohotado, 1998). Coincidiendo la expansión del islam por el Asia menor con las variedades de Cannabis Sativa que allí se plantaban y su propagación hacia el norte y sur de África, conocidas como la subespecie indica, que presentaban mayores porcentajes de componentes psicoactivos y siendo más resinosas, lo que facilitaba la obtención del aceite, con el que se elaboraba posteriormente el hachís.

Con el devenir del tiempo, no será hasta mediados del siglo XIX, cuando el Cannabis, es "redescubierto" en Europa occidental, en relación a sus usos terapéuticos, medicinales y recreaciones, fuera del propio uso industrial que tenía, debido al colonialismo europeo. Así, en 1.839, William O'Shaughnessy médico y cirujano británico, que en esa época desarrollaba su labor en la entonces colonia británica de la India observó las propiedades anticonvulsivas, analgésicas y sedantes del cannabis. La publicación de sus observaciones llevó rápidamente a la expansión del uso médico del cannabis, siendo incluso prescrito para la reina Victoria, para el alivio de la dismenorrea (Ben Amar, 2006). Y es que las cantidades utilizadas del extracto de cannabis por O'Shaughnessy, no eran lo bastante fuertes para producir los efectos psicoactivos, por lo que sus estudios extendieron la utilización del cannabis en la medicina y farmacopea europea (Ramos y Fernández, 2000). Igualmente, las tropas francesas napoleónicas destinadas en Egipto, pronto descubrieron el Hachís, pero con finalidades recreativas, por lo que fue prohibido ya que provocaba que tanto los bebedores como fumadores habituales de Cannabis, perdieran la razón siendo presa además de violentos delirios. En 1.854, el Cannabis aparece en Estados Unidos, vendiéndose libremente en farmacias. Sin embargo, después de que se levantara la prohibición del alcohol, las autoridades americanas condenaron el uso del cannabis, al responsabilizarlo de locura moral, deterioro moral y violencia, además de asociarlo a diversos delitos (Ben Amar, 2006).

A finales del siglo XIX también en España se difunde el uso de medicinas que poseían entre sus componentes el cannabis, como el jarabe anti-nervioso de corteza de naranja amarga, bromuro potásico y hastchisch del Dr. Campá en Valencia o el jarabe de haschisch bromurado del Dr. Jimeno así como el licor de Cáñamo indiano de Queralt (Usó Arnal, 1995). Por otro lado, en el continente americano la planta fue introducida por los españoles y portugueses en Sudamérica y por los ingleses y franceses en Estados Unidos y Canadá, haciéndose masivo en Centroamérica y en los estados sureños de Estados Unidos, el uso recreativo de la planta (Candela y Espada, 2006).

Por lo tanto nos encontramos en los albores del siglo XX, con una sociedad proto-global a causa del colonialismo, que "redescubre" en Asia y Oriente Medio, tanto el uso médico o terapéutico del cannabis, como su uso recreativo y propiedades psicoactivas, que hasta el momento y por las razones aducidas en párrafos anteriores, durante la Edad Media y la Edad Moderna, habían permanecido ajenas a Europa Occidental y a las colonias americanas.




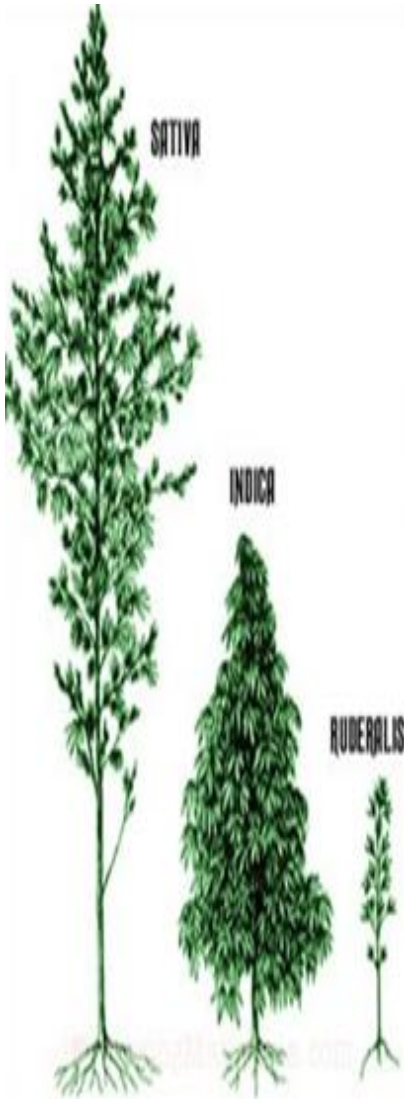


Dichas circunstancias, condujeron a la fiscalización del Cannabis y sus derivados, y si bien en la I Convención Internacional del Opio, en la Haya de 1.912 el Cannabis no fue incluido, sí que en la II Convención Internacional del Opio, celebrada en Ginebra en 1.925, es incluido como un narcótico, restringiéndose su uso y consumo únicamente para fines médicos y científicos, recomendándose un estricto control de la sustancia para impedir su uso con fines recreativos (Candela y Espada, 2006). Este sistema se mantuvo, hasta la Convención Única de Estupefacientes de Nueva York, de 1.961, donde el Cannabis fue incluido en la lista I, junto a otras sustancias ilegales como la cocaína, heroína, morfina... Siendo ratificado dicho convenio por España, en el año 1.966.

Es en esta época también, cuando se produce un hito fundamental en el conocimiento y estudio del Cannabis. Cuando, en 1.964 Raphael Mechoulam, profesor de química médica, de la Universidad Hebrea de Jerusalem, aísla y determina la molécula  $\Delta^9$ -THC, principal constituyente psicoactivo del cannabis. Lo que permitió un avance espectacular en el conocimiento de la materia, marcando el comienzo de una nueva era y líneas de investigación (Crocq, 2020).

Consecuentemente, y aunque los avances científicos han permitido nuevas formas de clasificación del cannabis sativa, distintas de las clásicas referencias a sus orígenes geográficos, características morfológicas y/o taxonómicas, como pueden ser la clasificación atendiendo a su genética y fenotipos o su composición química. Y si bien es cierto que no existe un criterio unánime entre la comunidad internacional en relación a si el cannabis es una única especie con un muy alto grado de plasticidad (ElSohly y Slade, 2005), dependiente de su entorno o si existen varias sub-especies, lo cierto es que a día de hoy existen más de 700 variedades diferentes catalogadas del cannabis (Snoeijs, 2001), como resultado de siglos de cría y selección (Erkelens y Hazekamp, 2014).

Las cuales, y siguiendo a una notable doctrina (Hillig, 2005), (Ben Amar, 2006), (Candela y Espada, 2006) o (Schultes, Klein, Plowman y Lockwood, 2011) se agrupan en tres grandes géneros, que son los a continuación descritos, para una mejor comprensión, sin perder de vista que actualmente es muy difícil encontrar ejemplares puros, y la mayoría de las variedades cannábicas contemporáneas son híbridas (Erkelens y Hazekamp, 2014).

## Ilustración 027.- Principales subespecies /variedades del cannabis

<p><b>Cannabis Sativa, subespecie sativa.</b></p> <p>Se corresponde a la planta descrita por el botánico sueco Carlos Lineo, en 1753. El término “sativa”, significa cultivado y se corresponde con la planta de cáñamo cultivada ampliamente en toda Europa con fines industriales textiles. Esta sub-especie, se cree se originó en regiones templadas de Eurasia, a partir de un ancestro común, y adolece de potencial bio-sintético para producir grandes cantidades de <math>\Delta^9</math>-THC. Es una planta, que puede llegar a medir hasta los seis metros, es estrecha y con ramas separadas. Presenta menos flores, que otras sub-especies y su color también difiere, al ser sus hojas de un verde claro. En sentido estricto, la sub-especie sativa sería la utilizada para la obtención de cáñamo. En España, el Real Decreto 1729/1999, de 12 de noviembre autoriza 25 variedades de cáñamo industrial para el cultivo en España. Las semillas de estas variedades tienen que estar certificadas por la Unión Europea, para que su cultivo sea legal, regulándose en el Reglamento CE 1529/2000, de la Comisión, de 13 de julio, permitiéndose la producción de cáñamo industrial y hortícola cuando el contenido en <math>\Delta^9</math>-THC, sea menor del 0,2%.</p>		
<p><b>Cannabis Sativa, subespecie indica.</b></p> <p>En 1.785, el naturalista francés Jean-Baptiste Lamarck describió y puso nombre a una segunda variedad del cannabis, denominándolo “indica”, en referencia a la India, como país de origen de las muestras que estudió (Erkelens y Hazekamp, 2014). Esta sub-especie, se originó en Asia central y el subcontinente Indio, comprendiendo Afganistán, Pakistán, Tíbet y Nepal, lo que a su vez nos permite hablar de distintas sub-variedades: Afghanica, Chinensis... A diferencia de la sativa, su altura es menor, pero es más compacta y tiene más flores, que requieren menos tiempo para florecer. Su color es verde oscuro y tiene un alto contenido en <math>\Delta^9</math>-THC. Además son más resinosas, por lo que se suelen utilizar para la extracción de aceites, en la fabricación de hachís.</p>		
<p><b>Cannabis Sativa, subespecie ruderalis.</b></p> <p>Identificada por el botánico soviético Janischevsky, en 1924. El término “ruderalis”, hace referencia a silvestre o salvaje. Es una variedad de cannabis, con pobre contenido en <math>\Delta^9</math>-THC, cuyo origen se sitúa en zonas del norte de Eurasia, donde crece de forma silvestre, siendo bastante resistente y de floración rápida e independiente de las condiciones foto lumínicas, por lo que es utilizada para cruces genéticos con otras variedades de cannabis. Recordemos, que tanto las propiedades rudas de la planta del cannabis, su propagación a nuevos climas y terrenos, como la acción humana, han provocado una gran diversificación no sólo de sub-especies, sino de variedades dentro de ellas.</p>		

Fuente: Elaboración propia. Imágenes, extraídas de <http://sensiseeds.com>

**Química del cannabis. El  $\Delta^9$ -THC:** El número total de componentes naturales, identificados en la planta del cannabis sativa, es de 489. De ellos, algunos componentes son únicos y propios exclusivamente de la planta, como son los 70 cannabinoides, identificados a día de hoy (ElSohly y Slade, 2005). Los cannabinoides, únicos en la naturaleza, son un grupo de compuestos químicos clasificados en torno a la molécula Carbono<sub>21</sub> o C<sub>21</sub> y se subdividen en diez subclases. (Brenneisen, 2007).

Ilustración 028.- Química de la planta del Cannabis

Chemical Class	1980	1995	2005
Cannabinoids	61	66 <sup>3</sup>	70
CBG type	6	6	7
CBC type	4	4	5
CBD type	7	7	7
$\Delta^9$ -THC type	9	9	9
$\Delta^8$ -THC type	2	2	2
CBL type	3	3	3
CBE type	5	5	5
CBN type	6	7	7
CBND type	2	2	2
CBT type	6	9	9
Misc type	11	12	14
Nitrogenous compounds	20	27	27
Amino acids	18	18	18
Proteins, enzymes and glycoproteins	11	11	11
Sugars and related compounds	34	34	34
Hydrocarbons	50	50	50
Simple alcohols	7	7	7
Simple aldehydes	12	12	12
Simple ketones	13	13	13
Simple acids	20	20	20
Fatty acids	12	23	23
Simple esters and lactones	13	13	13
Steroids	11	11	11
Terpenes	103	120	120
Non-cannabinoid phenols	16	25	25
Flavonoids	19	21	23
Vitamins	1	1	1
Pigments	2	2	2
Elements	0	9	9
<b>Total</b>	<b>423<sup>1</sup></b>	<b>483<sup>2</sup></b>	<b>489</b>

Fuente: ElSohly y Slade, 2005.

Debido a que los avances de la técnica, han permitido sintetizar en laboratorio cannabinoides como la Nabilona o el Dronabinol y al descubrimiento en el cuerpo humano de un sistema endógeno receptor de los cannabinoides, para sustancias producidas por el propio cuerpo humano, como la Anandamida (relacionada con el placer, y cuyos precursores se encuentran en el cacao del chocolate, por ejemplo, la cual se parece al  $\Delta^9$ -THC pero es mucho más frágil, siendo eliminada por el cuerpo muy rápidamente, (Larocca, 2007). Se ha procedido a denominar cannabinoides sintéticos a los producidos en laboratorio, endo-cannabinoides a los producidos por el propio ser humano y fito-cannabinoides a los derivados del cannabis sativa, (Brenneisen, 2007). Siendo esta la principal característica de los fito-cannabinoides, es decir la capacidad de acoplarse perfectamente a un sistema receptor que existe en el cuerpo humano, concretamente en el sistema nervioso central y periférico, relacionado con el placer, el dolor, el apetito... pero que no son fabricados por el propio cuerpo humano, sino que provienen de ingestas externas. Siendo la planta del cannabis, excepcionalmente en toda la naturaleza, la única capaz de producir sustancias químicas prácticamente análogas (pero no iguales) a las fabricadas por el ser humano, denominadas fito-cannabinoides y agrupadas en grupos, los cuales paso a describir a continuación:

- 1- Cannabigerol (CBG):  $C_{21}H_{32}O_2$ . Sintetizado en 1964 por Gaoni y Mechoulam (Cascio et al., 2009). Presenta una considerable actividad anti-bacteriana (Brenneisen, 2007). El subgrupo de cannabinoides conformado por el Cannabigerol, está formado por siete sustancias entre las que se encuentran además el ácido cannabigerólico, el monometileno del ácido cannabigerólico, el monometileno de cannabigerol, el ácido cannabigerovánico y el cannabigerovarín.

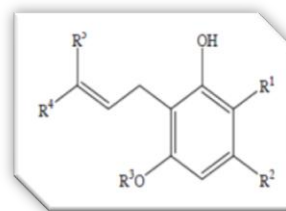


Ilustración 029A.- Estructura química cannabinoides tipo CBG.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 2- Cannabicromeno (CBC):  $C_{21}H_{30}O_2$ . Descubierto en 1.966 por Claussen et al y Gaoni y Mechoulam (ElSohly y Slade, 2005). Dentro de su subgrupo encontramos, el ácido cannabicroménico, el ácido cannabicromevarínico y el cannabicromevarín.

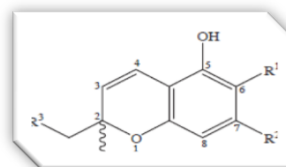


Ilustración 029B.- Estructura química cannabinoides tipo CBC.Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 3- Cannabitríol (CBT):  $C_{21}H_{30}O_4$ . Aislado por primera vez por Obata y Ishikawa, en 1966. (ElSohly y Slade, 2005). Pertenecen a este subgrupo, un total de nueve sustancias entre las que hallamos por el ejemplo el cannabitríolvarín.

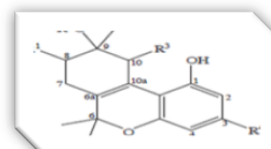


Ilustración 029C.- Estructura química cannabinoides tipo CBC.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 4- Cannabiciclól (CBL):  $C_{21}H_{30}O_2$ . Aislado en 1.967. Su subgrupo, viene formado además por el ácido cannabiciclólico y el cannabiciclovarín. La luz convierte el cannabicromeno en cannabiciclól(ElSohly y Slade, 2005).

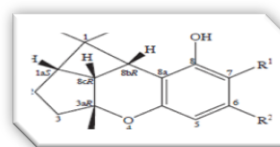


Ilustración 029D.- Estructura química cannabinoides tipo CBC.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 5- Cannabinodiól (CBND):  $C_{21}H_{26}O_2$ . La primera mención de este compuesto y su subgrupo, fue en 1972 fruto de los trabajos de Van Ginneken. Es producto de la conversión fotoquímica del cannabinol (ElSohly y Slade, 2005).

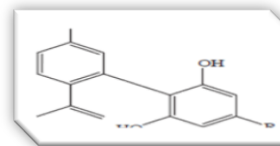


Ilustración 029E.- Estructura química cannabinoides tipo CBND.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 6- Cannabielsoina (CBE):  $C_{21}H_{30}O_3$ . Es también un derivado, en este caso del Cannabidiol, descubierto en 1.973 resultado de los procesos de metabolización de la propia planta del cannabis (Yamamoto et al., 1995). Dentro de su subgrupo encontramos el ácido cannabielsoico A y el ácido cannabielsoico B.

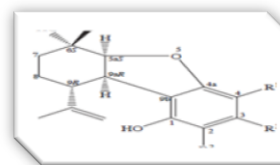


Ilustración 029F- Estructura química cannabinoides tipo CBE.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 7-  $\Delta^8$ -THC:  $C_{21}H_{30}O_2$ . Tiene un perfil farmacológico muy parecido al del  $\Delta^9$ -THC, aunque sus efectos son más débiles. Y además sólo aparece en algunas variedades de la planta y su concentración es muy pequeña en comparación con el  $\Delta^9$ -THC (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2.007). Según Brenneisen, el  $\Delta^8$ -THC, es aproximadamente un 20% menos activo que el  $\Delta^9$ -THC.

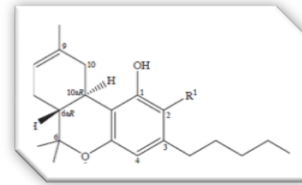


Ilustración 029G- Estructura química cannabinoides tipo CBE.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 8- Cannabinol (CBN):  $C_{21}H_{26}O_2$ . Descubierta en 1940. Tiene su origen en la degradación natural del  $\Delta^9$ -THC. De hecho se puede estimar la antigüedad de una muestra de marihuana sobre la base de su contenido en Cannabinol, ya que el oxígeno y la luz lo degradan, no estando presente en la marihuana de secado reciente, degradándose más rápidamente durante el primer año, que en los siguientes. (Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito, 2010). El CBN, también tiene propiedades psicoactivas, pero son aproximadamente una décima parte de las descritas para el  $\Delta^9$ -THC (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002).

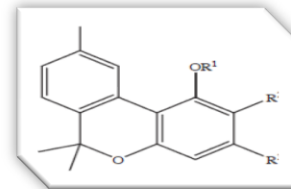


Ilustración 029H- Estructura química cannabinoides tipo CBN.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

- 9- Cannabidiol (CBD):  $C_{21}H_{30}O_2$ . Es un canabinoide desprovisto de propiedades psicoactivas (Huestis, 2005) y descubierta en 1.940. El CBD, es uno de los principales componentes de la planta del cannabis, (Grotenhermen, 2003). El CBD atenúa algunas de las alteraciones psicológicas inducidas por altas dosis de  $\Delta^9$ -THC, como por ejemplo los sentimientos de ansiedad y pánico (Zuardi et al. 1982). Igualmente parece moderar el efecto eufórico del  $\Delta^9$ -THC, añadiéndole una cualidad sedativa (Pickens, 1981). Isómero del  $\Delta^9$ -THC, y con un alcance más amplio para aplicaciones médicas que éste, ya que es considerado como un ansiolítico, anti-psicótico, analgésico, anti-inflamatorio, anti-oxidante y anti-espasmódico (Brenneisen, 2007). Dentro de su subgrupo de cannabinoides, hallamos el cannadivarin, el cannabidiocol, el ácido cannabidiólico o el ácido cannadivarínico, entre otros.

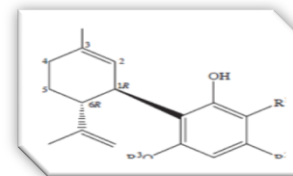
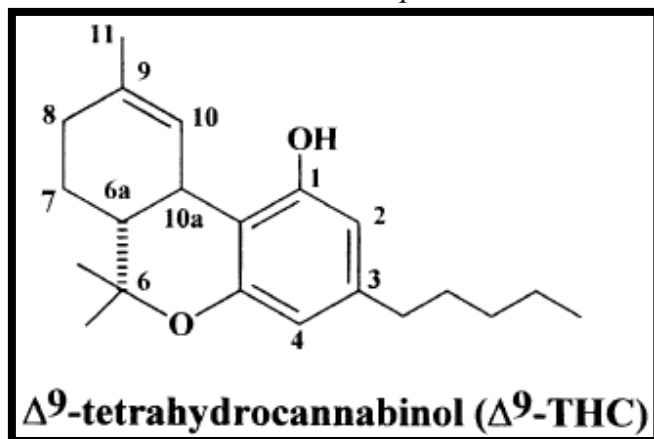


Ilustración 029I- Estructura química cannabinoides tipo CBD.  
Fuente: ElSohly y Slade, 2005

10-  $\Delta^9$ -THC:  $C_{21}H_{30}O_2$ . Descubierta en 1.964 por Raphael Mechoulam, es el cannabinoide con mayor potencia psicoactiva. Presentando propiedades hidrofóbicas, por lo que es muy soluble en lípidos, lo que conlleva que su distribución en el organismo y su eliminación presenten diferencias con lo descrito para otras drogas de abuso (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). El contenido del  $\Delta^9$ -THC, varía en función de la parte de la planta de que se trate, así encontramos concentraciones del 10 al 12% en las flores pistiladas, de un 1 a un 2% en las hojas, de 0,1 a 0,3% en los tallos e inferiores a 0,03% en las raíces (Oficina de las Naciones Unidas, contra la Droga y el Delito, 2010). Su síntesis deviene de la ciclación del ácido cannabigerólico, en ácido  $\Delta^9$ tetrahidrocannabinólico ( $\Delta^9$ -THCA), el cual a su vez por la descarboxilación debida al calor, luz y/o condiciones alcalinas se transforma finalmente en  $\Delta^9$ -THC (Burke, 2014). Por ello, en climas cálidos "debido al calor" la planta presenta mayores concentraciones de  $\Delta^9$ -THC, que en climas fríos, puesto que se ha transformado más  $\Delta^9$ -THCA por la acción del calor. De hecho en climas cálidos la relación  $\Delta^9$ -THCA/ $\Delta^9$ -THC, es de 2/1, mientras que en climas fríos es de 17/1 (McGilveray, 2005).

Ilustración 029J.- Estructura química del  $\Delta^9$ -THC

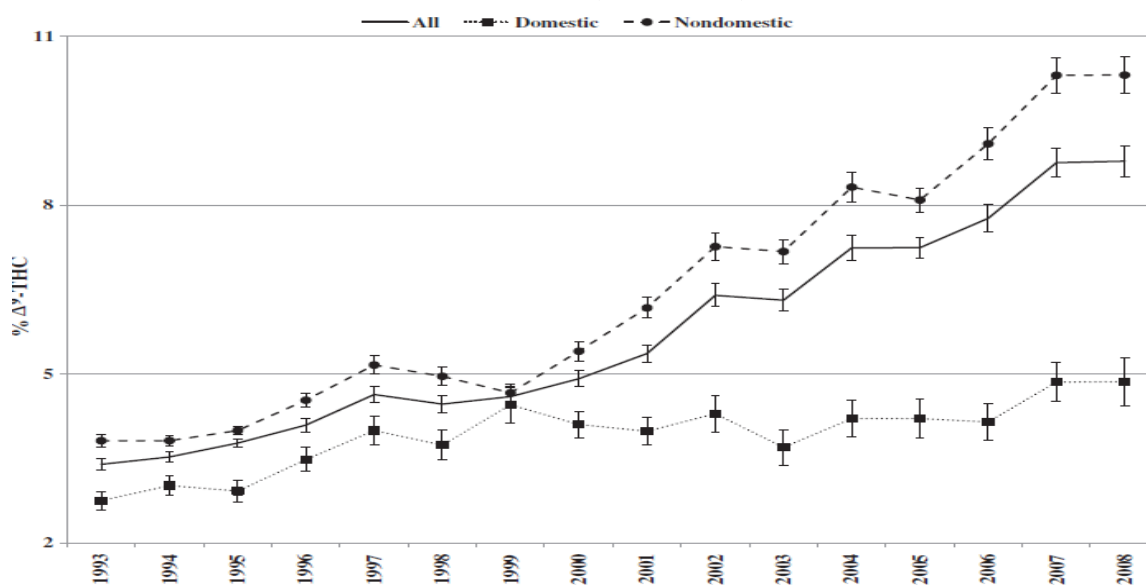


Fuente: Mechoulam y Hanus 2002

La concentración o el contenido de  $\Delta^9$ -THC, en una planta de cannabis, depende del suelo, de las condiciones climáticas, de la subespecie o fenotipo y de las técnicas de cultivo (Mehmedic et al., 2010). La acción intencionada del hombre, en los últimos años ha incrementado notablemente las concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en el cultivo del cannabis. Esto se debe a los cultivos hidropónicos de interior, así como sus técnicas, así como el acceso global a través de Internet a semillas con altas concentraciones (Brenneisen, 2007). Semillas fruto de cruces genéticos, efectuados por los cultivadores en pro de obtener nuevas variantes de las sub-especies, con mayor contenido de  $\Delta^9$ -THC, creando una oferta en el mercado, a raíz de una demanda previa. De esta manera, podemos observar como de las 35.213 muestras confiscadas de cannabis y sus derivados en Estados Unidos, desde 1980 hasta 1997 las concentraciones de  $\Delta^9$ -THC se han incrementado de menos de un 1,5% en 1980, hasta un 4,2% en 1997 (Brenneisen, 2007).

Dicha tendencia, no parece tener límite en nuestros días, ya que según datos de la Universidad de Mississippi, que analizó 46.211 muestras de confiscaciones de cannabis y sus derivados, la concentración de  $\Delta^9$ -THC, se incrementó desde el 3.4% de media en 1993, hasta el 8,8% en el año 2008 (Mehmedic et al., 2010).

Ilustración 030.- Aumento de  $\Delta^9$ -THC, en variedades de cannabis confiscado en EE.UU (1.993/2.008)

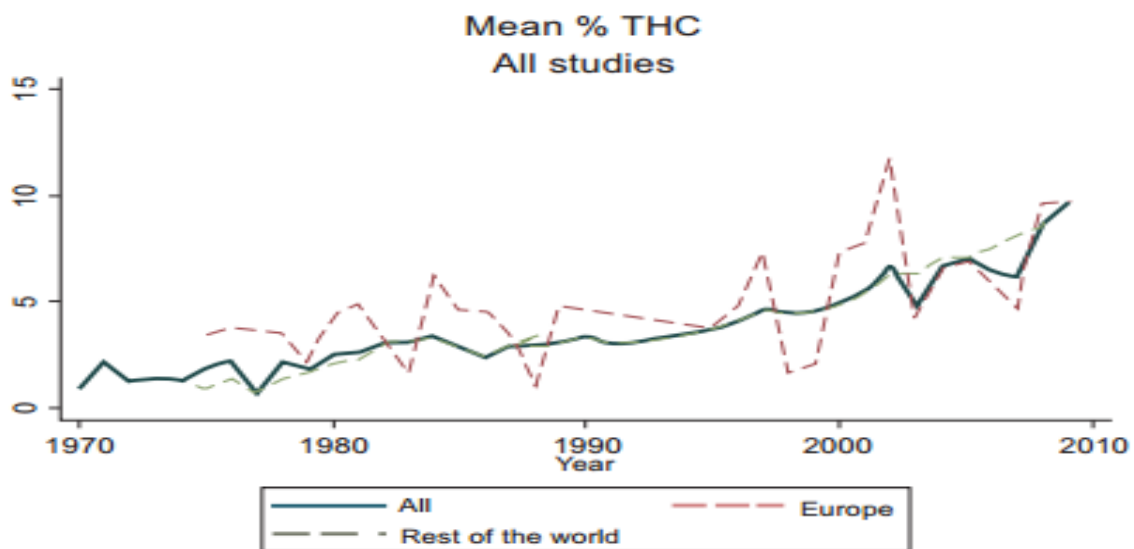


Fuente: Mehmedic et al., 2010.

Este aumento considerable de las concentraciones de  $\Delta^9$ -THC, en el cannabis, fruto de la acción intencionada del hombre como reseñábamos con anterioridad, deriva en que a día de hoy la inhalación de un cigarro de marihuana, produzca efectos más severos y peligrosos en el cuerpo humano, que los que podía producir un mismo cigarro de marihuana en los años sesenta, donde se popularizó el consumo de marihuana entre ciertos colectivos como el hippie o el rastafari. Equivaliendo fácilmente el consumo de un cigarro de marihuana hoy en día, al consumo de varios con relación a la concentración que presentaba la marihuana hace varias décadas. Siendo desconocida esta cuestión, a juicio del autor, entre algunos de los consumidores actuales, que en muchas ocasiones asocian sus efectos y consecuencias a las aprendidas y derivadas de esa época, no siendo las mismas. Y es que hoy en día, existe una preocupación internacional, por los resultados de investigaciones que sugieren que el cultivo contemporáneo de cannabis, está sesgado hacia las variedades de las plantas con altos niveles de  $\Delta^9$ -THC (Swift, Wong, Li, Arnold y McGregor, 2013). Configurándose dicha tendencia, como global, tal y como puede desprenderse del meta-análisis llevado a cabo por Cascini et al. en el año 2012, cuyo objetivo era evaluar datos relativos a los cambios en la potencia (%  $\Delta^9$ -THC) del cannabis herbáceo, desde el año 1.970 hasta el año 2.009. Su conclusión, es clara: los resultados del análisis sugieren que ha habido un aumento reciente y consistente de la potencia del cannabis, en todo el mundo.



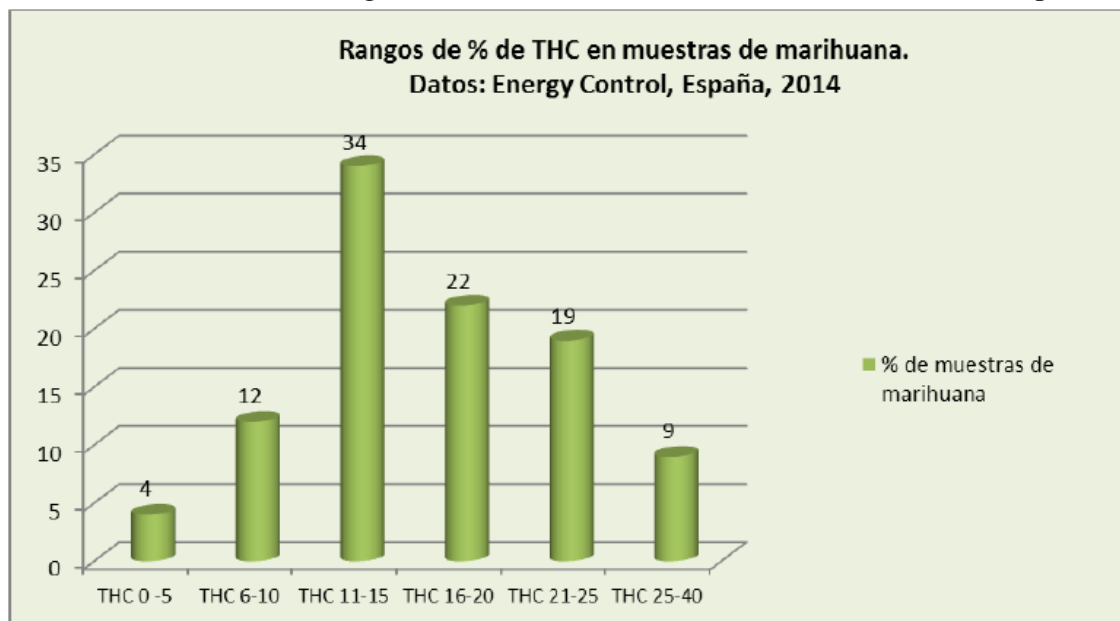
Ilustración 031.- Porcentaje medio de  $\Delta^9$ -THC en el cannabis, a nivel global (1970-2009)



Fuente: Cascini, Aiello y DiTanna, 2012

Este aumento también es observable en España. De hecho, conforme el informe sobre cannabinoides en marihuana efectuado por Energy Control (Proyecto de la ONG, Asociación Bienestar y Desarrollo, dedicado a informar, asesorar y formar a los consumidores de drogas sobre los riesgos de su consumo) de 2014, en el cual se describen los resultados obtenidos en los análisis a muestras de marihuana recogidas en los puntos de atención a personas usuarias de cannabis, de un total de 764 muestras analizadas, el porcentaje medio de  $\Delta^9$ -THC, fue del 18%. Igualmente es de destacar que más del 80% de las muestras contenían un porcentaje superior al 10%. Siendo poco frecuentes las marihuanas con porcentajes bajos de  $\Delta^9$ -THC.

Ilustración 032.- Rangos de % THC en 764 muestras de marihuana, en España.



Fuente: [http://energycontrol.org/files/pdfs/Informe\\_cannabinoides\\_en\\_marihuana\\_2014\\_20.pdf](http://energycontrol.org/files/pdfs/Informe_cannabinoides_en_marihuana_2014_20.pdf)



Igualmente, reseñar que si bien se han identificado 70 cannabinoides en la marihuana, agrupados en diez grupos, cuantitativamente, cuatro de ellos ( $\Delta^9$ -THC, CBC, CBD y CBN) representan las mayores cantidades presentes en la marihuana, pero el más importante, en cantidad y efectos, es el  $\Delta^9$ -THC.

Ilustración 033.- Concentración media de distintos cannabinoides, en 35.312 preparados cannábicos confiscados por Estados Unidos, entre 1.980 y 1.997

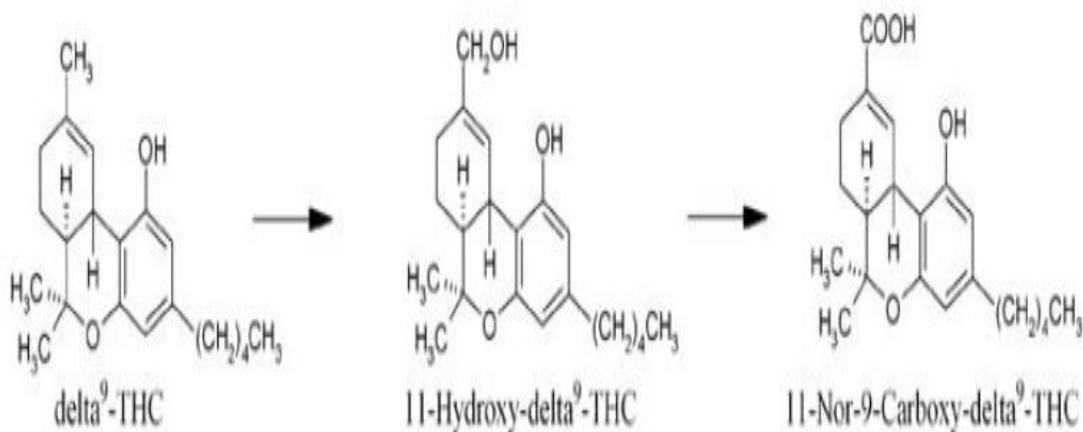
	THC (%)	CBD (%)	CBC (%)	CBN (%)
Marijuana	3.1	0.3	0.2	0.3
Sinsemilla	8.0	0.6	0.2	0.2
Hashish	5.2	4.2	0.4	1.7
Hashish oil	15.0	2.7	1.1	4.1

**CBC = cannabichromene; CBD = cannabidiol; CBN = cannabinol; THC =  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol.**

Fuente: Grotenhermen, 2003.

$\Delta^9$ -THC, el cual una vez es metabolizado por el cuerpo humano, por el procedimiento de hidroxilación genera el compuesto (también psico-activo) 11-hidroxy-delta-9-tetrahydrocannabinol (11-OH-THC), y posteriores oxidaciones, devienen en el metabolito ya inactivo, 11-Nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol (THC-COOH), resultado del anterior (Sharma, 2012). Es de destacar, que el primer metabolito que se genera, el 11-OH-THC es también psico-activo y tiene más potencia que el  $\Delta^9$ -THC, por lo que cruza la barrera hemato-encefálica más fácilmente (Borini, Cardoso y Bicalho, 2004).

Ilustración 034 - Metabolitos del  $\Delta^9$ -THC, en el cuerpo humano



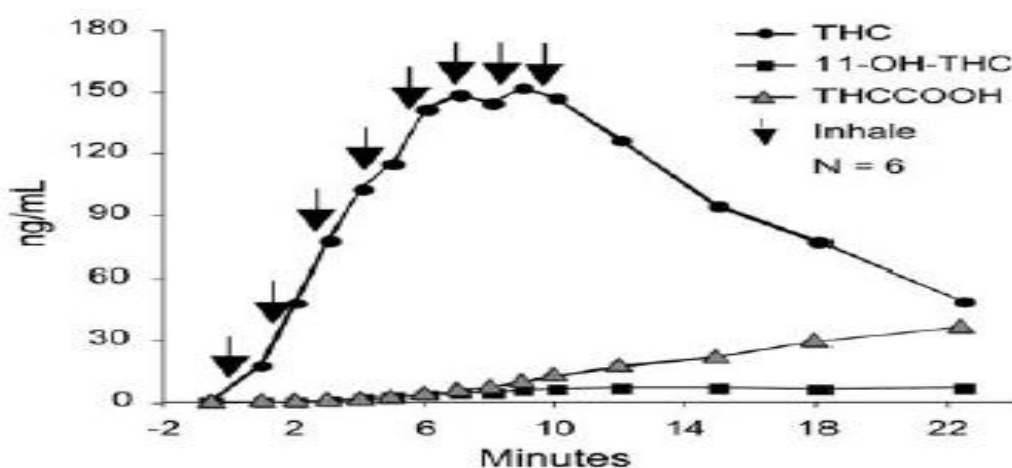
Fuente: Pharmacokinetics and Metabolism of the Plant Cannabinoids (Huestis, 2005).

Como reseñábamos con anterioridad, la principal característica de los fito-canabinoides (Canabinoides derivados del Cannabis) es su capacidad de acoplarse a un sistema receptor que existe en el cuerpo humano y por lo tanto generar su activación o respuesta. Se han identificado dos receptores para canabinoides: el receptor CB<sub>1</sub> que se localiza esencialmente en el sistema nervioso central y el receptor CB<sub>2</sub> localizado a nivel del sistema inmune (Berrendero, 2002). En general, la distribución de los receptores CB<sub>1</sub> guarda relación con los efectos farmacológicos de los canabinoides, ya que la alta densidad de estos receptores en los ganglios basales y en áreas hipocámpales y corticales, se relaciona con los marcados efectos que estos compuestos ejercen sobre la actividad locomotora, el aprendizaje y la memoria. Sin embargo, la baja densidad de receptores CB<sub>1</sub> en el tallo cerebral, área que controla las funciones cardiovascular y respiratoria, explica la baja toxicidad y ausencia de letalidad de la marihuana (Berrendero, 2002). El  $\Delta^9$ -THC, concretamente tiene afinidad (es un agonista) y activa tanto los receptores CB<sub>1</sub>, como CB<sub>2</sub>, y esta afinidad/activación es mayor que la que provocan el resto de fito-canabinoides (Pertwee, 2008). Además dicha afinidad es mayor en el receptor CB<sub>1</sub> que en el CB<sub>2</sub> (Pertwee, 2008). Estas circunstancias (mayor afinidad, mayor respuesta, y lugar donde producen la respuesta), explican los efectos característicos y sintomatología del  $\Delta^9$ -THC. Finalmente reseñar, en relación al  $\Delta^9$ -THC, que cuando se administra repetidamente, reduce la densidad de los receptores CB<sub>1</sub>, sobre los que actúa, así como la eficiencia en su acoplamiento, lo que puede dar lugar a la tolerancia (Pertwee, 2008).

**Metabolismo del  $\Delta^9$ -THC:** Al igual que con otros tóxicos, como por ejemplo el alcohol, podemos hablar de distintas fases en la toxico-cinética o metabolismo del cannabis, y más concretamente de su principal componente psico-activo el  $\Delta^9$ -THC.

Una primera fase vendría determinada por la absorción de la sustancia. Esta puede llevarse a cabo de varias formas, siendo predominante tanto para el consumo de la marihuana como del hachís, el consumo en forma de cigarrillos (inhalación) que presenta una absorción más rápida, que por ejemplo la vía oral, derivada del uso por parte de determinados colectivos de las hojas y los tallos del cannabis, para distintas recetas culinarias o infusiones. No obstante, independientemente de la vía de administración, una vez absorbida la sustancia, se alcanzan los niveles máximos sanguíneos procazmente. Así, por vía inhalada las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan entre los 7 y los 10 minutos después, coincidiendo con la generación de efectos máximos, los cuales están sujetos a variabilidad interindividual, en 20-30 minutos y se extienden hasta por un máximo de 3 a 4 horas (Téllez Mosquera, 2012). En igual sentido, la entrada del  $\Delta^9$ -THC en la sangre y posterior distribución en los tejidos es muy rápida, obteniéndose las máximas concentraciones en sangre, antes de que se finalice el consumo del cigarro (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). Por lo tanto, podemos aseverar que la absorción del  $\Delta^9$ -THC por el cuerpo humano es rápida, y especialmente veloz si es inhalado. De esta manera, el cannabis produce efectos placenteros y muy intensos de refuerzo, desde un primer momento, debido a la exposición casi inmediata del sistema nervioso central al  $\Delta^9$ -THC (Huestis, 2005). Los efectos aparecen a los 5 minutos (O'Kane, Tuut y Bauer, 2002) o entre los 5 y 10 minutos (Logan, 2007).

Ilustración 035.- Concentraciones de  $\Delta^9$ -THC y metabolitos en plasma, durante el consumo de un cigarro 3,55%  $\Delta^9$ T-THC

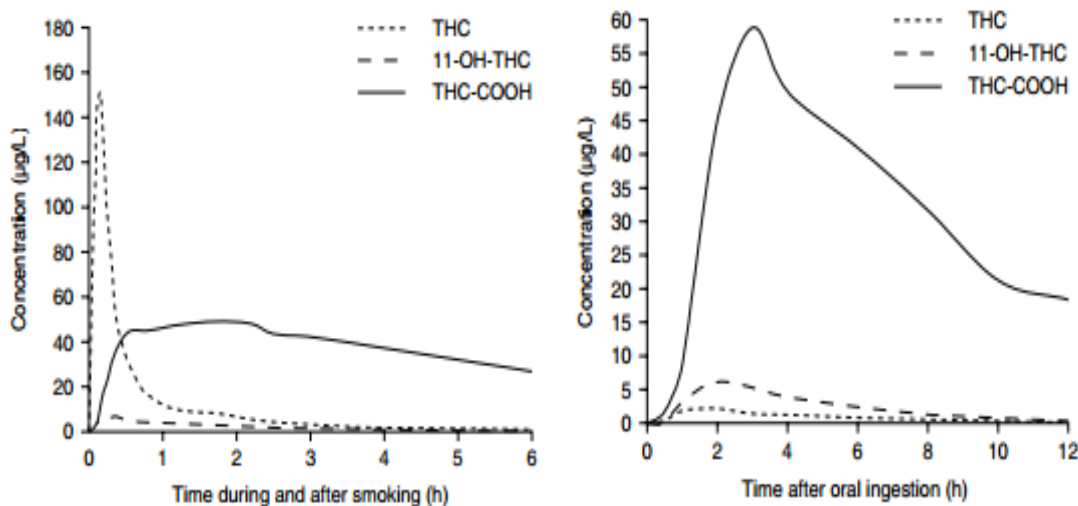


Fuente: Pharmacokinetics and Metabolism of the Plant Cannabinoids(Huestis, 2005).

Obsérvese, la gráfica arriba expuesta, donde cada flecha indica una inhalación del cigarro con marihuana. Se puede apreciar como desde la primera inhalación, el  $\Delta^9$ -THC, se halla presente en el plasma sanguíneo, así como sus primeros efectos (Huestis, 2005) y cómo el pico de concentración, se consigue con una gran celeridad, a los nueve minutos del inicio del consumo.

Por el contrario, cuando la vía tónica del  $\Delta^9$ -THC es la vía oral, la absorción se retrasa y la concentración es menor, alcanzándose los picos de concentración entre 1 y 5 horas después de la ingesta, siendo motivado por la degradación del cannabinoide en el estómago (Huestis, 2005). Por tanto, hay que ingerir una cantidad mayor de  $\Delta^9$ -THC por esta vía para conseguir el mismo efecto fisiológico, que por la respiratoria (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002).

Ilustración 036- Distinta absorción y concentraciones del  $\Delta^9$ -THC y metabolitos, según si es inhalado (más rápida/ más concentración) o ingerido por la vía oral (menos rápida/ menos concentración).



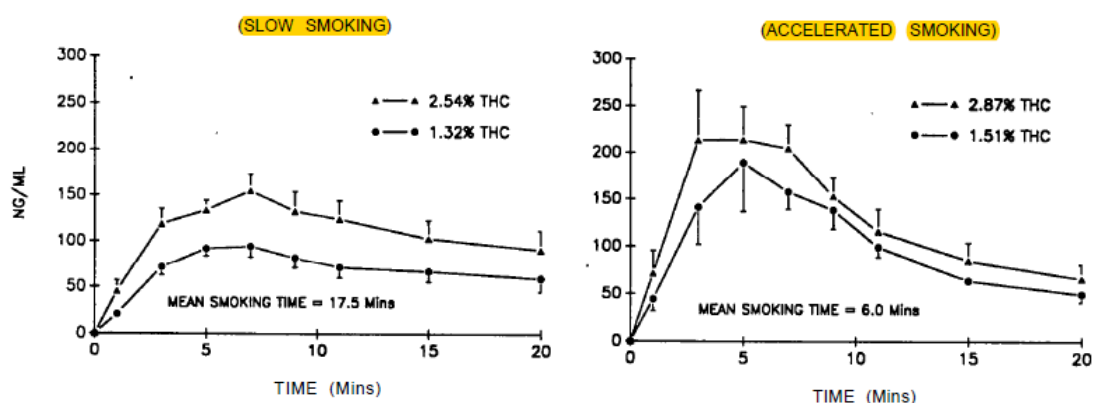
Fuente: Grotenhermen, 2003

Esta diferente absorción del  $\Delta^9$ -THC por vía oral es debida a un concepto que influye capitalmente en el proceso de absorción, como es la bio-disponibilidad. Este concepto se utiliza habitualmente en farmacología para describir la cantidad del fármaco incólume que llega a la circulación. Normalmente, por vía intravenosa la bio-disponibilidad de un medicamento es total, pero cuando un medicamento o químico se administra por vía oral, tónica o inhalado este sufre alteraciones hasta llegar al torrente sanguíneo. La bio-disponibilidad del  $\Delta^9$ -THC por vía oral es sólo del 4 al 12% (McGilveray, 2005) mientras que la bio-disponibilidad del  $\Delta^9$ -THC por vía inhalada, se ha establecido que oscila entre un 2 y un 56% (Huestis, 2005). Ello significa, que la persona que fuma o inhala un cigarro de marihuana, incorpora a su organismo una cantidad variable del contenido de  $\Delta^9$ -THC del mismo, pero no su totalidad sino un porcentaje. No llegando al 10% de media en el caso de ingesta oral y que ronda el 30% para el cannabis inhalado, lo que unido a sus rápidos efectos por esta vía, hacen que fumado sea la forma habitual y preferida de administración entre sus consumidores.

Sin embargo, existen una serie de variables adicionales confirmadas en estudios experimentales de laboratorio, que determinan que dentro del abanico comprendido entre el 2 y el 56% de bio-disponibilidad del  $\Delta^9$ -THC fumado, la cifra absorbida sea más o menos elevada. De esta manera, se ha demostrado que influyen en que la bio-disponibilidad sea mayor o menor, por ejemplo la cantidad de  $\Delta^9$ -THC destruido en la pirólisis, el método utilizado para fumar "pipa o cigarro", las dinámicas

o técnicas en la inhalación "rápidas, lentas, profundas..." o la cantidad de  $\Delta^9$ -THC que queda atrapado en la mucosa del tracto respiratorio superior (Pérez-Reyes, 1990). De esta manera, por ejemplo si se consume la marihuana a través de cigarrillos, por pirólisis se destruye un 30% del  $\Delta^9$ -THC presente en el cigarrillo, mientras que si se fuma en una pipa de agua, sólo se destruye el 20% del  $\Delta^9$ -THC (Pérez-Reyes, 1990). También se pierde  $\Delta^9$ -THC en el humo expirado y dependiendo del tiempo que se mantiene la inspiración en los pulmones, igualmente la velocidad en el consumo, influye en los picos, siendo más elevados los picos de concentración máxima en consumos acelerados, que en consumos lentos (Pérez-Reyes, 1990). También un porcentaje del  $\Delta^9$ -THC puede ser retenido por el filtro del cigarrillo (Huestis, 1999).

Ilustración 037: Distintos picos de concentración máxima de  $\Delta^9$ -THC, por vía inhalada a iguales cantidades, dependiendo de un consumo rápido (6 min) o lento (17,5 min)



Fuente: Pérez-Reyes, 1990

La segunda fase, una vez absorbido el principio activo por la sangre, en los pulmones, es su distribución, la cual se lleva a cabo por el torrente sanguíneo. El  $\Delta^9$ -THC, tiene una alta y rápida vascularización a todos los tejidos, entre los cuales se incluye el cerebro, lo cual se aplica también para sus dos principales metabolitos (Téllez Mosquera, 2012). Tras la entrada en la sangre del  $\Delta^9$ -THC y dada su lipofilia, éste penetra rápidamente en los tejidos grasos y altamente vascularizados "pulmón, hígado, bazo...", lo que conlleva una rápida disminución de la concentración en los niveles plasmáticos sanguíneos (Sharma, 2012). Sólo un 3% del  $\Delta^9$ -THC presente en sangre está en forma libre, dada su elevada hidrofobicidad se une a diferentes compuestos plasmáticos grasos, concretamente únicamente un 9% está unido a células sanguíneas, mientras que un 60% lo está a las lipo-proteínas plasmáticas y el resto a la albúmina (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). Posteriormente pasa al tejido adiposo, que junto con el bazo son sus principales depósitos hasta tres días después de su ingesta. (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). Desde estos depósitos hidrofóbicos, el  $\Delta^9$ -THC y sus metabolitos acumulados, vuelven a redistribuirse desde los tejidos adiposos, hasta de nuevo el torrente sanguíneo, por lo que la vida media del  $\Delta^9$ -THC incluyendo el residual, en usuarios infrecuentes puede cifrarse en unas 32 horas, y en consumidores habituales, oscila entre los 5 y los 13 días (Sharma, 2012).

Dichos datos concuerdan, con otros estudios, en consumidores no habituales, donde el tiempo de detección variaba desde las 3 hasta las 12 horas, después de una dosis con bajo contenido en  $\Delta^9$ -THC, y desde las 6 hasta las 27 horas, después de una dosis con alto contenido en  $\Delta^9$ -THC (Huestis, 2005). Esta paulatina liberación del  $\Delta^9$ -THC, desde estos almacenes tisulares a la sangre, enlentece la caída de los niveles plasmáticos de este compuesto, tras el cese de su administración. Esto prolonga su presencia en sangre y la posterior entrada al cerebro, lo que podría explicar las dificultades para identificar un síndrome de abstinencia del cannabis, tras la suspensión de su administración (Aguirell et al., 1986). El  $\Delta^9$ -THC, igualmente traspasa la placenta, alcanza el feto y además se incorpora a la leche materna (Grotenhermen, 2003). Especialmente preocupante es la exposición repetida a múltiples dosis en los fetos, ya que se produce acumulación, al no disponer éstos todavía de los mecanismos necesarios para su degradación (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002).

La tercera fase se correspondería con la metabolización del  $\Delta^9$ -THC, una vez absorbido rápidamente por el organismo y distribuido con igual celeridad a los órganos y tejidos, altamente vascularizados y grasos. Dicha metabolización, es llevada a cabo principalmente en el hígado a través de las enzimas de la familia citocromo P-450 y la isoenzima 2 C19, mediante mecanismos de hidroxilación, oxidación...(Téllez Mosquera, 2012). Fruto de dicha metabolización, producidos a partir del proceso de biotransformación del  $\Delta^9$ -THC, se forman cerca de cien metabolitos identificados derivados del  $\Delta^9$ -THC (Grotenhermen, 2003), si bien los dos más importantes son:

- **11-Hydroxy- $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol (11-OH-THC)**(Psico-activo)

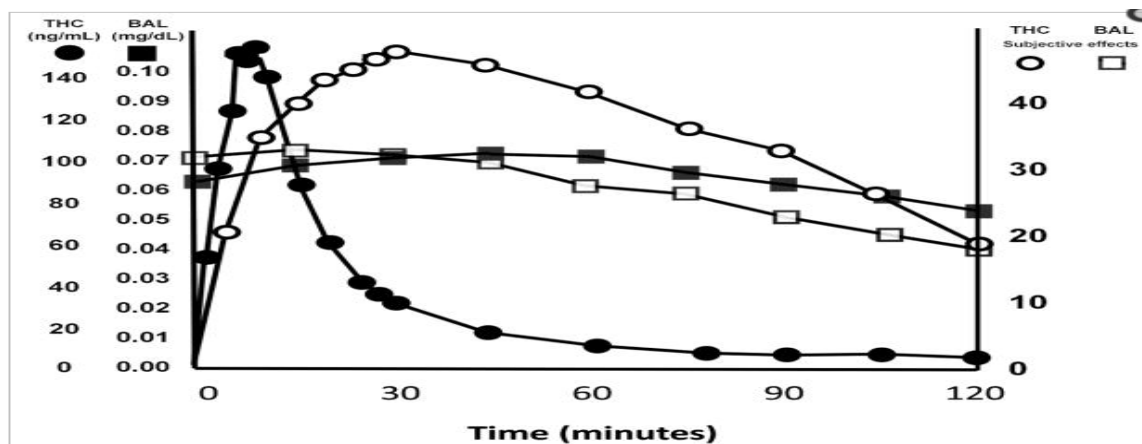


- **11-nor-9-carboxy-delta-9-THC (11-COOH-THC)** (Inactivo)

Y mientras que el 11-OH-THC, desaparece rápidamente del organismo, el 11-COOH-THC normalmente permanece presente en el plasma sanguíneo durante varios días, incluso semanas en usuarios crónicos (Musshoff et al., 2006). De esta manera, después de fumar un cigarro con un contenido de entre 16 y 34 miligramos de  $\Delta^9$ -THC, el 11-COOH-THC es detectable en el plasma sanguíneo hasta pasados 7 días (Huestis, 1992). Un nivel de 11-COOH-THC sólo es indicativo del consumo de marihuana en algún momento de las últimas semanas, a partir de los niveles o presencia este metabolito no se pueden extraer conclusiones sobre la culpabilidad o riesgos (O'Kane. Tutt y Bauer, 2002). El retraso en la aparición de los efectos psicológicos y cardiacos del  $\Delta^9$ -THC, con respecto a la elevación de sus niveles en plasma puede estar relacionado con la más tardía aparición en sangre de la máxima concentración del metabolito 11-OH-THC, compuesto psico-activo más potente que el  $\Delta^9$ -THC, y que potenciaría los efectos iniciados por éste (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). Y es que el 11-OH-THC, tiene mayor afinidad "y por lo tanto más efectos o respuesta" por los receptores CB<sub>1</sub> y CB<sub>2</sub> (Pertwee, 2008).

El 11-OH-THC se detecta algunos minutos después de la finalización del consumo y su concentración crece lentamente hasta que alcanza una meseta durante un periodo prolongado de tiempo, pudiendo llegar a superar hasta cinco veces los niveles de  $\Delta^9$ -THC (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). El máximo nivel del metabolito se alcanza entre 30 minutos y 1 hora después de haber fumado el cannabis (Huestis, 1992) o según otros estudios, entre los 9 y 23 minutos (Grotenhermen, 2003). Sin embargo en el caso del  $\Delta^9$ -THC, los máximos niveles en sangre se obtienen entre los tres y diez minutos posteriores a la inhalación y los efectos psicotrópicos comienzan en cuestión de segundos o minutos, alcanzando un máximo después de 15-30 minutos (Grotenhermen, 2003). Esta sutil diferencia entre el pico máximo de concentración del  $\Delta^9$ -THC y el pico máximo de los efectos psicotrópicos sobre el consumidor, también es apreciada por otros autores, que sitúan la mayor influencia en el sujeto entre los veinte y cuarenta minutos siguientes a la primera inhalación (Sewell et al., 2009). Es decir, a diferencia de otras sustancias psico-activas como el alcohol, donde coinciden la mayor concentración sanguínea con la mayor sintomatología en la persona del consumidor, en el caso del cannabis, el  $\Delta^9$ -THC aparece "junto a los efectos" muy rápidamente, decreciendo con igual rapidez, pero manteniéndose los efectos y alcanzando su máximo sobre la persona del consumidor, al juntarse el  $\Delta^9$ -THC decreciente, con el metabolito en esos momentos ascendente 11-OH-THC también psico-activo, fruto del anterior. Este fenómeno es definido como histéresis en sentido anti-horario y se puede apreciar en las siguientes gráficas:

Ilustración 038.-Tasas y sintomatología asociada del alcohol y del  $\Delta^9$ -THC, en relación a su concentración sanguínea y síntomas externos.

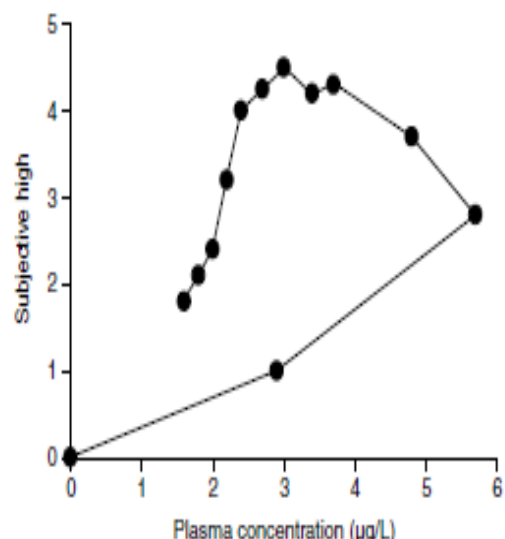


Fuente: Sewell et al., 2009.

En círculos negros se puede apreciar, la concentración de THC y en círculos blancos los efectos del mismo. Se aprecia la diferencia con otras sustancias psico-activas como el alcohol representado en círculos y cuadrados negros, como la concentración más alta de THC difiere unos minutos, con el momento de mayor sintomatología.

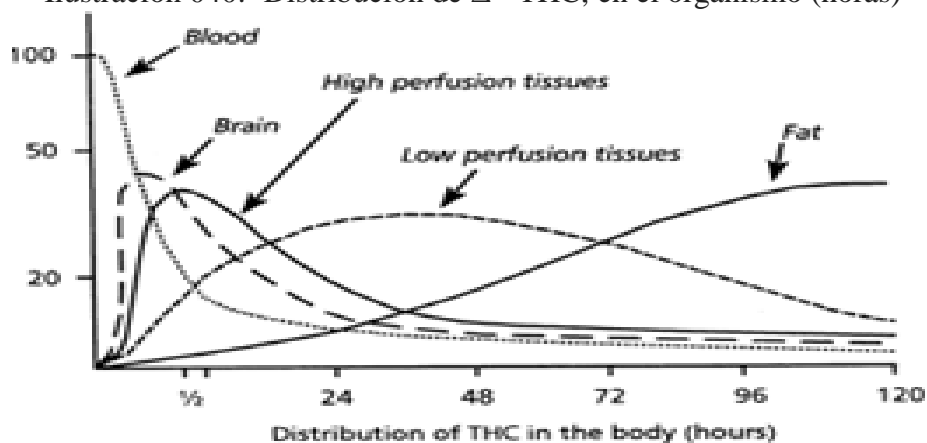
### Ilustración 039.- Representación gráfica histéresis en sentido anti-horariodel $\Delta^9$ -THC

En la presente gráfica se puede apreciar tras la ingesta oral de 15 mg de  $\Delta^9$ -THC, la concentración plasmática de dicha sustancia en sangre, versus la sintomatología externa (subjetiva) del sujeto consumidor. Cada punto negro, marca 30 minutos de lapso de tiempo. La máxima concentración (5,7 mg/l) se alcanzó a la hora (vía oral), mientras que el sujeto experimentó los mayores efectos entre las 2 y 4 horas posteriores, al consumo. (Grotenhermen, 2003).



Esta pequeña diferencia o histéresis, entre el pico de concentración sanguínea de  $\Delta^9$ -THC y el pico de la sintomatología, también puede explicarse en base a que el  $\Delta^9$ -THC si bien pasa rápidamente al torrente sanguíneo, tarda unos minutos más en atravesar la permeabilidad de la barrera hemato-encefálica, donde se hallan los principales receptores, del sistema nervioso  $CB_1$  que son los que al fin y al cabo producen los síntomas en la persona del consumidor.

### Ilustración 040.- Distribución de $\Delta^9$ -THC, en el organismo (horas)



Fuente: Kreutz y Axelrod, 1.973

Por lo tanto el  $\Delta^9$ -THC, es el principal componente químico responsable de los efectos eufóricos y cardiovasculares del cannabis. El deterioro del sistema psicomotor y del rendimiento neuro-cognitivo, se halla asociado a sus efectos fármaco-dinámicos agudos y de su metabolito 11-OH-THC (Karschner et al., 2009). Por su parte, el otro metabolito principal 11-COOH-THC, es inactivo y aunque su presencia en el organismo, es más prolongada, no afecta a la capacidad para conducir (Karschner et al., 2009).



Es importante reseñar en el presente apartado referente al metabolismo, que una vez producida la administración y distribución del  $\Delta^9$ -THC, en lo relativo a su metabolismo, este puede verse modificado al interactuar con otras sustancias. Incluso con el resto de cannabinoides inherentes a la propia marihuana. Mención especial merece el cannabidiol o CBD, del que ya apuntábamos en su descripción ciertas correlaciones con el  $\Delta^9$ -THC. Y es que diversos estudios han demostrado una interacción farmacocinética entre estos dos cannabinoides, la cual parece tener su base en que el cannabidiol es un inhibidor de la forma 3A del citocromo P-450, el cual es el encargado de metabolizar en el hígado el  $\Delta^9$ -THC. Por lo tanto si se inhibe el agente metabolizador, lógicamente aumentará la presencia del  $\Delta^9$ -THC en el organismo, lo que implica que si bien por sí solo el cannabidiol no tiene actividad psicotrópica, puede potenciar la producida por el  $\Delta^9$ -THC (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). Igualmente y en general, los estudios realizados con diversas combinaciones de  $\Delta^9$ -THC, CBN y CBD, indican que los estímulos producidos por el  $\Delta^9$ -THC son generalmente de mayor intensidad o duración, cuando se administra en combinación con los susodichos compuestos (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). En relación a la interacción con otros compuestos exógenos a la propia planta del cannabis, las mayores relevancias clínicas concurren con el refuerzo que el  $\Delta^9$ -THC, provoca en los efectos sedativos que producen otras sustancias psicotrópicas, como el alcohol o las benzodiazepinas (Grotenhermen, 2003).

Finalmente, la última fase se correspondería con la eliminación, del  $\Delta^9$ -THC. En general su excreción y la de sus metabolitos se realiza en un 60% por vía enterohepática -materia fecal- y en un 40% por vía renal -orina- (Téllez Mosquera, 2012). Otros autores, concretan que la eliminación se produce principalmente en heces, en un 68% o en orina, en un 12%. Eliminándose el resto a través del pelo, la saliva y el sudor (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). Otros autores, perfilan que el 65% se excreta por las heces y el 20% por la orina (McGilveray, 2005) No obstante, las distintas proporciones pueden variar según la forma en la que se han incorporado al organismo los derivados canábicos y todos los autores se mueven en el mismo espectro.

No existe diferencia significativa alguna en el metabolismo y excreción, entre hombres y mujeres. Expulsándose entre un 80-90% de la droga dentro de los cinco primeros días (ElSohly y Slade, 2005). Sí que es detectable en orina, hasta 12 días después de una única dosis de  $\Delta^9$ -THC, su metabolito inactivo 11-COOH-THC (Grotenhermen, 2003). Las concentraciones plasmáticas en sangre de  $\Delta^9$ -THC, muestran una gran variación entre individuos. No obstante, después de fumar un cigarro con bajas dosis de  $\Delta^9$ -THC (alrededor de 16mg), en un rango de entre 3 y 12 horas, con un límite de detección de 0,5  $\mu\text{g/l}$ , éste ya no sería detectable. Si la dosis es más elevada (alrededor de 34 mg), esta ya no sería detectable según individuos entre las 6 y las 27 horas (Grotenhermen, 2003).

El  $\Delta^9$ -THC, se absorbe muy rápidamente, alcanza su máximo en unos pocos minutos, y con idéntica celeridad, tiende a desaparecer del organismo, sin embargo en vez de desaparecer totalmente, se mantiene latente en el organismo con cotas bajas, debido a su lipofilia. Es decir, se adhiere a la grasa de los tejidos y órganos, desde donde se vuelve a reintroducir en el torrente sanguíneo hasta que finalmente es excretado completamente del organismo.

Por ello, cuanto más prolongado en el tiempo es el consumo de cannabis / marihuana, mayores depósitos de  $\Delta^9$ -THC y sus metabolitos posee el individuo en su grasa corporal. Y por ende, durante más tiempo es detectable la sustancia en el organismo. A estos efectos, resulta de interés el estudio efectuado por Karschner en 2009, en el cual participaron 18 consumidores habituales de cannabis, 6 hombres y 12 mujeres, de entre 21 y 45 años, con consumos habituales de marihuana reportados entre 2 y 22 años, verificados a través de análisis de orina, donde se exigía altas concentraciones que verificaran sus historiales, así como la ausencia de otras drogas ilícitas que pudieran interferir en el estudio. Dichos participantes, usuarios habituales de cannabis, convivieron durante una semana en una residencia médica, donde se estudiaron los efectos derivados de la abstinencia en usuarios crónicos, hallándose las veinticuatro horas bajo supervisión médica, para comprobar los resultados, velar por su salud y verificar la ausencia de consumo. Los resultados del estudio, en relación a la eliminación del  $\Delta^9$ -THC, se pueden sintetizar en la siguiente tabla:

Ilustración 041.- Concentraciones y medias, de  $\Delta^9$ -THC y sus dos principales metabolitos, en consumidores crónicos de cannabis, sometidos a un periodo de abstinencia de 7 días.

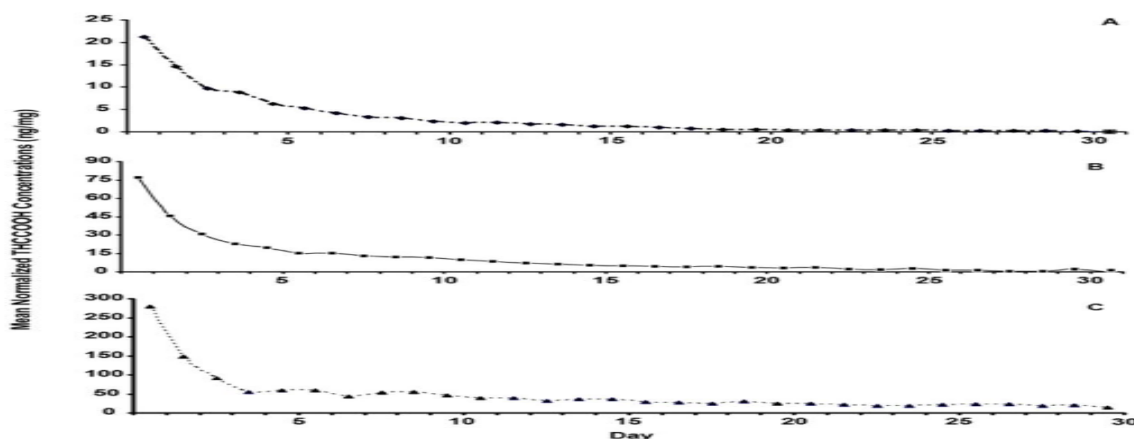
	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 5	Day 6	Day 7
<b>THC (ng/mL)</b>							
Median	1.9	1.6	1.4	1.3	1.2	1.0	1.1
Range	0.5–9.0	0.5–7.3	ND–6.7	ND–7.5	ND–4.0	ND–5.1	ND–5.5
$n \geq \text{LOQ}$	18	18	17	17	14	13	16
$n \geq 1.0 \text{ ng/mL}$	15	14	13	11	12	9	9
$n \geq 2.0 \text{ ng/mL}$	9	6	5	6	5	4	4
<b>11-OH-THC (ng/mL)</b>							
Median	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	–	–
Range	ND–7.0	ND–3.3	ND–2.0	ND–1.7	ND–1.2	–	–
$n \geq \text{LOQ}$	8	3	3	2	1	–	–
$n \geq 1.0 \text{ ng/mL}$	8	3	3	1	1	–	–
$n \geq 2.0 \text{ ng/mL}$	4	3	1	0	0	–	–
<b>THCCOOH (ng/mL)</b>							
Median	35.7	24.2	18.1	14.1	11.9	11.9	9.3
Range	12.1–205.4	7.1–189.4	6.3–111.1	4.3–88.3	3.8–89.7	2.9–53.8	2.8–45.6
$n \geq \text{LOQ}$	18	18	18	18	18	18	18
$n \geq 5.0 \text{ ng/mL}$	18	18	18	17	16	16	15

Fuente:Karschner et al., 2009.

Como se desprende del estudio el  $\Delta^9$ -THC, fue aún detectable pasada una semana, en 16 de los 18 consumidores habituales. La concentración media descendió desde los 1,9 ng/ml en el primer día de abstinencia, hasta los 1,1 ng/ml a la semana. La evolución aunque en línea general es descendente, puede tener particularmente algún pico de subida, atribuible según los autores del estudio, a la distinta nutrición, hidratación, actividad física y/o metabolismos de los participantes. Concentraciones superiores en sangre a 2 ng/ml, fueron constatadas en 4 de los 18 sujetos, transcurrida una semana sin consumo, por lo que la presencia de ciertas cantidades de  $\Delta^9$ -THC en el plasma sanguíneo, puede no necesariamente ser indicativo de consumo reciente de cannabis, en consumidores crónicos (Karschner et al., 2009). Así por ejemplo *"después de la consumición de Cannabis, el THC que es un su principal componente activo dada su lipofilidad se adhiere rápidamente a la grasa corporal donde se almacena y posteriormente de manera lenta se distribuye por la sangre. De manera que mientras los consumidores ocasionales de cannabis fácilmente darán negativo en un test sanguíneo tras 12 horas de la inhalación, la lipofilidad puede causar que usuarios crónicos, potencialmente puedan dar positivo en concentraciones residuales de THC incluso después de varios días de abstinencia"* (Karschner et al., 2009).

Por el contrario en relación a sus metabolitos, el 11-OH-THC (psicoactivo) presenta nimias concentraciones y el sexto día había desaparecido completamente en todos los consumidores habituales. En relación al 11-COOH-THC (inactivo) presenta altas tasas, en comparación a las otras variables, y mayor permanencia en el organismo, siendo detectable prácticamente en 15 de los 18 participantes, transcurrida una semana del último consumo. Este metabolito inactivo del  $\Delta^9$ -THC, puede llegar a permanecer más de un mes en el organismo. En un estudio efectuado por Goodwin et al., en 2013, efectuado a 60 consumidores habituales de cannabis, a los cuales subdividió en grupos según la concentración inicial del metabolito 11-COOH-THC (<50 mg/ml - 51 a 150 mg/ml - > 150 mg/l), tras mantener a los sujetos a un periodo de abstinencia de 30 días, el metabolito aún se hallaba presente en el grupo con mayores concentraciones iniciales.

Ilustración 042.- Presencia del metabolito 11-COOH-THC, en tres grupos (A, B, C) de consumidores crónicos de marihuana, tras someterse a un periodo de abstinencia de 30 días.



Fuente: Goodwin et al., 2013.

Ahondando en la eliminación del  $\Delta^9$ -THC y sus metabolitos, la cual cobra especial relevancia, si tenemos en cuenta las numerosas legislaciones que establecen un determinado límite "per se" o tasa objetivada a partir del cual se entiende afectado el consumidor, también es destacable el estudio efectuado por Bergamaschi et al., en 2013, sobre treinta hombres, consumidores habituales de cannabis (verificado por controles de orina previos, a la admisión en el estudio) en el que se les sometió a una abstinencia vigilada durante 33 días.

Ilustración 043.-Niveles de  $\Delta^9$ -THC y sus dos principales metabolitos, en consumidores habituales de cannabis, durante una abstinencia vigilada de 33 días.

Día	$\Delta^9$ -THC		11-OH-THC		11-COOH-THC	
	Media	Máximo	Media	Máximo	Media	Máximo
01	1,8	2,9	1.1	4.1	11.3	35.2
02	1,2	2,2	0.7	0.8	10.6	26.3
03	1,3	2,6	0.5	0.6	8.0	26.1
04	1,1	2,3	0.5	0.5	6.2	20.3
05	1,0	1,9	0.0	0.0	5.2	19.4
06	1,0	2,2	0.0	0.0	4.1	17.8
07	0,9	2,0	0.0	0.0	3.1	14.4
08	0,8	2,4	0.0	0.0	3.0	12.7
09	0,7	2,0	0.0	0.0	2.3	7.6
10	0,5	1,8	0.0	0.0	2.0	6.6
11	0,5	1,2	0.0	0.0	2.0	6.9
12	0,5	1,0	0.0	0.0	1.7	5.4
13	0,4	0,8	0.0	0.0	1.8	4.3
14	0,4	1,0	0.0	0.0	1.8	5.1
15	0,4	0,9	0.0	0.0	1.5	5.0
16	0,3	0,8	0.0	0.0	1.6	4.8
17	0,5	0,8	0.0	0.0	1.3	5.2
18	0,4	0,7	0.0	0.0	1.3	5.7
19	0,4	0,5	0.0	0.0	1.1	4.7
20	0,3	0,7	0.0	0.0	1.2	4.0
21	0,4	0,5	0.0	0.0	1.2	3.4
22	0,4	0,5	0.0	0.0	0.9	3.2
23	0,4	0,5	0.0	0.0	0.8	3.3
24	0,4	0,7	0.0	0.0	1.1	3.1
25	0,3	0,3	0.0	0.0	0.7	2.5
26	0,4	0,4	0.0	0.0	0.6	2.8
27	no datos	no datos	0.0	0.0	0.7	2.5
28	no datos	no datos	0.0	0.0	0.7	2.6
29	no datos	no datos	0.0	0.0	0.6	1.8
30	0,3	0,3	0.0	0.0	1.1	2.7
31	no datos	no datos	0.0	0.0	No datos	No datos
32	no datos	no datos	0.0	0.0	0.9	0.9
33	no datos	no datos	0.0	0.0	0.7	0.7

Fuente: Bergamaschi et al., 2013.

Objetivamente se pueden extraer como conclusiones del análisis de la *ut supra* referida tabla, que el metabolito psicoactivo 11-OH-THC es el primero en desaparecer del organismo, y además lo hace en un periodo inferior a los cuatro días. Muy rápido si lo comparamos con el resto de sustancias analizadas y coincidiendo con el estudio sobre abstinencia en consumidores habituales efectuado unos años antes por Karschner, donde desaparecía en un periodo de cinco días. Es decir, desaparece rápido y presenta escasas concentraciones.

Mientras que el  $\Delta^9$ -THC, tarda varios días o incluso semanas en desaparecer totalmente del organismo, debido a su metabolismo proclive a su almacenamiento en tejidos grasos, de los cuales se va desprendiendo paulatinamente, retornando a la sangre en pequeñas cantidades, hasta que es totalmente excretado. Es decir, desaparece lentamente y presenta escasas concentraciones. Siendo bastante coincidentes las medias de los estudios reseñados, que coinciden a su vez con lo ya publicado por Peat, en 1989 que indicaba que los fumadores crónicos de cannabis podían tener concentraciones residuales de  $\Delta^9$ -THC de menos de 2ng/ml, 12 horas después del consumo.

Ilustración 044.- Concentraciones medias de  $\Delta^9$ -THC, en consumidores crónicos, sometidos a abstinencia. Comparativa distintos estudios.

Día	Karschner, 2009	Bergamaschi, 2013
01	1,9 ng/ml	1,8 ng/ml
02	1,6 ng/ml	1,2 ng/ml
03	1,4 ng/ml	1,3 ng/ml
04	1,3 ng/ml	1,1 ng/ml
05	1,2 ng/ml	1,0 ng/ml
06	1,0 ng/ml	1,0 ng/ml
07	1,1 ng/ml	0,9 ng/ml

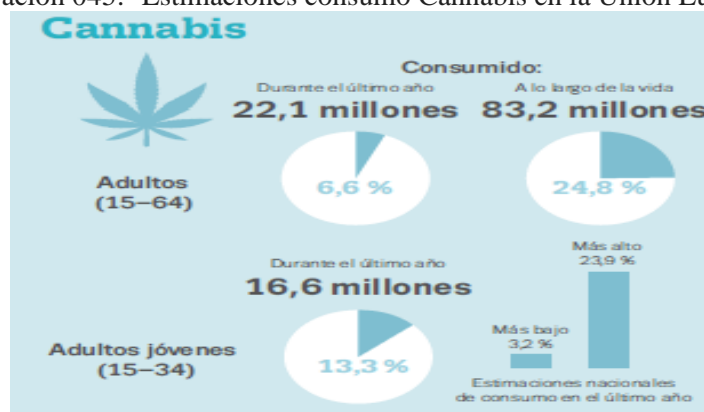
Fuente: Elaboración propia

Finalmente, el metabolito 11-COOH-THC "inactivo", es el que más permanece en tiempo y cantidades en el cuerpo humano. Permaneciendo fácilmente según los estudios de Karschner, Goodwin y Bergamaschi, en usuarios crónicos sometidos a regímenes de abstinencia más allá del mes. Es decir, desaparece lentamente y presenta altas concentraciones en comparación con el resto de sustancias analizadas. Este metabolito, resulta útil para hallar consumos remotos de cannabis en las personas a través de la sangre y la orina, ya que puede ser detectado en un amplio periodo de tiempo posterior al consumo, sin embargo, adolece de virtualidad probatoria, para mostrar consumos recientes o influenciados. De hecho suele, ser utilizado por los detractores de la imposición de límites objetivos al consumo de cannabis, asociados a una sintomatología positiva, ya que citan por ejemplo, el caso de un positivo por este metabolito hasta 67 días después del último consumo acreditado, constatado en un estudio efectuado por Ellis et al., en el año 1985. Aduciendo que es posible que una persona dé positivo en cannabis hasta casi diez semanas después de su última ingesta. Sin embargo, esta proposición, sin faltar a la verdad no es del todo correcta, pues un positivo en 11-COOH-THC, únicamente atestigua un consumo previo, pero no una sintomatología positiva en el momento del análisis y más teniendo en cuenta la nula capacidad psico-activa del referido metabolito, por muy alto que fuere el resultado. En igual sentido, personalmente, la inclusión de este metabolito como factor a tener en cuenta como criterio determinante o justificativo de una hipotética afectación sobre la persona debe desecharse por las razones aducidas, ni tiene poder de afectación en las facultades psico-físicas, ni acredita consumos recientes. A pesar de ello, existen a día de hoy legislaciones como la Irlandesa (*Road Traffic Act*, 2016, secciones 4-1-A y 5-1-A), que utilizan un límite cuantificable de este metabolito, concretamente de 5 ng/ml, para presumir el riesgo del cannabis en el sujeto, lo que deviene en una sanción penal.

### Prevalencias de consumo de Cannabis ( $\Delta 9$ -THC). Su notoria importancia:

Conforme el informe europeo sobre drogas del año 2016, efectuado por el observatorio europeo de las drogas y las toxicomanías, de la Unión Europea, el cannabis es la droga ilegal más consumida en todos los grupos de edad. Sus niveles de consumo, no parecen decaer e incluso es posible que estén aumentado dado que las últimas encuestas, así lo indican. Igualmente los niveles de potencia de la resina del cannabis y de la hierba del cannabis han alcanzado máximos históricos que son motivo de preocupación, debido al aumento del riesgo de problemas de salud tanto agudos como crónicos entre los consumidores. (Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2016).

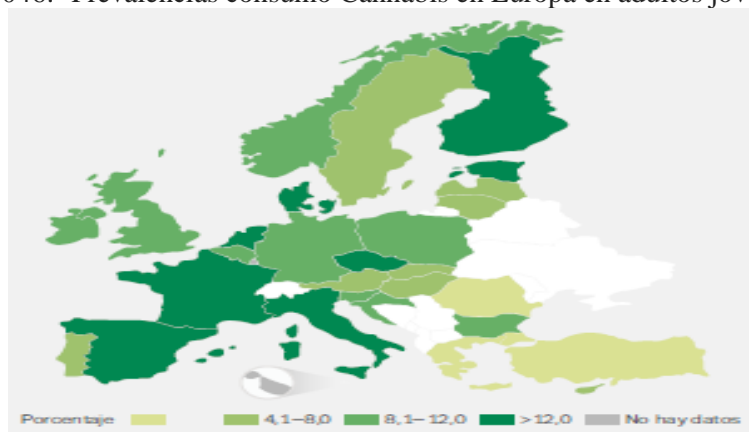
Ilustración 045.- Estimaciones consumo Cannabis en la Unión Europea



Fuente: Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2016.

Siguiendo con la información participada en el Informe europeo sobre drogas, podemos afirmar que se estima que 16,6 millones de jóvenes europeos, de 15 a 34 años (es decir el 13,3% del grupo de edad) consumieron cannabis en el último año. Las pautas de consumo oscilan de un consumo ocasional a un consumo regular y dependiente, no obstante se aprecia un mayor consumo en hombres (el doble), que en mujeres. Según los estudios efectuados sobre el total de la población europea, se estima que el 1% de los adultos europeos consumen cannabis a diario o casi a diario. Es decir, que consumen droga veinte o más días al mes. La mayoría (el 60%) tienen entre 15 y 34 años de edad y más de tres cuartas partes son hombres.

Ilustración 046.- Prevalencias consumo Cannabis en Europa en adultos jóvenes (15-34)



Fuente: Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2016.

El número total de consumidores que iniciaron tratamiento por primera vez por problemas con el cannabis pasó de 45.000 en el año 2006 a 69.000 en el año 2014. Igualmente aumentó el número de consumidores que notificaron un consumo diario del cannabis, pasando del 46% en 2006, al 54% en 2014. Las causas del aumento del número de consumidores que inician tratamiento por primera vez no están claras, pero pueden estar asociadas a los cambios en la prevalencia del consumo de cannabis, el consumo intensivo y otros factores, como la disponibilidad de productos de mayor potencia y más nocivos (Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2016).

Ilustración 047.- Crecimiento de la atención hospitalaria en la Comunidad Valenciana, en el último lustro a raíz del consumo de cannabis.

Levante EL MERCANTIL VALENCIANO

# Las urgencias por cannabis aumentan casi un 50 % en cinco años

► Los hospitales valencianos atienden a unas 3.000 personas por consumo de marihuana ► Expertos alertan de que existe poca percepción del riesgo

**PINO ALBEROLA VALENCIA.**  
 ■ Cerca de un 20 % de estudiantes ha consumido cannabis en el último mes y muchos de ellos no tienen la percepción de que sea una droga de riesgo. Sin embargo, los datos demuestran lo contrario, ya que en los últimos cinco años las urgencias hospitalarias por cannabis se han incrementado casi un 50 %. En el último año, los hospitales de la Comunitat Valenciana han atendido 2.820 urgencias derivadas del consumo de marihuana, según datos aportados por la Conselleria de Sanidad. Hace cinco años fueron 1.900, apuntan.

Actualmente, el cannabis supone la segunda causa de asistencia en los servicios de Urgencias por toxicomanías, sólo superada por el alcohol, que acaba para el 48 % de las atenciones. La escalada continúa en el consumo de esta droga, sobre todo entre los jóvenes, ha hecho que las urgencias por el consumo de cannabis superen ya a las de benzodiazepinas (tranquilizantes) y a las causadas por la mezcla de sustancias, que hace cinco años suponían la segunda y tercera causa de urgencias.

**Psicosis de tipo esquizofrénico**  
 En muchos de los casos, los jóvenes acaban en el hospital por cuadros psicóticos tras haber consumido cannabis. Los síntomas son variados, «pero pueden aparecer accesos de pánico, ideas delirantes de perjuicio, es decir, creen que alguien les persigue o quiere hacerles daño, y también alucinaciones», señala Pilar Pérez Hervás, psiquiatra de la Unidad de Conductas Adictivas del departamento del Hospital de Sant Joan de Alicante.

Cuando esta psicosis es inducida por el consumo de drogas suele desaparecer a los pocos días. Sin embargo, si se prolonga más en el tiempo sin que haya habido un nuevo consumo se habla de psicosis de tipo esquizofrénico y requiere de un tratamiento en una unidad de salud mental.

Estos brotes psicóticos pueden tener una base genética, es decir, el paciente tenía una predisposición genética a sufrirlos y el cannabis ha actuado como desencadenante. Esta droga también provoca una enorme descompensación en personas con patologías psiquiátricas como la esquizofrenia o la bipolaridad, apunta la sanitaria.

Para muchos profesionales, la relación entre cannabis y psicosis es un hecho. No en vano, casi el 70 % de los pacientes que ingresan en la Unidad de Primeros Episodios Psicóticos del Hospital de Sant Joan han consumido cannabis. Más que la cocaína, presente en el 20 % de los enfermos que tienen un primer brote psicótico. «Está comprobado que personas que tienen antecedentes familiares de psicosis tienen hasta 11 veces más posibilidades de padecerla y que el cannabis actúa como un factor precipitante de la psicosis en estos casos», explica Lorena García, responsable de esta unidad. Si el consumo de cannabis es anterior a los 15 años, «hay más posibilidades de desarrollar una psicosis por la inmadurez del cerebro».

Lo más grave, para expertos como Pilar Pérez, es la baja percepción de riesgo que rodea al cannabis: «los chicos llegan a pensar incluso que es más sano que fumar tabaco». Una situación que se ve agravada por la aparición en los últimos años del cannabis sintético, con efectos mucho más potentes que el natural, aunque de momento su consumo es minoritario, según coinciden en señalar los expertos.

**La droga ilegal más consumida por los adolescentes**  
 ► El cannabis es la droga ilegal consumida por un mayor porcentaje de jóvenes. Según la encuesta que cada dos años hace el Ministerio de Sanidad entre los estudiantes, tres de cada diez jóvenes ha probado cannabis alguna vez en su vida y uno de cada cuatro lo ha consumido en el último año. El 65,6 % ha adquirido principalmente marihuana; un 9 % es consumidor de hachís, un 25,4 % consume los dos tipos; y un 86,5 % mezcla cannabis con tabaco. El número de porros fumados al día, según este estudio, es de 3,2.

**La cifra**  
**25 %**  
**Jóvenes que han fumado en el último año**  
 ► El cannabis es la droga más consumida entre los adolescentes, según las estadísticas del Ministerio de Sanidad. Los jóvenes que consumen cannabis fuman una media de 3,2 porros al día.

**Un joven fuma cannabis en la calle.** EFE/ORESTIS PANAGIOTOU



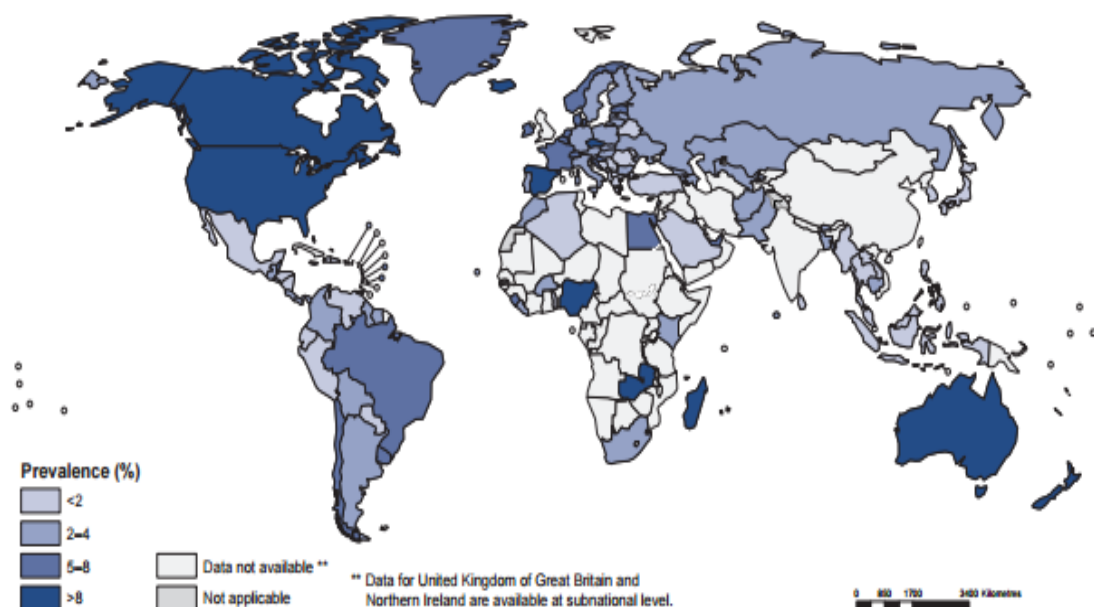
Fuente: Periódico Levante EMV, del día 22 de noviembre de 2016



Pero el cannabis, no es sólo la droga con mayor prevalencia en España y en la Unión Europea, sino que es la droga con mayores índices de consumo a nivel global. Configurándose actualmente como la sustancia psicoactiva ilegal de mayor consumo en el mundo (Téllez Mosquera, 2012), de hecho según datos de las Naciones Unidas, se estima que alrededor de 166 millones de personas lo consumieron en 2006, lo que equivale aproximadamente al 4% de la población mundial de entre 15 y 64 años.

El tráfico ilícito de productos del cannabis es el más importante del mundo, afecta prácticamente a todos los países y en 2006 constituyó el 65% de todas las incautaciones mundiales, fecha en la que se intervinieron 5.200 toneladas métricas de hierba y 1.000 toneladas métricas de resina (Naciones Unidas, oficina contra las Drogas y el Delito, 2010). En 2014 el número de consumidores mundiales sumó 183 millones, manteniéndose pese a algunas variaciones importantes registradas en ciertas regiones, relativamente estable en los últimos años, elevándose el número total de consumidores de cannabis de forma paralela al aumento de la población mundial (Naciones Unidas, oficina contra las Drogas y el Delito, 2016).

Ilustración 048.- Prevalencias de consumo de cannabis por países en adultos (15-64 años de edad), 2013.

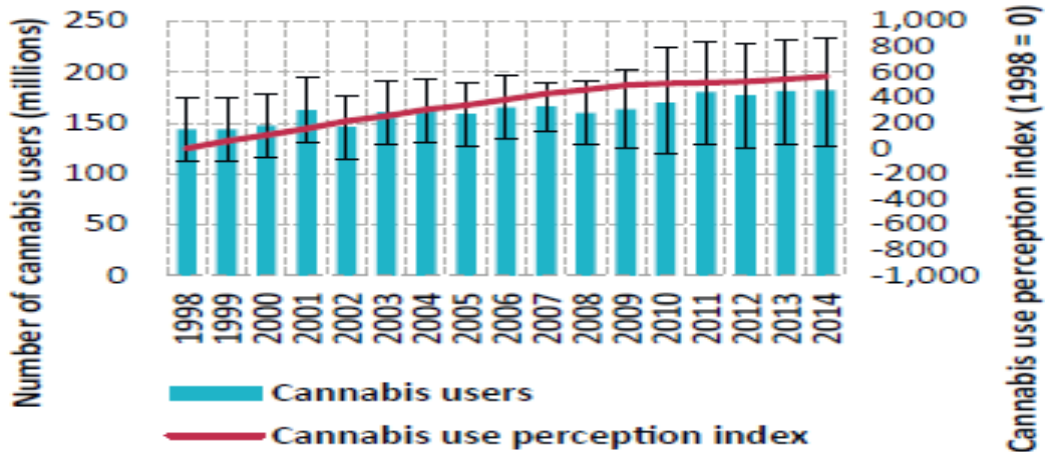


Fuente: The health and social effects of nonmedical cannabis use. Organización Mundial de la Salud, 2016.

Los resultados de prevalencia de consumo de Cannabis a nivel mundial, y las tasas per cápita comparadas por países, nos muestran que España es líder mundial en consumo de Cannabis. Lo cual debe ser foco de nuestra atención. Únicamente a nivel global presentan altas tasas similares de consumo determinados países anglosajones como Australia, Canadá o Estados Unidos, y ciertos países africanos como Nigeria, Zambia o Madagascar.



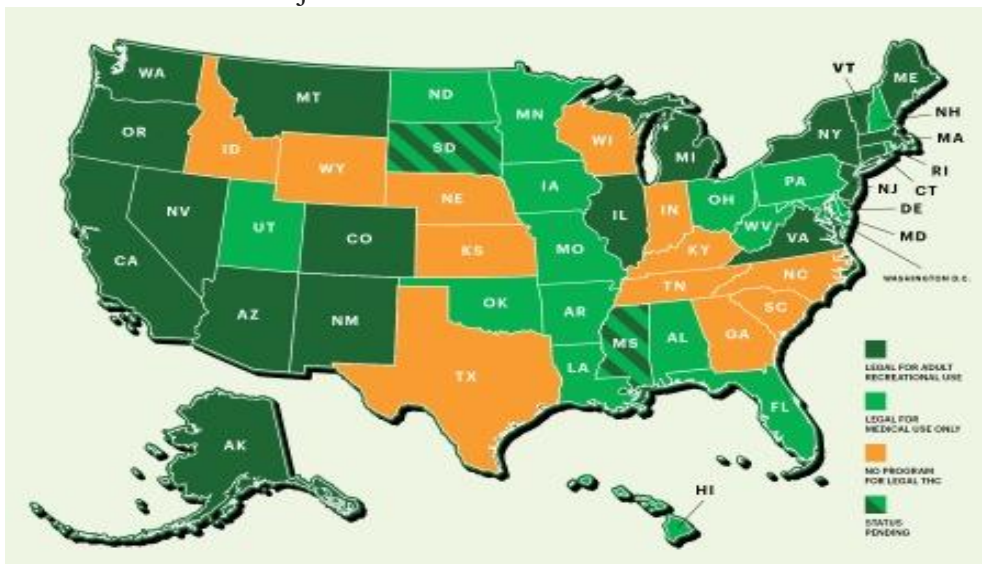
Ilustración 049.- Aumento en el número de consumidores a nivel mundial de Cannabis (1.998-2.014)



Fuente: Informe mundial drogas, 2016. Naciones Unidas

Este acrecentamiento proporcionado mentado anteriormente entre el aumento de la población global, y el correlativo aumento del número de consumidores totales de cannabis, que se cifraba en torno a un estable 4% de la población adulta del planeta (15-64 años), según datos manejados por las Naciones Unidas, referenciados en epígrafes anteriores, puede estar próximo a su quiebra. Y es que contrariamente al espíritu de las convenciones internacionales sobre lucha y represión del tráfico de drogas, donde el cannabis por ejemplo se halla incluido en la lista I, de la Convención Única de Estupefacientes de Nueva York, de 1961, en los últimos años se ha legalizado el uso médico y además el recreacional de la marihuana / cannabis en distintas jurisdicciones de los Estados Unidos de América, así como en otros países como Uruguay en 2013 y Canadá en 2018.

Ilustración 050.- Distintas regulaciones en relación al cannabis en las distintas jurisdicciones de EE.UU 2021.



Fuente: (Recurso web) Artículo denominado "The United States of Weed"  
<https://www.rollingstone.com/feature/cannabis-legalization-states-map-831885/>

De esta manera en Estados Unidos en 2021 existen dentro de la heterogénea red de jurisdicciones estatales, actualmente un total de 18 estados que autorizan con fines médicos el uso del cannabis: Alabama, Arkansas, Dakota del norte, Dakota del sur, Delaware, Florida, Hawai, Iowa, Louisiana, Maryland, Minnesota, Missouri, New Hampshire, Ohio, Oklahoma, Pennsylvania, Rhode Island y West Virginia. Esta dispensa médica o recetada por facultativos de marihuana, la cual como vimos con anterioridad en el epígrafe relativo a la química del cannabis tiene más de 70 cannabinoides distintos, de los cuales varios de ellos tienen aplicaciones médicas (El cannabigerol o CBG es anti-bacteriano, el cannabidiol o CBD es un ansiolítico, anti-psicótico, analgésico, anti-inflamatorio, anti-oxidante y anti-espasmódico...) en principio no parece ser objeto de preocupación. Ya que el dolor es la razón principal por la que los pacientes visitan los dispensarios de cannabis en los Estados Unidos (Boehnke et al., 2019) y dado que el dolor es la principal razón del consumo de cannabis medicinal, esto es relevante porque el cannabis ha demostrado eficacia en el dolor neuropático con concentraciones bajas de tetrahidrocannabinol (<5-10%) en contraste con el cannabis potente (>15% THC), que se recompensa en gran medida en el ámbito recreativo (Cash, Cunnane, Fan y Romero-Sandoval, 2020).

En contraste, la legalización del consumo recreativo del cannabis, basado en su cada vez mayor concentración de  $\Delta^9$ -THC (psico-activo), sí que comporta un acceso ilimitado a la sustancia y sus efectos, lo cual se constituye como un factor de crecimiento en el consumo del cannabis, dada la facilidad de acceso. Además, la legalización del cannabis recreativo en los Estados Unidos, se ha asociado con un riesgo relativamente mayor de colisiones mortales de vehículos motorizados del 15% y un aumento relativo de las muertes asociadas del 16% (Windle et al., 2021)

En esta legalización del consumo recreacional de marihuana fueron pioneros los estados de Colorado y Washington en 2012 que legalizaron el consumo recreativo para adultos mayores de 21 años, seguidos en 2015 por Oregón, Alaska y Washington D.C., en 2016 California y Massachusetts, en 2017 Nevada y Maine, en 2018 Michigan y Vermont, siguiéndoles hasta la fecha ocho estados más hasta conformar actualmente un total de 19 estados en la actualidad: Arizona, Connecticut, Illinois, Montana, Nueva Jersey, Nuevo México, Nueva York y Virginia.

Únicamente una minoría de estados en franco retroceso numérico (13) mantienen día de hoy la ilegalidad del cannabis en sus textos normativos: Idaho, Indiana y Nebraska con una prohibición absoluta, Mississippi (si bien en noviembre de 2020 votó legalizar el cannabis con fines terapéuticos la misma fue anulada judicialmente) así como Georgia, Kansas, Kentucky, Carolina del norte y del sur, Tennessee, Texas, Wisconsin y Wyoming

Fuera de los Estados Unidos, Uruguay desde 2013 aprobó leyes que permitían el uso recreacional de la marihuana a los mayores de 18 años, así como el cultivo casero. El 17 de octubre de 2018, Canadá legalizó el cannabis recreativo a nivel nacional y también en 2018 Sudáfrica determinó que el cultivo casero y auto-consumo son legales.

El debate de la legalización del cannabis, no tardaría en llegar a nuestro país y recientemente el gobierno de la nación en relación a los pasos legislativos hacia su legalización, ya publicó en el Boletín Oficial de las Cortes Generales serie D, núm.216 de 8 de febrero de 2021, la siguiente contestación: *"Las Convenciones Internacionales que España ha firmado incluyen al cannabis en la lista I de la Convención Única de 1961 sobre estupefacientes (CU 1961). Recientemente, en diciembre de 2020 se votó en la Comisión de Estupefacientes (CND) de la ONU sobre seis recomendaciones planteadas por un comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud en relación a la clasificación del cannabis y sus derivados en las listas de clasificación de sustancias anexas a los tratados de Naciones Unidas sobre drogas. Fruto de la votación, se aceptó con el voto favorable de la Unión Europea (y por tanto de España) la adopción de la Recomendación 5.1 que proponía eliminar el cannabis y la resina de cannabis de la Lista IV de la Convención Única sobre Estupefacientes de 1961 (CU 1961). El motivo de este pequeño cambio en el anexo es favorecer la investigación, en línea con una política de drogas basada en datos, sobre posibles usos beneficiosos del cannabis y la resina de cannabis. Debe reiterarse, sin embargo, que estas sustancias continúan incluidas en la Lista I de la Convención de 1961. El Ministerio de Sanidad realiza un seguimiento atento de los resultados de las investigaciones que se publican, los cambios regulatorios que puedan acontecer en otros países, y las sentencias judiciales que se van produciendo en España y en la Unión Europea sobre el cannabis"*.

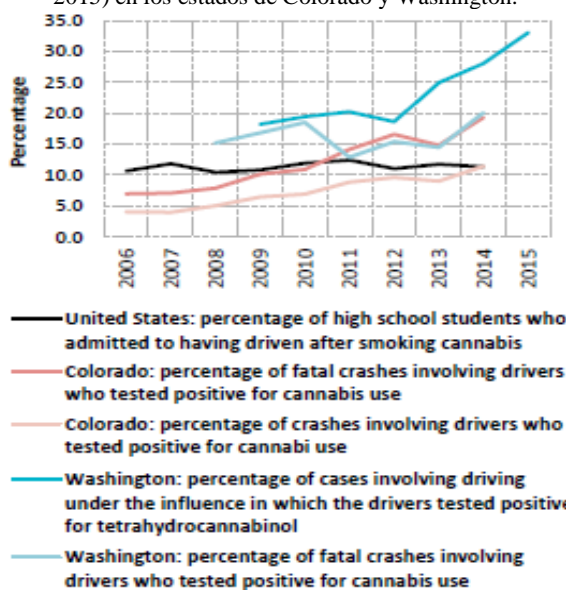
Más recientemente se ha presentado la Proposición de Ley integral de cannabis, el 27 de septiembre de 2021, cuyo objeto consistía en declarar y reconocer el valor y carácter universal, cultural, sociológico, lúdico, recreativo, medicinal, comercial e industrial del cannabis sativa, impulsada por Más País, partido integrado en el Grupo Parlamentario Plural. Sin embargo, en votación plenaria llevada a cabo el 19 de octubre de 2021, tal proposición de Ley fue rechazada por 75 votos a favor, 263 votos en contra, 9 abstenciones y 3 ausencias. Siendo el desglose de la votación el siguiente:

- Grupo parlamentario confederal Unidas Podemos: A favor (34) y ausencia (1).
- Grupo parlamentario republicano: A favor (13).
- Grupo parlamentario plural: A favor (10) y abstenciones (2).
- Grupo parlamentario ciudadanos: A favor (9).
- Grupo parlamentario Euskal Herria Bildu: A favor (5).
- Grupo parlamentario mixto: A favor (4), en contra (4), abstenciones (1) y ausencia (1).
- Grupo parlamentario socialista: En contra (120).
- Grupo parlamentario popular: En contra (87) y ausencia (1).
- Grupo parlamentario Vox: En contra (52).
- Grupo parlamentario Vasco EAJ\_PNV: Se abstiene (6)

Tanto del contenido de la contestación gubernativa, como del resultado de esta primera votación, podemos concluir nítidamente que en un futuro se retomará este debate en España, el cual en breves fechas será sometido a Referéndum en Italia.

Empero esta progresiva legalización del uso recreacional de la marihuana, ya ha provocado en los Estados Unidos según la encuesta nacional sobre el uso de drogas y salud, un aumento en la prevalencia o porcentaje de consumidores de cannabis sobre la población total mucho mayor en las jurisdicciones donde se ha legalizado la marihuana para uso recreacional, que el aumento medio de la prevalencia en el total del país (Naciones Unidas, *World Drug Report*, 2016). Estos datos nos llevan a pensar, que una extensión de la legalización del uso recreacional de la cada vez más potente marihuana, devendrá en mayores porcentajes de consumidores, rompiéndose la tendencia a la estabilización del consumo detectada en los últimos años, en la cual el aumento de consumidores iba unido al incremento de la población, manteniéndose estable el porcentaje de usuarios.

Ilustración 051.- Accidentes de tráfico y fallecidos en accidentes de tráfico relacionados con el cannabis (2006-2015) en los estados de Colorado y Washington.



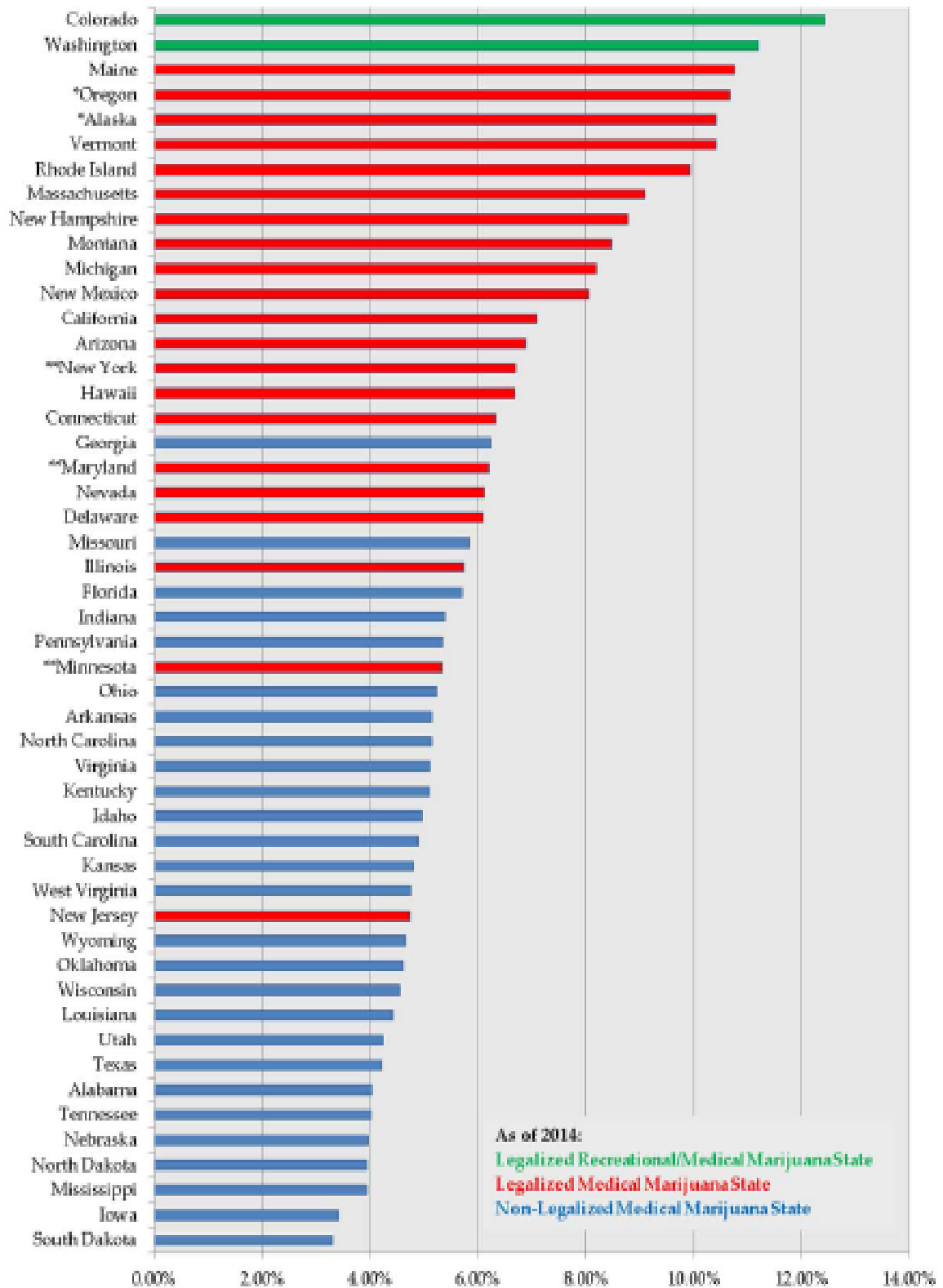
Fuente: Naciones Unidas, World Drug Report (2016)

Y lo más peligroso, en relación con la materia objeto del presente, es que en aquellos estados donde se ha legalizado el consumo recreacional del cannabis, a mayor número de consumidores en general, mayor número de conductores consumidores de  $\Delta^9$ -THC. De esta manera, si analizamos los estados donde más años lleva legalizado el consumo recreacional de la marihuana (Ilustración 051), desde su legalización, ha habido un significativo aumento en los porcentajes de los conductores implicados en un accidente de tráfico y fallecidos, que han dado positivo a cannabis.

Peligrosa correlación que también se ha constatado en Uruguay, país en el cual la legalización del cannabis ha sido asociada con un aumento del 52,4% de los accidentes mortales de tráfico, especialmente representativo en las áreas urbanas del país (Nazif-Muñoz, Oulhote y Ouimet, 2020).

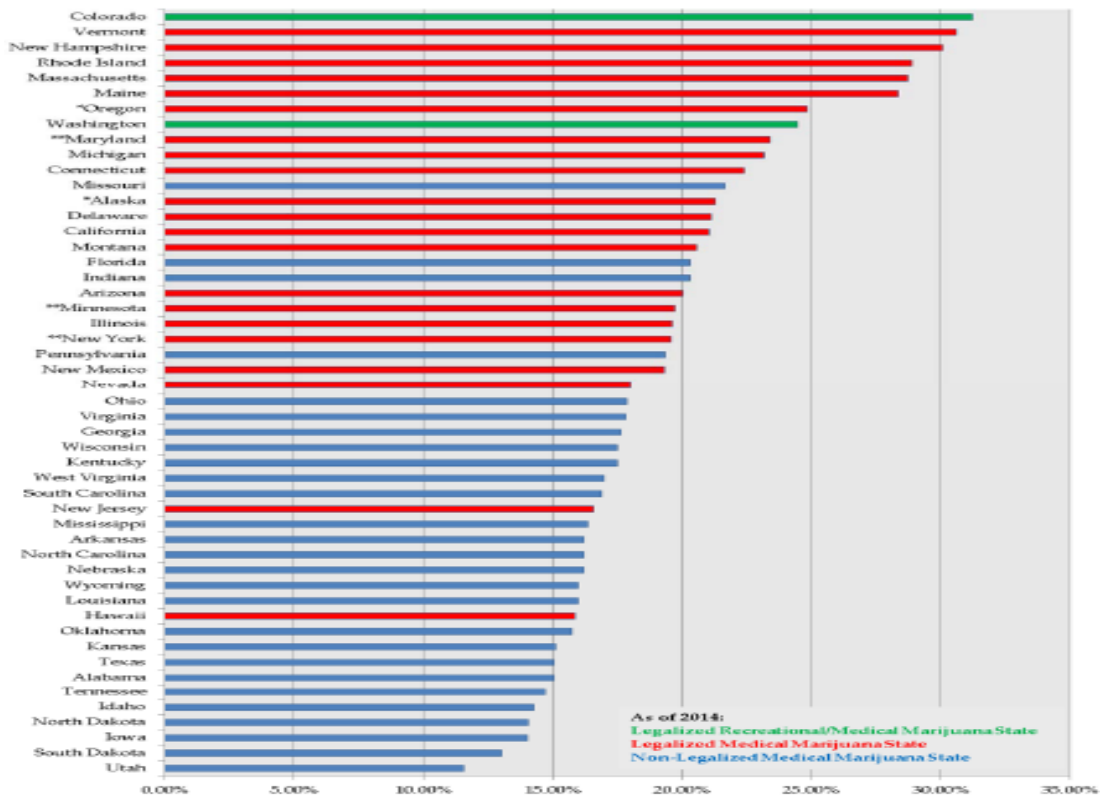
Por lo tanto, y dado que en las jurisdicciones americanas de Colorado y Washington, el cannabis recreacional lleva ya varios años legalizado, se puede valorar el impacto de dicha medida en la población en general, en las prevalencias de consumo, así como si la legalización se ha constituido en una variable dependiente o independiente en relación con los accidentes de tráfico y su mortalidad. En lo que respecta a las prevalencias de consumo, parece obvio conforme las tablas siguientes establecer una relación entre la mayor facilidad de acceso a la marihuana y un correlativo aumento de las prevalencias de consumo entre la población.

Ilustración 052A.- Consumidores marihuana (+ 26 años) último mes (2013-2014) en los distintos estados de EE.UU.



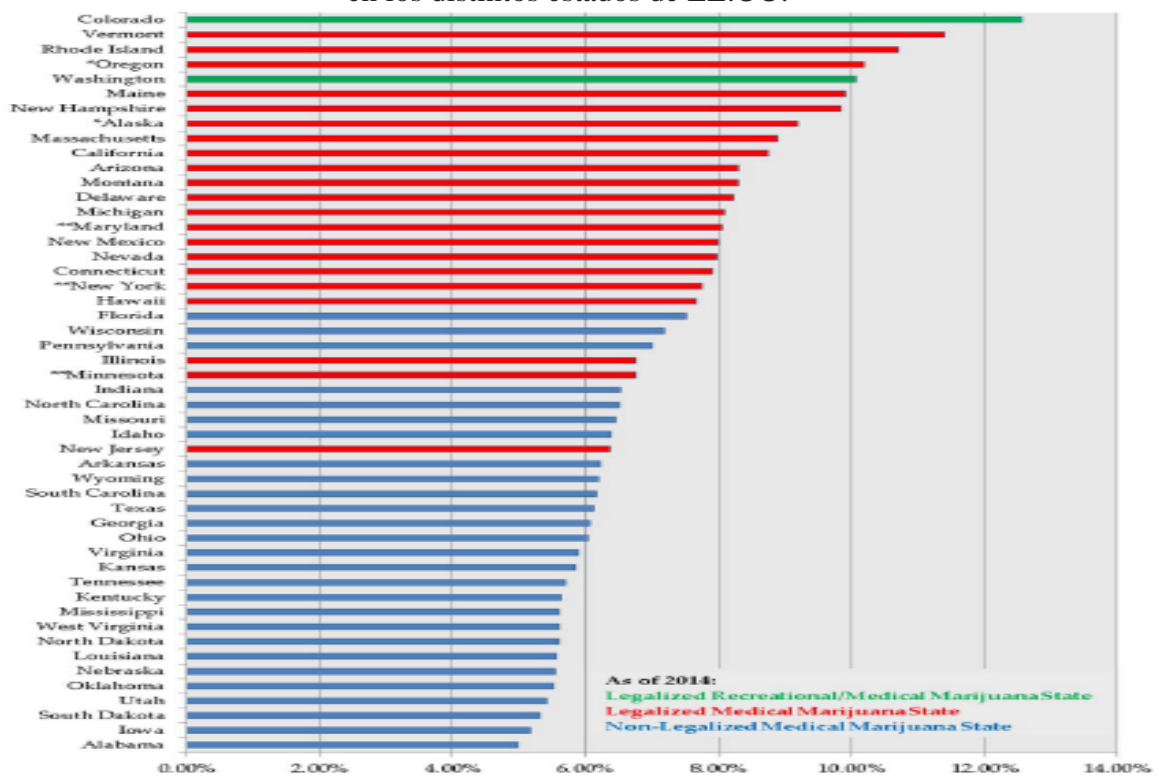
Fuente: The Legalization of Marijuana in Colorado (Wong, Clarke y Harlow, 2016).

Ilustración 052B.- Consumidores marihuana (18/25 años) último mes (2013-2014) en los distintos estados de EE.UU.



Fuente: The Legalization of Marijuana in Colorado(Wong, Clarke y Harlow, 2016).

Ilustración 052C.- Consumidores marihuana (12/17 años) último mes (2013-2014) en los distintos estados de EE.UU.



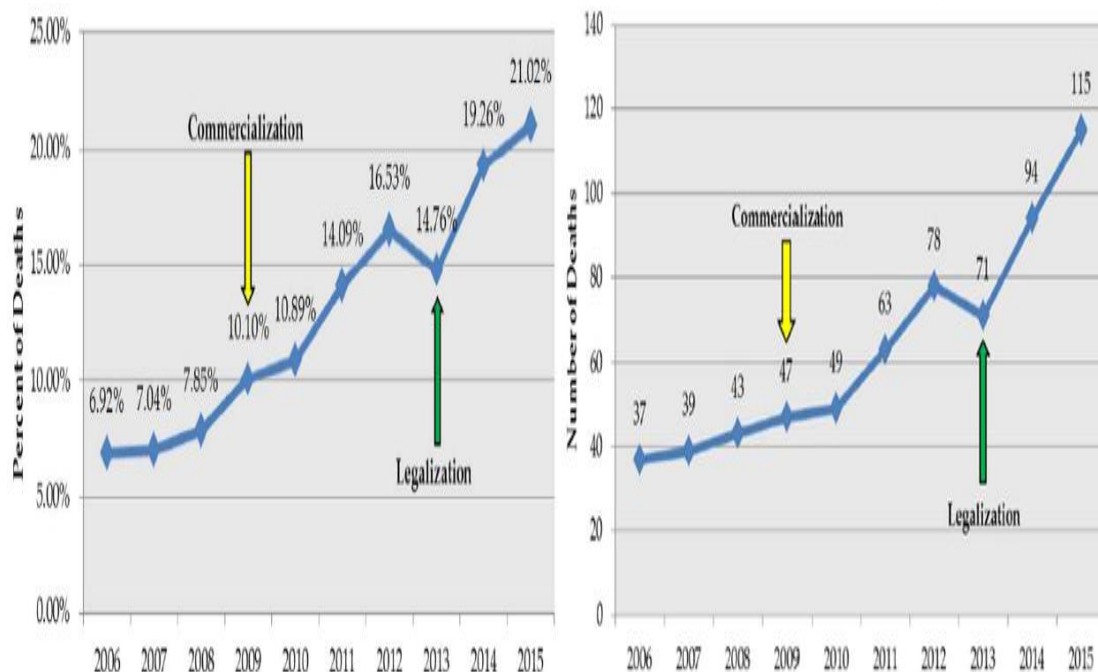
Fuente: The Legalization of Marijuana in Colorado(Wong, Clarke y Harlow, 2016).

Y es que solamente en el estado de Colorado, a fecha de enero de 2016, había 424 tiendas de venta al por menor de marihuana, mientras que en comparación existían 322 Starbucks o 202 McDonald's (Wong, Clarke y Harlow, 2016). En segundo lugar, y tomando como referencia el estado de Colorado, parece notoria la evidencia de un aumento en la siniestralidad vial relacionado con el aumento de consumo de marihuana entre los distintos segmentos de la población, derivados de la legalización de la marihuana.

Ilustraciones 53 A, B y C: Muertes por accidente de tráfico, con presencia de marihuana confirmada, en accidentes de tráfico en el estado de Colorado, EE.UU. (2006-2015)

Traffic Deaths Related to Marijuana*			
Crash Year	Total Statewide Fatalities	Fatalities with Operators Testing Positive for Marijuana	Percentage Total Fatalities (Marijuana)
2006	535	37	6.92%
2007	554	39	7.04%
2008	548	43	7.85%
2009	465	47	10.10%
2010	450	49	10.89%
2011	447	63	14.09%
2012	472	78	16.53%
2013	481	71	14.76%
2014	488	94	19.26%
2015	547	115	21.02%

\*Fatalities Involving Operators Testing Positive for Marijuana



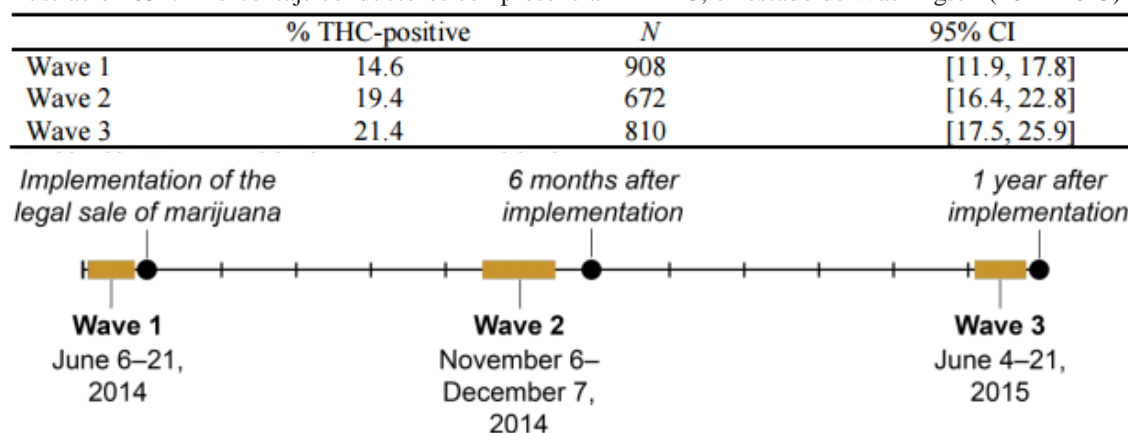
Fuente: The Legalization of Marijuana in Colorado (Wong, Clarke y Harlow, 2016).



Configurándose como una posible consecuencia involuntaria de la legalización de la marihuana recreativa, el aumento de la conducción relacionada con la misma (Davis, Allen, Duke, Nonnemaker, Bradfield, Farrely et al., 2016). No sólo apreciable en el caso del estado de Colorado supra epigrafiado, sino también en el otro estado pionero en la legalización no médica del cannabis, como es el estado de Washington. En dicha jurisdicción, un estudio realizado por Couper y Peterson (2014), demostró un significativo incremento en las prevalencias de consumo de marihuana en los conductores desde la legalización de la misma, mientras que la prevalencia del alcohol y otras drogas no sufrió alteraciones durante el mismo periodo de tiempo. Para ello Couper y Peterson analizaron un total de 25.719 muestras de sangre enviadas al laboratorio de toxicología de la policía estatal de Washington entre los años 2009 hasta el año 2013 ambos inclusive, por la propia policía en los casos de supuesta conducción influenciada por drogas. En el periodo comprendido entre 2009 y 2012 (antes de la legalización), la media anual del porcentaje de casos positivos por  $\Delta^9$ -THC pasó del 19,1% (rango 18,2-20,2%) hasta el 24,9% del año 2013 (primer año post-legalización). Igualmente la presencia del metabolito 11-nor-9-carboxy-delta-9-THC (11-COOH-THC) aumentó desde una media del 27,9% que comprende los años previos a la legalización recreativa de la marihuana, hasta el 40% en el año 2013. También aumentó la concentración media de  $\Delta^9$ -THC detectada en los conductores desde los 5,2 ng/ml, hasta los 6,3 ng/ml no observándose sin embargo aumento en las muestras analizadas ni en alcohol, ni en el resto de drogas analizadas (Couper y Peterson, 2014).

Posteriormente en el año 2016, también en relación al estado de Washington, la *National Highway Traffic Safety Administration*, publicó los resultados de un estudio voluntario efectuado a 2.390 conductores, los cuales facilitaban una muestra de saliva o de sangre, a cambio de un incentivo de 10 o 50 dólares respectivamente por muestra, analizándose la presencia de  $\Delta^9$ -THC en distintos espacios temporales. De esta manera aunque la marihuana se legalizó en el año 2012, en el estudio se efectúan tres medidas, la primera inmediatamente posterior a la venta legal en establecimientos comerciales de marihuana, otra seis meses después y una final, un año después de la apertura de los comercios de venta al por menor. Los resultados fueron un incremento desde el 14,6% de positivos en conductores en junio 2014 al 21,4% en junio 2015. Un 46,6% más.

Ilustración 054.- Porcentaje conductores con presencia  $\Delta^9$ -THC, en estado de Washington (2014-2015)

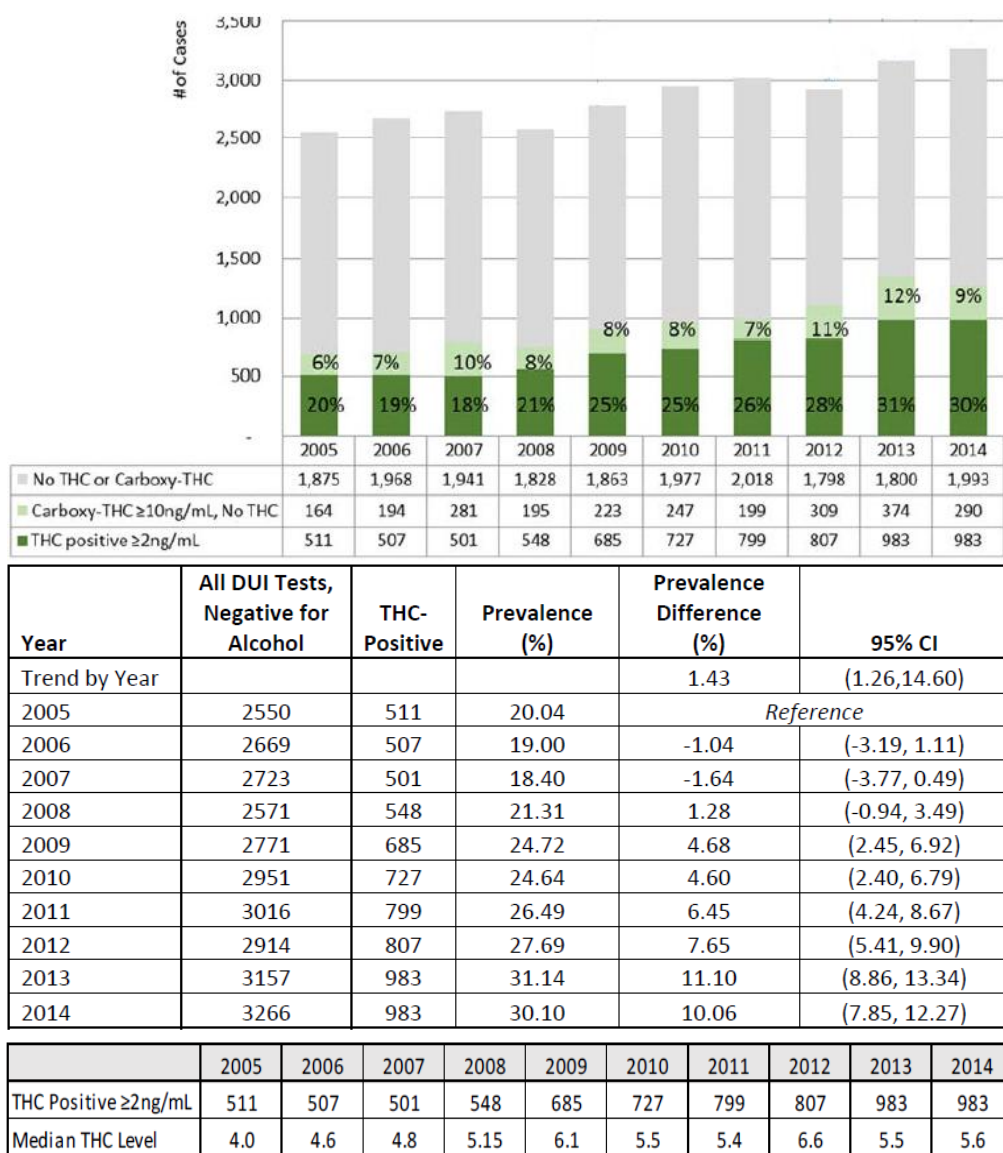


Fuente: *National Highway Traffic Safety Administration*(Ramírez et al., 2016).



Y también en 2016 se publicó un estudio efectuado por Banta-Green et al., (2016), concerniente al estado de Washington, en el cual se analizaban todas las muestras sanguíneas investigadas por la policía estatal de Washington, en relación a conductores implicados en accidentes de tráfico o arrestados por sospecha de conducción influenciada por drogas. Al igual que en los estudios previos, es apreciable una cada vez mayor prevalencia del cannabis entre los conductores tras las legalización de la marihuana. Así entre 2005 y 2014, los datos que excluyen el alcohol, muestran como mientras que en el año 2005 "tan sólo" un 20% de los conductores implicados en un accidente de tráfico o arrestados por presunta conducción bajo los efectos de las drogas presentaban una concentración > 2 ng/ml, de  $\Delta^9$ -THC, en el año 2014 la cifra era del 30%, un 50% más. Igualmente la concentración media sanguínea de  $\Delta^9$ -THC, se incrementó en el mismo periodo desde los 4,0 ng/ml, hasta los 5,6 ng/ml.

Ilustración 055.- Positivos por  $\Delta^9$ -THC en accidentes de tráfico y detenidos por conducir presuntamente bajo la influencia de drogas en el estado de Washington (2005-2014) excluyendo los resultados positivos por alcohol.



Fuente: National Highway Traffic Safety Administration (Ramírez et al., 2016).

## Efectos del $\Delta^9$ -THC, en general y en la conducción en particular:

Los efectos de la droga  $\Delta^9$ -THC, son de tipo alucinógeno sobre el sistema nervioso central. Sus efectos se considera que duran de 3 a 6 horas, de acuerdo con la calidad y cantidad de la droga (Téllez Mosquera, 2012). Otros autores también cifran la duración temporal de los efectos mentales después de una dosis media, como fácilmente cuantificables y medibles durante no más allá de 4-6 horas (Hollister, 1986); una objetiva y severa influencia es apreciable en las primeras 4 horas (Leirer et al., 1991 y Kane, 2002) concentrándose la mayor sintomatología en las primeras 2 horas, hasta su desaparición a las 3 o 5 horas (Baldock, 2007) o a las 4 o 5 horas (Berghaus, Scheer y Schmidt, 1995). Para una dosis moderada, la influencia desaparece en 2 o 3 horas (Logan, 2007). Y para una dosis de entre 17,5 y 35 mg, la influencia perdura hasta 6 horas (Hartman, 2016).

Las derivaciones de su ingesta son considerables, hallando una pléyade de consecuencias derivadas de su consumo en la literatura científica. Debido a que tal y como expusimos en los epígrafes relativos a la química y metabolismo del  $\Delta^9$ -THC, éste es un agonista de los receptores  $CB_1$  y  $CB_2$  que se ubican principalmente en el sistema nervioso central y en el sistema inmune, por lo tanto será en estos sistemas donde se pueden apreciar más claramente los efectos de la droga. Principalmente destaca la afectación particular que el cannabis produce en el sistema nervioso central, y la afectación que por ende se produce tanto en los procesos cognitivos básicos, como en los superiores del ser humano. Sin embargo, los efectos no se acotan a los sistemas descritos, sino que el  $\Delta^9$ -THC despliega sus efectos sobre todo el organismo, agrupándose a efectos de mejor comprensión en los siguientes grupos:

-Sistema nervioso central y procesos cognitivos: Diversos estudios señalan que el consumo de cannabis duplica el riesgo de aparición de desorden bipolar y esquizofrenia. En una revisión efectuada por Leweke y Koethe, se describieron disturbios específicos del pensamiento, alteraciones perceptuales y delirios tras la administración de un extracto estandarizado de cannabis sativa. Igualmente dentro de los efectos se reportó mayor depresión o ansiedad, cambios cognitivos y comportamentales (Téllez Mosquera, 2012). El uso crónico de cannabis se ha relacionado con déficits en la cognición, particularmente la memoria y el funcionamiento normal de las estructuras cerebrales sensibles a los canabinoides (Téllez Mosquera, 2012). Y es que los canabinoides como el  $\Delta^9$ -THC interactúan con una multitud de neurotransmisores y neuro-moduladores.

Ilustración 056.- Funciones de los neurotransmisores bajo control del sistema canabinoides endógeno.

Neurotransmitter	Associated disorder
<i>Excitatory amino acids</i>	
<b>Glutamate</b>	Epilepsy, nerve-cell death in ischemia and hypoxia (stroke, head trauma, nerve gas toxicity)
<i>Inhibitory amino acids</i>	
<b>GABA</b>	Spinal cord motor disorders, epilepsy, anxiety
<b>Glycine</b>	Startle syndromes
<i>Monoamines</i>	
<b>Noradrenaline</b>	Autonomic homeostasis, hormones, depression
<b>Serotonin</b>	Depression, anxiety, migraine, vomiting
<b>Dopamine</b>	Parkinson's disease, schizophrenia, vomiting, pituitary hormones, drug addiction
<b>Acetylcholine</b>	Neuromuscular disorders, autonomic homeostasis (heart rate, blood pressure), dementia, parkinsonism, epilepsy, sleep-wake cycle
<b>Neuropeptides</b>	Pain, movement, neural development, anxiety

Fuente: Grotenhermen, 2004.

Dichas interacciones que pueden provocar la potenciación o la anulación de los neurotransmisores en el sistema nervioso central, se pueden concretar a su vez dentro de éste, en los siguientes sub-efectos:

- Memoria y aprendizaje: Uno de los efectos comportamentales más comúnmente informado de los cannabinoides es el deterioro que estas sustancias producen en los procesos de aprendizaje y memoria (Viveros, 2002.) Los problemas en la memoria a corto plazo son el problema más común auto reportado entre los consumidores de cannabis, dichos problemas persisten más allá del periodo de intoxicación y los déficits se incrementan conforme la frecuencia, duración y dosis (Solowij y Battisti, 2008). Los receptores CB<sub>1</sub>, se encuentran concentrados principalmente en regiones del cerebro que desarrollan funciones relativas al aprendizaje y la memoria, como son el hipocampo, el córtex pre frontal, córtex del cíngulo anterior, ganglios basales y cerebelo. Las investigaciones han demostrado alteraciones en las regiones del cerebro con altas concentraciones de receptores CB<sub>1</sub> (Solowij y Battisti, 2008). También se ve afectada la memoria a largo plazo por la marihuana, el patrón de estas alteraciones de memoria es similar al observado en pacientes con disfunción hipo campal inducida por diversas patologías, como por ejemplo el síndrome de Korsakoff y la enfermedad de Alzheimer (Viveros, 2002). En conjunto los datos sugieren que el  $\Delta^9$ -THC induce muerte celular en el hipocampo, lo que podría explicar el deterioro de memoria en fumadores crónicos de marihuana (Viveros, 2002).

- Resolución de conflictos: Battisti y colaboradores examinaron la capacidad para inhibir una respuesta de lectura automática y determinar la capacidad de resolución de conflictos, mediante la prueba de Stroop o efecto de Jaensch, consistente en escribir una palabra como "rojo" o "amarillo" con una tinta que difiere del color expresado por el significado semántico, para ello se compararon los resultados de 21 consumidores de cannabis, con los resultados de 19 no consumidores. Los usuarios de cannabis mostraron un aumento de los errores en ensayos incongruentes de color, por ejemplo "rojo" impreso en tinta azul, si bien no se mostraron diferencias de rendimiento cuando los controles de color eran congruentes. Estos hallazgos indican que el uso crónico del cannabis puede afectar la capacidad del cerebro para responder de manera óptima ante eventos que requieren resolución de conflictos (Battisti et al., 2010). Por lo que en general hay pruebas de que el consumo agudo de cannabis tiene deficiencias observables en aspectos de planificación y toma de decisiones, particularmente con respecto a la velocidad de respuesta y precisión (Crean, Crane y Mason, 2011).

- Conducta: Los efectos mentales y conductuales de la marihuana consisten en un estado de bienestar, a menudo denominado euforia, sentimientos de relajación, alteraciones en la percepción del tiempo y distancia, generalmente en forma de percepciones distorsionadas y sensación de que el tiempo va más

despacio, experiencias sensoriales aumentadas como hiperestesia o el aumento en el cromatismo de los colores, sonrisa fácil, locuacidad e incremento de la sociabilidad en un entorno social. Deterioro de la memoria para hechos recientes, en la coordinación motora, por ejemplo para conducir vehículos, y otras capacidades psicomotoras, como dificultades de concentración, estados estuporosos, enlentecimiento en las reacciones, disminución de la actividad mental y alteración de la visión periférica son también efectos habituales (Núñez Domínguez, 2002). El uso crónico de marihuana se ha asociado con un estado caracterizado por apatía y pérdida de motivación, con deterioro en los rendimientos académicos y cambios en la conducta, llamado síndrome amotivacional (Núñez Domínguez, 2002). Además la marihuana puede inducir psicosis esquizofrénica en personas vulnerables (Grotenhermen, 2004). Y la intoxicación aguda por cannabis, está evidenciado que promueve comportamientos más impulsivos y menos inhibición de las respuestas desadaptativas (Crean, Crane y Mason, 2011).

- Cerebro y su fisiología: El cannabis puede producir cambios fisiológicos a nivel cerebral. Se ha demostrado una reducción significativa del volumen del hipocampo y la amígdala, en consumidores crónicos de cannabis, durante más de veinte años. Igualmente un consumo temprano de cannabis, anterior a los diecisiete años, se asocia a un volumen total inferior del cerebro, así como a un menor porcentaje de materia gris, en contraposición de mayor materia blanca, en comparación con usuarios más tardíos en el inicio del consumo. (Solowij y Battisti, 2008). Igualmente los cannabinoides modulan la liberación de varios neurotransmisores implicados en el control de las emociones, como la serotonina y la dopamina (Téllez Mosquera, 2012). La exposición crónica a  $\Delta^9$ -THC altera de forma persistente la estructura y la función del hipocampo en ratas, siendo la región paleo cortical la implicada en procesos de aprendizaje y memoria, tanto en ratas, como en humanos. Igualmente se ha demostrado en estudios con cultivos celulares que el  $\Delta^9$ -THC causa muerte neuronal y que las neuronas del hipocampo son más sensibles a la muerte inducida por  $\Delta^9$ -THC que las neuronas corticales (Viveros, 2002).

Ilustración 057.- Meta-análisis de los efectos del Cannabis en el sistema nervioso central, distinguiendo entre intoxicación (0-6 horas), efectos residuales (7 horas - 20 días) y efectos a largo plazo (+ 3 semanas)

<b>Executive Function Measured</b>	<b>Acute Effects</b>	<b>Residual Effects</b>	<b>Long-Term Effects</b>
Attention/Concentration	Impaired (light users) Normal (heavy users)	Mixed findings	Largely normal
Decision Making & Risk Taking	Mixed findings	Impaired	Impaired
Inhibition/Impulsivity	Impaired	Mixed findings	Mixed findings
Working Memory	Impaired	Normal	Normal
Verbal Fluency	Normal	Mixed findings	Mixed findings

Fuente: Crean, Crane y Mason, 2011

- Sistema circulatorio y corazón: El  $\Delta^9$ -THC es un vasodilatador, su consumo produce una precipitada caída de la tensión arterial y un aumento reflejo del ritmo cardíaco (Logan, 2007). La frecuencia cardíaca aumenta entre un 20 y un 50% a los pocos minutos este efecto durar hasta tres horas (Karila et al., 2014). El consumo de marihuana y concretamente del  $\Delta^9$ -THC puede inducir taquicardias, lo que produce un aumento de la labor cardíaca y de la demanda de oxígeno (Grotenhermen, 2004). El consumo de marihuana puede conducir a una profunda taquicardia sinusal y latidos ventriculares prematuros, así lo demuestra un estudio realizado en Noruega, en el cual se encontró que el  $\Delta^9$ -THC era la única droga presente en muestras de suero post-mortem de seis adultos jóvenes por muerte súbita, poco después del uso de cannabis (Sabogal y Pulido, 2012). En pacientes examinados con angiografía coronaria se demostró que el tiempo de ejercicio hasta el inicio de la angina de pecho fue marcadamente disminuido tras fumar un solo cigarrillo de marihuana, en comparación con un placebo (48% vs 9%). La evidencia implica a la marihuana como un disparador del infarto de miocardio (Sabogal y Pulido, 2012). Y es que la marihuana se asocia con serios problemas cardiovasculares, que si bien en consumidores jóvenes y sanos no son apreciables, en consumidores mayores o con enfermedades cardíacas, plantea mayores riesgos debido al aumento de la presión cardíaca, aumento de catecolaminas, carboxihemoglobina e hipotensión (Khalsa, 2007). Son precisamente los efectos vasodilatadores del  $\Delta^9$ -THC en los capilares de la esclerótica los que producen el distintivo enrojecimiento de los ojos, entre los consumidores de marihuana (Logan, 2007).

- Sistema respiratorio y pulmones: Respecto a las consecuencias pulmonares o respiratorias, el consumo de marihuana se asocia con un aumento de los síntomas de bronquitis crónicas, tos, producción de esputo y sibilancias (Khalsa, 2007). También está asociado con disnea, faringitis y la exacerbación del asma (Karila et al., 2014). Cuando se fuma el cannabis, en comparación con el tabaco, hay una inhalación más prolongada y más profunda, se suele fumar en cigarrillos cortos lo que provoca una temperatura de combustión más alta, que da como resultado un aumento aproximadamente cinco veces mayor en la concentración de carboxihemoglobina, cuatro veces más cantidad de alquitrán inhalado y la retención de un tercio más de alquitrán en las vías aéreas inferiores (Gates, Jaffe y Copeland, 2014).

- Sistema endocrino: La marihuana afecta al sistema endocrino inhibiendo la secreción de gonadotropinas de la glándula pituitaria, lo que puede afectar directamente al funcionamiento del ovario y testículos. Además la administración de altas dosis de  $\Delta^9$ -THC en usuarios crónicos disminuye las secreciones de testosterona, afecta a la producción de semen y a la movilidad y viabilidad de los espermatozoides, así como interrumpe el ciclo ovulatorio (Khalsa, 2007).

-Sistema inmunitario: Se ve ampliamente afectado, puesto que el receptor CB2 del  $\Delta^9$ -THC, se halla presente en dicho sistema, concretamente entre los leucocitos, en el bazo y amígdalas (Grotenhermen, 2003). De esta manera, se ha demostrado que la marihuana produce en los linfocitos una disminución de su sensibilidad a captar el antígeno e igualmente en los macrófagos, el  $\Delta^9$ -THC ha mostrado tener múltiples efectos, como por ejemplo en lo que respecta a los macrófagos alveolares presentes en los consumidores crónicos, se ha observado una disminución en su actividad anti-microbial (Margarita Lastra y Quevedo Buitrago, 2012). En relación a las citoquinas, las cuales son importantes en la respuesta del huésped a las infecciones, el  $\Delta^9$ -THC ha mostrado producir una alteración en las mismas que reduce la respuesta a las infecciones (Margarita Lastra y Quevedo Buitrago, 2012). De donde tomo los ejemplos siguientes: en un estudio publicado en 1994 y llevado a cabo por Newton, Klein y Friedman del departamento de microbiología médica e inmunología de la Universidad de Florida Sur, se infectó a dos grupos de monos con la bacteria *Legionella pneumophila*, la única diferencia entre ambos grupos fue la inoculación de  $\Delta^9$ -THC (4mg/kg) con carácter previo a la infección. El resultado fue la muerte de un alto porcentaje del grupo de monos pre-tratados con  $\Delta^9$ -THC. En el caso de estudios con humanos, destaca el trabajo efectuado por Yuan et al., en 2002 pertenecientes a la facultad de medicina de la UCLA de Los Ángeles, en el cual se extrajeron linfocitos de la sangre de voluntarios sanos y los estimularon con antígenos en laboratorio. El estudio trataba de observar la diferencia entre la respuesta inmunitaria de esos linfocitos sin o con presencia de  $\Delta^9$ -THC (5 microgramos por mililitro). El resultado fue que el  $\Delta^9$ -THC inhibía la activación de los linfocitos en una media del 53%, si se compara con la respuesta inmunitaria del grupo de células control, no tratadas con  $\Delta^9$ -THC.

- Toxicidad: La dosis letal media de  $\Delta^9$ -THC administrado por vía oral en ratones es de 800-1900 mg/kg dependiendo del sexo y especie. No existen casos registrados de muertes por toxicidad en perros con dosis de hasta 3000 mg/kg, o en monos con dosis de hasta 9000 mg/kg. Los casos fatales en humanos, no han sido demostrados. Sin embargo, el infarto de miocardio puede ser desencadenado por el  $\Delta^9$ -THC debido a los efectos sobre el sistema circulatorio, siendo poco probable en sujetos sanos, pero no en personas con enfermedad coronaria para quienes la hipotensión ortostática o el aumento de la frecuencia cardíaca puede suponer un riesgo (Grotenhermen, 2004).

En relación a los efectos en la conducción de vehículos derivados del consumo de  $\Delta^9$ -THC, obviamente al igual que los efectos generales que produce en las personas, la concentración de sus diferentes presentaciones (hachís, aceite, resina, cigarro...) será proporcional a la intensidad de sus efectos tóxicos. Pero siempre es advertida por numerosos autores la peligrosa relación entre su consumo y el uso de vehículos a motor. De esta manera, la intoxicación aguda por  $\Delta^9$ -THC afecta negativamente al rendimiento psicomotor y cognitivo, reduciendo la capacidad para conducir vehículos y operar con maquinaria (Grotenhermen, 2004). Y es que el cannabis afecta el desempeño de los individuos en las tareas cognitivas y motrices necesarias para una conducción segura, que aumenta según los estudios de los conductores heridos y lesionados en accidentes de tráfico, el riesgo de colisión (Karila, 2014). Las tasas de conducción bajo la influencia del cannabis han sobrepasado las tasas de consumo de alcohol entre los jóvenes y este uso acentuado del cannabis casi duplica el riesgo de una colisión que provoque lesiones graves o la muerte (Karila, 2014).

Los efectos perceptivos del consumo de marihuana tienen una asociación con el deterioro de la conducción; el grado en que una persona se administra la droga afectará su capacidad para desarrollar plenamente otras tareas exigentes como la conducción (Logan, 2007). Además de los efectos generales descritos anteriormente el  $\Delta^9$ -THC afecta especialmente a los ojos, con una pérdida de la habilidad de convergencia de los mismos, cambios en los tamaños de la pupila carentes de estímulos externos y nistagmos. Por todo ello queda claro que en muchos aspectos la marihuana tiene la capacidad de producir efectos "tanto buscados, como incidentales" que pueden afectar el equilibrio y las habilidades necesarias para conducir con seguridad (Logan, 2007). Produciendo la intoxicación por cannabis un deterioro cognitivo y psicomotor, que puede derivar en comportamientos de riesgo que afectan a las habilidades en la conducción (Hartman y Huestis, 2013). Y es que la influencia del  $\Delta^9$ -THC en los conductores de vehículos y en los accidentes de tráfico ha sido tradicionalmente establecida en estudios tanto experimentales como epidemiológicos. Los estudios experimentales han mostrado repetidamente que el  $\Delta^9$ -THC afecta la cognición, la función psico-motora y el rendimiento real en la conducción de una manera relacionada con la dosis, mientras que los estudios epidemiológicos han hallado que el consumo reciente de  $\Delta^9$ -THC puede incrementar el riesgo de accidente (Ramaekers, Berghaus, Van Laar y Drummer, 2004). Bien es cierto que existen variaciones considerables individuales en cada consumidor, pero existe una disminución global de las funciones motoras y cognitivas para conducir, derivadas del cannabis (Martin et al., 2017). En un informe de la Organización Mundial de la Salud, se estimó que la conducción bajo la influencia del cannabis fue la responsable tan sólo en el año 2013, de 8.700 muertes en todo el mundo (Organización Mundial de la Salud, 2016). A continuación, se exponen detalladamente estudios epidemiológicos donde se analiza si el consumo de cannabis influye en el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico, así como si es determinante en la culpabilidad del accidente, una vez producido. También reseñaremos los estudios experimentales, que muestran resultados concordantes con los epidemiológicos.

**Estudios epidemiológicos observacionales analíticos:** Analizan normalmente en poblaciones en general, agrupadas por países, los datos y observaciones propias de la sociedad en común, tales como número de fallecidos en accidentes de tráfico, autopsias forenses, drogas consumidas habitualmente por la población y porcentajes... Todo ello en campo abierto, fuera de un laboratorio donde se controlen las variables y se analizan únicamente los resultados. En relación al cannabis y su influencia en la conducción, la mayoría de los estudios se centran en estudiar si el consumo de cannabis es un elemento que influye en la posibilidad de sufrir un accidente de tráfico o si el cannabis es un elemento determinante en la culpabilidad del accidente de tráfico, una vez acontecido<sup>8</sup>.

Que versan sobre la culpabilidad en el accidente:

1- DRUMMER ET AL. (2003): En Australia, efectuaron el entonces novedoso estudio "*the involvement of drugs in drivers of motor vehicles killed in Australian road traffic crashes*" El mismo se llevó a cabo concretamente en tres de sus seis estados (Victoria, New South Wales y Western Australia), efectuando un análisis transversal de diez años de duración (1990 - 1999) y sobre la base de 3.398 conductores fallecidos en accidentes de tráfico que representaban una mediana del 89% de los fallecidos totales en dichos estados, del efecto del consumo de alcohol y drogas sobre la culpabilidad en los accidentes con fallecidos. Para determinar la culpabilidad en el accidente se tenían en cuenta evidencias en relación a ocho factores, tales como la condición de la vía, la condición del vehículo, las condiciones de la conducción, tipo de accidente, observaciones de los testigos, obediencia a las leyes de tráfico, dificultad y nivel de fatiga, otorgando una puntuación a cada uno de los implicados y clasificándose posteriormente según la puntuación en culpables, contribuyentes (que se descartaron) y no culpables. Aquellos casos en los que había insuficiencia de información para determinar la culpabilidad, fueron también excluidos del análisis.

Entre las conclusiones destacamos que los conductores con presencia de drogas en su organismo, presentaban mayores tasas de culpabilidad en los accidentes analizados, que los conductores sin presencia de drogas. Concretamente en relación al  $\Delta^9$ -THC, los autores citan que su presencia en sangre representa una probabilidad significativamente más alta en la culpabilidad del accidente, calculando específicamente una OR de 2,7 en relación a los conductores en los que no fue detectada su presencia. Y si además la concentración en sangre de  $\Delta^9$ -THC era igual o superior a 5 nanogramos/mililitro, la OR pasaba a ser de 6,6 que supera ampliamente la OR de las personas que arrojaron unas tasas de alcohol de entre 0.50 mg/l y 0.65 mg/l de alcohol que se cifró en 3,7. Igualmente también es notable el hecho de una fuerte asociación en la culpabilidad del accidente, cuando se halló  $\Delta^9$ -

---

<sup>8</sup>Para mejor comprensión del presente epígrafe, se remite a la lectura del apéndice primero denominado modelos de estudio en investigación aplicada donde se explica el concepto Odds Ratio (OR).



THC en unión de tasas de alcoholemia de 0.25 mg/l. si las comparamos con únicamente la presencia del alcohol en la misma cantidad, lo cual es indicativo de un refuerzo en el deterioro cognitivo de los conductores cuando combinan alcohol y cannabis. La concentración media de  $\Delta^9$ -THC fue de 12 nanogramos/mililitros y en el 84% de los casos se superaba la concentración de los 5 nanogramos/mililitro.

Ilustración 058.- Riesgo relativo de culpabilidad en accidentes de tráfico con fallecidos en Australia, en base a la variable de la presencia de alcohol o drogas.

Parameter	N (percentage of population)	Point estimate (OR)	95% Confidence limits
Drug and alcohol free	1704 (50.1%)	1.0	-
All drugs <sup>a</sup>	907 (26.7%)	1.7 <sup>b</sup>	1.3-2.2
THC-only <sup>c</sup>	58 (1.7%)	2.7 <sup>b</sup>	1.02-7.0
THC-only <sup>c</sup> ( $\geq 5$ ng/ml)	49 (1.4%)	6.6 <sup>b</sup>	1.5-28
THC plus BAC ( $\geq 0.01$ g%) vs. BAC <sup>d</sup>	43 (1.3%)	2.9 <sup>b</sup>	1.1-7.7
THC plus BAC ( $\geq 0.01$ g%) vs. BAC in motor cyclists <sup>d</sup>	33 (5.1%) <sup>c</sup>	2.4	0.5-12

<sup>a</sup> Any cases involving a detected drug (alcohol interactions considered) in all driver types.

<sup>b</sup> Indicates significant difference at  $\alpha = 0.05$  level.

<sup>c</sup> No other drugs present in all driver types.

<sup>d</sup> No other drugs or alcohol present in case in all driver types.

Fuente: Drummer et al., 2003

2- LAUMON, GADEGBEKU, MARTIN Y BIECHELER (2005): En Francia, efectuaron un análisis entre conductores implicados en accidentes mortales en el periodo comprendido entre 2001 y 2003 (*Cannabis intoxication and fatal road crashes in France: population based case-control study*). Con la misma metodología creada por Drummer unos años antes, al objeto de clasificar a los conductores como culpables o no culpables "grupo control", trataron de evaluar el riesgo de ser responsable de un accidente de tráfico mortal, bajo la influencia del cannabis. Para ello analizaron a 9.772 conductores, de los cuales 759 (7,77 %) arrojaron un resultado positivo a  $\Delta^9$ -THC. Igualmente los autores calcularon que la presencia media de dicha sustancia en la persona del conductor se concretaba en una OR=3,17, variable que oscilaba desde OR=2,18 en concentraciones de  $\Delta^9$ -THC inferiores a 1 ng/ml, hasta una OR=4,72 si la concentración era superior a los 5 nanogramos por mililitro. Finalmente como conclusión citaban que el 2,5% de los accidentes mortales son atribuibles al consumo del cannabis, así como que la conducción bajo la influencia del cannabis incluso en dosis bajas aumenta el riesgo de verse involucrado en un accidente de tráfico ya que disminuye las facultades necesarias para conducir un vehículo. Dicha cifra es notoria aunque si la comparamos con el alcohol, que fue evaluado como la causa del 28,6% de los accidentes mortales, puede parecer menor.

Ilustración 059.- Desglose positivos por  $\Delta^9$ -THC según tasa y aumento estimado de las posibilidades de culpabilidad en un accidente de tráfico, en Francia.

	No of drivers	Odds ratio (95% confidence interval)		
		Unadjusted	Adjusted for alcohol or $\Delta^9$ tetrahydrocannabinol	Multivariate model*
Concentration of $\Delta^9$ tetrahydrocannabinol (ng/ml):				
Negative	9013	1.00	1.00	1.00
<1	78	2.18 (1.22 to 3.89)	1.89 (1.03 to 3.47)	1.57 (0.84 to 2.95)
1 to 2	298	2.54 (1.86 to 3.48)	2.04 (1.47 to 2.84)	1.54 (1.09 to 2.18)
3 to 4	143	3.78 (2.24 to 6.37)	2.78 (1.61 to 4.78)	2.13 (1.22 to 3.73)
$\geq 5$	240	4.72 (3.04 to 7.33)	3.06 (1.93 to 4.84)	2.12 (1.32 to 3.38)
Present at any dose	759	3.17 (2.56 to 3.94)	2.37 (1.89 to 2.97)	1.78 (1.40 to 2.25)

Laumon, Gadegbeku, Martin y Biecheler, 2005

3- SODERSTROM et al., (2005): Mientras que existe un gran compendio de datos relativo al rol del alcohol en la culpabilidad de los accidentes, los autores del presente estudio, se centran en analizar la culpabilidad en relación al accidente de tráfico, con causa en otras drogas como la marihuana y la cocaína. Cuestión mucho menos estudiada, pretendiendo a través del análisis de una gran cohorte de conductores heridos ingresados en centro hospitalario, con resultados positivos en test toxicológicos, comparados con los que arrojaron un resultado negativo, confirmar la hipótesis que con carácter general son estos conductores, los que han ingerido drogas, los que más habitualmente son los culpables en los accidentes de tráfico. Las bases de datos analizadas fueron la de los hospitales de Maryland (EE.UU) a través de la aplicación MAARS "*Maryland Automated Accidente Reporting System*" donde se incluyen todos los datos de accidentes de tráfico del estado. Como la información incluida en dicha base de datos, no contiene información sobre la culpabilidad, la determinación de esta fue efectuada conforme la escala de culpabilidad de Terhune. En total la cohorte estudiada comprende información de 5.573 conductores hospitalizados en los años 1997 a 2001 inclusive. De los cuales, existían datos toxicológicos completos sobre drogas en 2.537 casos, que fueron los que finalmente se utilizaron como grupo objeto de estudio.

El alcohol como única sustancia psico-activa tenía la mayor prevalencia entre los conductores objeto de asistencia sanitaria (19,1%), seguida de la marihuana (7,3%) y la combinación de alcohol y marihuana (4,8%). Los conductores con presencia de marihuana, presentan una tasa mayor de culpabilidad en los accidentes de tráfico que motivaron su atención hospitalaria, si bien no mucho mayor, que los conductores atendidos sin presencia de marihuana, estipulándose una OR=1,18. Los autores del presente estudio citan como una gran limitación en relación a los resultados obtenidos en el cannabis y en la cocaína que mientras que los test sanguíneos muestran directamente la medida exacta de la droga activa, en oposición los test de orina detectan principalmente los metabolitos, que no son signo de conducción influenciada, sino únicamente de consumo.

4- BÉDARD, DUBOIS Y WEAVER (2007): En Estados Unidos llevaron a cabo un análisis "*The impact of cannabis on driving*" que comprendía en el periodo de 1993 a 2003, el estudio de más de 32.543 conductores fallecidos en accidentes de tráfico, en Estados Unidos. Su intención era clarificar la asociación entre el uso del cannabis y el comportamiento en la conducción, para ello utilizaron la base norteamericana FARS o "*Fatality Analysis Reporting System*", que contiene toda la información a nivel nacional de los accidentes de tráfico mortales en dicho país. Dada la finalidad del estudio, y con la intención de descartar interacciones con el alcohol u otras sustancias psico-activas, los autores únicamente compararon a aquellos conductores que habían dado un resultado positivo a cannabis, es decir descartándose las situaciones de policonsumo. De esta manera, hallaron que el 5% de los fallecidos, es decir en 1.647 casos, el conductor había consumido cannabis, siendo además generalmente hombres jóvenes. Los resultados fueron que el consumo del cannabis, se constituye como un factor de riesgo en los accidentes mortales, estableciendo una prevalencia u OR=1,29 en comparación con aquellos conductores que habían dado un resultado negativo para dicha sustancia.

5- POULSEN, MOAR Y PIRIE (2014): En Nueva Zelanda, sobre un periodo de cinco años (2004 - 2009), analizan las muestras sanguíneas de 1.046 conductores muertos en accidentes de tráfico en Nueva Zelanda, plasmando sus conclusiones en el artículo "*The culpability of drivers killed in New Zealand road crashes and their use of alcohol and other drugs*". Para determinar la culpabilidad de los conductores, y crear así el grupo de control, siguen el modelo de culpabilidad descrito anteriormente, creado por Drummer en 2003. Llegan a la conclusión que los conductores fallecidos que tenían presencia de drogas psico-activas en su organismo, son más proclives a ser considerados los culpables en el accidente mortal, con una OR=3,5. En relación al cannabis y a su principio psico-activo principal el  $\Delta^9$ -THC, el 30 % de los fallecidos tenía presencia de dicho compuesto en su organismo (9% -96- solo cannabis y 21% -218- con alcohol u otras drogas ilícitas).

El estudio procedió también a la cuantificación y estratificación de las concentraciones de  $\Delta^9$ -THC, tanto en aquellos conductores con presencia únicamente de cannabis, como en policonsumos:

Ilustración 060.- Concentraciones  $\Delta^9$ -THC en conductores fallecidos por accidentes de tráfico en Nueva Zelanda (2004-2009)

	Monoconsumo $\Delta^9$ -THC	Policonsumo con $\Delta^9$ -THC
<2 ng/ml	36	107
2-5 ng/ml	34	112
> 5 ng/ml	30	95

Fuente: Elaboración propia, en base a Poulsen, Moar y Pirie(2014).

En relación a las prevalencias, el estudio cita que en general el consumo de cannabis representa una OR=1,31 en lo que respecta a la culpabilidad del accidente. Sin embargo, cuando la tasa es superior a 5 nanogramos/mililitro, la OR=1, lo cual es inconsistente si se compara con los resultados reportados por otros estudios similares previos. Sin embargo sí que se constata la peligrosa mezcla entre alcohol y cannabis, puesto que aquí la OR=6,9.

6- ROMANO, VOAS Y CAMP (2017) En el estado americano de California y tomando como base 4.294 conductores analizados a través de la base de datos SWITRS “*California - State wide integrated traffic records system*” y el sistema estatal FARS “*Fatality analysis reporting system*” comprendidos en el periodo 1993 a 2009, los autores llegan a la conclusión que la presencia de cannabis en los conductores accidentados eleva la responsabilidad en los accidentes mortales, estableciendo una OR=1,89 con relación a aquellos conductores que arrojaron un resultado negativo a alcohol o THC.

7- MARTIN et al. (2017): Utilizando la información recogida en una base de datos relativa a 4.059 conductores, proveniente de la información policial recogida en los accidentes mortales ocurridos en Francia durante 2011 los autores de la presente investigación tratan de estimar el riesgo de ser responsable o la culpabilidad en casos de accidentes mortales de tráfico, para los consumidores de entre otras sustancias, el cannabis. Fruto de la investigación los autores calcularon que la proporción de personas que conducían bajo la influencia del cannabis era del 3,4% de la población y que los conductores bajo la influencia de dicha sustancia, multiplicaban su riesgo de ser considerados como los responsables de un accidente mortal de tráfico con una OR=1,65. Dicha tasa se desglosa en THC >1 y <3 ng/ml, OR=1,53; THC >3 y <5 ng/ml, OR=3,59 y THC >5 ng/ml, OR=1,59.

## Que versan sobre el riesgo del accidente:

1- SWANN (2000): Dentro de la decimoquinta conferencia internacional sobre alcohol, drogas y seguridad vial celebrada en Estocolmo (Suecia) y desde el departamento de seguridad vial del estado de Victoria (Australia) se presenta la ponencia "*The real risk of being killed when driving whilst impaired by cannabis*". El trabajo comienza refiriendo la falta de acierto en estudios anteriores (motivo por el cual se excluyen, además de por su antigüedad, es la falta de conocimientos actuales y distinta potencia del  $\Delta^9$ -THC de hace más de dos décadas) ya que por ejemplo en Australia los estudios epidemiológicos sobre conductores fallecidos sólo identificaban a conductores que habían consumido cannabis a través del metabolito inactivo 11-COOH-THC, el cual permanece en el organismo humano varias semanas después de su consumo y por lo tanto los estudios previos identifican conductores que han consumido cannabis, y no conductores influenciados por el cannabis, motivo por el cual los resultados son inconsistentes. Sin embargo, estudios llevados a cabo entre los años 1995 a 1998 en fallecidos (544) en el estado australiano de Nueva Gales del Sur, basados en la detección del  $\Delta^9$ -THC, principal ingrediente activo del cannabis han arrojado nuevas perspectivas de estudio. Igualmente y a diferencia de otros estudios, Swann destaca el hecho de investigar epidemiológicamente a los fallecidos en accidentes de tráfico dada la naturaleza del metabolismo del  $\Delta^9$ -THC, el cual en aproximadamente dos horas reduce su presencia en el organismo en un 90% con respecto al pico máximo de concentración, que se produce entorno a los ocho minutos del consumo. Por lo tanto la cantidad real de  $\Delta^9$ -THC "quedaría congelada" en los fallecidos, a diferencia de las muestras que se recogen a los supervivientes, que se producen en el hospital posteriormente que permite la práctica metabolización del  $\Delta^9$ -THC y por lo tanto arrojar unos resultados erróneos a la hora de confeccionar estudios, puesto que la tasa posterior estudiada es mucho menor, que la que afectaba al conductor en el momento del siniestro. Este problema también ha sido tratado en una obra más reciente, titulada "*Effect of blood collection time on measured  $\Delta^9$ -THC concentrations: Implications for driving interpretation and drug policy*" (Hartman et al., 2016), donde se cita que de media la sangre extraída para la cuantificación del  $\Delta^9$ -THC de media se realiza entre 90 minutos y 4 horas después del incidente que la motivó.

Swann cita que la concentración media en sangre en los conductores fallecidos fue de 19ng/ml, en un rango que oscilaba entre 7 y 42ng/ml. Y por lo tanto la OR de verse implicado en un accidente de tráfico de los conductores que únicamente arrojaron un resultado positivo a  $\Delta^9$ -THC, es de 6,4 en relación con los conductores que dieron negativo a alcohol o drogas.

2- DUSSAULT et al. (2002): En el periodo comprendido entre 1999 y 2001, los autores de la obra “*The contribution of alcohol and other drugs among fatally injured drivers in Quebec: Some preliminary results*” proceden a comparar los resultados de los fallecidos en accidentes de tráfico (482) en la región canadiense de Quebec, de los cuales únicamente en 354 casos se tienen análisis de sangre y orina, con las muestras de aire, saliva y orina obtenidas en dos encuestas voluntarias efectuadas a conductores de dicha región (11.952), si bien tampoco la totalidad de participantes facilitó muestras. Así en relación a la orina que era la matriz utilizada para el cannabis, únicamente en el 49,6% de los casos, es decir en 5.931 ocasiones se facilitaron muestras para analizar.

Con el objeto de asegurar que los conductores elegidos para la encuesta y la facilitación de muestras, fueran elegidos aleatoriamente, se instruyó a los agentes de la autoridad que participaron en las encuestas para que dieran el alto al primer vehículo que pudiera ser detenido en una zona segura, sin más condicionamientos. En relación al cannabis, la carencia del presente estudio es que no analiza el  $\Delta^9$ -THC, sino que considera positivo la presencia del metabolito inactivo 11-COOH-THC, en una cantidad superior a los 25ng/ml, lo cual como los propios autores reseñan al final de su obra, es un indicativo de consumo, no de influencia. Entre los 354 conductores fallecidos en Quebec con analíticas completas, 69, es decir el 19,5% arrojó resultado positivo a cannabis, conforme los criterios supra referidos. Por el contrario, de las 5.931 muestras de orina recogidas en carretera únicamente el 6,7% fue positivo a cannabis. Con base a los resultados de los distintos análisis, este estudio sugiere que el consumo de cannabis, se asocia a prácticamente doblar las posibilidades de fallecer en un accidente fatal de tráfico, concretamente los autores tasan la OR en 2,2. Sin embargo, en la misma obra los autores también efectúan un estudio de culpabilidad, y asocian sólo al cannabis una OR=1,2.

Ilustración 061.- Ratios de culpabilidad y de fallecer en accidente de tráfico, derivados del consumo de alcohol o cannabis, en Quebec, 1999-2001.

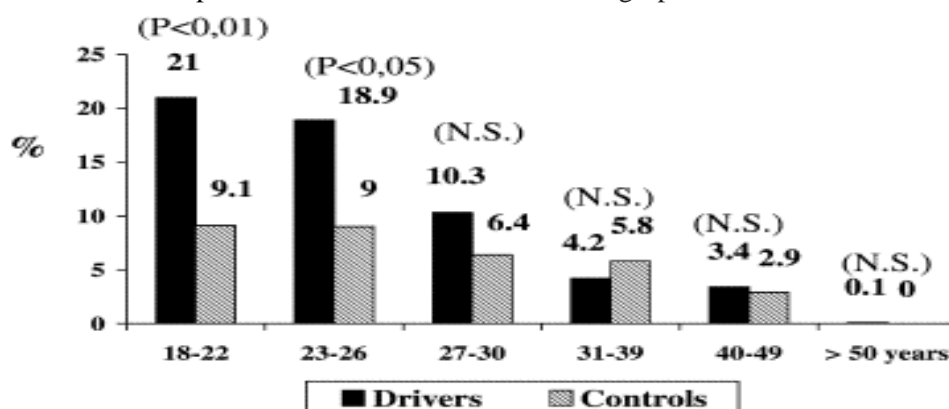
Drugs	Case-Control Analyses Odds Ratio [95% C.I.]	Responsibility Analyses Odds Ratio [95% C.I.]
<b><u>Alcohol alone</u></b>		
20-50 mg%	1.0 [0.4-2.5]	0.2 [0.0-0.7]
51-80 mg%	3.7 [1.6-8.3]	1.6 [0.2-1.5]
> 80 mg%	39.2 [25.5-60.1]	8.1 [1.9-34.8]
<b>All alcohol &gt; 20mg%</b>	<b>9.2 [6.8-12.5]</b>	<b>2.3 [1.0-5.3]</b>
<b><u>Cannabis</u></b>		
<b>Cannabis alone</b>	<b>2.2 [1.5-3.4]</b>	<b>1.2 [0.4-3.9]</b>
Cannabis + cocaine	8.0 [3.1-20.7]	Infinite
Cannabis + alcohol > 80 mg%	80.5 [28.2-230.2]	2.5 [0.3-20.2]
Cannabis + cocaine + alcohol > 80mg%	85.3 [9.5-767.0]	Infinite
Cannabis + benzodiazepines	21.3 [5.3-86.0]	Infinite
Cannabis + benzo + alcohol > 80mg%	63.9 [6.6-618.0]	Infinite
<b>All cannabis cases</b>	<b>4.6 [3.4-6.2]</b>	<b>2.3 [0.9-6.3]</b>

Fuente: Dussault, Brault, Bouchard y Lemire, 2002.

3- MURA et al. (2003): Más de una docena de autores franceses, encabezados por Patrick Mura, llevaron a cabo en su artículo titulado “*Comparison of the prevalence of alcohol, cannabis and other drugs between 900 injured drivers and 900 control subjects: Results of a French collaborative study*” un análisis comparativo entre 900 conductores ingresados en hospitales por accidentes de tráfico no mortales, comparando sus resultados clínicos, con 900 personas con permiso de conducción que se hallaban ingresadas en los hospitales en las mismas unidades de emergencia, pero cuya etiología no dimanaba de un accidente de tráfico -autores como Sewell et al. (2009), han criticado este artículo porque el grupo control no es representativo de la población-. En su estudio, llevado a cabo en seis centros hospitalarios distintos, se analizan los resultados no sólo para el cannabis, sino también para un amplio elenco de sustancias psico-activas, si bien en el presente se van a tener en cuenta solo los resultados relativos al cannabis.

Tras ciertas cuestiones metodológicas tales como considerar únicamente positivos (de acuerdo con la legislación francesa “ver capítulo primero”) los casos de  $\Delta^9$ -THC superiores a 1 ng/ml y a considerar como casos negativos la única presencia del metabolito inactivo 11-COOH-THC, así como calculando que las muestras para análisis se han recogido una media de 1,8 horas tras el accidente, los autores extraen diversas conclusiones. La primera de ellas es que mientras que en el grupo de conductores heridos por accidentes de tráfico, el  $\Delta^9$ -THC fue hallado en el 10% de los conductores implicados en accidentes de tráfico, únicamente fueron positivos el 5% de los casos del grupo control. Este porcentaje tenía un aumento más pronunciado en la franja de edad inferior a los 27 años, ya que en ese caso los conductores con edad inferior a veintisiete, accidentados con presencia positiva de  $\Delta^9$ -THC era de un 15,3% en comparación con el 6,7% del grupo control lo que representa una OR=2,5. Confirmando el estudio, una mayor prevalencia de sustancias psico-activas como el cannabis, en las muestras sanguíneas extraídas a conductores implicados en un accidente de tráfico, con respecto al grupo control.

Ilustración 062.- Porcentajes de conductores accidentados y no conductores, con resultado positivo a  $\Delta^9$ -THC, de acuerdo con grupos de edad, en Francia.



Fuente: Mura et al., 2003

4- MOVIG et al. (2004): Este estudio llevado a cabo en Holanda, concretamente en la región de Tilburg desde Mayo del año 2000, a Agosto del 2001 procede a comparar las muestras en sangre y orina de 110 conductores ingresados en el hospital de St. Elisabeth tras sufrir un accidente de tráfico, con un grupo de control conformado por 816 conductores que voluntariamente a cambio de una compensación económica de cinco euros, facilitaron muestras a los investigadores que acompañaron a la policía de tráfico en varios controles efectuados con carácter aleatorio en distintas carreteras holandesas, en distintas franjas de tiempo. En términos porcentuales el 74% de los participantes directos o indirectos eran hombres y la edad media se estableció en 38,4 años.

Después del alcohol, la droga psico-activa más detectada en términos cuantitativos fue el cannabis, tanto entre los conductores hospitalizados, como en los controles efectuados en la vía pública. Los autores del presente estudio, no hallaron ninguna relación directa entre el cannabis y los accidentes de tráfico, si bien establecieron relativa influencia del mismo, al calcular una OR positiva, con valor igual a 1,22. No obstante, los propios autores del estudio reseñan que debido a la mayor proporción de muestras de orina en el grupo de control, en comparación con el grupo de conductores hospitalizados, es posible que se haya producido una subestimación del riesgo relativo para el cannabis, asociado a la accidentabilidad. Igualmente debe tenerse presente la matriz utilizada.

Ilustración 063.- Características de los grupos analizados en el estudio de Movig et al. sobre drogas y accidentes, en Holanda.

Characteristics	Cases, N = 110 (%)	Controls, N = 816 (%)
<b>Gender</b>		
Male	81 (74)	602 (74)
Female	29 (26)	214 (26)
<b>Age group (year)</b>		
18-25	31 (28)	144 (18)
25-34	35 (32)	228 (28)
35-49	28 (26)	237 (29)
≥50	16 (14)	207 (25)
<b>Season</b>		
January-March	25 (23)	269 (33)
April-June	21 (19)	172 (21)
July-September	37 (34)	147 (18)
October-December	27 (25)	228 (28)
<b>Time of day</b>		
10 a.m.-10 p.m.	54 (49)	496 (61)
10 p.m.-10 a.m.	56 (51)	320 (39)
<b>Drugs and alcohol</b>		
Amphetamines	7 (6)	13 (2)
Barbiturates	2 (2)	0 (0)
Benzodiazepines	11 (10)	12 (1.5)
<b>Blood alcohol concentration (g/l)</b>		
<0.5	84 (76)	796 (97)
0.5-0.79	3 (3)	7 (1)
≥0.8	23 (21)	13 (2)
<b>Cannabis</b>	13 (12)	49 (6)
<b>Cocaine</b>	10 (9)	16 (2)
<b>Methadone</b>	1 (1)	0 (0)
<b>Opiates</b>	8 (7)	20 (3)
<b>Tricyclic antidepressants</b>	1 (1)	4 (0.5)

Fuente: Movig et al., 2004.



5- BLOWS et al. (2005): Con el objeto de investigar la relación entre el consumo de marihuana y el riesgo de resultar herido en un accidente de tráfico, los autores en su obra "*Marijuana use and car crash injury*" llevaron a cabo una comparación entre un grupo control formado por 588 conductores entrevistados al azar en las carreteras de Auckland (Nueva Zelanda), versus un grupo de estudio conformado por 571 conductores los cuales se hallaban implicados en un percance circulatorio, con al menos un ocupante hospitalizado o fallecido en la misma región. El presente trabajo presenta su telón de Aquiles, en la metodología utilizada, ya que a diferencia de otros estudios que incluyen analíticas sanguíneas o muestras salivares o de orina, o reconocimiento externo de los signos de influencia por personal entrenado, el consumo de marihuana es autoreportado únicamente por entrevistas a los participantes. Además los criterios clasificatorios son realmente etéreos, entendiéndose por influencia del cannabis a aquellos conductores que manifestaron haber consumido marihuana en las tres horas previas al accidente/entrevista y entendiéndose por consumidores habituales de cannabis, a quienes habían consumido en los últimos doce meses.

En base a dicha clasificación, no obstante se observa que el cannabis parece influenciar negativamente en la conducción, ya que mientras que en los conductores no accidentados únicamente el 0,5% manifestó haber consumido cannabis en las tres horas previas, en el caso de accidentados, dicho porcentaje se incrementa hasta el 5,6%. Igualmente en el caso de no accidentados, sólo el 0,9% manifestó ser consumidor habitual de cannabis, mientras que en el grupo de accidentados, dicho porcentaje es del 10%. En base a dichos porcentajes los autores proceden a calcular el riesgo de accidente por influencia de cannabis (3 horas según este estudio) el cual en bruto es asociado a un riesgo mayor de verse implicado en un accidente con lesiones con una OR=11,4 si bien ajustando variables como la edad o el sexo, el resultado es OR=3,9. Sin embargo, si se ajusta dicho porcentaje al resto de riesgos detectados, tales como alcohol, cansancio, uso del cinturón, velocidad... el resultado final es una OR=0,8. Mientras que la OR de verse implicado en un accidente con lesiones en el caso de consumidores no influenciados es de 9,5 una vez ajustado. Los resultados son del todo incongruentes, no tiene sentido que el consumo de una sustancia aumente casi 10 veces el riesgo de verse implicado en un accidente, y su intoxicación aguda haga reducir el riesgo. Los propios autores en las conclusiones reseñan las limitaciones del estudio y su posibilidad de sesgos, ya que se basa en retrospectivas auto-reportadas por los entrevistados, no se miden cantidades, ni niveles de consumo, ni cualquier otro deterioro o influencia en el entrevistado. Además si comparamos los niveles de prevalencia de cannabis en las sociedades modernas, con que únicamente el 0.9% de los conductores no accidentados refieran ser consumidores habituales, dicha cifra es peregrina y puede haber tergiversado los resultados en una muestra de apenas un millar. No obstante, el presente estudio es citado, por diversa bibliografía y por quienes defienden que el cannabis y sus efectos no incrementan los riesgos al volante.

6- MANN et al. (2010): El presente estudio "*Self-reported collision risk associated with cannabis and driving after cannabis use among Ontario adults*" fue llevado a cabo en la provincia canadiense de Ontario y examina los efectos del consumo del cannabis y la conducción, en base a los resultados obtenidos a través de 8.481 encuestas telefónicas, durante el periodo de 2002 a 2007. En las entrevistas efectuadas al azar entre los distintos estratos a mayores de dieciocho años, se preguntaba a los participantes si habían tenido un accidente de tráfico en los últimos doce meses, si habían consumido cannabis en el mismo periodo y en caso afirmativo si habían conducido dentro de la hora siguiente al consumo cannábico.

Un total de 584 entrevistados, respondieron afirmativamente a la pregunta del siniestro dentro del año anterior. Y un total de 192 conductores entrevistados reportó haber conducido un vehículo a motor dentro de la hora siguiente al consumo de cannabis, en el último año. Centrándose en las variables de riesgo, los autores llegaron a la conclusión que aquellos que reportaron conducir después del consumo de cannabis, presentaban en relación al riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico, una OR=1,84 comparados con el grupo que nunca había conducido después de consumir cannabis.

Sin embargo y tras la conclusión citada, los autores confirman que el presente estudio tiene severas limitaciones que deben ser puestas sobre la mesa, tales como en primer lugar, que los datos se han obtenido por entrevistas telefónicas, así como que por norma general se suele responder a la baja por la deseabilidad social en cuanto al consumo de drogas. Igualmente, los resultados se pueden ver afectados por el reducido tamaño muestral de los conductores o de la muestra relativa a conductores que habían consumido cannabis antes de conducir. También aducen que al no incluirse en el muestreo telefónico los teléfonos móviles puede influenciar en la representatividad de la muestra, especialmente en lo que respecta a las personas jóvenes, que pueden haberse visto infra-representadas en el estudio, siendo éstas las que más usualmente consumen cannabis, lo que puede conducir a ofrecer un resultado conservador. Salvando las referidas limitaciones, los autores concluyen que el consumo de cannabis incrementa el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico, casi en un porcentaje que dobla a los no consumidores.

7- PULIDO et al., (2010): El objetivo de este estudio es evaluar la asociación en los patrones de consumo regular de cocaína y cannabis, con la frecuencia de verse implicado en accidentes de tráfico con heridos. La metodología seguida por los autores fue la encuesta nacional (EDADES) efectuada en el año 2005 a un total de 27.934 personas de entre quince y sesenta y cuatro años, residentes en España. La encuesta incluía preguntas tanto socio-demográficas, como de consumo de drogas, uso de sistemas de seguridad pasiva... configurándose la principal variable a analizar la existencia de un accidente de tráfico no mortal que hubiera requerido asistencia médica. Posteriormente utilizando la múltiple regresión logística se obtiene una razón de momios (OR) estimada. Entre los resultados obtenidos, los autores estiman una prevalencia de consumo del cannabis en los últimos doce meses del 12,5% de los entrevistados. Los investigadores detectaron que mientras que en los consumidores de cocaína era mucho más habitual el no uso de sistemas de seguridad pasiva, tales como cinturón de seguridad o casco en conductores de motocicletas, esto no sucede así con los consumidores de cannabis. Esto seguramente sea debido a los distintos efectos que producen en la conducción las referidas drogas, pues mientras la cocaína con efecto estimulante tiende a sobrevalorar las habilidades del conductor, el carácter depresor del cannabis no induce a dichas conductas. En relación al hecho que el cannabis influya en la conducción, los autores indican que si bien la mayoría de los estudios han revelado una asociación positiva entre el consumo de cannabis y los accidentes de tráfico con heridos, por el contrario en el presente estudio, esa relación solo se ha demostrados en los consumidores diarios o casi diarios de cannabis (>4 días / semana) con una OR=1,6.

Ilustración 064.- OR de verse implicado en accidente de tráfico, para consumidores de cannabis, calculadas según hábitos de consumo en España.

	NFIs while driving						Self-protective devices			
	Motorcycles <sup>b</sup>		Cars <sup>c</sup>		Motorcycles and/or cars		Not always using helmet		Not always using seat belt	
	<i>n</i> <sup>d</sup>	OR (95% CI)	<i>n</i> <sup>d</sup>	OR (95% CI) <sup>1</sup>	<i>n</i> <sup>d</sup>	OR (95% CI) <sup>1</sup>	<i>n</i> <sup>e</sup>	OR (95% CI) <sup>2</sup>	<i>n</i> <sup>e</sup>	OR (95% CI) <sup>3</sup>
<b>Frequency of cannabis use (in past 12 months)</b>										
No use	111	1.0	144	1.0	255	1.0	619	1.0	2062	1.0
<Weekly use	27	0.8 (0.4–1.3)	12	0.6 (0.3–1.3)	37	0.7 (0.4–1.1)	153	1.2 (0.9–1.5)	209	1.1 (0.9–1.3)
1–4 Days/week	18	0.6 (0.3–1.1)	11	1.2 (0.5–2.8)	29	0.8 (0.4–1.4)	97	1.3 (1.0–1.9)	131	1.1 (0.8–1.4)
>4 Days/week	24	1.0 (0.5–1.9)	12	2.5 (1.2–5.1)	36	1.6 (1.0–2.6)	99	1.3 (0.9–1.8)	142	1.2 (0.9–1.6)

Fuente: Pulido et al., 2010.

8.- BERNHOFT, HELS, LYCKEGAARD, HOUWING y VERSTRAETE (2011): En el marco del proyecto DRUID y partiendo de la hipótesis que las sustancias psico-activas influyen negativamente en las habilidades cognitivas implicadas en la conducción y por ende en la seguridad vial, los autores del presente "Case - Control Study" proceden a comparar los resultados obtenidos en análisis de sangre y saliva, en 50.000 conductores controlados al azar en diversos países de la Unión Europea quienes conforman el grupo control, con las muestras sanguíneas de cerca de 2.500 conductores accidentados ingresados en centro hospitalario ubicados preferentemente en las mismas regiones que se realizaban las recogidas de muestras en el grupo control. Además se recogieron aproximadamente 1.000 muestras sanguíneas extraídas a conductores fallecidos en accidentes de tráfico. A partir de estos datos cruzados, los autores del estudio proceden a calcular los riesgos de resultar herido severamente (sólo se tuvieron en cuenta conductores heridos con un escala igual o superior a 2 en la escala MAIS - *Maximum abbreviated injury scale* - que se utiliza internacionalmente para calcular la gravedad de las lesiones) a consecuencia del consumo de sustancias ilegales con carácter previo a la conducción o de resultar fallecido, bajo las referidas premisas.

En relación a las prevalencias de consumo, los autores cifran el alcohol como la sustancia más consumida, seguida del cannabis en segundo lugar. Y calculan que el riesgo de tener un accidente de tráfico por consumo de cannabis y resultar seriamente herido, presenta una OR=1,91 con relación a los conductores no consumidores. De igual manera, el riesgo de fallecer en accidente de tráfico por consumo de cannabis, en relación con la población conformada por conductores no consumidores, presenta una OR=1, 25. Es decir, siempre hay una relación positiva, entre el consumo de cannabis y las posibilidades de resultar herido o fallecido en un accidente de tráfico.

Ilustración 065.- "Odds Ratio" de resultar herido o fallecido en accidente de tráfico previo consumo de cannabis, conforme estudio de Bernhoft et al. 2011

Substance group	Countries	Crude OR	C.I.	Adjusted OR	C.I.
THC	DK, FI, IT, LT, BE, NL	1.86	1.20-2.88	1.91	1.15-3.17

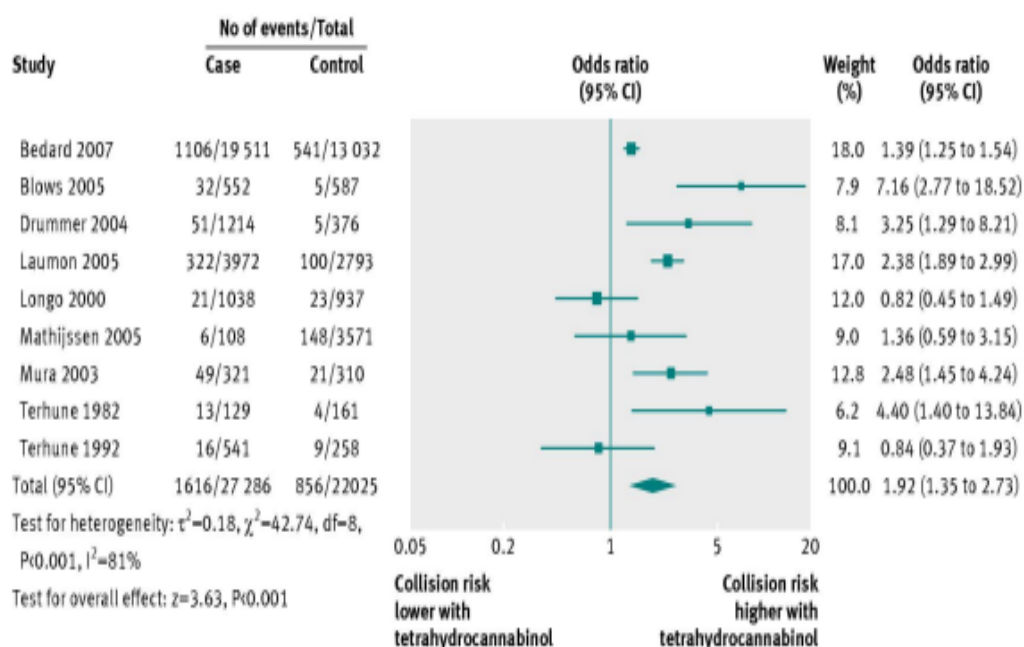
  

Substance group	Countries	Crude OR	C.I.	Adjusted OR	C.I.
THC	FI, N, S, PT	(1.80)	0.73-4.44	(1.25)	0.45-3.51

Fuente: Bernhoft et al., 2011.

9- ASBRIDGE, HAYDEN Y CARTWRIGTH (2012): En su obra "*Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: systematic review of observational studies and meta-analysis*", llevaron a cabo un estudio para determinar no la culpabilidad en casos de accidentes ya producidos, sino si la ingesta de cannabis incrementaba el riesgo de verse implicado en un accidente de circulación. Para ello efectuaron un meta-análisis de estudios epidemiológicos, descartándose los estudios experimentales o los estudios simulados, así como sometiendo a los estudios seleccionados a una evaluación de fiabilidad, lo que les llevó a seleccionar finalmente un total de nueve estudios. En todos ellos se analizaba el  $\Delta^9$ -THC y se descartaron aquellos estudios que analizaban la presencia de los metabolitos inactivos del  $\Delta^9$ -THC. Por lo tanto el meta-análisis evaluaba un total de 49.411 personas. Y los resultados fueron los siguientes: Siete de los nueve estudios analizados, determinaban que el riesgo de tener un accidente de tráfico se incrementaba cuando los conductores habían consumido cannabis dentro de las pocas horas anteriores al siniestro.

Ilustración 066.- Riesgo de sufrir un accidente de tráfico, previa ingesta de cannabis, según meta-análisis de Asbridge, Hayden y Cartwright.

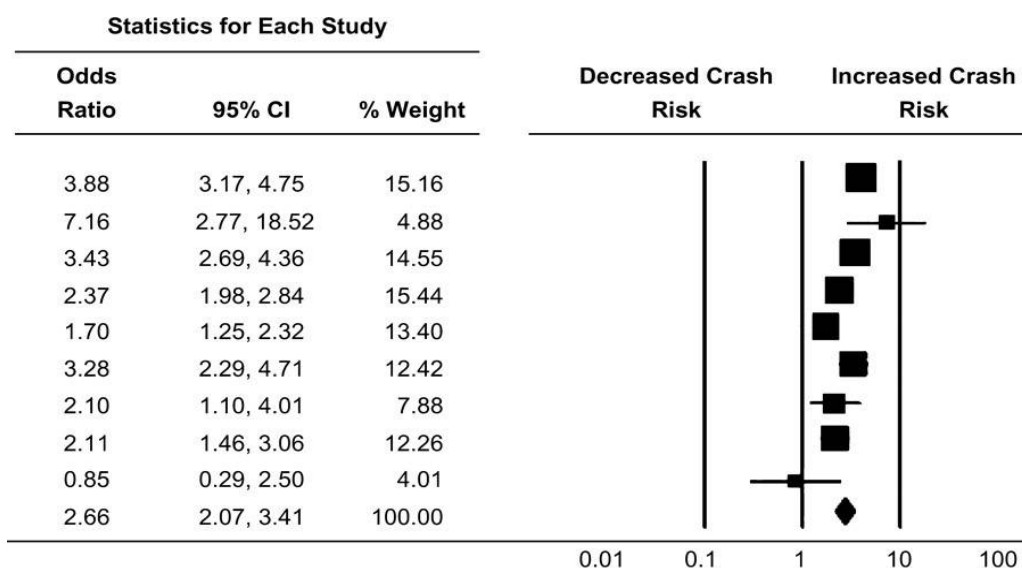


Fuente: Asbridge, Hayden y Cartwright, 2012.

Asimismo, se determinó que cuando se conduce bajo la influencia del cannabis, dicha circunstancia se asocia con un incremento significativo del riesgo de sufrir un accidente de tráfico, si lo comparamos con la conducción no influenciada, OR=1,92 (OR=2,10 en caso de accidentes mortales y OR=1,74 en no mortales).

10- LI, M.C. et al. (2012): A la par que el anterior estudio, se publicó "*Marijuana use and motor vehicle crashes*", meta-análisis también destinado a evaluar estudios epidemiológicos previos y consignado a examinar la asociación entre el uso de marihuana por los conductores y el riesgo de verse implicado en un accidente de circulación. En la selección de los estudios que conforman el meta-análisis se descartaron los estudios anteriores a 1990, así como las fuentes secundarias. La elegibilidad en base a su fiabilidad fue revisada independientemente por terceros ajenos a los autores del mismo. Seleccionándose finalmente un total de nueve estudios de seis países distintos (dos de ellos, son coincidentes con el meta-análisis de Asbridge, Hayden y Cartwright). Todos ellos a excepción de un estudio tailandés, reportaban un aumento significativo del riesgo de sufrir un percance circulatorio, asociado al consumo de marihuana.

Ilustración 067.- Riesgo de sufrir un accidente de tráfico, previa ingesta de cannabis, según meta-análisis de Li et al.



Fuente: Li, M.C. et al, 2012.

Los resultados del presente meta-análisis indican que la marihuana se asocia a un incremento significativo del riesgo de verse implicado en un accidente de circulación, concretamente con una OR=2,66. Dicho incremento es homogéneo en diferentes regiones geográficas del planeta y en distintas poblaciones de conductores.

Como venimos viendo la validez de la asociación entre el consumo de marihuana y el incremento de las posibilidades de sufrir un accidente de circulación, está fuertemente validada por evidencias empíricas como son la mayoría de los estudios epidemiológicos publicados en las últimas dos décadas llevados a cabo desde distintos diseños válidos de investigación. El riesgo de accidente se incrementa progresivamente conforme la dosis y frecuencia del consumo de la marihuana.

11- KUIPERS et al. (2012): El objetivo de la presente publicación fue calcular el riesgo de tener un accidente de tráfico, después del consumo de una o varias drogas. Como en todos los estudios previos, el objeto de estudio principal venía determinado por los conductores envueltos en un accidente de tráfico conforme los siguientes parámetros: ¿tiene el conductor examinado la responsabilidad del accidente? (Sí/No) y ¿tenía el conductor presencia de drogas en su organismo? (Sí/No). El estudio se desarrolló en Bélgica, entre los años 2008 y 2010 y los grupos de referencia utilizados fueron por una parte un total de 1.078 muestras sanguíneas extraídas a conductores heridos en accidentes de tráfico, y por otro lado una serie de controles aleatorios a conductores, en los que los investigadores acompañaban a la policía y una vez finalizaba ésta sus labores, a cambio de veinte euros como incentivo, invitaban a los conductores previo consentimiento informado a extraerles unas muestras sanguíneas. De los 6.163 conductores parados por la policía, 2.758 participaron en la investigación. El resultado en relación al cannabis, si bien el tamaño muestral era mínimo, fue que en general cualquier tasa positiva incrementaba el riesgo de padecer un accidente, con una OR=13,40. Además si la concentración era mayor a 2 ng/ml, el riesgo se incrementaba significativamente, con una OR=24,83. Aunque incongruentemente (entendemos que por el ínfimo tamaño muestral) si la concentración era superior a 5ng/ml, la OR bajaba a 14.32. No obstante, en general se aprecia el mayor riesgo derivado del consumo de cannabis.

Ilustración 068.- *Odds Ratio* de verse implicado en un accidente de tráfico, previo consumo de cannabis, conforme estudio de Kuipers et al.

Substances-Groups	Adjusted odds ratio <sup>a</sup>				
	Cases	Controls	OR	95% CI	p
Cannabis-overall	5	5.79	13.40	3.95-45.42	<.001
Group 1 (1-1.99 ng/mL)	1	2.40	6.64	.63-69.59	Ns
Group 2 (2-4.99 ng/mL)	2	1.26	24.83	2.58-238.93	.005
Group 3 (≥5 ng/mL)	2	2.13	14.32	2.03-101.13	.008

Fuente: Kuipers et al., 2012.

Los puntos fuertes del presente estudio son que la matriz en ambos grupos es la misma, y que además es la sanguínea que es la más fiable. Los puntos débiles, que aunque el estudio analizaba más de veinte sustancias, psico activas, en varias de ellas al detectarse en pocas ocasiones no permitía efectuar estadísticas fiables, así como que un 52% de los conductores que se les ofreció extraer sangre, no desearon mostrar parte en el proceso, de manera que existen riesgos de sesgos en la selección que pueden conllevar una sobre estimación de los riesgos asociadas a determinadas drogas. Esto pudiera constarse, en el hecho que si bien el presente trabajo ratifica la constante que el cannabis implica un aumento de las posibilidades de tener un accidente de tráfico, la cifra calculada o estimada, si la comparamos con el resto de estudios, pudiera ser excesiva.

12- LI, G. BRADY Y CHEN (2013): Si bien los estudios previos examinan fundamentalmente datos extraídos de conductores fallecidos en accidentes de tráfico y comparaciones entre conductores implicados culpables o no culpables, los autores del presente reseñan que para comprender el fenómeno de la conducción asociada a las drogas, es imperativo analizar empíricamente el problema a través del denominado en inglés "*case-control design*" que requiere la selección de muestreos representativos de las poblaciones accidentadas y de las no lesionadas. Para ello los autores utilizan dos fuentes, por una parte en lo que respecta a los accidentados utilizan la base norteamericana "FARS" o *Fatality Analysis Reporting System*, que contiene todos los datos detallados de los accidentes mortales ocurridos en un vial público de los Estados Unidos de América. Concretamente para el estudio se examinaron los datos de 2.073 conductores pertenecientes al año 2007, aunque se excluyeron aquellos cuyos datos no eran completos, analizándose finalmente 737. Y por otro lado la encuesta nacional sobre el uso de alcohol y drogas, del año 2007, de carácter voluntario y en la cual los conductores eran preguntados por una serie de cuestiones atinentes a la conducción, así como facilitaron muestras salivales para análisis en 7.719 ocasiones.

En términos globales de los 737 casos analizados del FARS, el 31,9% dio positivo en algún tipo de droga, mientras que dimanantes de la encuesta voluntaria únicamente de los 7.719 muestreos, el 13,6% fue positivo. Concretamente en lo que respecta al  $\Delta^9$ -THC, el 9,8% de los conductores registrados en el FARS dieron resultado positivo al consumo de marihuana, mientras que en el muestreo voluntario de la encuesta que no estaban implicados en ningún siniestro, el porcentaje de positivos a marihuana era del 5,6%. Por lo que se estimó que el resultado de verse implicado en un accidente de circulación mortal, a consecuencia del consumo de la marihuana es de una OR=1,83 superior al valor normal, desconsiderando la edad, sexo u hora del día.

Ilustración 069.- Porcentajes de positivos a  $\Delta^9$ -THC, en las dos fuentes utilizadas por Li, Brady y Chen.

Drug Category	% of Cases (n=737)	% of Controls (n=7719)	Crude OR <sup>a</sup>	95% CI
Marijuana	9,8	5,6	1,83	1,39, 2,39
Narcotics	4,8	1,6	3,03	2,00, 4,48
Stimulants	9,4	2,8	3,57	2,63, 4,76
Depressants	5,2	1,1	4,83	3,18, 7,21
Polydrug <sup>b</sup>	7,1	2,2	3,41	2,43, 4,73

Fuente: Li, Brady y Chen, 2013.



13- ELVIK (2013): Es el único autor de la obra "*Risk of road accident associated with the use of drugs: A systematic review and meta-analysis of evidence from epidemiological studies*" que se configura como otro meta-análisis que comprende hasta 66 estudios previos que relacionan el riesgo de accidente con el uso ilícito o prescrito de una droga en relación a la conducción. A diferencia de los meta-análisis previos, en su obra se calculan los riesgos relativos no sólo para el cannabis, sino para un total de hasta 11 drogas, de ahí la gran cantidad de estudios que aglutina, si bien calcula un riesgo en la conducción por separado, para cada una de las sustancias objeto de estudio. Configurándose el cannabis como la segunda droga que aglutina mayor número de estudios en dicha obra, tras las benzodiazepinas. Igualmente, en el meta-análisis se analizan tanto estudios de culpabilidad (14), como de riesgo de accidentes (36) a diferencia de los narrados en epígrafes anteriores. Dado que los relativos al cálculo del riesgo de accidente son mayoría y los resultados finales se expresan en porcentajes de riesgo relativo, se ha decidido la inclusión del trabajo de Elvik, en el presente epígrafe. De esta manera, el estudio determina que el consumo de cannabis incrementa la posibilidad de verse implicado en un accidente mortal de tráfico con una OR=1,31 igualmente incrementa la posibilidad de verse implicado en un accidente con heridos, con una OR=1,26 y las posibilidades de verse implicado en un accidente con daños materiales, con una OR=1,48. Es decir, el autor de la publicación determina que el consumo de cannabis incrementa moderadamente, entre un 25-50% de media las posibilidades de verse implicado en cualquier tipo de accidente de circulación, estipulándose una OR=1.35, como tasa de prevalencia genérica del cannabis como generadora de accidentes de circulación, con respecto a la población en general. Los resultados son más bajos que los del meta-análisis de Albridge porque Elvik admite estudios con metabolitos inactivos del cannabis.

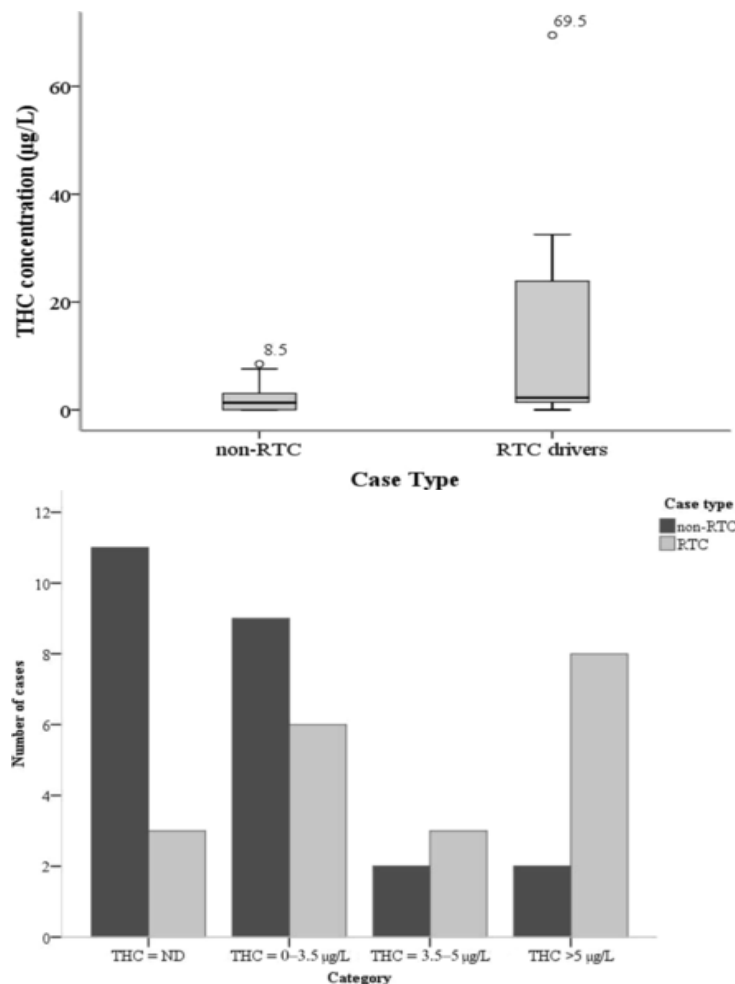
Ilustración 070.-“Odds ratio” de verse implicado en las distintas tipologías de accidentes de tráfico, en base al meta-análisis de Elvik, según droga consumida.

Drug	Accident severity	Number of estimates	Best estimate of odds ratio <sup>2</sup>
Amphetamine	Fatal	8	5.61
	Injury	2	6.19
	Property damage	1	8.67
Analgesics	Injury	8	1.06
	Injury	6	1.33
Anti-asthmatics	Injury	20	1.39
	Property damage	5	1.28
Anti-depressives	Injury	7	1.12
	Injury	7	1.12
Benzodiazepines	Fatal	10	2.30
	Injury	51	1.65
	Property damage	4	1.35
Cannabis	Fatal	10	1.31
	Injury	15	1.26
	Property damage	17	1.48
Cocaine	Fatal	4	2.96
	Injury	3	1.66
	Property damage	4	1.44
Opiates	Fatal	7	2.13
	Injury	18	1.94
	Property damage	1	4.76
Penicillin	Injury	5	1.12
Zopiclone	Fatal	1	2.60
	Injury	4	1.42
	Property damage	1	4.00

Fuente: Elvik, 2013.

14- ANDREWS, MURPHY, NAHAR Y PATERSON (2015) En el Reino Unido, se efectuó un estudio entre 2011 y 2013 (*Cannabinoid Concentrations detected in fatal road traffic collision victims compared with a population of other postmortem cases*). En el mismo se parte de la hipótesis, que el aumento de la presencia de  $\Delta^9$ -THC en los conductores fallecidos pudiera traer causa en el simple reflejo del aumento del consumo de cannabis en la población en general. Para afirmar o refutar dicha hipótesis, el grupo de trabajo analiza dos grupos de control, uno constituido por las autopsias de víctimas mortales de accidentes de tráfico (n=100) y otro por autopsias comunes (n=114). El resultado de la investigación es concluyente, el  $\Delta^9$ -THC fue detectado más frecuentemente (90% versus 59%) y con concentraciones significativamente más elevadas en el grupo de fallecidos por accidentes de circulación. Igualmente el grupo de trabajo llegó a la conclusión que la intoxicación por cannabis, conlleva un riesgo cercano a multiplicar por dos las posibilidades de resultar herido o fallecido en un accidente de tráfico, puesto que el consumo de cannabis perjudica las habilidades de conducción y el seguimiento de la carretera, así como aumenta los tiempos de reacción y reduce la coordinación motora entre manos y ojos y dificulta las tareas de atención dividida.

Ilustración 071: Concentración máxima y mediana de  $\Delta^9$ -THC en grupos de control del estudio de Andrews, así como cuantificación agrupada de resultados.



Fuente: Andrews, Murphy, Nahar y Paterson, 2015

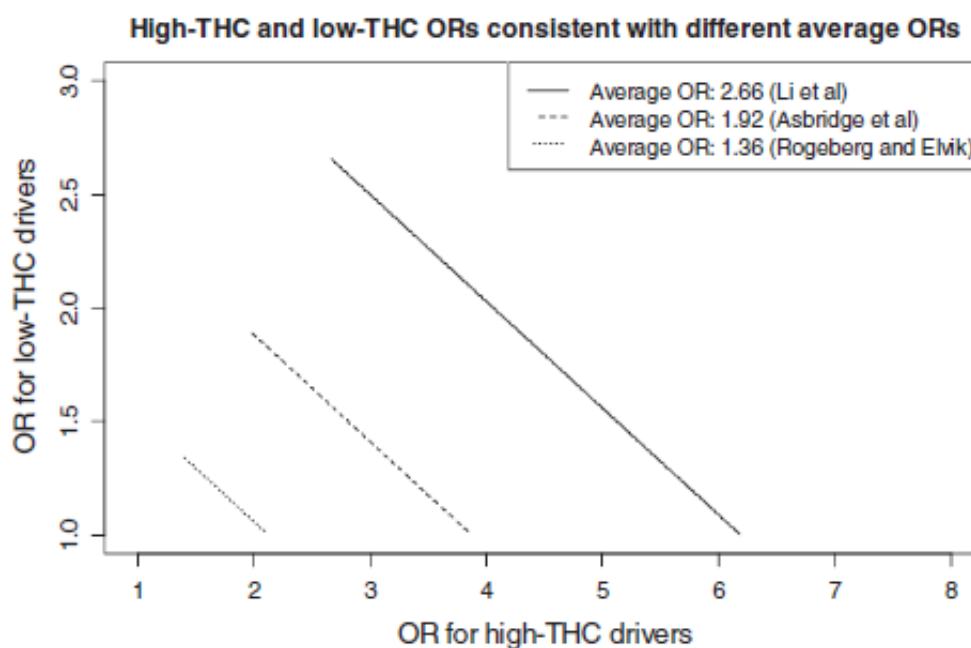
15- ROGEBERG y ELVIK (2016a): Con el objeto de determinar si el cannabis incrementa el riesgo de sufrir un accidente de tráfico y en qué porcentajes, los autores en su obra "*The effects of cannabis intoxication on motor vehicle collision revisited and revised*" corrigen y complementan dos meta-análisis anteriores, concretamente los de Asbridge et al. y Li et al. ambos de 2012. Dicha revisión, se debe a que los autores del presente entienden que básicamente los meta-análisis previos adolecen de problemas metodológicos. De esta manera citan que los criterios de selección del trabajo de Li et al. no están claros y son difícilmente razonables, mientras que en la obra de Asbridge et al. se agrupan en un mismo estudio técnicas metodológicas incompatibles. De igual manera aprovechando el paso del tiempo, una vez revisados los estudios previos, proceden a complementarlos efectuando un nuevo meta-análisis de 21 estudios anteriores. En conclusión Rogeberg y Elvik, declaran que los estudios previos que calculaban unas OR=1,92 y 2,66 respectivamente, sobreestiman sustancialmente el riesgo de accidente derivado del cannabis y en realidad concluyen que la intoxicación por cannabis, tiene efectos de bajos a moderados en el riesgo de accidente, con unas OR=1,22 – 1,36 dependiendo del método de cálculo utilizado.

No obstante a mediados de 2016, Gjerde y Morland, en su artículo "Risk for involvement in road traffic crash during acute cannabis intoxication" corrigen a su vez, la corrección llevada a cabo por Rogeberg y Elvik respecto a Asbridge et al.(2012) y Li et al. (2012). Destacando dos problemas importantes con el meta-análisis actualizado, en primer lugar la mayoría de estudios no investigan la asociación entre el riesgo de accidente y la intoxicación aguda de cannabis, sino más bien la asociación entre riesgo de accidente y la presencia de trazas de canabinoides en muestras de sangre u orina, que indican el consumo de cannabis durante las últimas horas, días o semanas antes de la recolección de la muestra. En segundo lugar, algunos de los estudios incluidos no son homogéneos en cuanto a la exposición al cannabis, lo que provoca un sesgo significativo a la hora de efectuar cualquier cálculo debido a la rápida desaparición del  $\Delta^9$ -THC del organismo, ya que no es lo mismo (ni comparable) evaluar las capacidades psico-físicas de una persona con altas concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en sangre que indican un consumo reciente y seguramente influenciado, que las de una persona que ha dado positivo a un metabolito inactivo del  $\Delta^9$ -THC en la orina, por haberlo consumido hace semanas. Sólo tres de los veintiuno estudios que comprende el meta-análisis de Rogeberg y Elvik incluyen cálculos de riesgo para concentraciones de  $\Delta^9$ -THC asociadas con intoxicaciones agudas por cannabis (superiores a 3 o 5 ng/ml) que son las que se observan durante las primeras horas después del consumo. Y para las cuales estudios previos han asociado tasas de riesgo de accidente muy superiores (OR=2,12 Laumon u OR= 6,60 Drummer). El resto de estudios en los que se basan Rogeberg y Elvik, que analizan muestras sanguíneas en asociación con los riesgos de sufrir un accidente, utilizan parámetros de consumo posteriores a las

seis horas, lo que lógicamente determina que el riesgo calculado por estos autores sea más bajo. Así como tres estudios que sólo analizan orina no investigan el consumo agudo o la intoxicación por cannabis. Por ello Gjerde y Morland (2016) en una réplica a la réplica concluyen que parece que los autores no han comprendido algunas de las limitaciones previas de los estudios que han incorporado a sus cálculos, lo que les ha llevado a una incorrecta conclusión y a un cálculo bajo del riesgo de verse implicado en un accidente asociado al consumo de cannabis, en comparación con otros estudios.

En respuesta a la contraréplica de Gjerde y Morland, Rogeberg y Elvik (2016b) aceptan en definitiva que efectivamente han pasado por alto cuestiones metodológicas que es necesario corregir. Si bien no aceptan las probabilidades de Laumon (OR=2,12) o Drummer (OR=6,60) citadas en su reconvención, las cuales re-calculan y rebajan a OR=1,60 y OR=5,00 respectivamente, según sus cálculos, acaban por reconocer finalmente que las estimaciones previas efectuadas por ellos se hallaban sesgadas a la baja y el riesgo real asociado con la intoxicación aguda de cannabis es mayor, siendo la OR=1,35–2,10 dependiendo de las concentraciones. Elaborando basándose en dicho modelo lineal de elevación del riesgo conforme las concentraciones, una gráfica donde se combinan los riesgos de verse envuelto en un accidente de tráfico, para conductores con altas o bajas tasas de  $\Delta^9$ -THC, según distintos meta-análisis.

Ilustración 072.- Porcentajes de riesgo de sufrir un accidente de tráfico, según distintas concentraciones de  $\Delta^9$ -THC, conforme los meta-análisis de Asbridge, Li y Rogeberg.



Fuente: Rogeberg y Elvik, 2016b.

**Estudios epidemiológicos experimentales:** A diferencia de los anteriores trabajos donde se analizan los resultados de la población en general, en los estudios experimentales se suelen seleccionar los participantes en el experimento en base a unos determinados parámetros previamente estipulados, tales como hábitos de consumo, raza, sexo o edad. Normalmente consisten en la creación de varios grupos a quienes se les administra el  $\Delta^9$ -THC en distintas cantidades y/o concentraciones, asignándole usualmente a uno de esos grupos un placebo. La ventaja de este tipo de estudios, es el control exhaustivo del metabolismo del  $\Delta^9$ -THC y su asociación a una sintomatología o afectación a los participantes a través de una pléyade de pruebas de control como análisis de sangre, cuestionarios de habilidad, tomografías cerebrales... todo ello relacionado con un objetivo o hipótesis determinada como en este caso es la afectación de las habilidades necesarias para una conducción segura, tras el consumo pautado de cannabis.

1- BERGHAUS, SCHEER Y SCHMIDT (1995): En su obra "*Effects of cannabis on psychomotor skills and driving performance*" los autores llevan a cabo un meta-análisis basado en publicaciones previas consistentes todas ellas en investigaciones experimentales, con el objetivo de testar los efectos del  $\Delta^9$ -THC, con la habilidad de desarrollar la conducción segura de un vehículo. Para ello localizan 120 estudios experimentales previos, de los que 60 cumplen los criterios de admisión del meta-análisis al incluir todas las variables objeto de estudio. Dichos sesenta estudios, comprenden un total de 324 experimentos, entre los cuales la media de edad de los participantes era de 25 años, siendo varones principalmente y la dosis media administrada fue de 10,7 mg de  $\Delta^9$ -THC. Para la correcta interpretación y extrapolación de resultados de este estudio hay que reseñar que expresa sus resultados en plasma sanguíneo y no en sangre. Entre las conclusiones resaltan los autores que la influencia del cannabis se concentra fundamentalmente en las dos primeras horas después del comienzo de la inhalación. Dicho consumo de marihuana, por vía inhalada causa un mayor o menor grado de influencia en todas las áreas relacionadas con la conducción segura de un vehículo. Las áreas más deterioradas en concentraciones bajas son la capacidad de mantenerse dentro de un carril de circulación sin salirse del mismo "*tracking*" (6 ng/ml plasma); las habilidades psico-motoras (8 ng/ml plasma) y la atención (9 ng/ml plasma). Mientras que los tiempos de reacción y la descodificación, requieren concentraciones mayores para verse afectadas o influenciadas (15 ng/ml plasma). Como conclusiones adicionales los autores reseñan que los usuarios frecuentes de marihuana mostraron menos afectación que los consumidores sin experiencia, así como que existe una relación directa entre mayores dosis y mayores efectos obvios en las personas. Produciéndose siempre el mayor efecto o sintomatología, en una fase inmediatamente posterior a la máxima concentración plasmática sanguínea de  $\Delta^9$ -THC.

2- ROBBE y O'HANLON (1999): En su estudio titulado "*Marijuana, alcohol and actual driving performance*" llevado a cabo en Holanda, buscaban comprobar empíricamente los efectos separados y combinados del  $\Delta^9$ -THC y del alcohol en la conducción. Para ello seleccionaron a 18 voluntarios (9 hombres y 9 mujeres) que tuvieran permiso de conducción, con una experiencia en conducción de al menos mil kilómetros en los tres años previos al estudio, que consumieran alcohol y marihuana al menos una vez al mes, pero no fueran consumidores crónicos y que facilitaran muestras de sangre y orina para descartar que los voluntarios fueran consumidores de drogas de abuso. Una vez seleccionados los sujetos, en relación al cannabis se les administraba bien un placebo, bien cigarrillos con una concentración de 2,2% de  $\Delta^9$ -THC o con una concentración del 3,95%. Sometiéndose con carácter previo a análisis para evitar inferencias por consumo privado, y aceptando las reglas del estudio. Las pruebas de conducción se efectuaban media hora después del consumo y consistían en la conducción de un vehículo, en cuyo asiento de copiloto se hallaba un instructor, que a su vez tenía acceso a los controles del vehículo, como si de un coche de auto-escuela se tratara, para dotar de seguridad al experimento. Las pruebas a realizar eran dos, la primera consistía en circular a 100 Km/h por una autopista manteniéndose por el carril derecho, siendo sus instrucciones el mantenimiento de la velocidad y mantenerse en el carril, salvo para realizar un adelantamiento a un vehículo lento. El vehículo estaba dotado de un ordenador que registraba la velocidad y la posición del vehículo. La segunda prueba consistía en evaluar las habilidades de los conductores para percibir cambios en la circulación y adecuar su conducción a dichas circunstancias. Para ello dos vehículos circulaban uno detrás de otro, a una distancia de cincuenta metros, circulando el instructor delante este frenaba o aceleraba, teniendo el vehículo conducido por el voluntario experimental que adecuar en todo momento la velocidad y la distancia con el vehículo que le precedía, siendo también controladas las variables por ordenador. Los mejores resultados fueron obtenidos por las personas que habían ingerido el placebo tanto de alcohol como de  $\Delta^9$ -THC y los peores por los que habían consumido alcohol y marihuana. En términos estadísticos tanto el alcohol como el  $\Delta^9$ -THC aisladamente influyen negativamente en las habilidades de los voluntarios sometidos en ambas pruebas. Siendo severa la afectación en caso de policonsumo. Los autores concluyen que el consumo de marihuana incluso con dosis relativamente bajas perjudica las habilidades de los conductores, relacionándose directamente con la dosis y persistiendo incluso dos o dos horas y media después del consumo. Si bien las magnitudes del deterioro observadas después del despacho de  $\Delta^9$ -THC no son especialmente grandes, en comparación por ejemplo con una tasa de 0,40 mg/l de alcohol, implican una pérdida de capacidad en la conducción que podría ser grave en situaciones de tráfico excepcional. La combinación de  $\Delta^9$ -THC con alcohol sí que tiene efectos muy graves, produciéndose una sinergia.

3- RAMAEKERS et al. (2006): El profesor Johannes Ramaekers y su equipo partían de la aseveración derivada de investigaciones previas, que confirmaban la relación entre el consumo de  $\Delta^9$ -THC y el aumento del riesgo de verse implicado en un accidente de circulación. No obstante, también partían de la premisa, que la relación entre la concentración del  $\Delta^9$ -THC y la influencia en los conductores, era relativamente oscura. Por ello en su estudio experimental "*Cognition and motor control as a function of  $\Delta^9$ -THC concentration in serum and oral fluid: Limits of impairment*" llevado a cabo con veinte consumidores habituales de cannabis recreacional, trataron de averiguar entre otras cuestiones, los límites objetivos de  $\Delta^9$ -THC en suero sanguíneo a partir de los cuales aparecía sintomatología positiva en el conductor. Para ello a los sujetos que voluntariamente participaron en el experimento, se les facilitó bien un placebo, bien una dosis media de 250  $\mu\text{g}/\text{kg}$  de  $\Delta^9$ -THC o bien una dosis alta de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$  de  $\Delta^9$ -THC, en forma de cigarrillos de marihuana con una concentración media del 13%, adaptados posteriormente al peso de cada individuo. Los participantes debían inhalar durante cuatro segundos el cigarrillo, mantener el aliento durante diez y exhalar durante quince segundos a efectos de lograr la mayor homogeneidad posible. Posteriormente y durante seis horas fueron evaluados continuamente en base a las siguientes pruebas:

- Tarea de conducción crítica: Destinada a medir la habilidad para compensar errores en la conducción. Sobre una línea horizontal el ordenador marca un punto inicial en la pantalla, el cual se aleja de dicha línea, el sujeto debe a través de un joystick compensar los movimientos del ordenador, devolviendo el punto a la línea horizontal
- Tarea de señal de stop: Destinada a medir la impulsividad motora. Los sujetos tienen que responder a determinados estímulos visuales que aparecen en una pantalla, pero cuando en una de las cuatro esquinas de la misma, aparece una señal predeterminada de parada, deben parar, evaluándose los tiempos de reacción.
- La Torre de Londres: Destinada a evaluar la toma de decisiones, la función y la planificación. Se genera una imagen inicial con una composición a partir de tres bolas de colores, y otra final, con las mismas bolas en orden diverso. El sujeto debe determinar la forma más rápida posible, es decir, con menos movimientos de llegar a la composición final, partiendo de la composición inicial.

Los resultados en global, confirmaron la teoría inicial de la cual partían los investigadores. Es decir, las tres pruebas se vieron afectadas significativamente y negativamente por los consumidores de  $\Delta^9$ -THC, en relación con los que habían consumido el placebo.

En cuanto a la cinética del  $\Delta^9$ -THC los resultados fueron los esperados y concordantes con la totalidad de los estudios previos: El pico máximo de  $\Delta^9$ -THC tanto en los sujetos que habían consumido una dosis media, como alta se produjo a los cinco minutos de haber finalizado el cigarro, con una concentración media de 58 y 95 ng/ml y unos picos máximos de 160 y 240 ng/ml respectivamente. Igualmente se registró una brusca caída de las concentraciones hasta los 1-2 ng/ml (en suero) entre las 3 y las 5 horas después del consumo. 1mg/ml  $\Delta^9$ -THC en suero sanguíneo, equivale a 0,5 mg/ml en sangre (Wolff y Johnstonn, 2014).

Ilustración 073.- Concentraciones  $\Delta^9$ -THC en suero y fluido oral, experimento de Ramaekers et al., 2006.

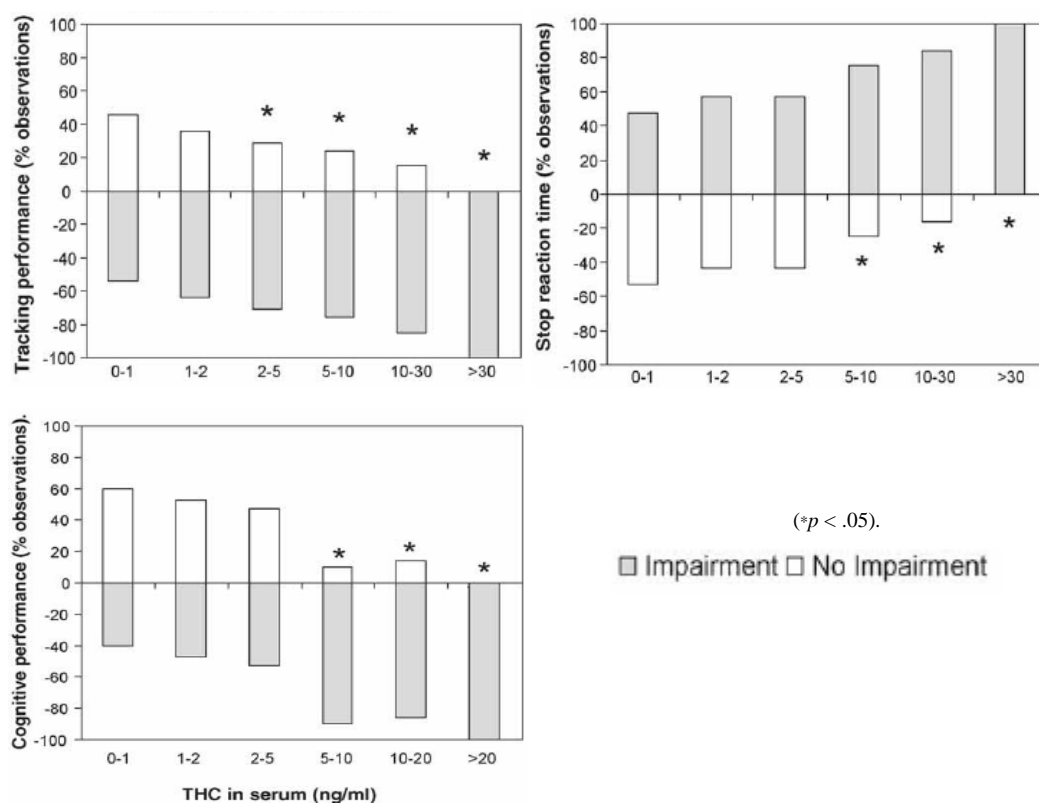
Time relative to smoking (min)	Serum (GC-MS)						Oral fluid (GC-MS)	
	THC 500			THC 250			THC 500	THC 250
	THC	OH-THC	THC-COOH	THC	OH-THC	THCCOOH	THC	THC
-5	-	-	-	-	-	-	0	0
5	95.1 (63.2)	5.5 (6.0)	21.9 (15.6)	58.0 (47.7)	3.0 (2.7)	11.0 (10.6)	-	-
15	27.7 (13.8)	5.0 (4.6)	33.4 (24.1)	16.9 (11.1)	2.7 (2.5)	18.1 (15.9)	918 (702)	899 (630)
30	19.5 (9.8)	4.6 (4.2)	31.0 (23.9)	10.8 (7.6)	2.3 (2.3)	16.1 (14.7)	715 (443)	567 (388)
45	14.3 (8.1)	4.0 (4.0)	27.7 (23.4)	7.7 (5.0)	2.0 (1.8)	13.9 (12.5)	498 (317)	307 (279)
60	10.4 (5.9)	3.4 (3.1)	25.6 (21.6)	6.1 (3.7)	1.9 (1.8)	13.2 (12.8)	356 (414)	142 (92)
120	5.9 (2.7)	2.2 (1.6)	20.4 (17.4)	3.0 (1.4)	1.2 (0.9)	10.4 (9.6)	138 (87)	71 (65)
180	3.0 (1.7)	1.4 (0.9)	15.4 (12.4)	1.7 (0.8)	0.8 (0.6)	8.3 (7.5)	62 (46)	54 (67)
240	1.8 (0.9)	1.0 (0.7)	12.7 (11.0)	0.9 (0.5)	0.4 (0.4)	6.0 (4.7)	23 (13)	15 (10)
300	1.2 (0.8)	0.7 (0.5)	10.0 (8.6)	0.6 (0.4)	0.3 (0.3)	4.6 (3.4)	23 (12)	13 (8)
360	0.9 (0.5)	0.5 (0.4)	8.4 (7.6)	0.5 (0.4)	0.3 (0.3)	4.9 (5.3)	21 (12)	13 (11)

Fuente: Ramaekers et al., 2006.

Sin embargo, a pesar de la veloz metabolización del  $\Delta^9$ -THC la influencia en los sujetos perduró relativamente estable entre 5 y 6 horas después del consumo, puesto que los investigadores al margen de los análisis, prosiguieron observando a los participantes durante la práctica de las pruebas. Es decir, los investigadores evaluaban cada cierto tiempo a los individuos e indicaban si presentaban influencia o no. De esta manera, en la prueba de conducción crítica, los investigadores demostraron cómo a partir de 2ng/ml  $\Delta^9$ -THC en suero, varios sujetos mostraban una sintomatología positiva y una afectación en el desarrollo de la prueba, que incidía negativamente en sus resultados. Dicha proporción entre los afectados, aumentaba progresivamente conforme se incrementaba el  $\Delta^9$ -THC, hallando que en valores comprendidos entre 2-5 ng/ml en suero, la proporción de sujetos influenciados ascendía al 71%, alcanzándose el 100% con tasas >30 ng/ml (15 ng/ml en sangre). De la misma manera, en la prueba de parada y de la torre de Londres había un incremento significativo de influenciados a partir de concentraciones de 5 ng/ml en suero y que alcanzaba entre el 75 y el 90% de los sujetos, en concentraciones de entre 5-10 ng/ml en suero.



Ilustración 074.- Porcentaje de individuos que presentaban sintomatología positiva asociados a una determinada concentración de  $\Delta^9$ -THC, en el experimento de Ramaekers et al., 2006.



Fuente: Ramaekers et al., 2006.

Varias cuestiones de interés pueden inferirse en base a los resultados experimentales. Primero, el límite más bajo a partir del cual la influencia emerge en algunas, pero no en todas las tareas relacionadas con la conducción es de 2 ng/ml en suero (1 ng/ml en sangre). En valores comprendidos entre los 2-5 ng/ml en suero (1-2,5 ng/ml en sangre) la proporción de afectados o influenciados aumenta progresivamente conforme se incrementa la presencia del  $\Delta^9$ -THC, alcanzando una proporción de sujetos influenciados del 71% en la tarea de conducción crítica. Y entre 5 y 10 ng/ml en suero (2,5-5 ng/ml en sangre), se observa influencia en el 75-90% de los conductores, pero no en todos, con un incremento significativo de influenciados a partir de esta cantidad en la prueba de parada/stop y en la toma de decisiones (Torre de Londres). En el estudio también se demostró que el  $\Delta^9$ -THC afecta severamente a los conductores igual que el alcohol, observándose en la prueba de conducción crítica, cómo en las dos primeras horas del consumo de marihuana, la sintomatología observada en los sujetos era la misma que la que se observa en conductores con 0,50 mg/l de alcohol y entre las 2 y las 6 horas, comparable a una alcoholemia de 0,25 mg/l. Importante, reseñar que las medidas experimentales del estudio de Ramaekers reflejadas en las ilustraciones y a lo largo de su obra están efectuadas sobre suero sanguíneo, no sobre sangre, lo que equivale recordemos a aproximadamente al doble de los valores sanguíneos.

4- STOUGH, BOORMAN, OGDEN Y PAPAFOIOTOU (2006): En "*An evaluation of the standardised field sobriety tests for the detection of impairment associated with cannabis with and without alcohol*", trabajo llevado a cabo en Australia, los autores pretenden examinar los efectos del cannabis, tanto consumido de forma individual, como en unión de alcohol. Para ello, sobre un total de 80 voluntarios (48 consumidores habituales y 32 ocasionales) se les administró de forma alterna un placebo, una dosis de alcohol equivalente a 0,15 mg/l o 0,30 mg/l de alcohol en aire espirado, o  $\Delta^9$ -THC con una concentración del 1,8 o del 3% respectivamente. Una vez ingerida la dosis o el placebo en sus distintas combinaciones, se sometió a los participantes en el experimento a un simulador de conducción, así como a un test de sobriedad por persona entrenada en reconocimiento de signos de influencia, recogiéndose muestras sanguíneas antes y después de dichas pruebas.

Los resultados del estudio muestran que el nivel de  $\Delta^9$ -THC en sangre es más alto cuando se consume alcohol, que cuando se fuma aisladamente. Igualmente del análisis de los datos extraídos en el simulador se concluye que el cannabis influye en la habilidad para conducir, cometiéndose más errores cuando se fumó  $\Delta^9$ -THC en comparación con el placebo. Concretamente los errores consistían en circular sobre las líneas de los carriles, insuficiente espacio de seguridad al detener el vehículo y velocidad inicial más lenta en la autopista. Esto sugiere que hay una mayor probabilidad que los individuos que han consumido cannabis, circulen con dos o más ruedas del vehículo en movimiento sobre las líneas de los carriles, así como que no respeten la distancia de seguridad. Dichos resultados se hallan en consonancia con la generalidad de estudios previos. También se observó que los consumidores habituales de cannabis a la hora de conducir presentan un mayor número de colisiones que los ocasionales. Dado que el presente estudio recoge muestras sanguíneas, los autores reseñan también las concentraciones en plasma sanguíneo a los 20 minutos del consumo, en base a un consumo elevado o moderado de  $\Delta^9$ -THC en relación con su condición de fumador, de esta manera, a los 20 minutos la concentración fue, en base a dichas variables:

- Usuario habitual, con dosis baja  $\Delta^9$ -THC: 9,5 ng/ml.
- Usuario habitual, con dosis alta  $\Delta^9$ -THC: 9,6 ng/ml
- Usuario ocasional, con dosis baja  $\Delta^9$ -THC: 5,8 ng/ml.
- Usuario ocasional, con dosis alta  $\Delta^9$ -THC: 7,9 ng/ml.

Estas diferencias entre usuarios habituales y ocasionales, son achacadas por los autores a la mayor perfección y experiencia en las técnicas de inhalación, si bien todos recibieron instrucciones de inhalar dos segundos y mantener durante diez el aire en los pulmones. De mayor importancia, es que cuando la conducción se ve influenciada los niveles de  $\Delta^9$ -THC en plasma se hallaban entre 3,1 y 11,2 ng/ml. Por lo que concluyen que el cannabis influye negativamente en la conducción, incluso a niveles bajos.

5- GROTENHERMEN et al. (2007): No es en sí mismo un estudio experimental, sino que básicamente en su opúsculo "*Developing limits for driving under cannabis*" un equipo internacional conformado por prácticamente una docena de expertos en diversas materias de Estados Unidos, Alemania, Australia, Reino Unido, Holanda y Canadá, dirigido por el doctor Franjo Grotenhermen, presidente de la asociación por el cannabis como medicamento, realizan un meta-análisis de estudios previos (básicamente experimentales, aunque también se incluyen epidemiológicos), cuyo objetivo es proponer un rango numérico para las concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en sangre, que pueda servir como indicador objetivo de influencia en los conductores basado en evidencias científicas.

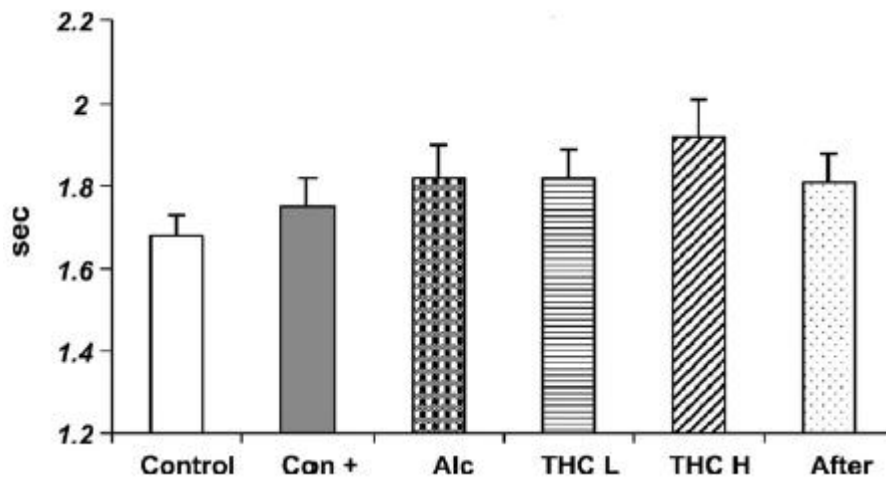
En la fecha del trabajo, los autores indican que por sí solos los estudios epidemiológicos no son tan concluyentes como con el alcohol, para estipular en base a ellos solos un límite legal basado en la ciencia. Sin embargo sí que sugieren que en base al estudio de dichos trabajos una concentración en sangre superior a 5 ng/ml se correlaciona con un gradual incremento del riesgo de accidente. Ya centrándose en el examen de los estudios experimentales existentes, reseñan que una tasa de 4,2 ng/ml en sérum (2,1 ng/ml en sangre) vendría a equivaler a una tasa de alcoholemia de 0,20 mg/l, ya que en dichas tasas las habilidades para conducir se ven reducidas aproximadamente en un 30%. Por su parte, las concentraciones superiores a 5 ng/ml en sérum afectan también a funciones automáticas, mientras que las tareas que requieren un control cognitivo permanecen estables hasta concentraciones de 10 ng/ml en sérum. Por lo tanto, haciendo uso de las actuales evidencias científicas, el grupo internacional de expertos sugiere un rango de entre 7 y 10 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en sérum (3,5 a 5 ng/ml sangre) como límite objetivo de influencia del cannabis en los conductores, que ofrece una razonable confianza para distinguir entre aquellos conductores influenciados y aquellos que no lo están. Dicha tasa evita que tanto fumadores recreativos como crónicos, a raíz del  $\Delta^9$ -THC remanente pueda verse afectados por la misma, cuestión que puede ocurrir usando un límite legal igual a cero. Igualmente citan que dicha tasa, debido a los efectos sinérgicos entre el alcohol y el cannabis, debería ser menor en caso de policonsumo de dichas sustancias, ya que con menores cantidades por separado, se obtienen los mismos efectos.

6- RONEN et al. (2008): Llevado a cabo en Israel "*Effects of THC on driving performance, physiological state and subjective feelings relative to alcohol*" trata de evaluar las habilidades de conducción, los efectos fisiológicos y los sentimientos subjetivos de catorce sujetos consumidores recreacionales (esporádicos o de fines de semana) de marihuana tras el consumo de un placebo, de una dosis baja de 13 mg de  $\Delta^9$ -THC, otra alta de 17 mg de  $\Delta^9$ -THC y una tasa de 0,25 mg/l de alcohol en aire espirado, comparando los distintos resultados y determinando las diferencias y similitudes entre los mismos.

Los autores pretenden además analizar la influencia en la conducción tras el consumo de cannabis, desde una triple perspectiva. En primer lugar sometiendo a los participantes tras el consumo de cada una de las sustancias a un simulador de conducción, consistente en una primera prueba que servirá para establecer un escenario base, consistente en la conducción durante 10 minutos a 55 millas por hora por una carretera rural. Posteriormente tras el consumo del alcohol,  $\Delta^9$ -THC o placebo conducirán igualmente el simulador y se les pedirá mantener una velocidad constante, seguir a un vehículo y responder a eventos inesperados tales como un peatón que cruza la calzada, un coche que sale de una gasolinera sin respetar la prioridad o un obstáculo en la vía. Durante el simulacro de conducción un ordenador registraba la velocidad media, el número de colisiones, las desviaciones del volante en grados, las desviaciones a la velocidad solicitada y la posición respecto a la línea longitudinal. Igualmente durante la conducción ocasionalmente se encendían una serie de tres luces al azar y el conductor debía lo más rápido posible presionar el botón con el color correspondiente a la luz que se había encendido, en el tablero de mandos. En segundo lugar se les somete con carácter previo y posterior al simulador y a la ingesta a un cuestionario consistente en veinte preguntas, que tratan de medir los siguientes conceptos: Malestar físico; Esfuerzo físico; Falta de energía; Falta de motivación y somnolencia. En tercer lugar, mediante un electrocardiograma se monitorizan los cambios fisiológicos. Todos los participantes fueron aleccionados en las técnicas o protocolo de consumo de la marihuana, de esta manera debían inhalar el cigarro durante dos segundos y retener el humo en los pulmones durante diez segundos, después debían descansar durante cuarenta segundos. Este proceso debía seguirse hasta la finalización del cigarro.

Los resultados que hallaron los investigadores tras el presente estudio experimental fueron los siguientes: En primer lugar, el tiempo de reacción tras el consumo de una dosis alta de  $\Delta^9$ -THC (17 mg) fue el que más aumentó con respecto a la medida efectuada como control. También aumentó el tiempo de reacción tras el consumo de una dosis baja de  $\Delta^9$ -THC (13 mg), pero menos que con una dosis alta. Y en tercer lugar, el tiempo de reacción que más aumentó fue el de los conductores que habían ingerido alcohol (0,25 mg/ml).

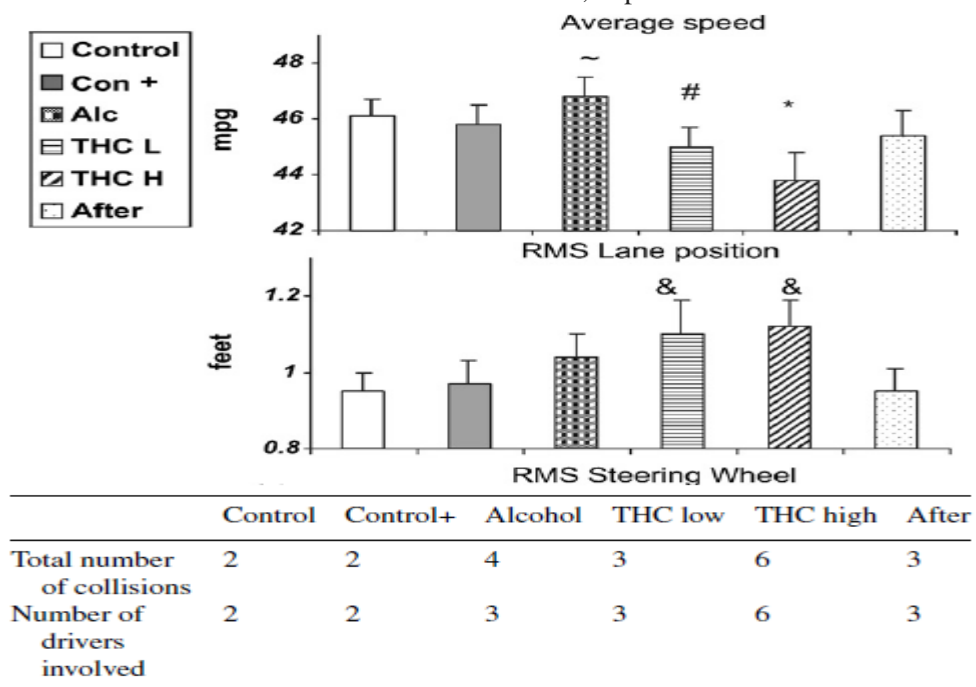
Ilustración 075.- Aumento tiempos de reacción, comparados con una situación de control tras consumo de  $\Delta^9$ -THC (17 mg) "H";  $\Delta^9$ -THC (13 mg) "L" y alcohol



Fuente: Ronen et al., 2008.

En relación a la velocidad media que se solicitaba a los participantes, fue la variable más afectada por el alcohol y el  $\Delta^9$ -THC, si bien con resultados distintos, ya que mientras el alcohol produjo un aumento de la velocidad media, el cannabis produjo una reducción de la velocidad, superior a mayores dosis. También se vio afectada la capacidad de los conductores de mantener una posición constante con relación a la línea del carril, viéndose más afectada esta medición en los consumidores de  $\Delta^9$ -THC. Igualmente es destacable, que durante los 84 experimentos (14 participantes x 6 mediciones) hubo 20 colisiones, siendo la ingesta de  $\Delta^9$ -THC en dosis elevada la que más accidentes provocó.

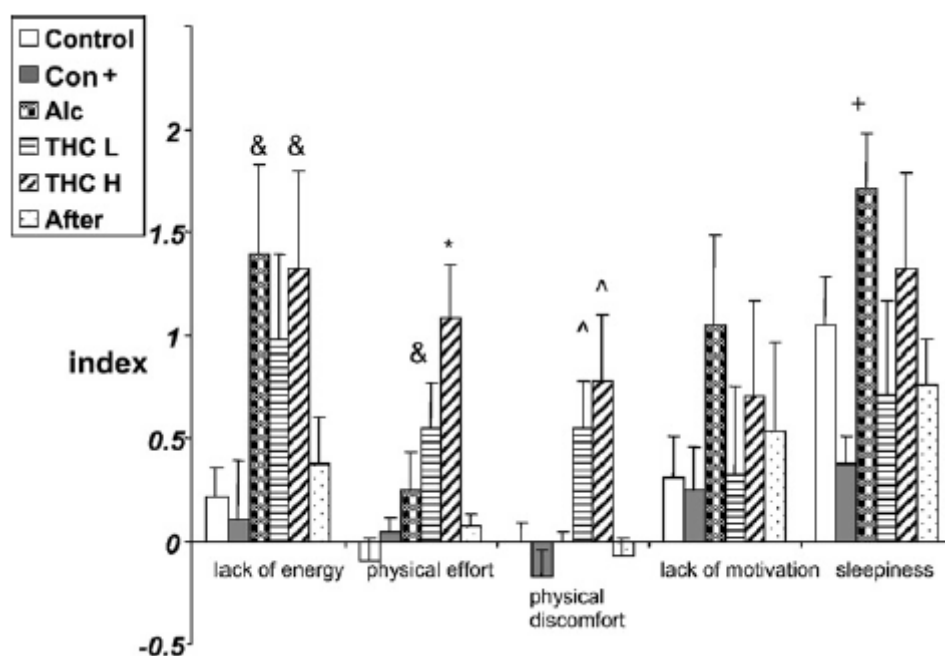
Ilustración 076.- Resultados simulador conducción, experimento de Ronen et al. 2006



Fuente: Ronen et al. 2006.

En cuanto al resto de pruebas llevadas a cabo en el experimento, distintas del simulador de conducción, en los cuestionarios sobre sentimientos subjetivos el esfuerzo físico y el malestar físico fueron reseñados especialmente por los conductores que habían consumido la dosis alta de cannabis, observándose pero más atenuados en los consumidores de dosis bajas. La sensación de somnolencia y falta de energía por el contrario fue más acentuada cuando los sujetos consumieron alcohol. Es decir, las dos sustancias afectan negativamente a la conducción, pero sus efectos no son los mismos.

Ilustración 077.- Sentimientos subjetivos de conductores tras ingesta de alcohol y  $\Delta^9$ -THC



Fuente: Ronen et al. 2006.

Por su parte en lo que respecta a los resultados fisiológicos, en comparación con la frecuencia cardiaca tomada como referencia antes de las pruebas, el consumo elevado de  $\Delta^9$ -THC provocó un aumento en la frecuencia cardiaca del 53,2%, mientras que el consumo moderado de  $\Delta^9$ -THC provocó un aumento de la frecuencia cardiaca en los participantes del 37,5%. La ingesta de alcohol también provocó un leve incremento del ritmo cardiaco pero únicamente del 9%.

Una vez analizados los resultados de las tres pruebas, los autores concluyen que tanto el alcohol como el  $\Delta^9$ -THC se muestran fisiológicamente activos durante la conducción. Que el  $\Delta^9$ -THC produce más cambios en la frecuencia cardiaca que el alcohol y que los sentimientos subjetivos individuales de los conductores y sus capacidades de conducción, se vieron afectadas por el  $\Delta^9$ -THC, en función de la dosis administrada, observándose mayores efectos a mayores dosis.

7- LENNÉ et al. (2010): El presente estudio experimental llevado a cabo en Australia, trata de comparar los efectos por separado y juntos de distintos consumos de alcohol y  $\Delta^9$ -THC, así como su influencia en la conducción tanto en conductores noveles como experimentados "*Effects of cannabis and alcohol on simulated arterial driving: Influences of driving experience and task demand*". Con dicha finalidad se crearon dos grupos, uno conformado por veintidós conductores jóvenes de edades entre 18 y 21 años, con menos de dos años de experiencia al volante y otro grupo formado por veinticinco conductores experimentados de entre 25 y 40 años, con al menos siete años de experiencia en la conducción. A dichos grupos se les administraba bien un placebo, bien una dosis de alcohol baja o alta, que produjera un pico de concentración de 0,12 y 0,25 mg/l alcohol en aire espirado, así como  $\Delta^9$ -THC en cigarrillos con 19 mg, que debían fumarse reteniendo el aire en los pulmones durante 15 segundos y con un intervalo de 60 segundos entre inhalación. Debiendo de fumar uno para testar las dosis bajas y dos para testar las dosis elevadas<sup>9</sup>.

Posteriormente, los participantes procedían a la conducción en un simulador que representaba 6,6 kilómetros de una arteria principal de tráfico, con tres carriles por sentido e intersecciones cada 300-600 metros. Durante la simulación los conductores tenían que mantener una velocidad que no superara los 70 kilómetros por hora, tenían que seguir un vehículo que les precedía a una distancia de 40 metros y por el mismo carril, mientras la velocidad de este variaba. Además en el volante llevaban dos botones, debiendo de presionar el botón derecho cuando durante la conducción vieran una señal de tráfico con una palabra y el izquierdo, cuando la señal contuviera letras que no formaban una palabra, al objeto de medir los tiempos de reacción. Sólo 33 de los 47 participantes completaron todas las sesiones.

Entre los resultados hallamos, que al igual que en el experimento de Ronen, a dosis elevadas de  $\Delta^9$ -THC los conductores presentaban una velocidad media inferior en un kilómetro por hora, respecto a la mantenida tras la ingesta del placebo, mientras que con el alcohol la velocidad media se incrementaba. Los tiempos de reacción para dosis altas de  $\Delta^9$ -THC también aumentaron, al igual que tanto para alcohol y el cannabis se vio incrementada la desviación lateral a la hora de conducir en cantidades similares. Como conclusiones los autores citan que tanto el cannabis, especialmente cuando hay una exigencia, como el alcohol producen una influencia negativa en la conducción, pero por distintos cauces. Igualmente los conductores más experimentados mostraron una influencia menor, que los conductores noveles.

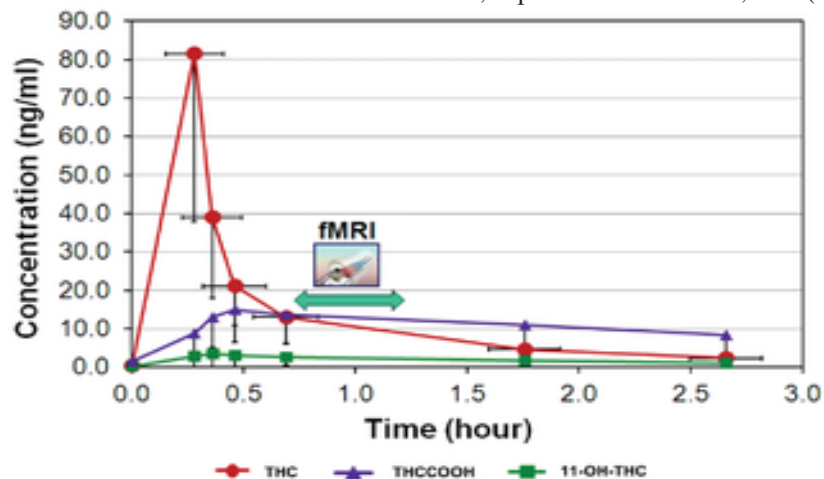
---

<sup>9</sup>Téngase en cuenta la dificultad para homogeneizar los resultados entre los distintos estudios experimentales, ya que una dosis baja en este experimento "19mg de  $\Delta^9$ -THC", es superior a la dosis alta "17 mg de  $\Delta^9$ -THC, del experimento de Ronen, 2008. Así como los tiempos de inhalación también son distintos

8- BATTISTELLA et al. (2013): En su obra titulada con un juego de palabras "Weed or Wheel!(Hierba o Rueda), *fMRI behavioural and toxicological investigations of how cannabis smoking affects skills necessary for driving*", una decena de autores tratan de evaluar el impacto de altas dosis de cannabis en la habilidad para conducir en fumadores ocasionales. En su selección previa de 31 varones, se exigía un consumo previo mínimo de un cigarro o "porro" al mes y un consumo máximo de 1 cigarro o "porro", por semana. Un análisis de sangre previo en los participantes que arrojara un resultado superior a 35 ng/ml de 11-COOH-THC, que recordemos que es el principal metabolito inactivo del  $\Delta^9$ -THC que tarda varios días o semanas en excretar completamente el organismo, se configuró como causa de exclusión ya que era signo de un consumo regular "+ 200 veces año" y no esporádico de cannabis. También se excluyeron aquellos que arrojaron un resultado positivo en cualquier otra droga distinta a la marihuana, los que tuvieran un historial clínico anormal o presentaran alteraciones psiquiátricas mediante la realización del DSM-IV-TR. Finalmente solo fueron admitidos 23 voluntarios.

El desarrollo se llevó a cabo desde una perspectiva multi-clínica que incluía desde análisis sanguíneos hasta tomografías cerebrales, donde se analizaban mediante resonancias magnéticas las partes del cerebro que aumentaban o decrecían su actividad tras la ingesta de  $\Delta^9$ -THC, administrándose a los voluntarios Bedrobinol (11%  $\Delta^9$ -THC) que es una marca de cannabis medicinal en cigarros con 0,7 gramos de cannabis puro, o bien un placebo. También se les hacía completar a los voluntarios un informe, en relación a los propios cambios que ellos mismos sentían tras la ingesta, y se les efectuaban pruebas motoras, como la conducción de un vehículo en un ordenador portátil equipado con un joystick, al objeto de controlar y dirigir un vehículo virtual sin salirse del carril. Se midió sus concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en sangre justo después de fumar, con una media de 87,4 ng/ml (rango 16,8 - 167,9) y 66 minutos después, durante la tomografía cerebral (fMRI), con una media de 9,3 ng/ml (rango 2,9 - 23,7).

Ilustración 078A.- Concentraciones  $\Delta^9$ -THC, experimento Battistella, et al.(I)



Fuente: Battistella et al. 2013.



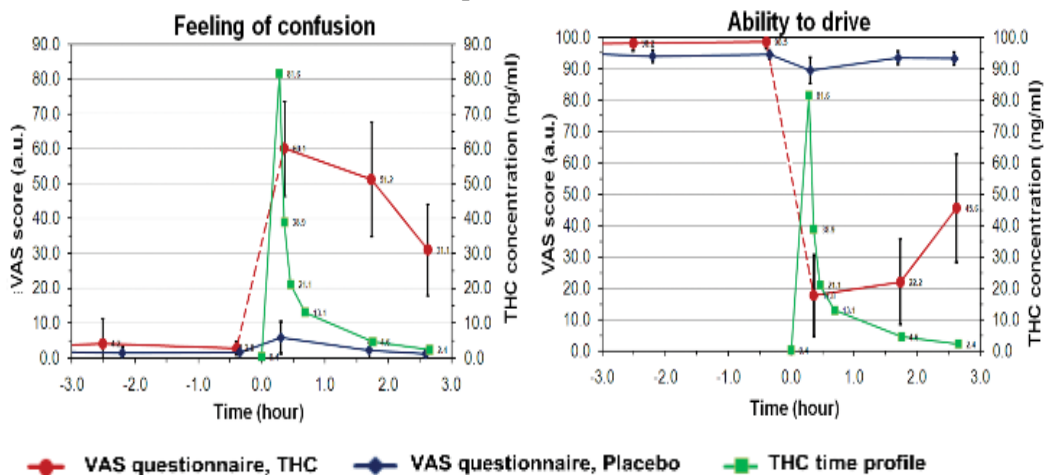
Ilustración 078B.- Concentraciones  $\Delta^9$ -THC, experimento Battistella, et al.(II)

Highest concentrations	THC	11-OH-THC	THCCOOH
Number	23	23	23
Median (ng/ml)	87.4	2.6	14.7
Mean (ng/ml)	81.6	3.5	15.2
Standard deviation (ng/ml)	43.7	3.4	7.9
Highest value (ng/ml)	167.9	17.9	38.3
Lowest value (ng/ml)	16.8	1.1	4.7
Time after starting smoking the joint (hour)	0.3	0.5	0.5
Interpolated concentrations	THC	11-OH-THC	THCCOOH
Number	23	23	23
Median (ng/ml)	9.3	1.9	11.3
Mean (ng/ml)	9.4	2.3	12.6
Standard deviation (ng/ml)	5	1.8	7.2
Highest value (ng/ml)	23.7	9.2	32.6
Lowest value (ng/ml)	2.9	0.4	3.1
Time after starting smoking the joint (hour)	1.1	1.1	1.1

Fuente: Battistella et al. 2013.

Los sujetos reportaron en sus auto-cuestionarios experiencias positivas y negativas durante las tres horas siguientes al consumo. Si bien con diferencias significativas entre el grupo placebo y el grupo  $\Delta^9$ -THC. Así por ejemplo en lo que respecta a la sensación de confusión en el grupo que había consumido cannabis, un 60% auto-reportaba tal situación, mientras que el grupo placebo era de un 5%. Resultados similares se obtienen en la habilidad para conducir, que apenas sufrió modificaciones en el grupo placebo, mientras que un 80% de los consumidores, refería su merma.

Ilustración 078C.- Resultados auto-formularios cognitivos en grupo placebo y grupo  $\Delta^9$ -THC, en el experimento de Battistella et al.



Fuente: Battistella et al. 2013.

En lo que se refiere a los resultados de la prueba de rendimiento psicomotor, las puntuaciones obtenidas en el programa de ordenador antes y después del consumo de los cigarrillos de marihuana, mostraron una influencia negativa significativa del consumo de cannabis en las habilidades motoras, por parte de los conductores que habían ingerido cannabis, con relación al grupo placebo. Finalmente en el experimento, se compararon también los resultados de las resonancias magnéticas en el cerebro entre el grupo placebo y el grupo que había consumido  $\Delta^9$ -THC y se observó una alteración importante en las redes cerebrales. Así la inhalación de cannabis inducía un descenso de la actividad en la ínsula anterior, el tálamo dorso medial, el cuerpo estriado, el córtex pre frontal dorso lateral derecho, el lóbulo parietal superior derecho y cerebelo, partes del cerebro implicadas en la red saliente "*The Salience Network*", que es el sistema cerebral que permite detectar cambios ambientales e integrar la información sensorial, emocional y cognitiva a nuestra comunicación y comportamiento; así como efectos negativos en la red encargada del control ejecutivo, encargada de llevar a cabo las acciones una vez identificadas. Por el contrario, se detectó un aumento en la actividad del córtex cingulado anterior rostral y córtices pre frontales ventromediales, que sugieren un aumento de la actividad mental interior, de manera que los sujetos se sienten más atraídos por sus estímulos intra-personales, que por los estímulos exógenos.

En síntesis, los autores del trabajo llegaron a la conclusión que fumar marihuana, incluso a escasas concentraciones, decrece las habilidades motoras para ejercer la conducción y altera las redes neuronales implicadas en la cognición, mostrándose los sujetos más atraídos por sus estímulos interiores lo que provoca el fallo para atender las labores exteriores que llevan a cabo, por una asignación insuficiente de recursos orientados a la misma, que desemboca en un rendimiento no óptimo de dicha labor. Estas relativamente bajas concentraciones, que tienen efectos adversos en la conducción, son similares a las descritas en estudios previos y dichos hallazgos refuerzan la política de tolerancia cero adoptada en muchos países, en relación a la presencia de cualquier cantidad de drogas en sangre, durante la conducción.

Personalmente, añadir en relación a este estudio que la última afirmación de los autores, puede guardar relación con que el presente trabajo fue subvencionado por el *Swiss National Scientific Research Foundation* y la facultad de biología y Medicina de Lausanne (Suiza) y sus conclusiones vienen a ser coincidentes con el establecimiento en Suiza desde 2005, de una nueva legislación basada en la tolerancia cero, que castiga la conducción a partir de un límite cuantificable de del  $\Delta^9$ -THC de 1.5 ng/ml sangre. Igualmente reseñar que la concentración de  $\Delta^9$ -THC al 11% debido a las concentraciones medias actuales, debiera considerarse media y no alta, hoy en día.

9- MICALLEF et al. (2018): El objetivo del presente estudio lo constituyó la evaluación de la afectación que produce el cannabis en la conducción, tanto en simuladores como en la vida real, a través de vehículos con doble mando, en los cuales los consumidores de cannabis, circulaban acompañados por un instructor en el asiento del copiloto, que tomaría los mandos del vehículo en caso de emergencia. Tal circunstancia, es decir, que además de evaluar la conducción en simuladores, el presente trabajo evalúa la conducción real, se constituye como el principal punto fuerte del estudio de Micallef.

Por el contrario, y a pesar de ofrecer setecientos euros a los voluntarios participantes, sólo quince sujetos completaron la conducción simulada, y sólo once completaron además la conducción real, lo que constituye una muestra muy pequeña. Entre los requisitos que se requerían a los voluntarios, se exigía que los voluntarios tuviesen permiso de conducción con una antigüedad mínima de tres años, una experiencia mínima de al menos tres mil kilómetros anuales y que fueran consumidores de tabaco o consumidores esporádicos de cannabis, comprendidos entre los 25 y los 35 años. El requisito del tabaco, se explica porque las dosis se administraban en cigarrros.

La metodología del estudio era la siguiente: 4 sesiones de conducción, de las cuales dos eran en un simulador y dos en circuito abierto. Procediéndose con carácter previo a las mismas a la ingesta de o bien cigarrros con 20mg de  $\Delta^9$ -THC con una concentración del 8% o bien un placebo, compuesto por tabaco únicamente. Esta dinámica metodológica permitía evaluar los dos escenarios, con o sin consumo de cannabis. Estas cuatro sesiones, estaban separadas en el tiempo entre sí, por al menos cuatro semanas. Los simuladores de conducción utilizados permitían el control total de los escenarios de conducción, interacción en tiempo real, audio 3d ... y eran reproducciones escala 1:1 de 200 kilómetros de la autopista A-62 (Francia), que fue el lugar donde se efectuaron las pruebas de conducción real, siendo elegida por ser una carretera bastante recta, con generalmente poco o medio tráfico de vehículos. El vehículo, en el cual viajaba el instructor, estaba equipado con videocámaras que a través de los correspondientes softwares permitían recopilar homogéneamente el mismo tipo de datos que los obtenidos en el simulador. Las reglas eran mantener el vehículo en el centro del carril de circulación a una velocidad constante comprendida entre los 90 y los 130 Km/h, a partir de esta instrucción se medían:

- *Inappropriate line crossings* o ILP: Es decir, tanto en conducción real como en la simulación, los participantes tenían instrucciones de circular por el centro de su carril y no cruzar las líneas de carril.
- *Standard deviation of the vehicle's lateral position* o SDLP: Calcula la desviación lateral del vehículo con respecto al centro del carril. Mide la estabilidad de la trayectoria y por ende el grado de deterioro de la conducción.

Además el estudio medía la concentración de  $\Delta^9$ -THC en sangre, en momentos posteriores a la ingesta y durante cada sesión, antes de conducir y después de la inhalación los voluntarios debían de responder una serie de cuestiones sobre su confianza en su habilidad para conducir, niveles de somnolencia y cansancio, en una escala del 0 al 100.

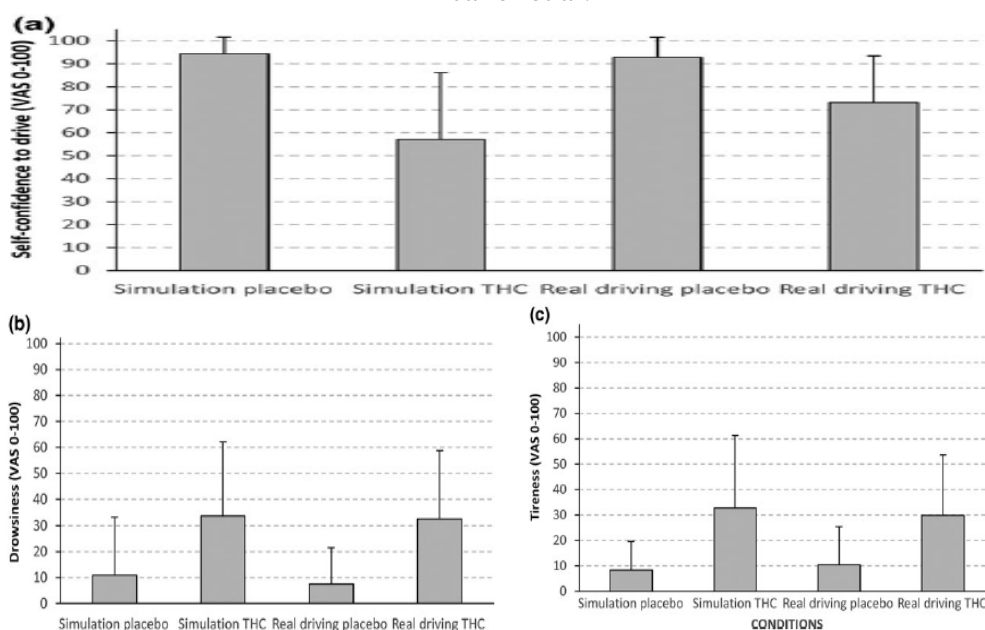
Ilustración 079A.- Concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en sangre y metabolitos, de los conductores implicados en el experimento de Micallef et al.

Time after smoking	THC (ng/mL)	THC-COOH (ng/mL)	THC-OH (ng/mL)
<b>Simulator driving</b>			
1 h45 min	3.6 (2.6)	6.5 (4.7)	0.5 (0.8)
2 h45 min	1.7 (1.6)	4.7 (2.9)	0.4 (0.7)
<b>Real driving</b>			
0 h45 min	10.3 (4.7)	9.6 (5.2)	2.8 (1.6)
4 h30 min	1 (2.3)	3 (2.1)	1 (1.1)

Fuente: Micallef et al., 2018.

Entre los resultados del experimento derivados de los cuestionarios efectuados por los voluntarios se puede apreciar cómo en todos los factores evaluables, el consumo de  $\Delta^9$ -THC influye negativamente en relación al placebo. De esta manera, la auto confianza reportada por los conductores se ve disminuida considerablemente tras la ingesta de cannabis. En igual sentido la somnolencia y el cansancio se triplican.

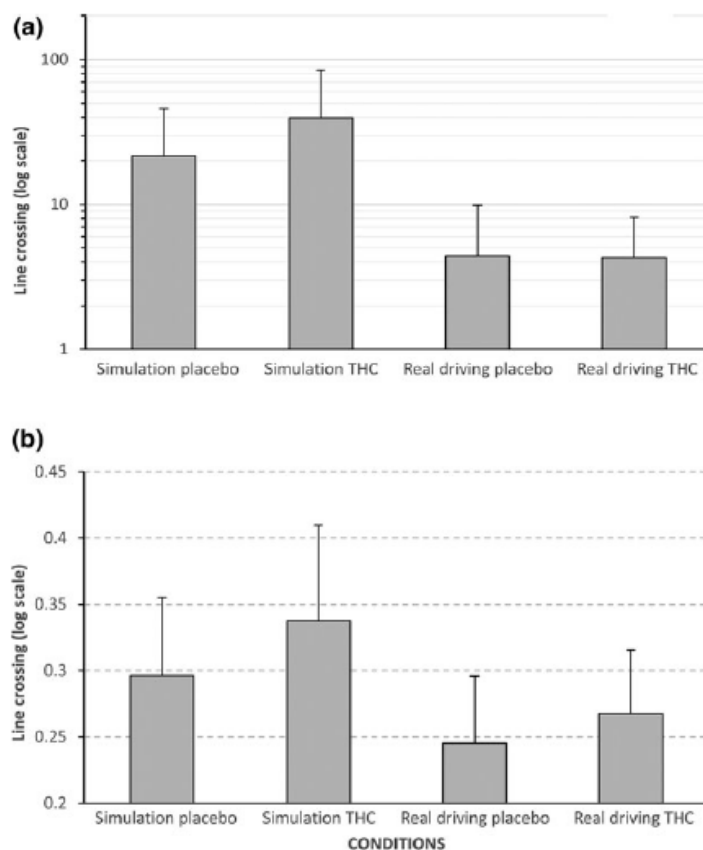
Ilustración 079B.- Resultados subjetivos derivados del experimento de Micallef et al.



Fuente: Micallef et al., 2018.

En igual sentido, los datos objetivos derivados del experimento y evaluados a través de "ILP's" *inappropriate line crossings* o "SDLP" *Standard deviation of the vehicle's lateral position*, de manera totalmente objetiva a través de medios informáticos corroboran que el consumo de  $\Delta^9$ -THC influye significativamente en la conducción en los términos de mantener la estabilidad centrada en los carriles de circulación, así como no salirse del mismo. Estos efectos se han observado y validado, tanto en la conducción simulada, como en la real, si bien se han observado más claramente en la conducción simulada en ordenador. Los autores creen que dicha diferencia observada, puede ser debida a que la conducción simulada es más monótona, lo que se traduce en más errores o a la presencia del instructor en la vida real, el cual cuando había algún problema o emergencia tomaba el control, lo que provocaba que el conductor recuperara su estado de alerta y atención, cometiendo por ende menos errores que en la conducción efectuada en simulador.

Ilustración 079C.- Resultados objetivos derivados del experimento de Micallef et al.



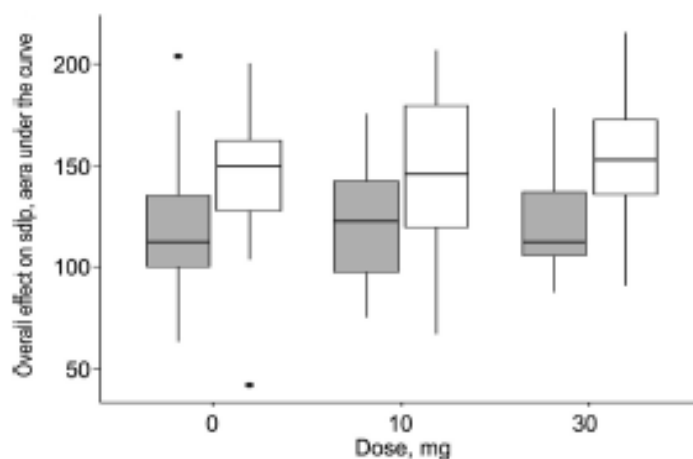
Fuente: Micallef et al., 2018.

Como conclusión genérica final del estudio, Micallef et al., señalan que el consumo de  $\Delta^9$ -THC influye significativamente en las habilidades de conducción, así como que los estudios basados en simuladores de conducción se configuran como un buen predictor cualitativo de la conducción segura, tras el consumo de drogas.

10.- HARTLEY et al. (2019): Los autores, bajo la premisa que la conducción bajo la influencia del cannabis ha sido demostrada en numerosos estudios que la relacionan con un incremento de la accidentalidad viaria, se proponen como principal objetivo del presente estudio examinar la relación entre la dosis y concentración de  $\Delta^9$ -THC inhalado, con los tiempos de reacción y la habilidad para la conducción, a través de consumidores sanos de cannabis, tanto ocasionales como crónicos. Para ello en condiciones experimentales, someten a quince consumidores crónicos (1/2 de cigarros cannabis día) así como a quince consumidores ocasionales (1/2 de cigarros cannabis a la semana), todos con permiso de conducción y edad comprendida entre los 18 y 34 años, al consumo de cigarros de 10mg o 30 mg de  $\Delta^9$ -THC, con una concentración del 9,8%. Pasando a continuación a efectuar una conducción simulada utilizando el "York Driving Simulator" que utiliza como escenario una autopista de cuatro carriles, con paso ocasional de vehículos y señales de limitación de velocidad. La habilidad para la conducción, al igual que en similares experimentos de laboratorio se hace a través de la medición de la SDLP (desviación lateral), así como a través de otros parámetros que registran la atención y los tiempos de reacción.

Los resultados, en consonancia con el resto de estudios experimentales previos, ratifican la hipótesis previa, constatando los autores cómo la habilidad para conducir se ve claramente influenciada en ambos grupos de consumidores de cannabis, en relación a la conducción, provocando además un retraso en la vigilancia así como en las funciones ejecutivas. Si bien el cannabis afecta más claramente y en mayor medida, a los consumidores ocasionales que a los crónicos, cuestión que trataremos en mayor profundidad en el epígrafe relativo a la tolerancia.

Ilustración 080.- Resultados del consumo de cannabis, conforme placebo y dosis, en consumidores ocasionales (blanco) y crónicos (gris) en relación a la conducción simulada en ordenador del parámetro SDLP (desviación lateral).



Fuente: Hartley et al., 2019.

11.- DAHLGREN et al. (2020): Partiendo de la premisa que en Estados Unidos, la proporción de conductores que arrojaron un resultado positivo a cannabis, envueltos en accidentes mortales de tráfico se incrementó desde el 8% correspondiente a la anualidad 2013, hasta el 17% en 2014, así como dado también al notable aumento del número de consumidores de cannabis en los Estados Unidos, tanto por razones médicas como recreativas, los autores del presente estudio llevado a cabo en Boston consideran imperativo evaluar el potencial impacto en la conducción de los consumidores de cannabis, cuando los mismos se hallan bajo los efectos de una intoxicación aguda o consumo reciente. Señalando los autores y siendo la característica principal del presente, que varios de los estudios previos sobre la materia se han centrado únicamente o han puesto el foco de atención, en los efectos de la intoxicación aguda derivada del consumo de cannabis y no en evaluar la afectación cognitiva de los consumidores de cannabis en la conducción, fuera de dicho periodo crítico.

De esta manera, los autores a diferencia de estudios experimentales previamente analizados, no suministran droga alguna a los participantes, sino que los mismos son seleccionados en base a analíticas previas al objeto de ubicarlos bien por una parte un grupo de control denominado "*healthy control* o HC" (n=17) con un segundo grupo de consumidores (n= 28), segregado a su vez en tres subgrupos conformados por consumidores crónicos, habituales y esporádicos de dicha sustancia estupefaciente, que habían testado positivo a un control de orina previo, debiendo permanecer en abstinencia las doce horas previas a la simulación experimental de conducción.

Pues es en dicha herramienta (simulador de tráfico) en la que los autores pretenden observar y describir experimentalmente la conducción influenciada por cannabis. El simulador de tráfico utilizado en su experimento consistía en una simulación de 4,2 millas con una duración aproximada de 10 minutos para su realización, que incluía conducción urbana e interurbana, semáforos, señales de tráfico, interacción con otros vehículos, obstáculos en la calzada y pasos de peatones.

Los resultados son tangibles y esclarecedores, los consumidores de cannabis incluso fuera de la fase de intoxicación aguda, mostraron una influencia significativamente superior comparada con la del grupo de control. Atropellaron a más peatones, omitieron más señales de stop y más luces rojas semafóricas, conducían a mayor velocidad y respecto a las líneas de carril, invadían en mayor número de ocasiones las mismas.

Una vez finalizada lo que podría calificarse como la primera parte del experimento llevado a cabo, los investigadores aprovechando los grupos participantes procedieron a efectuar una segunda división metodológica, manteniendo invariable el grupo de control, pero subdividiendo el grupo de consumidores de cannabis, en esta vez dos grupos.

Por un lado aquellos que habían iniciado el consumo de cannabis en una edad temprana o anterior a los dieciséis años (media inicio consumo, 14 años) y por otra parte, quienes habían iniciado el consumo en una edad posterior (media inicio consumo, 17.3 años). Los resultados analizados por el personal médico investigador revelaron que la afectación en la conducción se produce en mucha mayor medida en los consumidores que inician a una edad más joven el consumo del cannabis.

En síntesis, los investigadores aportan tres conclusiones consecuencia de su obra:

- El cannabis afecta a la conducción, incluso una vez superada la fase de intoxicación aguda, inherente al consumo reciente.
- Los consumidores de cannabis que inician el consumo a una edad más temprana, tienen una afectación psico-cognitiva mayor, que aquéllos que inician su consumo cerca de la edad adulta.
- El aumento progresivo de la legalización del cannabis, el creciente número de consumidores, el incremento en la prevalencia de consumo evidenciada por los test en carretera, así como los resultados del presente estudio muestran como el cannabis y la conducción, son un potencial problema de salud pública.



12.- ALALI et al. (2020): El presente estudio experimental, que analiza tanto el alcohol por una parte, como el cannabis por otro, resulta de interés puesto que demuestra que incluso pequeñas concentraciones de  $\Delta^9$ -THC inferiores a los límites objetivos establecidos en la mayoría de los estados norteamericanos, afectan a la conducción, conforme parámetros objetivos que se derivan del estudio de la conducción simulada.

En homogéneas condiciones que experimentales precedentes, el procedimiento de evaluación consistía en la utilización de un simulador de conducción, consistiendo la prueba en que mientras se ejercía la conducción a una velocidad de 55 millas/h (Aproximadamente 90 Km/h) se requería al sujeto efectuar una maniobra de emergencia para evitar colisionar contra un automóvil que aparece súbitamente en la calzada. En ausencia de cualquier tratamiento farmacológico, después de entrenar al sujeto en el funcionamiento del simulador se evitó en >98% la colisión, con un tiempo de reacción comprendido entre los 470-475 milisegundos desde la aparición del obstáculo hasta la realización de la maniobra evasiva. Sin embargo cuando se suministraba a los participantes 10 miligramos de cannabis por vía oral (caramelo) al igual que sucede con el alcohol, con el cannabis aumentaron significativamente los tiempos de reacción para evitar accidentes.

Las concentraciones de  $\Delta^9$ -THC resultantes de continuas muestras analíticas durante el experimento, recogidas en los momentos en los que se produjo un observable deterioro significativo en la conducción, fueron las siguientes:

- A los 120 minutos: 4,7 ng/ml plasma (equivalente 2,9 ng/ml sangre)
- A los 180 minutos: 2,4 ng/ml plasma (equivalente 1,5 ng/ml sangre)

Desde la perspectiva de dichos resultados los autores concluyen que una conducción con una concentración en sangre inferior a 3 ng/ml, que es inferior al límite objetivo de 5 ng/ml para conducir bajo los efectos de la marihuana en varios estados como Washington o Colorado, afecta a la conducción.

No obstante, el presente artículo presenta dos severas limitaciones muy importantes, que no deben ser desatendidas. Y es que sólo hay un único participante en el presente estudio (Varón adulto, con un historial muy limitado de consumo previo "menos de 10 consumos en su vida"). Es decir, un único consumidor prácticamente novel, que no se encuadraría siquiera en la calificación de consumidores esporádicos u ocasionales. Es decir, su validez y la fiabilidad de sus resultados se asociaría únicamente a no consumidores habituales de cannabis, pues al igual que el alcohol, ambas sustancias psico-activas generan tolerancia en el organismo, como describiremos y analizaremos en epígrafe correspondiente, al margen de la nimiedad del tamaño muestral.

**Tablas resumen estudios epidemiológicos y experimentales:**

<b>ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS OBSERVACIONALES ANALÍTICOS que versan sobre la culpabilidad en el accidente</b>		
<b>Año, Autor, País</b>	<b>Tamaño muestral</b>	<b>Odds Ratio (OR)</b>
(2003) Drummer et al. Australia	3.398 fallecidos tráfico entre 1990/99	Cualquier tasa:.....2,7 Tasa >5 ng/ml:..... 6,6
(2005) Laumon et al. Francia	9.772 fallecidos tráfico entre 2001/03	Tasa < 1 ng/ml:.....2,18 Tasa >1 y < 3:..... 2,54 Tasa >3 y <5:.....3,78 Tasa >5 ng/ml:.....4,72
(2005) Soderstrom Maryland (EE.UU)	2.537 conductores hospitalizados 1997/2001	Cualquier tasa:.....1,18
(2007) Bédard et al. Estados Unidos	32.543 fallecidos tráfico Entre 1993/03	Cualquier tasa:..... 1,29
(2014) Poulsen et al. Nueva Zelanda	1046 fallecidos tráfico 2004/09	Cualquier tasa:.....1,31 Tasa >1 ng/ml:.....1,00
(2017) Romano et al. California (EE.UU)	4.294 fallecidos accidente tráfico	Cualquier tasa:.....1,89
(2017) Martin et al. Francia	4.059 fallecidos accidentes tráfico 2011	Entre 1 y 3 (1,35) Entre 3 y 5 (3,59) y +5 ng (1,59) Media..1,65
<b>ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS OBSERVACIONALES ANALÍTICOS que versan sobre el riesgo de verse implicado/herido/fallecido en un accidente</b>		
<b>Año, Autor, País</b>	<b>Tamaño muestral</b>	<b>Odds Ratio (OR)</b>
(2000) Swann et al. Australia	544 fallecidos tráfico entre 1995/1998	OR fallecer accidente tráfico con presencia cannabis:.....6,4
(2002) Dussault et al. Canadá	6285 fallecidos tráfico entre 1999/2001	OR fallecer accidente tráfico con presencia cannabis:.....2,2
(2003) Mura et al. Francia	1800 casos (900 heridos tráfico + 900 pacientes hospital) entre 2000/2001	OR resultar herido en un accidente de tráfico: en menores de 27 años con concentración >1 ng/ml.2,5
(2004) Movig et al. Holanda	926 casos (110 heridos tráfico + 816 grupocontrol)	OR resultar hospitalizado en un accidente de tráfico, por consumo de cannabis.....1,22
(2005) Blows et al. Nueva Zelanda	1159 casos (588 conductores + 571 accidentados)	OR herido influenciado THC:...0.8 OR herido consumo THC:.....9,5
(2010) Mann et al. Canadá	6907 entrevistas telefónicas	OR resultar implicado en un accidente:.....1,84
(2010) Pulido et al. España	27.934 encuestados sobre hábitos consumo y accidentes	OR verse implicado en accidente: Consumo = 0.....1,0 Consumo <4 /semana.....0,8 Consumo >4/ semana.....1,6
(2011) Bernhoft et al. Unión Europea	50.000 encuestados + 2.500 heridos tráfico + 1.000 autopsias	OR resultar herido grave.....1,91 OR resultar fallecido.....1,25
(2012) Asbridge et al. META-ANÁLISIS	49.411 casos extraídos de estudios epidemiológicos previos	En general OR de verse implicado en un accidente de tráfico = .....1,92

Año, Autor, País	Tamaño muestral	Odds Ratio (OR)
(2012) Li, M.G. et al. META-ANÁLISIS	9 estudios previos de 6 países (2 iguales a los estudiados por Asbridge) Sometidos a un examen de fiabilidad externo	En 8/9 estudios se observa claro incremento entre consumo THC e incremento del riesgo. En general OR verse implicado en un accidente de tráfico =.....2,66
(2012) Kuypers Bélgica	3.836 (2758 voluntarios + 1078 heridos) 2008/10	OR riesgo tener accidente con presencia de cannabis.....13,40 OR cannabis > 2 ng/ml.....24,83
(2013) Li, G. et al. Estados Unidos	8.456 (737 fallecidos + 7.719 encuestados) año 2007	OR fallecer accidente tráfico con presencia cannabis:.....1,84
(2013) Elvik META-ÁNÁLISIS	66 estudios previos	OR fallecer accidente tráfico con presencia cannabis:.....1,31 OR resultar herido: .....1,26 OR implicado accidente:.....1,48 OR global:.....1,35
(2015) Andrews et al. Reino Unido	224 (100 fallecidos accidentes tráfico + 114 autopsias población general) 2011/13	Intoxicación multiplica por 2 riesgo accidente. No calcula OR.
(2016) Rogeberg et al. META-ANÁLISIS	Revisión de los meta-análisis de Asbridge y de Li, que complementan con 21 estudios nuevos.	OR implicado en un accidente dependiendo de la concentración de cannabis en conductor, oscila entre.....1,35 y 2,10

Del análisis de los veintidós estudios epidemiológicos descritos, ya sea los que estudian la culpabilidad del accidente, ya sea los que versan sobre el riesgo de verse implicado, herido o fallecer en un accidente de tráfico, se puede extraer una conclusión bastante clarividente: El consumo de cannabis ( $\Delta^9$ -THC) aumenta el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico y en su caso, la culpabilidad en el mismo.

En todos los estudios sobre culpabilidad, que conjuntamente alcanzan un tamaño muestral de 53.590 fallecidos/heridos por accidente de tráfico, llevados a cabo en distintos países, de distintos continentes, de distintos hemisferios, existe una constante. Y es que la razón de momios u “*odds ratio*” calculada es siempre mayor a 1, lo que significa una asociación positiva entre el grupo de control y el grupo expuesto a la variable ( $\Delta^9$ -THC). De la misma manera, en la literatura científica que ha estudiado epidemiológicamente el riesgo del cannabis, relacionado con la posibilidad de ser parte en un accidente de tráfico, resultar herido o fallecer a consecuencia del mismo, las conclusiones se orientan en la misma dirección, la razón de momios mayoritariamente es >1. Bien es cierto, que por cuestiones metodológicas no unificadas los resultados oscilan. Así por ejemplo, Dussault et al. (2002) considera positivo en cannabis la presencia del metabolito inactivo 11-COOH-THC, mientras que para Muraet et al. (2003), sólo se considera positivo la presencia de  $\Delta^9$ -THC en concentraciones superiores a 1 ng/ml. De igual manera, hay estudios como el de Andrews et al. (2015) que trabajan sobre datos objetivos como análisis sanguíneos, mientras que otros se basan en encuestas telefónicas y reportes auto-subjetivos Blows et al. (2005).

A mayor abundamiento, hay estudios que trabajan con análisis sanguíneos en fallecidos, lo cual “congela” la tasa de  $\Delta^9$ -THC en el momento del siniestro, ya que con la muerte, el cuerpo deja de metabolizar el tóxico y muestran por tanto tasas y OR mucho más elevadas Swann et al. (2000) que otros estudios, que analizan las muestras de heridos en el hospital, cuando ya han pasado horas desde el accidente y teniendo en cuenta la rápida metabolización del cannabis, las tasas son mucho más bajas Mura et al. (2003). Pero dichas oscilaciones o variaciones en la cuantificación del riesgo, con base en las distintas metodologías empleadas, discurren o acontecen, dentro de la aceptación general o marco que el cannabis influye negativamente en la conducción. Y es que en definitiva y tal como cita Li, M.G. et al. (2013) la marihuana se asocia con un riesgo mayor en la conducción, que se incrementa progresivamente conforme dosis y frecuencia. Riesgo homogéneo verificado en diferentes estudios, en distintas regiones geográficas del planeta y en diversas poblaciones de conductores, hallándose tal aseveración validada por evidencias empíricas como son la mayoría de los estudios epidemiológicos observacionales analíticos publicados en las últimas dos décadas.

ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS EXPERIMENTALES		
Año, Autor, País	Tamaño muestral	Conclusiones
(1995) Berghaus META-ANÁLISIS	60 estudios previos que comprenden 324 experimentos. Resultados expresados en plasma sanguíneo. Dosis media administrada de 10,7 mg de $\Delta^9$ -THC	El Cannabis influencia todas las áreas relacionadas con la conducción segura. (6 ng/ml plasma) "traking" (8 ng/ml plasma) habilidades psico-motoras. (9 ng/ml plasma) atención. (15 ng/ml plasma). tiempos de reacción y descodificación.
(1999) Robbe et al. Holanda	18 voluntarios (9 hombres y 9 mujeres) con permiso conducción. Dosis: placebo, cigarros con una concentración de 2,2% de $\Delta^9$ -THC o con una concentración del 3,95%	Estadísticamente el cannabis influye negativamente en la conducción. La combinación de $\Delta^9$ -THC con alcohol tiene efectos muy graves, debidos a la sinergia. (Los voluntarios han consumido alcohol y marihuana, al menos una vez, en el último mes).
(2006) Ramaekers et al. Holanda	20 voluntarios consumidores habituales. Dosis: placebo, bien una dosis media de 250 $\mu$ g/kg de $\Delta^9$ -THC o bien una dosis alta de 500 $\mu$ g/kg de $\Delta^9$ -THC, en forma de cigarros de marihuana con una concentración media del 13%,	Todas las pruebas se vieron afectadas negativamente por los consumidores de $\Delta^9$ -THC, en relación con los que habían consumido el placebo. Primero el límite más bajo a partir del cual la influencia emerge en algunas, pero no en todas las tareas relacionadas con la conducción, es de 2 ng/ml (suero). Y a partir de 5 ng/ml (suero), aproximadamente se observa influencia en el 75-90% de los conductores

<b>Año, Autor, País</b>	<b>Tamaño muestral</b>	<b>Conclusiones</b>
(2006) Stough et al. Australia	80 voluntarios (48 consumidores habituales y 32 no). Dosis: placebo, cigarros con una concentración de 1,8% de $\Delta^9$ -THC o con una concentración de 3,0%	El cannabis influye en la habilidad para conducir, cometiéndose más errores cuando se fumó $\Delta^9$ -THC. La conducción se ve influenciada en los niveles de $\Delta^9$ -THC entre 3,1 y 11,2 ng/ml (plasma).
(2007) Grotenhermen et al. Internacional	Este estudio resume los hallazgos de un grupo internacional de expertos de Estados Unidos, Canadá, R.U., Australia, Holanda y Alemania, llevado a cabo entre 2004 y 2005.	Una tasa de 4,2 ng/ml en sérum (2,1 ng/ml en sangre) vendría a equivaler a una tasa de alcoholemia de 0,20 mg/l, entre 7 y 10 ng/ml de $\Delta^9$ -THC en sérum (3,5 a 5 ng/ml sangre) La mayoría de conductores se ve influenciado por el cannabis, proponiéndose dicha tasa como límite objetivo. La cual en caso de consumo de alcohol ( <i>sinergia</i> ) debería ser menor.
(2008) Ronen et al. Israel	14 voluntarios consumidores (1-4 veces semana), cada uno seis experimentos. Total 84 experimentos. Dosis: placebo, dosis baja de 13 mg de $\Delta^9$ -THC, otra alta de 17 mg de $\Delta^9$ -THC	El cannabis aumenta los tiempos de reacción. Provoca reducción de la velocidad y afecta la capacidad de conducir centrado por el carril. A mayores dosis, mayores efectos.
(2010) Lenné et al. Australia	47 voluntarios. Dosis: placebo, cigarros con 19 mg de $\Delta^9$ -THC.	El cannabis produce una disminución de la velocidad, aumenta los tiempos de reacción y la desviación lateral. En general, el cannabis produce una influencia negativa en la conducción, especialmente ante exigencias.
(2013) Battistella et al. Suiza	23 voluntarios, consumidores ocasionales. Dosis: Bedrobinol (11% $\Delta^9$ -THC) que es una marca de cannabis medicinal en cigarros con 0,7 gramos de cannabis puro, o bien un placebo	Existe una influencia negativa significativa del consumo de cannabis en las habilidades motoras, por parte de conductores que han ingerido cannabis, con relación al grupo placebo en el simulador de conducción. El consumo de cannabis, incluso a escasas concentraciones, decrece las habilidades motoras para ejercer la conducción y altera las redes neuronales implicadas en la cognición.
(2018) Micallef et al. Francia	11 voluntarios a quienes se administra 20 mg THC o placebo.	El cannabis influye de una manera significativa en la conducción real y simulada.

(2019) Hartley et al. Francia	30 voluntarios consumidores (15 ocasionales / 15 crónicos) Se administran cigarros de 10mg y 30mg	El cannabis influye negativa- mente en la conducción, atención y tiempos de reacción. Especial- mente en el consumidor ocasional.
(2020) Dahlgren et al. EE.UU.	45 voluntarios. Estudia el cannabis residual tras 12h de abstinencia	El cannabis afecta a la conducción, inclusive fuera del periodo de intoxicación aguda.
(2020) Alali et al. EE.UU.	1 voluntario no consumidor. 10 mg/oral	Se observa afectación en la conducción desde 2,9 ng/ml.

Mientras que en los estudios epidemiológicos se constataba la idea validada empíricamente que el cannabis afecta negativamente a la conducción de vehículos a motor, los estudios experimentales, nos acercan a saber qué tasa de  $\Delta^9$ -THC es la que tiene influencia sobre la conducción. ¿La mera presencia de  $\Delta^9$ -THC en el organismo produce efectos en la conducción? o ¿es a partir de una tasa determinada, cuando el consumo de cannabis se configura como un problema para ejercer la conducción con seguridad?, ¿dicho límite afecta a todas las personas por igual?...La evidencia científica es clara, tal y como sucede con el alcohol existe una fuerte relación entre el incremento de la concentración de  $\Delta^9$ -THC en sangre y el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico (Wolff y Johnston, 2014). Los estudios experimentales analizados tratan de dar respuesta a las preguntas anteriores. En primer lugar, debido a metodologías distintas hay que tener en cuenta, para evitar confusiones que las medidas de los análisis sanguíneos pueden expresarse en sangre, en plasma sanguíneo (líquido amarillento que conforma aproximadamente la mitad de la sangre y que contiene factores de coagulación) y en suero sanguíneo (parte de la sangre sin factores de coagulación). Por lo tanto es muy importante, reseñar que por ejemplo si un estudio reseña que a partir de 10 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en suero sanguíneo, se constata la influencia en el conductor y otro estudio reseña que a partir de 5 ng/ml en sangre, se constata la influencia en el conductor, realmente están coincidiendo. Pues básicamente, aunque con leves discrepancias, la doctrina científica acepta como coeficiente de conversión de la sangre, al plasma y suero, un coeficiente multiplicador de entre 1,4 y 2. Ejemplos:

- Los niveles de plasma pueden calcularse desde concentraciones sanguíneas a plasma, utilizando como factor multiplicador 1,6 (Giroud, 2001).
- 2 ng/ml en plasma, equivalen aproximadamente a 1 ng/ml en sangre (Kane, 2002).
- Una concentración plasmática de 10 ng/ml es aproximadamente equivalente a una concentración sanguínea total de 5 ng/ml (Drummer, 2003).
- Las concentraciones de cannabinoides en sangre, son aproximadamente la mitad que en plasma sanguíneo (Huestis, 2005).
- 1mg/ml THC en suero, equivale a 0,5 mg/ml en sangre (Wolff y Johnstonn, 2014)
- La relación sangre / plasma, es de 0,68 (Desrosiers et al., 2014)
- La media de conversión de plasma a sangre, es 0,7 (Gjerde y Morland, 2016)
- Plasma y sérum, presentan una concentración del doble de  $\Delta^9$ -THC que la muestra original en sangre (Capler, Bilsker, VanPelt y MacPherson, 2017).

Una vez sentado lo anterior y partiendo como base de los niveles en sangre, podemos extraer como conclusiones de los estudios experimentales analizados lo siguiente:

1,0 ng	- Se aprecian efectos en algunos conductores. (Ramaekers)
1,5 ng	- Se aprecian efectos en algunos conductores. (Stough) - 1,85 ng/ml, equivale a una alcoholemia de 0,25 mg/l (Informe final, proyecto DRUID)
2,0 ng	- 2,1 ng. equivale a una alcoholemia de 0,20 mg/l. (Grotenhermen)
2,5 ng	- Entre 1 y 2,5 ng/ml afectados el 71% conductores en determinadas tareas. (Ramaekers) - > 2,5 ng/ml en sangre (5 suero) se asocia a un mayor riesgo de sufrir un accidente (Sewell)
2,9 ng	- Se aprecia aumentos tiempos de reacción e influencia en consumidores no habituales (Alali).
3,0 ng	- Se aprecia influencia para seguir los carriles. (Berghaus)
3,5 ng	- Se aprecia influencia en mayoría conductores. (Grotenhermen). Límite mínimo.
4,0 ng	- Se aprecia influencia en condiciones psico-motoras (Berghaus).
4,5 ng	- Se aprecian deficiencias en la atención (Berghaus).
5,0 ng	- Se aprecia influencia en mayoría conductores. (Grotenhermen). Límite máximo. - Entre 2,5 y 5,0 se aprecia sintomatología positiva en el 75-90% conductores. (Ramaekers)
5,5 ng	- Se aprecia influencia en mayoría conductores. (Stough) Límite máximo.
7,5 ng	- Se aprecian errores en tiempos de reacción (Berghaus).

De lo que se deduciría un límite mínimo comprendido entre los 2 ng/ml y un límite máximo entorno a los 5 ng/ml, a la hora de fijar ecuánimemente una tasa objetiva a partir de la cual se presume en sangre una influencia del  $\Delta^9$ -THC en la persona del conductor. Dichos resultados experimentales, se pueden complementar con los resultados de los estudios epidemiológicos que constatan por ejemplo a partir de concentraciones superiores a 5,0 ng/ml unas mucho más elevadas *odds ratio* en relación a la prevalencia de resultar herido o fallecido en un accidente de tráfico. (Recordemos Drummer et al. (2003) OR=6,6 y Laumon, Gadegbeku, Martin y Biecheler (2005) OR=4,72 para dichas concentraciones).

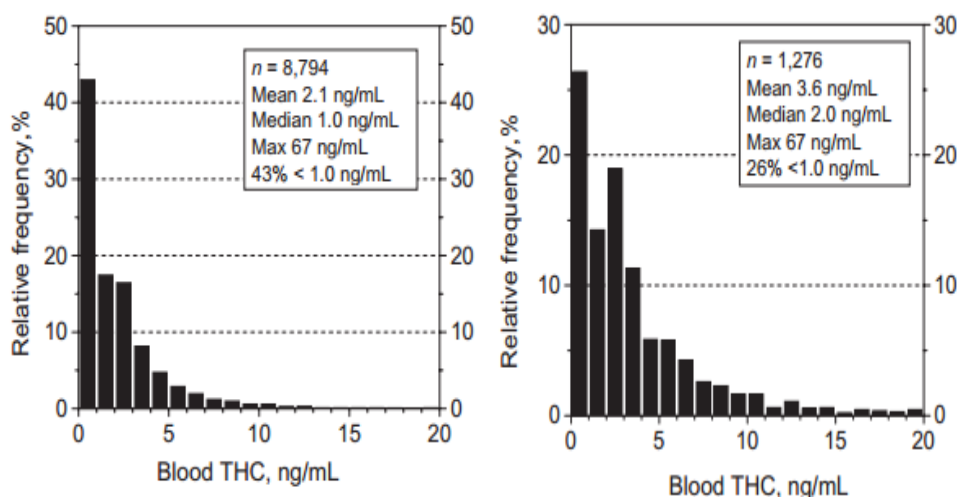
¿Pero son estos estudios experimentales, fiables? Es decir, ¿los efectos medidos en un laboratorio para unas determinadas tasas, se pueden extrapolar a los efectos reales que producen en la conducción las concentraciones atestiguadas en laboratorio?.

En Noruega se llevó a cabo un estudio cuya finalidad era evaluar las correlaciones entre las concentraciones en sangre y la influencia del alcohol,  $\Delta^9$ -THC y las benzodiazepinas en los conductores, comparado con los estudios experimentales. Para ello usaron 17.871 análisis de sangre, recogidos entre los años 2012 y 2015 a conductores sospechosos de conducir bajo la influencia de drogas a quienes a la vez que se les recogían las muestras sanguíneas, se les efectuaba un acta de signos o de reconocimiento. En relación al  $\Delta^9$ -THC, 950 muestras tenían únicamente presencia de esta droga. Si las comparamos con el reconocimiento efectuado a los conductores, en conclusión, el estudio demostró que la relación conforme la concentración de droga que se observa clínicamente, es similar a la debilitación clínica que la droga presenta en la vida real, siendo incluso ligeramente menor el deterioro observado en estudios experimentales a determinada cantidad de droga, que en la vida real. Por ello, conforme sus autores, el estudio fortalece los antecedentes para el uso de límites *per se*, basados en estudios experimentales (Hoiseth et al., 2016).

Por lo tanto, una posible tasa objetiva penal para el  $\Delta^9$ -THC, verificados los estudios experimentales y teniendo igualmente en cuenta los estudios epidemiológicos, debiera estar comprendida entre 2,0 y 5,0 ng/ml sangre. Teniendo en cuenta dicha horquilla y en virtud de los principios de seguridad jurídica y presunción de inocencia, el límite de 5 nanogramos, pudiera estipularse como un límite notablemente garantista que marcará la diferencia entre el riesgo y la influencia.

De hecho si por ejemplo observamos el trabajo científico “*Driving under the influence of cannabis: a 10 years study of age and gender differences in the concentrations of tetrahydrocannabinol in blood*” en el cual se analizan las muestras sanguíneas recogidas a conductores en el periodo 1995-2004, en Suecia (8.794 casos/1.276 sólo  $\Delta^9$ -THC), la mediana fue de 1,0 nanogramos en policonsumos con un 90% conductores < 5ng. Y 2,0 nanogramos de  $\Delta^9$ -THC en casos de monoconsumo, con un 77% conductores con una tasa < 5ng. Por lo que si se adoptara como límite legal la tasa de 5,0 nanogramos, la vía penal sólo se aplicaría a un pequeño porcentaje de los consumidores, estadísticamente hablando con base al presente.

Ilustración 081.- Concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en conductores. Suecia (1995-2004)



**Table 6** Number and cumulative percentage of driving under the influence of drugs suspects with  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol (THC) in blood alone (THC only) or with other licit or illicit drugs sorted as a function of the concentration of THC.

Blood THC, ng/ml	THC + other drugs n* (cumulative %)	THC only n† (cumulative %)
0.3–0.9	3767 (43%)	333 (26%)
1.0–1.9	1533 (61%)	180 (41%)
2.0–2.9	1444 (77%)	239 (60%)
3.0–3.9	718 (85%)	143 (71%)
4.0–4.9	419 (90%)	74 (77%)
5.0–5.9	256 (93%)	73 (83%)
> 6.0	657 (100%)	234 (100%)

\*All cases with THC in blood (n = 8794). †Cases with only THC in blood (n = 1276).

Fuente: Jones, Holmgren y Kugelberg, 2008.



Investigaciones internacionales en Noruega (1995-2004 →n= 589 → 2,2 ng); Suiza (2002 – 2003 →n= 440 →3,0 ng) y Finlandia (2006 – 2008 →n= 2957 → 3,8 ng) en conductores con  $\Delta^9$ -THC, como única droga detectada, aportan una media en sangre similar a la de Suecia (Wolff y Johnstonn, 2014). Sin embargo, se observa en relación con lo narrado en los primeros epígrafes del presente, cómo la cada vez mayor potencia de la marihuana o concentración de  $\Delta^9$ -THC, redundan en una media cada vez mayor. De esta manera, en Noruega durante el periodo 2000-2010, con un tamaño muestral de 1.747 personas, la concentración media registrada fue de 6,6 ng. (Vindenes et al., 2013).

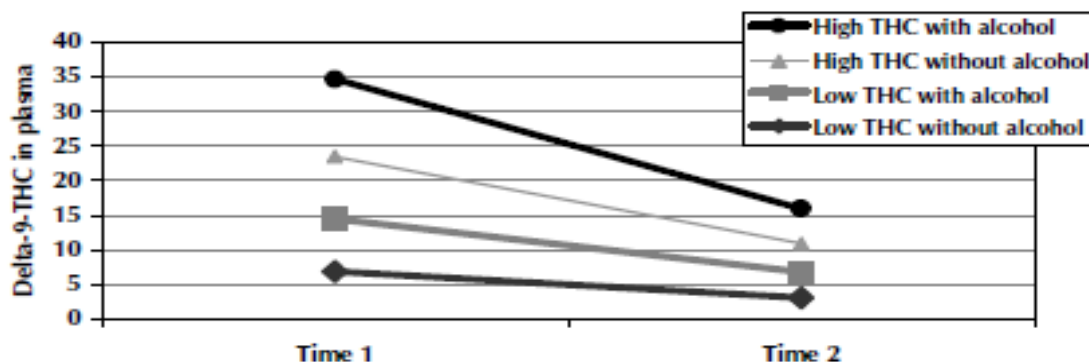
Igualmente, la hipótesis que una posible tasa objetiva penal para el  $\Delta^9$ -THC, verificados los estudios experimentales y teniendo igualmente en cuenta los estudios epidemiológicos referidos con anterioridad, debiera estar comprendida entre 2,0 y 5,0 ng/l sangre, viene apoyada y refrendada igualmente por estudios adicionales no agrupados por su heterogeneidad en los estudios previos, tales como “*Cannabis Effects on Driving Skills*”, donde se evidencia que concentraciones comprendidas entre 2 y 5 ng/ml, se asocian sustancialmente con una conducción influenciada, particularmente en fumadores ocasionales (Hartman y Huestis, 2013). O “*Relationship between THC concentration in blood and impairment in apprehended drivers*” donde se concluye que los conductores con una concentración de  $\Delta^9$ -THC superior a los 3 nanogramos, tienen un riesgo mayor de ser juzgados por conducción influenciada, que el resto de conductores con concentraciones menores (Khiabani, Bramness, Bjerneboe y Morland, 2006). O inclusive, por el mismo informe final del importante proyecto DRUID, el cual recomienda introducir en las legislaciones europeas un límite legal para el  $\Delta^9$ -THC, partiendo de la equivalencia que 0,25 mg/l alcohol equivalen a 3,8 ng/ml en suero de THC, lo cual a su vez se corresponde a 1,9 ng en sangre. Tomando como referencia dicha medida, más un valor para tener en cuenta errores de medición e intervalo de confianza, a la hora de introducir el referido límite. (*European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction -EMCDDA-*, 2012).

Por su parte y en términos similares, el comité de expertos en el que se basó Gran Bretaña, a la hora de establecer límites jurídicos objetivos en la conducción con presencia de drogas, estimó coincidentemente con lo supra referenciado, que el uso del cannabis incrementa significativamente el riesgo de accidente de tráfico, a partir de concentraciones sanguíneas iguales o superiores a 5  $\mu$ g/l (= 5ng/ml). Recomendando por dicha razón basada en evidencias científicas dicha concentración, a partir de la cual los riesgos de resultar herido o culpable en un accidente de tráfico, bajo los efectos del cannabis, son significativamente más altos con respecto a aquéllos conductores que no han consumido cannabis (Wolff et al., 2013).

## El $\Delta^9$ -THC y el alcohol:

Tanto el alcohol, como el cannabis son depresores del sistema nervioso central y ambos activan el receptor CB1 (Mechoulam y Parker, 2003). Existen evidencias que muestran que la absorción del alcohol y del  $\Delta^9$ -THC y su posterior difusión en el torrente sanguíneo se ven influenciadas recíprocamente (Stough, Boorman, Ogden y Papafotiu, 2006). De esta manera por ejemplo se ha comprobado que el consumo previo de alcohol, provoca especialmente en los primeros momentos "fase de absorción", un pico de concentración más elevado de  $\Delta^9$ -THC en el plasma sanguíneo, que pudiera traer causa en la vasodilatación que provoca el alcohol en el organismo y concretamente en el sistema respiratorio. Lo que permitiría con cada inhalación, que más  $\Delta^9$ -THC traspasara las membranas del sistema alveolar (Lukas y Orozco, 2001). Tal circunstancia ha sido verificada de forma reiterada experimentalmente en laboratorio, tras análisis efectuados a sujetos que habían consumido una dosis alta o baja de  $\Delta^9$ -THC, en conjunción o ausencia de alcohol así por Stough et al., en los términos de la gráfica siguiente:

Ilustración 082.- Nivel de  $\Delta^9$ -THC en plasma sanguíneo con / sin ingesta de alcohol. 20 y 60 minutos posteriores consumo



Fuente: Stough, Boorman, Ogden y Papafotiu, 2006.

Y así como por Hartman et al. (2016) que años más tarde, en un experimento con dieciocho voluntarios que inhalaron  $\Delta^9$ -THC, vaporizado demostraron que en los primeros minutos (no en el resto de la curva de metabolización) la concentración media en sangre es mayor en las personas que han consumido alcohol (38,2 mg/l vs 47,9 mg/l).

Ilustración 083.- Concentración de  $\Delta^9$ -THC sangre sin/con alcohol en distintos lapsos temporales

Initial postdose time, h	Session type	Initial blood THC, $\mu\text{g/L}$	Initial postdose time, h	Session type	Initial blood THC, $\mu\text{g/L}$
0.17	Active	38.2 (11.4-137)	0.17	Active	47.9 (13.0-210)
0.17	Placebo	3.3 (1.6-6.0)	0.17	Placebo	2.4 (1.6-3.7)
0.42	Active	11.9 (1.6-40.8)	0.42	Active	11.8 (3.1-43.9)
0.42	Placebo	1.5 (1.2-6.0)	0.42	Placebo	1.8 (1.1-4.0)
1 <sup>c</sup>	Active	6.0 (1.4-19.8)	1 <sup>c</sup>	Active	6.2 (1.8-26.7)
1 <sup>c</sup>	Placebo	1.5 (1.2-6.1)	1 <sup>c</sup>	Placebo	1.6 (1.1-4.1)
1.4	Active	4.1 (0-14.7)	1.4	Active	4.4 (1.3-18.4)
1.4	Placebo	1.4 (1.0-6.1)	1.4	Placebo	1.7 (1.1-3.6)

Fuente: Hartman et al., 2016.

Pero de mayor importancia quizás al objeto del presente, es que si bien los estudios han demostrado una influencia significativa del cannabis sobre la conducción, los efectos se exageran cuando se combinan con el alcohol (Kane, 2002). Los efectos del alcohol y del cannabis combinados son profundos: el mantenerse dentro de un carril, las distancias de seguridad, la atención, la vigilancia... se ha demostrado que todos estos factores se ven afectados en mayor medida que por el consumo individual de dichas drogas por separado (Kane, 2002). La combinación de  $\Delta^9$ -THC con alcohol tiene efectos muy graves, produciéndose una sinergia, en la conducción simulada de vehículos (Robbe y O'Hanlon, 1999). La marihuana en combinación con el alcohol, confiere un riesgo excepcionalmente alto a la conducción segura (Brault, Dusault y Bouchard, 2004). En relación a los efectos del cannabis y del alcohol en simuladores de conducción, ambas sustancias tienen efectos negativos en la conducción. Más el alcohol que el cannabis; sin embargo, cuando ambas drogas son consumidas conjuntamente, se observan efectos acumulativos (Stough, Boorman, Ogden y Papafotiu, 2006). El riesgo de conducir bajo la influencia del alcohol y el cannabis, es mucho mayor que el riesgo por el consumo individual (Sewell et al., 2009). En todos los estudios que evalúan el uso conjunto del cannabis y el alcohol, los porcentajes de siniestrabilidad son más altos, que los derivados del consumo individual del cannabis, lo que sugiere una sinergia entre ambas sustancias (Asbridge, 2012). El uso combinado de cannabis y alcohol, incluso en dosis bajas, produce una severa influencia o afectación cognitiva, psico-motora y a las habilidades para conducir, demostrada en estudios experimentales y que incrementa claramente el riesgo de accidente, conforme estudios epidemiológicos (Wolff y Johnstonn, 2014). El consumo combinado de cannabis y alcohol incrementa significativamente el riesgo de colisión, más que el consumo por separado de cada droga (Dubois, Mullen, Weaver y Bédard, 2015).

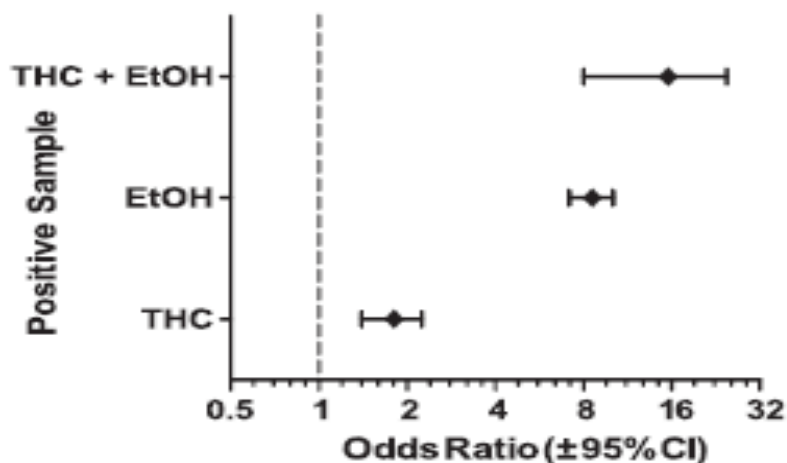
Bien pudiera explicarse esta multiplicación de los efectos por una sinergia, derivada de la común afectación al receptor CB<sub>1</sub>. O en lugar de un efecto aditivo, el alcohol y el cannabis, bien podrían actuar en diferentes áreas del cerebro que simultáneamente deterioran diferentes funciones (Kane, 2002). Puesto que el consumo de alcohol tiene un reflejo en el aumento de la velocidad en la conducción, mientras que el cannabis produce una menor velocidad o mientras que el alcohol produce un aumento de la auto-confianza causando desprecio a las normas, el cannabis normalmente produce una mayor cautela -lentitud- en la conducción, conforme análisis experimentales (Hartman y Huestis, 2013).

Desconociendo la ciencia, exactamente si existe una adición de síntomas o una sinergia, lo que sí que está plenamente asentado es la peligrosidad adicional del policonsumo de alcohol y cannabis. Con datos obrantes, Dussault (2002) estableció una OR=2,2 en la posibilidad de resultar herido en un accidente, derivada exclusivamente del cannabis, mientras que la OR=80,5 derivaba del cannabis más 0,40 mg/l alcohol. Poulsen (2014) estableció que el consumo de cannabis representaba una OR=1,31 en la culpabilidad del accidente, mientras que ascendía a la OR=6,9 cuando había consumo de cannabis y alcohol.

Tales consideraciones, es decir, que el cannabis y el alcohol producen una afectación mucho mayor al conductor policonsumidor, que la que derivaría del consumo individual de cada una de las sustancias por separado, han llevado a algunos autores (Grotenhermen, 2007) a afirmar que deberían estipularse o pudieran ser apropiadas distintas tasas objetivas para determinar la afectación del conductor en estos casos. Es decir, una tasa más elevada para monoconsumos y una tasa más reducida para policonsumos, pues a menor tasa se produce una sinergia u adición en la afectación de las habilidades para desarrollar una conducción segura.

En principio, si tenemos en cuenta que concretamente el efecto vasodilatador del alcohol, es el que parece ser el culpable de una mayor sintomatología, derivada a su vez de una mayor tasa inicial, (es decir, parece demostrada una relación de mayor sintomatología, por una mayor concentración inicial en sangre de  $\Delta^9$ -THC), lo recomendable entonces no sería establecer distintas tasas en base al policonsumo, ya que por ejemplo y tal y como se ha estudiado en el epígrafe relativo al metabolismo o toxico-cinética del principal componente activo del cannabis, la forma de ingestión (inhalación, ingesta...) también influye en la concentración final plasmática y a fin de cuentas, no resulta práctico regular una tasa objetiva distinta conforme los distintos modos de consumo de cada droga, pues lo objetivamente relevante, y máxime cuando se propugna delimitar una tasa penal objetiva, es realmente la tasa derivada de la concentración. Cuestión distinta, es la constatación de los policonsumos como multiplicadores del riesgo, por lo que podría estimarse más conveniente partiendo de tasas objetivas únicas, establecer como circunstancia agravante el policonsumo de drogas, pues efectivamente no parece ser merecedora del mismo reproche penal, una persona que pudiera conducir bajo los efectos del cannabis por la vía pública, que una persona que condujera bajo los efectos del cannabis, cocaína y alcohol, pues existe una multiplicación del peligro que dicho conductor genera en la seguridad vial.

Ilustración 084.- Relación entre el odds ratio (OR) para el riesgo de un tráfico accidente cuando el cannabis y el alcohol se detectan solos vs cuando el alcohol y el consumo de cannabis se detecta al mismo tiempo



Fuente: Wolff y Johnston, 2014.

## Los efectos indirectos del $\Delta^9$ -THC; los fumadores pasivos:

¿Puede dar positivo a un drogotest, una persona que no haya fumado cannabis? Es decir, imaginemos el caso de un espacio cerrado como el interior de un vehículo, en el cual el conductor no ha consumido (fumado) cannabis, pero el co-piloto durante la conducción fuma varios cigarros de cannabis, cuyo humo inhala el conductor. Conforme distintos estudios a continuación epigrafiados, la respuesta es afirmativa.

En primer lugar se debe de tener en cuenta que de manera consonante, distintas publicaciones han constatado que el consumo de cigarros de cannabis, libera  $\Delta^9$ -THC al aire. De esta manera, puede haber exposición indirecta al cannabis a través del tabaquismo pasivo, ya que se debe tener en cuenta que aproximadamente del 50% del  $\Delta^9$ -THC que sobrevive a la pirolisis durante el tabaquismo, mientras que una porción principal la absorbe el fumador (16-53%), otra cantidad menor se libera al aire (6-53%) (Huestis, 1992). El destino de los cannabinoides depende de las condiciones de uso, no obstante durante el proceso de fumar entre el 23-30% del  $\Delta^9$ -THC es destruido por la pirolisis, entre el 20 y el 37% es incorporado al organismo del fumador y el 40-50% restante se libera al medio, en el humo (Pérez Reyes, 1990). Por lo tanto un inhalador pasivo en las proximidades del fumador de cannabis, se somete involuntariamente a la inhalación de humo con  $\Delta^9$ -THC, existiendo actualmente un consenso en la comunidad científica, de que son posibles resultados positivos debido a la inhalación pasiva (Sharma, Murthy y Bharath, 2012). La exposición al  $\Delta^9$ -THC, depende de una variedad de factores tales como cantidad y potencia del cannabis quemado, condiciones ambientales como el tamaño de la habitación, las condiciones de ventilación y características físicas del sujeto (Niedbala et al. 2004). Por ejemplo, bajo condiciones extremas de exposición al humo de dieciséis cigarrillos de cannabis, se detectó 11-Nor-9-carboxy-delta-9-tetrahidrocannabinol (THCCOOH) en orina, en un rango de 15 a 87 ng/ml. Mientras que en condiciones menos extremas, en general, la exposición pasiva a la inhalación no da como resultado positivo, en las pruebas de orina de corte convencional (Cone et al., 1987).

Niedbala et. al. (2004) llevaron a cabo un experimento, conforme el cual encerraron en una habitación de 3x4 metros ( $12\text{m}^2$ ) y 3 metros de alto ( $36\text{m}^3$ ) a nueve varones. De los cuales cinco de ellos fumaron cigarros de marihuana durante 20 minutos, mientras que los otros cuatro, respiraban de la atmósfera cerrada, pues tanto puertas como ventanas se hallaban selladas y no había ventilación alguna. Experimento que podemos definir sin riesgo a hipérboles, como de condiciones extremas. Los resultados fueron que los cuatro sujetos que habían estado inhalando  $\Delta^9$ -THC de manera pasiva a través del humo de los cigarros del cannabis, arrojaron un resultado positivo a test salivales de detección de  $\Delta^9$ -THC, en pruebas efectuadas en el mismo momento del cese del consumo de los cigarros (media 13,4 ng/ml); tres de cuatro arrojaron resultado positivo a los 15 minutos (media 4,8 ng/ml); dos de cuatro arrojaron un resultado positivo a los 30 minutos (media 2,0 ng/ml); uno de cuatro arrojó un resultado positivo a los 45 minutos (media 0,3 ng/ml) y ninguno arrojó un resultado positivo en test salival de detección, a los 75 minutos.

En contraste, los fumadores activos arrojaron tasas mucho más elevadas, con una media de 275,4 ng/ml en el mismo momento del cese de los veinte minutos del consumo y con una mayor perdurabilidad, pues se obtuvieron resultados positivos hasta cuatro horas después del consumo (media 29,2 ng/ml).

Ilustración 085.- Concentraciones de  $\Delta^9$ -THC, en 9 fumadores activos y en sujetos pasivos, enclaustrados en misma habitación de 3x4 metros, sin ventilación. Comparación de resultados.

**Table II. GC-MS-MS and EIA Results for THC in Oral Fluid and for THCCOOH in Urine of Four Passive Subjects in the Presence of Five Cannabis Smokers\***

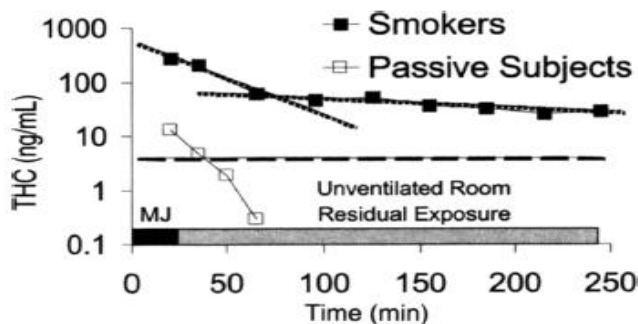
Minutes <sup>†</sup>	Passive #1		Passive #2		Passive #3		Passive #4		Mean (N = 4)	
	OF <sup>‡</sup> GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (SEM)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (SEM)
-5 (-25)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	QNS (-)	0 (-)	0 (0)	0 (0)
20 (0)	6.3 (+)	0 (-)	8.4 (+)	0 (-)	12.3 (+)	0 (-)	26.4 (+)	0 (-)	13.4 (3.9)	0 (0)
35 (15)	0 (-)	NS	6.9 (+)	NS	5.1 (+)	NS	7.2 (+)	NS	4.8 (1.4)	NS
50 (30)	0 (-)	NS	0 (-)	NS	3.6 (+)	NS	4.2 (-)	NS	2.0 (1.0)	NS
65 (45)	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	1.1 (-)	NS	0.3 (0.2)	NS
95 (75)	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (0)	NS
125 (105)	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (0)	NS
155 (135)	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (0)	NS
185 (165)	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (0)	NS
215 (195)	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (-)	NS	0 (0)	NS
245 (225)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	3.4 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (0)	0.9 (0.7)

\* EIA results are shown in parentheses. The EIA cutoff concentrations were 3 ng/mL for oral fluid and 50 ng/mL for urine. The GC-MS-MS LOQ/LOD for THC was 0.75 ng/mL and for THCCOOH was 1.0 ng/mL. Oral fluid concentrations are multiplied x3 to correct to neat oral fluid.  
<sup>†</sup> Abbreviations: OF, oral fluid; SEM, standard error of the mean; -, negative; +, positive; NS, no sample; and QNS, quantity not sufficient.  
<sup>‡</sup> Timed from start of smoking. Time shown in parentheses indicates time following cessation of cannabis smoking.

**Table III. GC-MS-MS and EIA Results for THC in Oral Fluid and for THCCOOH in Urine of Five Cannabis Smokers\***

Minutes <sup>†</sup>	Smoker #1		Smoker #2		Smoker #3		Smoker #4		Smoker #5		Mean (N = 5)	
	OF <sup>‡</sup> GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (EIA)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (EIA)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (SEM)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (SEM)	OF GC-MS-MS (ng/mL) (SEM)	Urine GC- MS-MS (ng/mL) (SEM)
-5 (-25)	0 (-)	22.0 (+)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	11.0 (-)	0 (-)	70.0 (+)	0 (0)	20.6 (13.0)
20 (0)	255.0 (+)	30.0 (+)	390.0 (+)	46.0 (+)	252.0 (+)	13.0 (+)	150.0 (+)	8.0 (-)	330.0 (+)	72.0 (+)	275.4 (40.5)	33.8 (11.7)
35 (15)	153.0 (+)	NS	258.0 (+)	NS	300.0 (+)	NS	105.0 (+)	NS	219.0 (+)	NS	207.0 (35.2)	NS
65 (45)	45.0 (+)	NS	141.0 (+)	NS	72.0 (+)	NS	19.2 (+)	NS	24.3 (+)	NS	60.3 (22.2)	NS
95 (75)	21.6 (+)	NS	102.0 (+)	NS	81.0 (+)	NS	6.0 (+)	NS	22.2 (+)	NS	46.6 (18.9)	NS
125 (105)	11.4 (+)	NS	132.0 (+)	NS	99.0 (+)	NS	12.6 (+)	NS	8.4 (+)	NS	52.7 (26.2)	NS
155 (135)	11.1 (+)	NS	120.0 (+)	NS	42.0 (+)	NS	4.5 (+)	NS	5.4 (+)	NS	36.6 (22.0)	NS
185 (165)	6.0 (+)	NS	69.0 (+)	NS	72.0 (+)	NS	4.8 (-)	NS	11.1 (+)	NS	32.6 (15.5)	NS
215 (195)	4.2 (+)	NS	78.0 (+)	NS	33.0 (+)	NS	6.9 (+)	NS	7.8 (+)	NS	26.0 (14.0)	NS
245 (225)	4.5 (-)	81.0 (+)	87.0 (+)	82.0 (+)	42.0 (+)	23.0 (+)	4.8 (+)	22.0 (+)	7.5 (+)	168.0 (+)	29.2 (16.1)	75.2 (26.7)

\* EIA results are shown in parentheses. The EIA cutoff concentrations were 3 ng/mL for oral fluid and 50 ng/mL for urine. The GC-MS-MS LOQ/LOD for THC was 0.75 ng/mL and for THCCOOH was 1.0 ng/mL. Oral fluid concentrations are multiplied x3 to correct to neat oral fluid.  
<sup>†</sup> Abbreviations: OF, oral fluid; SEM, standard error of the mean; -, negative; +, positive; and NS, no sample.  
<sup>‡</sup> Timed from start of smoking. Time shown in parentheses indicates time following cessation of cannabis smoking.

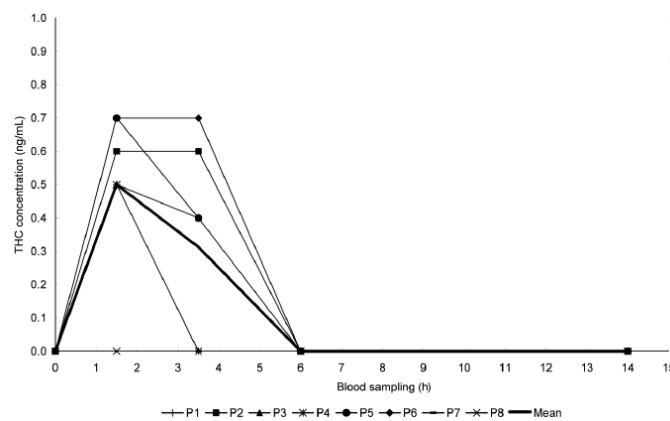


Fuente: Niedbala, Kardos, Salamone, Fritch, Brons-Gessty Cone(2004) Passive cannabis smoke exposure and oral fluid testing. Journal of analytical toxicology. Vol. 28. October 2004.

No obstante, quizá el experimento más interesante por sus características, en relación al consumo o mejor dicho en relación a la inhalación indirecta del cannabis por no fumadores, fue el llevado a cabo en Holanda, por Röhrich et al. (2010). Los autores del presente critican que tanto el experimento llevado a cabo por Niedbala, como otros efectuados en relación al presente tema por otros autores, se desarrollan siempre en condiciones extremas que raramente se reproducen en la vida real. Puesto que a pesar que el experimento de Niedbala se desarrolló en una habitación de 36m<sup>3</sup>, había experimentos previos que se correspondían con habitaciones con varias personas de 0,66m<sup>2</sup> y dos metros y medio de alto (Morland et al., 1985, citado por Röhrich et al., 2010) o habitaciones mucho más pequeñas de 12,2m<sup>3</sup>(Cone et al., 1987, citado por Röhrich et al., 2010) o 15,5m<sup>3</sup>(Pérez Reyes, Guisseppi, Mason y Davis, 1983, citado por Röhrich et al, 2010) en condiciones por tanto más extremas que las referenciadas en el análisis anterior de Niedbala. Por lo tanto el objetivo del equipo dirigido por Röhrich era experimentar sobre la inhalación pasiva de cannabis en condiciones reales y no experimentales. Para ello, ocho voluntarios (4 hombres y 4 mujeres) se expusieron al humo derivado del consumo de cannabis durante tres horas en el interior de un concurrido coffee shop en Maastricht (Holanda), con un volumen aproximado de unos 200 m<sup>3</sup>. Los coffee shops en Holanda, son pubs en los cuales el cannabis, puede ser consumido legamente. Durante las tres horas que duró el experimento los clientes / consumidores oscilaron entre un mínimo de ocho y un máximo de veinticinco.

El estudio demostró claramente que todos los voluntarios absorbieron  $\Delta^9$ -THC tras una exposición pasiva al humo del cannabis, bajo condiciones reales (no experimentales). Sin embargo, las concentraciones en orina y sangre, fueron muy pequeñas. Ninguna de las muestras de orina, fue mayor que el nivel de corte establecido en 25 ng/ml, por lo que ninguno de los fumadores pasivos habría sido indebidamente juzgado por consumo de cannabis en control de drogas rutinario, conforme la legislación alemana. Igualmente los resultados del presente estudio indicaron que una exposición pasiva al humo del cannabis, únicamente puede implicar trazas de  $\Delta^9$ -THC en el suero sanguíneo. Puesto que a la hora y media de la exposición, ninguno de los fumadores pasivos superaba 1 ng/ml.

Ilustración 086.- Concentración  $\Delta^9$ -THC en suero (sangre) tras exposición pasiva al cannabis en un coffee - shop.



Fuente: Röhrich et al., 2010.

Por lo tanto como conclusiones, en el presente sub-epígrafe podemos reseñar lo siguiente:

- 1.- El fumador pasivo de cannabis, puede arrojar un resultado positivo a un análisis de droga.
- 2.- Las concentraciones de  $\Delta^9$ -THC son mucho menores en un fumador pasivo, que en un consumidor de cannabis.
- 3.- La duración en el organismo de  $\Delta^9$ -THC es mucho menor en los fumadores pasivos, que en los consumidores activos de cannabis y los picos de concentración mucho menores.
- 4.- Las concentraciones y la duración del  $\Delta^9$ -THC en los fumadores pasivos de cannabis, son mayores en estudios experimentales con condiciones extremas (espacios pequeños, cerrados y sin ventilación) que los experimentos desarrollados en ambientes reales. Una exposición pasiva en condiciones extremas puede arrojar resultados tangibles en concentraciones sanguíneas, sin causar influencia (Grotenhermen, 2007).

Es decir, a efectos penales de establecimiento de una tasa objetiva penal a partir de la cual opere el reproche jurídico asociado a una sintomatología positiva en la figura del conductor, que derive en una afectación de sus facultades, la cual conlleve un deterioro de la seguridad vial, podemos afirmar que el consumo pasivo indirecto de cannabis no tiene relevancia. Pues las concentraciones en el organismo de una persona derivadas de dicho consumo pasivo en circunstancias reales, son tan nimias que no derivan en una influencia sobre su persona.

Cuestión distinta vendría representada por las políticas de tolerancia cero, o la sanción administrativa asociada a la mera presencia. Pues dado que sí que está demostrado que el fumador pasivo de cannabis, puede arrojar una tasa positiva, aunque muy pequeña, por lo tanto, debiera establecerse un nivel de corte superior al límite de la detección. Quizás 1 ng/ml. De esta manera se evitarían que concentraciones de por ejemplo 0,7 ng/ml, asociadas a una estancia prolongada en un local en el cual se ha consumido marihuana, tuvieran reproche jurídico sin entrar en valoraciones en lo que respecta al dolo eventual.



## El $\Delta^9$ -THC y la tolerancia:

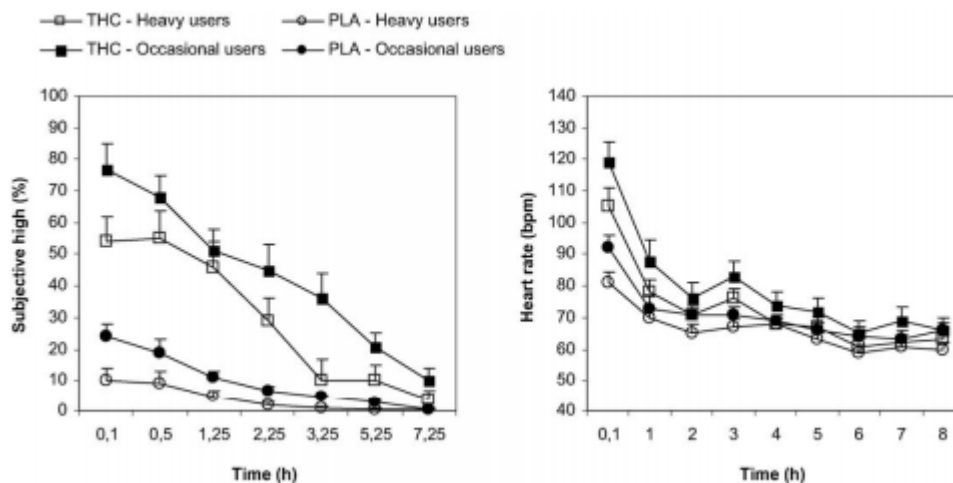
Diversos estudios clínicos han demostrado el desarrollo de tolerancia a diversas acciones farmacológicas del  $\Delta^9$ -THC en humanos. En este sentido, se ha demostrado que el consumo reiterado de  $\Delta^9$ -THC da lugar a una disminución de sus efectos subjetivos, cardiovasculares y de sus acciones sobre la presión intraocular y la actividad electro-encefalográfica, observándose un mayor grado de tolerancia en los grandes consumidores (Maldonado, 2002). La tolerancia afecta a la mayoría de los efectos del  $\Delta^9$ -THC. En un estudio de treinta días, voluntarios que recibieron dosis diarias de 210 mg. orales de  $\Delta^9$ -THC, desarrollaron una tolerancia cognitiva y al deterioro psico-motor más elevada al finalizar el estudio (Grotenhermen, 2004). La tolerancia al cannabis puede desarrollarse en fumadores habituales o crónicos, menos influencia y por lo tanto menos síntomas, que en fumadores ocasionales, partiendo de una concentración  $\Delta^9$ -THC de similar (Khiabani et al., 2006).

Estas aseveraciones genéricas, fueron confirmadas con mayor detalle por Ramaekers et al. (2009). En un estudio experimental con veinticuatro sujetos, doce de ellos consumidores ocasionales de cannabis y doce consumidores crónicos, en el que se utilizaron placebos, evaluó la distinta influencia del cannabis en los referidos tras un mismo consumo de 500 mg/kg de  $\Delta^9$ -THC, tras el cual sometió a los sujetos a las siguientes pruebas de conducción en laboratorio:

- "Critical tracking task" o CTT Destinada a medir el control motor.
- "Dual task processing" o DAT Destinada a medir la atención dividida.
- "Stop signal task" o SST Destinada a medir la inhibición motora.

En primer lugar, lo que se puede apreciar es una sintomatología más elevada en los consumidores de cannabis ocasionales, que en los crónicos. De esta manera, puede apreciarse una mayor percepción subjetiva de "subida" en los mismos, así como objetivamente, una mayor frecuencia cardíaca.

Ilustración 087.- Comparación efectos subjetivos y objetivos del  $\Delta^9$ -THC en consumidores ocasionales y crónicos.

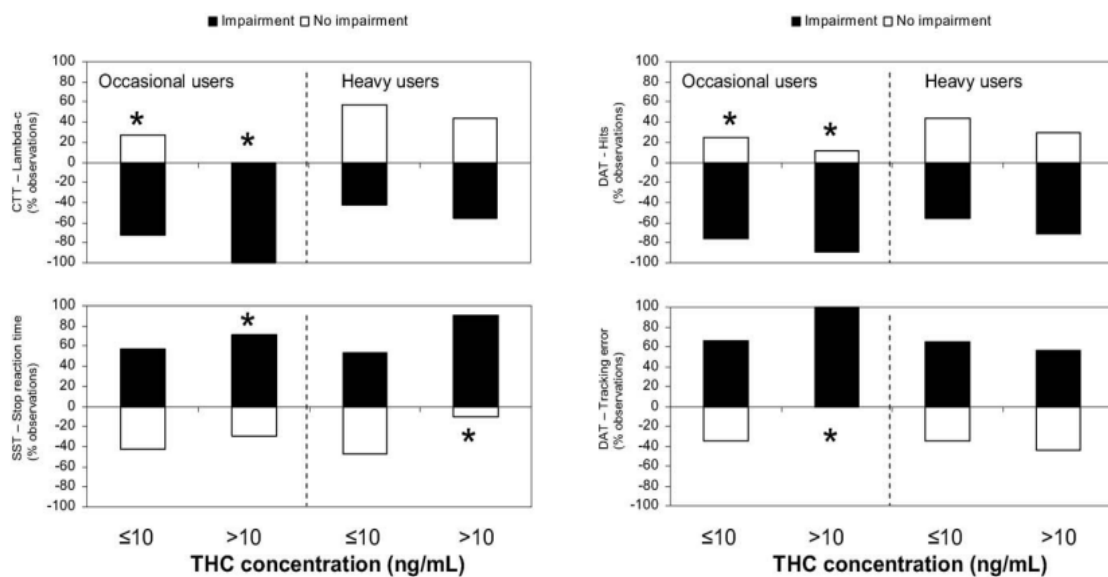


Fuente: Ramaekers et al., 2009.

En segundo lugar, puede observarse cómo en dos de las tres pruebas de conducción experimentales en laboratorio examinadas, los fumadores ocasionales de cannabis, se ven más afectados que los crónicos.

Los resultados se expresan o toman como base los 10 ng/ml en sérum, que equivaldría a una concentración de entorno a 5 ng/ml en sangre. Y si bien con dicha tasa, en prácticamente todos los fumadores ocasionales queda acreditada una influencia del cannabis en las habilidades utilizadas en la conducción, con la misma tasa queda únicamente acreditada la influencia en prácticamente todos los fumadores crónicos en sólo una de las tres pruebas, presentando una afectación en un porcentaje notable en las otras dos pruebas (no la totalidad) para los fumadores crónicos.

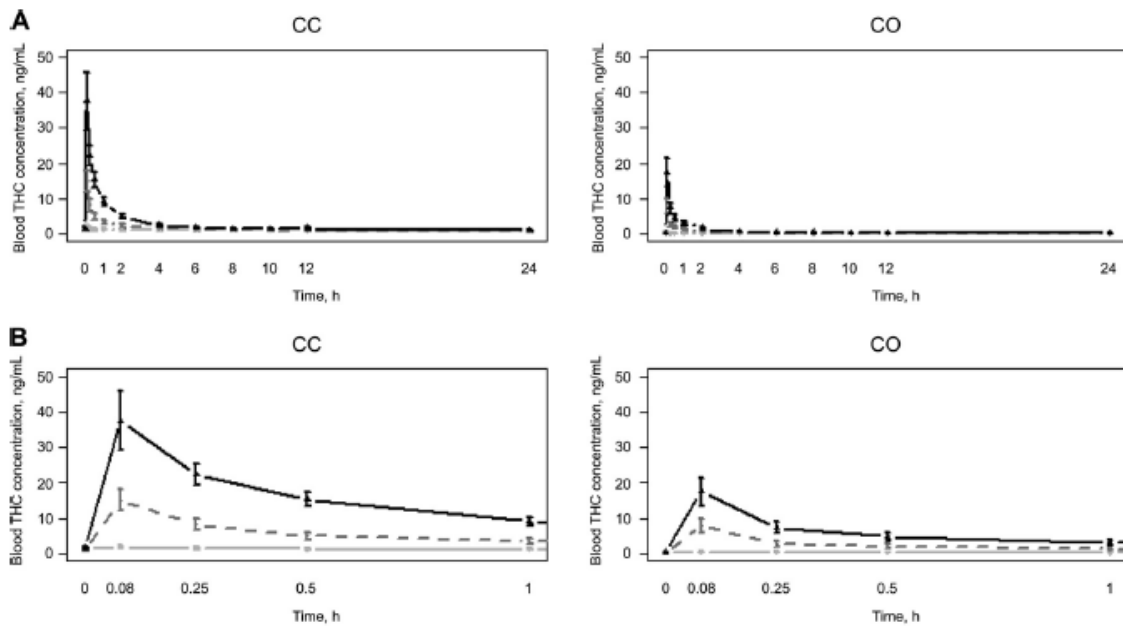
Ilustración 088.- Resultados experimentales a la influencia en la conducción por parte de consumidores habituales y crónicos de cannabis, en el experimento de Ramaekers



Fuente: Ramaekers et al., 2009.

Los resultados de Ramaekers, son posteriormente confirmados una década después por el estudio de Hartley et al., (2019) efectúan un estudio sobre los efectos del cannabis en la vigilancia y riesgo de accidentes, mediante simuladores de la conducción a través de dos grupos de control. Uno de ellos conformado por quince consumidores crónicos de cannabis (1-2 cigarros al día) frente a otro compuesto por quince consumidores ocasionales de cannabis (1-2 cigarros a la semana) todos con permiso de conducción y una edad comprendida entre los 18 y los 34 años. Entre los resultados además de constatar la afectación del cannabis en la conducción, los autores observan cómo en los consumidores ocasionales se alcanza un pico de concentración en sangre de  $\Delta^9$ -THC, que dobla al de los consumidores crónicos.

Ilustración 089.- Concentración de  $\Delta^9$ -THC en sangre, en consumidores crónicos (CC) y consumidores ocasionales (CO). Tras consumo de cannabis a las 24 horas (A) y 1 hora (B)



Fuente: Hartley et al., 2019.

Hecho que explica la mayor sintomatología (la mayor tasa) en los consumidores ocasionales, donde no existe la tolerancia que desarrollan los consumidores crónicos.

En consecuencia, el establecimiento de una tasa penal objetiva con la finalidad de controlar por la vía penal, la influencia en la conducción derivada del consumo de cannabis, que represente un aumento del peligro en la seguridad vial (bien jurídico protegido), al quedar constatada a partir de dicha tasa una disminución en las capacidades psico-físicas de cualquier conductor que arroje la misma, debe efectuarse a partir del grado de afectación que el  $\Delta^9$ -THC provoca en conductores crónicos o habituales y no en ocasionales. Lo que representa una tasa mayor o estipulada al alza, debido a la tolerancia aquí explicada, que la tasa derivada de estudios o que se base en la influencia en consumidores no habituales.

Reseñar al respecto, que si bien los estudios epidemiológicos analizados en la presente tesis, utilizan como base los fallecidos en accidentes de tráfico, los experimentales, sí que utilizan habitualmente la figura del consumidor habitual, a la hora de llevar a cabo sus estudios y análisis.

De igual manera como los mayores efectos etiológicamente subyacen en una mayor tasa, no es preciso establecer distintas tasas para los distintos consumidores, pues con la estipulación de una tasa objetiva al alza, que afecte tanto a consumidores ocasionales como crónicos, se garantiza que la misma, cuando se alcance produce una sintomatología y unos efectos constatados en la totalidad de la población, al igual que sucede con la regulación actual del alcohol.

## El $\Delta^9$ -THC y la matriz de análisis:

El  $\Delta^9$ -THC puede ser detectado en el organismo mediante el estudio de distintas matrices tales como la saliva, el sudor, la orina, la sangre, el pelo...

El fluido oral, es una matriz válida para documentar la exposición a drogas o la conducción bajo la influencia de las mismas (Milman, Schwoppe, Gorelick y Huestis, 2012). Los tiempos de detección de los cannabinoides en el fluido oral, son más cortos que en la orina e indicativos de consumo reciente de cannabis (Huestis, 2005). La presencia de  $\Delta^9$ -THC en la saliva sugiere que el cannabis ha sido fumado o ingerido en las dos o cuatro horas previas, y es por lo tanto indicativo de una posible influencia (Baldock, 2007). Comparado con la recogida de muestras de sangre u orina, la recogida de fluido oral es mucho menos invasiva y sencilla (Crouch, 2005).

Mientras tanto los análisis de sangre o plasma sanguíneo de  $\Delta^9$ -THC ofrecen la más directa evidencia toxicológica del consumo reciente de marihuana y consecuentemente de su influencia (Logan, 2007). De igual manera, las concentraciones sanguíneas de  $\Delta^9$ -THC y THC-COOH, caen precipitadamente en las primeras horas después de fumar (Logan, 2007). La concentración de  $\Delta^9$ -THC en la sangre es la más objetiva y creíble, otorgando confianza a la potencial influencia (Hartman et al., 2016).

La matriz biológica que las distintas policías están autorizadas a recoger generalmente son sangre y orina. No obstante, la recogida de fluidos orales progresivamente va en aumento, unida al avance de la técnica y tiempos.

En 2008, seis estados americanos (Colorado, Missouri, Nueva York, Dakota del norte, Oklahoma y Utah) permitían la recogida de fluido oral. En Canadá, el Código Penal estipula el fluido oral, como matriz para evaluar la presencia de drogas en las personas que conducen. Bélgica, Australia y España, también usan la saliva como test indiciario y test confirmatorio. Francia y Alemania, permiten el test salival como test indiciario, pero precisan de análisis sanguíneo para el test confirmatorio (Lee y Huestis, 2014).

La matriz biológica guarda una relación directa con la imposición de una tasa objetiva penal, al contrario de lo que se pudiera pensar, y debe configurarse como un valor de primer orden a tener en cuenta. Si un conductor tiene un accidente de tráfico, y a los pocos minutos del accidente, la policía tras personarse en el lugar, recoge una muestra salival, se obtiene una muestra representativa de la cantidad de  $\Delta^9$ -THC que dicha persona presenta exactamente en el momento del siniestro. Por el contrario, dado que las recogida de muestras sanguíneas conllevan traslados a centros médicos, donde se atiende a los pacientes en orden de prioridad médica (traje) y no en base a ir acompañados por la policía, las extracciones aunque se efectúen en un lapso de tiempo de 1 o 2 horas, debido al metabolismo del  $\Delta^9$ -THC, pueden arrojar resultados muy, muy distintos a los que realmente presentaba el conductor, en el momento del accidente.

Recordemos al respecto la obra "*Effect of blood collection time on measured  $\Delta^9$ -THC concentrations: Implications for driving interpretation and drug policy*" de Hartman et al., (2016), donde se cita que de media la extracción de la sangre para la cuantificación del  $\Delta^9$ -THC de media se realiza entre 90 minutos y 4 horas después del incidente que la motivó. Si ponemos tales evidencias en relación con el estudio de Swann quien advertía que los estudios más fiables eran los que estudiaban las concentraciones en fallecidos, donde la tasa de  $\Delta^9$ -THC(quedaría congelada) y lo descrito en la presente obra sobre la rápida metabolización del cannabis durante las primeras horas, lo que va íntimamente ligado a la influencia en la persona, recomienda que si el legislador opta por una recogida de muestras "*in situ*" la tasa penal objetiva sea la correspondiente a aquella referenciada como susceptible de producir influencia en la totalidad de conductores.

Por el contrario, si el legislador opta por la recogida de la matriz biológica sanguínea, quizá debiera ser conveniente baremar a la baja la cuantificación de la tasa penal objetiva, para contrarrestar la increíblemente rápida metabolización del cannabis en el organismo y de esta manera, que la norma fuese lo más justa posible, adecuada así a los principios generales del derecho. Esto es una consideración crucial en cualquier política policial de conducción bajo los efectos de las drogas, porque en muchos casos, las concentraciones sanguíneas de  $\Delta^9$ -THC, son sustancialmente más bajas que aquellas que se produjeron en el momento del incidente (Hartman et al., 2016).

## Conclusiones relativas al cannabis:

El alcohol es una droga inusualmente simple de caracterizar física, química y fármaco-cinéticamente. Se distribuye y equilibra rápidamente entre la sangre y el cerebro, no se une a proteínas plasmáticas y no produce metabolitos activos. Ninguna otra droga psicoactiva presenta estas propiedades tan simples (Reisfield et al., 2012). Varios investigadores en base a la complejidad del resto de sustancias psicoactivas han argumentado enérgicamente contra la posibilidad de determinar un umbral de concentración por ejemplo para el  $\Delta^9$ -THC que denote el deterioro de la conducción. Argumentando que no se puede determinar una tasa objetiva de influencia, como pudiera ser la que existe para el alcohol (Capler et al., 2017). Dichas aseveraciones se basan en:

- Los usuarios habituales desarrollan tolerancia y precisan de concentraciones más elevadas en sangre de  $\Delta^9$ -THC que los consumidores ocasionales para verse influenciados. Ciertamente, la administración repetida de cannabis reduce la densidad de los receptores  $CB_1$  sobre los que actúa, lo que provoca tolerancia (Pertwee, 2008). De igual manera, el consumo reiterado da lugar a una disminución de sus efectos subjetivos (Maldonado, 2002). La tolerancia también ha sido verificada por otros autores como Khiabani et al., (2006) así como por Ramaekers et al., (2009) quienes en un estudio efectuado con una docena de consumidores ocasionales y una docena de consumidores crónicos, verificaron como los consumidores crónicos precisan de mayores concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en sangre para presentar una sintomatología positiva. Pero el alcohol, también produce tolerancia, y no ha sido óbice para establecer una tasa penal objetiva con relación a dicha sustancia de abuso. De hecho, el alcohol etílico produce tolerancia por la inducción enzimática y tras una o dos semanas de consumo, el hígado aumenta el metabolismo del etanol hasta un 30%, creando una tolerancia metabólica (Anadón Baselgay Robledo Acinas, 2010). El único problema real, que representa la tolerancia en relación a la definición de una tasa objetiva, es que para garantizar que ningún inocente sea condenado, por una presunta influencia a partir de una determinada tasa, la baremación en la estipulación de la tasa debe efectuarse al alza, de manera que la tasa definida sea lo suficientemente elevada, como para garantizar que cualquier persona sea consumidor ocasional, recreacional o crónico, se vea afectada por la misma. Por lo tanto, el hecho que el cannabis, produzca tolerancia en los consumidores, no es un argumento válido para imposibilitar la definición de una tasa jurídico-penal de carácter objetivo. Pues el alcohol como todas las drogas también produce tolerancia y no es inconveniente para ello y lo único que debe ponderarse es la estipulación de una tasa en la que el riesgo o la influencia afecte a todos los consumidores de cannabis, y no sólo a los esporádicos o recreacionales, sino que incluya también a los habituales o crónicos.

- A diferencia que con el alcohol, donde la tasa en sangre se asocia correlativamente a la sintomatología del conductor, en el metabolismo del cannabis las tasas decrecen rápidamente, mientras que los efectos perduran unas horas después. Sinceramente, este es el mayor argumento de peso, en relación a la dificultad de estipular una tasa objetiva, pero si se analiza tampoco puede ser alegado por los siguientes motivos:

- El  $\Delta^9$ -THC se halla presente en el plasma sanguíneo desde la primera inhalación (Huestis, 2005) y los efectos psicotrópicos comienzan en cuestión de segundos (Grotenhermen, 2003).
- El  $\Delta^9$ -THC a diferencia del alcohol produce metabolitos psico-activos. El principal y con un potencial psico-activo mayor que el propio  $\Delta^9$ -THC, es el 11-OH-THC generado por hidroxilación. Por ello, se puede explicar fácilmente como mientras que la tasa de  $\Delta^9$ -THC decrece, los síntomas no desaparecen porque se compensa la desaparición del principio activo, con la aparición de su metabolito psico-activo. Esta diferencia entre los mayores efectos, y el pico máximo de concentración, tiene explicación con la referida más tardía aparición en sangre del dicho metabolito (González, Sagredo, Gómez y Ramos, 2002). Esta diferencia con el alcohol, que no produce metabolitos, es la que da lugar al fenómeno denominado histéresis en sentido anti-horario, y aunque tiene una explicación científica, es utilizado por parte de la doctrina para fundamentar la imposibilidad de estipular una tasa objetiva en relación al cannabis.

Pero al objeto del presente, lo que se precisa a fin de cuentas es una concentración inicial de  $\Delta^9$ -THC, a partir de la cual se generen los efectos desde un primer momento, siendo indiferente que la tasa posteriormente baje, mientras perduren los efectos en el tiempo, porque desde el momento que existe una tasa mínima que provoca efectos posteriores, esta se puede cuantificar y aunque baje rápidamente, se puede establecer una relación entre la tasa y la sintomatología, puesto que si se demuestra que hay una tasa, habrá efectos. Y en todo caso además, el hecho que la concentración bajase y los efectos aún perdurasen, nunca llevaría a inculpar a un inocente, por lo tanto el propio metabolismo del cannabis, opera a favor del principio *in dubio pro reo*.

- Por lo tanto podemos concluir que el  $\Delta^9$ -THC, al igual que el alcohol, tiene cuatro fases (*absorción, distribución, metabolización y eliminación*). Y desde los primeros momentos se incorpora a la sangre y produce efectos, al igual que el alcohol. Siendo la única diferencia con relación al alcohol, que el  $\Delta^9$ -THC produce como sub-productos metabolitos psico-activos, que provocan que mientras decrece la presencia del  $\Delta^9$ -THC, los efectos se

mantengan. Tal hecho, tiene una explicación científica y no impide la objetivización de tasas. Pues si se efectúa una medición antes que los niveles decrezcan se puede asumir una sintomatología y si se efectúa una medición cuando los niveles decrezcan (que aunque decrecen, tardan), la presunción de inocencia se mantendría incólume y podría castigarse la conducta por acta sintomatológica al igual que a día de hoy ocurre con el alcohol, cuando existe sintomatología positiva, pero no se alcanza la tasa penal de 0,60 mg/l.

- Distintos estudios epidemiológicos o experimentales han mostrado distintas tasas de afectación, atribuibles a distintas variables. Efectivamente, existe un amplio campo de estudio tanto epidemiológico, como experimental en relación a la influencia del  $\Delta^9$ -THC y existen tasas contradictorias entre los mismos. Pero es que, los supuestos de hecho NO son iguales. Hay estudios que se han efectuado sobre fallecidos mediante autopsias, estudios que se basan en lesionados ingresados en hospitales donde la extracción sanguínea se ha hecho varias horas después del accidente, hay estudios que se basan en auto reportes subjetivos, otros en encuestas telefónicas. Hay estudios que se han efectuado recreando situaciones de vida normal y otros que se han efectuado en condiciones que sin miedo a la retórica se pueden calificar de extremas. Unos se han llevado a cabo con consumidores crónicos y otros, con consumidores ocasionales, no existiendo una definición universal de qué se considera ocasional y qué crónico. Hay estudios donde la dosis administrada es considerada como baja (v.gr. 19 mg de  $\Delta^9$ -THC – Lenné et al., 2010), y es superior a la considerada como dosis alta en otros estudios (v.gr 17 mg de  $\Delta^9$ -THC, Ronen, 2008). Todo ello, lógicamente deviene en conclusiones que difieren entre estudios, porque no parten de la misma base y por lo tanto obtienen conclusiones específicas distintas.

No obstante, SÍ hay una constante, común, universal y homogénea a todos los estudios y experimentos, que es que el cannabis y su principio activo el  $\Delta^9$ -THC, producen un riesgo y una afectación mayor en las personas, que se incrementa progresivamente, conforme se incrementan las dosis afectando al sistema nervioso central y procesos cognitivos básicos. Y dicho parámetro realmente es el importante, ya que a pesar de la heterogeneidad metodológica que puede explicar hallazgos mixtos, existe un acuerdo unánime entre los estudios en relación a que el consumo agudo de cannabis aumenta significativamente el riesgo de accidentes automovilísticos y afecta las habilidades de conducción específicas (Preuss et al., 2021).



Quedando acreditado en la presente tesis como, salvo salvedades de orden menor, la mayoría de los estudios efectuados por la comunidad científica internacional de una manera relativamente homogénea en cuanto a los supuestos de hecho, han derivado en una serie de propuestas objetivas con unos límites mínimos y máximos, a partir de los cuales el cannabis provoca una sintomatología positiva en los conductores. Partiendo de dichos límites científicos corroborados reiteradamente, nada impide la definición de una tasa penal.

- No están estudiados, se pretende, los efectos combinados del policonsumo. Sin embargo, sí que están estudiados. Especialmente en relación al consumo combinado de cannabis y alcohol. El alcohol y el  $\Delta^9$ -THC, son dos depresores del sistema nervioso central y ambos activan el receptor  $CB_1$  del sistema nervioso central, esto sumado a la vasodilatación provoca picos más altos de concentración de  $\Delta^9$ -THC en caso de consumo de alcohol, que consumos aislados. A mayores tasas, mayores efectos, por lo tanto tal y como se refiere en el apartado dedicado al efecto (pp. 167 ss. del presente estudio) no se entiende necesario establecer una tasa distinta para cada sustancia, en función de su combinación con otras. Piénsese en la dificultad técnica e improbidad de dicha tarea, consistente en referenciar distintas tasas penales objetivas de afectación de cada droga, según policonsumos y máxime cuando no es necesario, pues realmente la sintomatología y la afectación, son una consecuencia de la mayor tasa. Cuestión distinta, sería la de valorar como una agravante, la presencia de varias drogas en la persona del conductor, pues está más que corroborado como el riesgo y por lo tanto la anti-juricidad son mucho mayores en estos casos.
- Niveles bajos de  $\Delta^9$ -THC pueden ser detectados transcurridas semanas desde el consumo, así como sus metabolitos. Cierto. En relación al  $\Delta^9$ -THC debido a su lipofilia este se adhiere a los tejidos grasos del organismo y dada su toxicidad es expulsado poco a poco del cuerpo, pero los niveles son residuales. Así por ejemplo un consumidor crónico de cannabis, a las 24 horas de consumir, arroja una concentración media de 1,9 ng/ml (Karschner, 2009) o 1,8 ng/ml (Bergamaschi et al., 2013). Por lo tanto, cualquier reproche penal asociado a la influencia y sus efectos, la cual trae causa en las siguientes 3-6 horas posteriores al consumo, debe de estipularse y con un amplio margen de seguridad, a partir de 2 ng/ml. Pues si se estipulase una tasa penal para castigar la influencia, inferior a dicho nivel, se correría el riesgo de castigar penalmente a personas que han consumido con anterioridad y ya no se hallan influenciadas, sino que simplemente excretan de sus tejidos grasos cantidades acumuladas en su organismo por consumos reiterados en el tiempo, con cantidades en sangre insuficientes para devenir influenciadas o representar un riesgo reprochable por la vía penal.

Por otra parte, en relación a los metabolitos, está demostrado que un consumidor crónico puede arrojar un resultado positivo en el metabolito inactivo 11-COOH-THC siete días después del consumo (Karschner, 2009), 30 días después (Goodwin, 2013) o hasta 33 días después del consumo (Bergamaschi et al., 2013). O incluso suele ser utilizado por los detractores de la imposición de límites objetivos al consumo de cannabis, asociados a una sintomatología positiva, el caso de un positivo por este metabolito hasta 67 días después del último consumo (Ellis et al., 1985). Pero se suele omitir, que son análisis de orina, matriz que tiene una ventana de detección mucho más amplia que la saliva o la sangre, que acreditan consumos recientes y que el metabolito 11-COOH-THC es un metabolito inactivo que no influye en la conducción y únicamente acredita un consumo ni siquiera reciente, pero en ningún caso una influencia.

Por lo tanto si el drogotest tiene en cuenta el  $\Delta^9$ -THC y no su metabolito inactivo, y se estipula una tasa a partir de 2 ng/ml, el drogotest es perfectamente válido para detectar consumos recientes y es capaz de discriminar consumos pretéritos que nada tienen que ver con la influencia, que se produce hasta las 3 - 6 horas posteriores al consumo.

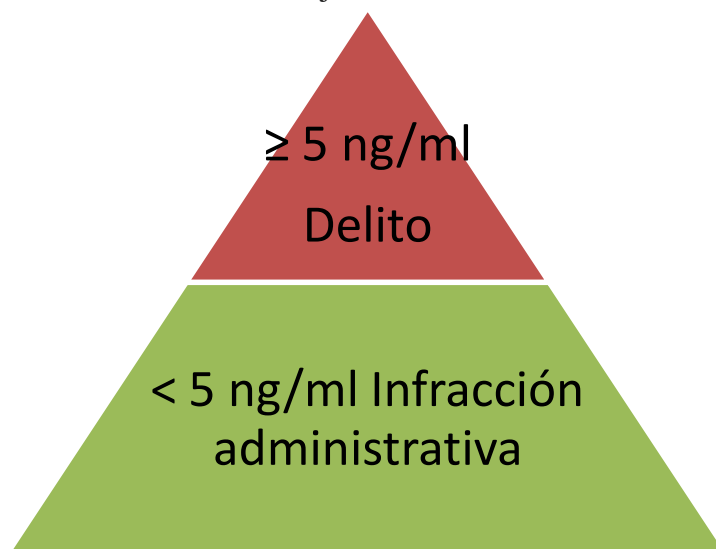
- Una persona puede dar positivo por consumo indirecto. Cierto, un fumador pasivo de cannabis, puede arrojar un resultado positivo en un análisis de droga, especialmente si se efectúa en condiciones experimentales extremas. No obstante, los experimentos con base en situaciones de vida real, indican que la concentración que puede presentar una persona en tales circunstancias no superaría 1 ng/ml. Si tenemos en cuenta, que el límite mínimo a partir del cual se debiera tener en cuenta *per se* un límite legal penal para castigar la influencia del cannabis en la conducción no debiera ser inferior de 2 ng/ml, para evitar castigar como influencia la presencia del cannabis “residual” almacenado en los depósitos grasos del cuerpo, con la imposición de dicho límite mínimo, se evitaría igualmente el castigo del fumador pasivo accidental.

Por lo tanto y siempre desde el punto de vista empírico y científico, obtenemos las siguientes conclusiones. Desde el punto de vista del reproche penal, la tolerancia cero si bien es totalmente pragmática desde el punto de vista operativo dada su simplicidad, desde la perspectiva jurídica presenta distintas salvedades. Ha quedado acreditado que en una persona pasadas hasta veinticuatro horas del consumo de cannabis y ampliamente superado el periodo estándar de las primeras seis horas de consumo (especialmente las dos primeras horas donde la afectación es más notoria y patente) la sintomatología y por lo tanto la afectación que la droga produce en su organismo desaparece. Sin embargo es plausible en conductores crónicos que en su organismo se hallen concentraciones menores a 2 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC transcurrido dicho plazo de 24 horas.

En igual sentido, aunque en cantidades ínfimas también inferiores a 2 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC, en casos de consumo indirecto de cannabis la presencia en sangre está científicamente acreditada, aunque durante un periodo de tiempo menor. De esta manera, una política criminal penal basada en la Tolerancia Cero, desde el punto de vista científico no estaría justificada, no sólo por las presentes aseveraciones, sino porque adicionalmente en dichas concentraciones está demostrado epidemiológica y experimentalmente que el cannabis no afecta a la conducción. Si tenemos por ejemplo presente que ciertos estudios determinan que 2 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC vienen a ser el equivalente a 0,25 mg/l de alcohol en aire espirado, las concentraciones inferiores deberían estimarse siempre como atípicas, si quiere respetarse el principio de protección de bienes jurídicos en el sistema penal.

Por lo tanto una vez descartado el modelo de Tolerancia Cero para el ámbito penal, y tratando de superar el modelo tradicional basado en la influencia, como la gran mayoría de países que con menores cotas de siniestralidad vial a nivel europeo y global están llevando a cabo, el modelo de tasas objetivas y con base empírico-científica, el cual está generalizado e implementado con éxito en distintas legislaciones internacionales, parece una solución razonable y adecuada al problema presente y que no genera dudas desde el plano jurídico, conjugando además una mejor represión de las conductas anti-jurídicas y por ende una optimización en la protección del bien jurídico protegido. Dentro del modelo de tasas objetivas, el límite objetivo puede configurarse al igual que sucede a día de hoy con el alcohol, en la definición de una tasa a partir de la cual se presume siempre la influencia del sujeto. De esta manera, por ejemplo y teniendo en cuenta el criterio de la tolerancia de los consumidores crónicos, una propuesta de modelo objetivo basada en la influencia cierta del conductor, a partir de una concentración de  $\Delta^9$ -THC en su organismo, sería la siguiente (siempre y cuando la muestra se recogiera en el acto):

Ilustración 090.- Propuesta de cuantificación objetiva para el consumo de cannabis en el ordenamiento jurídico nacional, basada en la influencia.

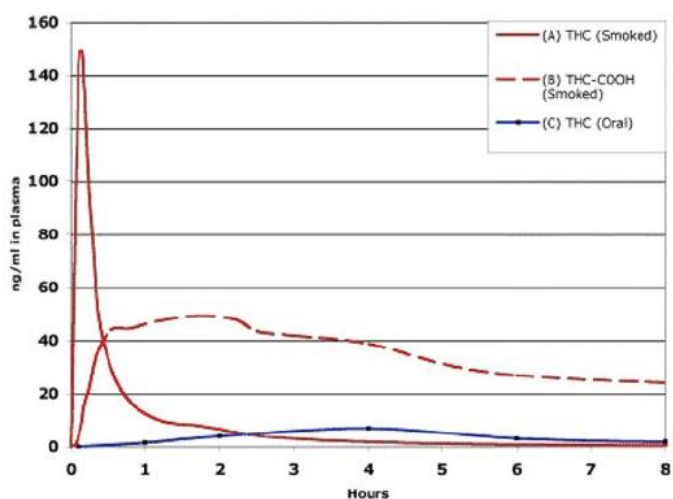


Fuente: Elaboración Propia.

Importante, estos parámetros sólo serían válidos siempre y cuando la matriz biológica utilizada se recogiera en el instante por parte de la policía o personal médico. Los estudios epidemiológicos y experimentales demuestran que a partir de 5 nanogramos por mililitro de sangre la influencia es presumible en la gran mayoría de conductores o como mínimo a partir de dicha cantidad, el cannabis despliega distintos efectos sobre la conducción tanto en consumidores esporádicos como habituales.

Si por el contrario por ejemplo, la matriz fuera sanguínea y hubiera que efectuar un traslado del conductor a un centro hospitalario, hay que tener en cuenta que por lo general, la recogida en dichos casos tarda un poco más de una hora después de la parada efectuada en la conducción, antes que se recoja la muestra sanguínea (Urfer et al., 2014) o inclusive conforme otros estudios, el tiempo promedio desde que la policía identificó el intervino con un presunto conductor drogado, hasta la extracción de sangre en casos de homicidio por imprudencia derivados de la conducción de vehículos a motor en el Estado de Colorado, conllevó una media de 2,32 horas, con un rango que oscila entre las 0,83 hasta las 8 horas (Wood, Brooks-Russell y Drum, 2016). Y debe tenerse en cuenta que el  $\Delta^9$ -THC desaparece rápidamente del torrente sanguíneo, siendo absorbido por el cerebro y resto de órganos y tejidos grasos (Mokhtari et al., 2016) indicando distintos estudios, que hasta el 90% del  $\Delta^9$ -THC desaparece de la sangre durante la primera hora (Toennes et al., 2008). Véase al respecto la ilustración siguiente:

Ilustración 091.- Toxicocinética del  $\Delta^9$ -THC



Fuente: Mokhtari et al. 2016

De manera que dado que a día de hoy a diferencia que con el alcohol donde existe una relación o proporción mejor dicho entre las concentraciones alcohólicas en aire espirado y su correlativa presencia en sangre (derivada de la Ley de Henry), no existe una relación entre la concentración sanguínea y el fluido oral, ello representa un notable problema práctico.

Y es que mientras que el fluido oral es una matriz o método aceptado y con una gran precisión para detectar positivos de cannabis (Toennes et al., 2005; Laloup et al., 2006) confirmados posteriormente en análisis sanguíneo, por el contrario se observan grandes variaciones en las concentraciones de droga entre los ratios detectados en el fluido oral y en la sangre, lo que indica que las concentraciones -que no la presencia- de drogas no pueden estimarse por fluido oral (Gjerde, Mordal, Christophersen, Bramness y Morland, 2010).

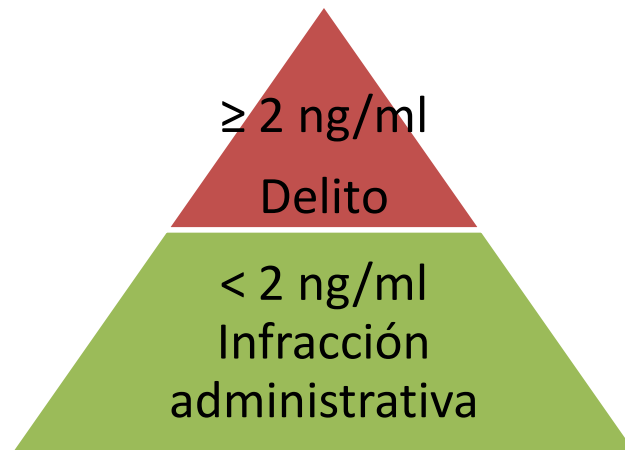
Esta falta de correlación ha sido corroborada en distintos y posteriores estudios: muestras de plasma sanguíneo y de fluido oral recogidas simultáneamente han dado como resultado diferentes patrones de concentración, de igual manera existe una alta variación interindividual y las diferencias entre estas dos matrices resultan en que no se puede respaldar científicamente la predicción de las concentraciones plasmáticas de cannabinoides a partir de concentraciones de fluido oral (Milman et al., 2011). La predicción de la concentración de  $\Delta^9$ -THC en plasma sanguíneo a partir de la concentración de fluido oral no es factible debido a las grandes variaciones observadas (Marsot et al., 2016); las correlaciones entre la concentración de  $\Delta^9$ -THC en el fluido oral y la sangre muestran grandes variaciones individuales, por lo que establecen una débil relación (Busardo et al., 2018).

Por lo tanto, carecería de sentido imponer dentro de los distintos rangos posibles el límite más alto como límite penal, pues debido a la rápida metabolización del cannabis, si la matriz es sanguínea cuando se consiguiera extraer una muestra al conductor, se antoja muy difícil que aún mantuviera concentración suficiente del tóxico para ser imputado.

Por todo ello, a día de hoy y salvo avances en los instrumentos actuales de detección de drogas salivales, que son muy fiables y precisos para detectar la droga, pero no para cuantificar su presencia exacta en sangre a través de una correlación, si se estableciera un límite objetivo para el cannabis este debiera ser de 2 miligramos por mililitro. Píensese en el absurdo de modificar todo un sistema de responsabilidad penal, para mejorar la eficacia del tipo penal y que finalmente nadie fuera imputado porque debido a los lapsos de tiempo y rápida metabolización del cannabis, nadie alcanzara esa concentración.

De manera que el establecimiento de una tasa objetiva, basada no en la influencia sino en el riesgo que dicha concentración de droga en el conductor, representa para la seguridad vial, en lo que respecta al cannabis, pudiera ser una propuesta mixta que conjugara los siguientes elementos:

Ilustración 092.- Propuesta de cuantificación objetiva para el consumo de cannabis en el ordenamiento jurídico nacional, basada en el peligro potencial.

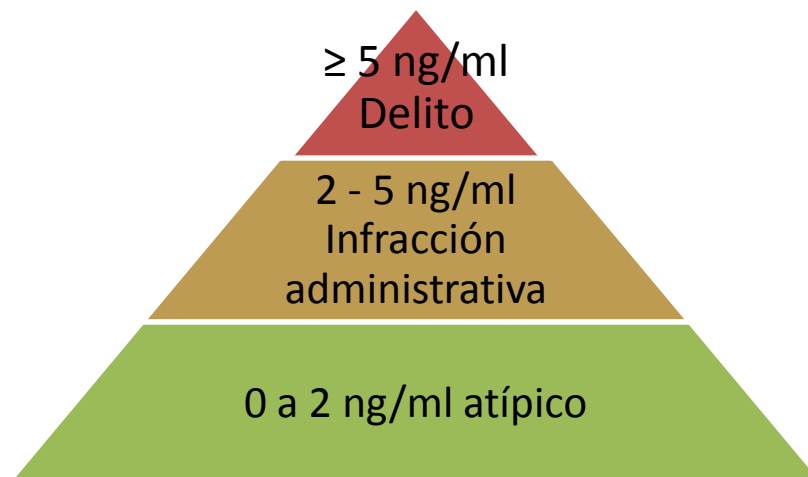


Fuente: Elaboración Propia.

- No se castigarían penalmente consumos no recientes.
- No se castigarían penalmente consumos indirectos.
- Es un sistema más justo que el de tolerancia cero.
- Es un sistema más eficaz que el sintomatológico.

Por supuesto, la cuantificación exacta en el lugar donde se examina al conductor y en sangre permitiría establecer o conjugar distintos elementos en juego según el modelo de política criminal que el legislador escogiese. De manera que una tercera opción mixta en la que entrarían en juego distintos modelos o parámetros sería la siguiente:

Ilustración 093.- Propuesta de cuantificación objetiva mixta para el consumo de cannabis en el ordenamiento jurídico nacional.



Fuente: Elaboración Propia.

En base a la presente propuesta, la presencia de 0 a 2 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC resultaría atípica, de manera que no se sancionaría a los fumadores pasivos accidentales, ni a personas que hiciera por ejemplo más de un día que hubieran consumido. Se sancionaría administrativamente la presencia de entre 2 y 5 ng/ml, que sería indicadora de un consumo reciente de cannabis, pero no necesariamente influenciado, y penalmente se castigaría la conducción influenciada a partir de los 5 ng/ml, siendo dicha tasa un límite baremado al alza, para que incluyera tanto a los consumidores ocasionales, como a los crónicos, que debido a la tolerancia, se ven afectados únicamente a mayores concentraciones.

Por lo tanto, una vez analizada la naturaleza propia del cannabis y su principal componente psico-activo el  $\Delta^9$ -THC, así como su toxico-cinética, metabolismo, efectos y demás circunstancias relevantes, se considera incompatible una regulación penal de la conducción influenciada por cannabis, con las políticas criminales de tolerancia cero. Pues pueden llevar a condenas de personas inocentes que no se hallen bajo influencia alguna de dicha sustancia, sino que pueden ser consumidores indirectos pasivos o consumidores que hace varios días o semanas que han hecho uso de la droga por última vez y cuya conducción no resulta influenciada por esta.

Por el contrario, una política criminal basada en un límite *per se*, a imagen y semejanza de otras legislaciones que llevan años implementando tales políticas en dichos términos, con una sólida base científica, puede coadyuvar, al igual que sucedió en el año 2007 en España, tras la promulgación de la Ley Orgánica 15/2007, de 30 de noviembre que modificó el Código penal incorporando una tasa jurídica objetivo penal para el alcohol, a ser un potente catalizador en la lucha y represión de la violencia vial, en consonancia con la Estrategia Nacional de Seguridad Vial 2011-2020. Reduciendo la siniestralidad vial y el número de fallecidos en accidentes de tráfico, atacando directamente el consumo de una de las tres sustancias psico-activas de mayor prevalencia en nuestro país, y encauzando de nuevo a la baja, la cifra de fallecidos en nuestras carreteras, la cual durante los últimos años parece haberse estancado con leves matizaciones anuales entorno a cifras similares.

Puesto que aunque el cannabis presente unas propiedades distintas a otras sustancias químicamente más sencillas como el alcohol, una vez estudiada sus singularidades y características endógenas, nada impide adoptar una tasa acorde a su naturaleza. Siendo notoriamente patente y coincidente en distintos estudios científicos globales, como a partir de una concentración de 5 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en sangre, se produce una afectación psico-motora en la práctica totalidad de las personas, y a partir de una concentración de 2 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en sangre al margen que empiezan a aparecer en la persona del conductor determinados signos de afectación, y es una cifra que descarta consumos recientes y consumos indirectos, se deriva un mayor peligro y riesgo para la seguridad vial demostrado empíricamente en una pléyade de estudios donde se demuestra unívocamente y a nivel global una mayor culpabilidad en accidentes de tráfico y una mayor posibilidad de verse implicado en los mismos, por parte de aquellos conductores que han consumido cannabis.

Configurándose estas dos opciones, 2 o 5 nanogramos por mililitro en relación al cannabis y más concretamente su principio activo el  $\Delta^9$ -THC, como las cifras basales o parámetros científicos que deben de servir de base o guía al legislador, para en base al modelo de política criminal determinado implementar un modelo objetivo de tasas, el cual repetimos combina o se configura como un modelo híbrido o mixto a medio camino entre la rigidez de los modelos basados en la tolerancia cero, con la corta eficacia del modelo sintomatológico puro.

Dichas tasas (2 o 5 ng/ml) se encuentran además dentro del abanico de tasas estipuladas en relación al cannabis a nivel internacional, pues los estudios científicos avalan dichas cifras, dependiendo simplemente cada legislación de la adopción de una cifra u otra en base al modelo de política criminal implementado.

De esta manera recordemos que en relación a la marihuana / cannabis en lo que concierne a tasas objetivas a día de hoy internacionalmente estipuladas en distintos ordenamientos jurídicos, hallamos:

- Montana, Colorado, Washington y Canadá: 5 nanogramos/mililitro.
- Nevada, Ohio y Reino Unido: 2 nanogramos / mililitro.
- Noruega: relevancia penal desde 1,3 nanogramos/mililitro.
- Pensilvania, Irlanda o Francia: 1 nanogramo / mililitro.
- Suecia, Finlandia o Australia: Tolerancia CERO.



## CAPÍTULO III



# ERYTHROXYLUM COCA

( $C_{17}H_{21}NO_4$ )

## INTRODUCCIÓN

La cocaína es un potente estimulante del sistema nervioso central (Pomara et al., 2012). Concretamente es uno de los catorce alcaloides naturales que se hallan en la hoja de la planta arbórea de la coca, que principalmente se cultiva en tres países de América del Sur “Bolivia, Colombia y Perú” (García Hoyos, 2011).

El arbusto de la coca “*Erythroxylon coca*” tiene una corteza rugosa de color pardo rojizo, pudiendo alcanzar una altura de seis metros, en las condiciones de cultivo más favorables, si bien no se le suele dejar que alcance esta altura porque de hacerlo dificultaría la recolección de sus hojas. La hoja de la coca, es el único integrante del arbusto que contiene cocaína o clorhidrato de cocaína, hallándose en una proporción ínfima, siendo necesario por ejemplo 110 kilogramos de hoja, para conseguir 600 gramos de cocaína pura. La hoja, está normalmente dispuesta en grupos de siete en cada tallo. Su forma es ligeramente ovalada y su tamaño oscila entre 4 y 8 centímetros de largo, por 2 a 4 centímetros de ancho, siendo de sabor amargo y produciendo en la lengua una cierta sensación de embotamiento. La hoja es sensible al frío y su crecimiento exige ciertas condiciones como una altitud de alrededor de 600 metros, temperatura media de 20°, una humedad del 90% y suelos ricos en nitrógeno. El arbusto tiene unas pequeñas flores de color blanco-marfil y sus semillas son de color rojo. (García Hoyos, 2011). Al contrario que el cannabis *sátiva*, no necesita mucha luz. Al madurar sus hojas, son puestas rápidamente a secar al sol o con la ayuda del fuego y colocadas luego en cestos para su transporte. En condiciones favorables un arbusto de coca, da cuatro o cinco cosechas cada año y la planta puede seguir a este ritmo durante treinta y hasta cuarenta años (Freud, 1884).

Dentro de la familia botánica Erythroxylaceae, existen cuatro géneros distintos: *Aneulophus*, *Erythroxylum*, *Nectaropetalum* y *Pincacopodium* (Hegnauer, 1981). De todos ellos, el género más conocido es el *Erythroxylum*, que comprende una familia de cerca de 230 árboles y arbustos tropicales, que están ampliamente distribuidos en Sudamérica, África y Madagascar (Plowman y Hensold, 2004). Dentro del referido género, únicamente son dos especies -y sus variantes- las que son ricas en clorhidrato de cocaína: La *Erythroxylum coca*, y su variedad *idapu*, así como la *Erythroxylum novogranatense* y su variedad *truxillense* (García Hoyos, 2011). Hasta mediados de 1970, sólo se reconocía una única variedad de especie con cocaína, la *Erythroxylum coca*. Sin embargo, las evidencias resultado de intensos estudios de laboratorio y experiencia de campo acumulada durante el pasado, demostraron de manera incontrovertida que había dos especies que debían reconocerse. Cada una de dichas dos especies, tienen a su vez una variedad, representado el total de ellas, las cuatro plantas de coca que se cultivan en Sudamérica (Plowman, 1985).

Por tanto, siguiendo a la siguiente literatura botánica: (Plowman, 1980 y 1985; Sauvain et al, 1997; Galindo Bonilla y Fernández-Alonso, 2009 y 2010) podemos reconocer las siguientes variedades taxonómicas de plantas de coca, con presencia natural y significativa de clorhidrato de cocaína.

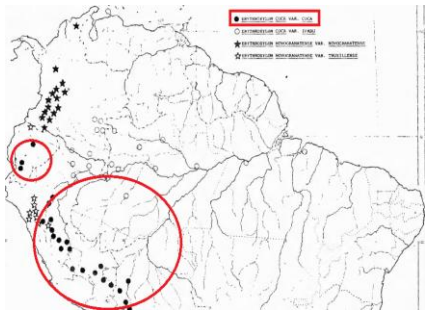
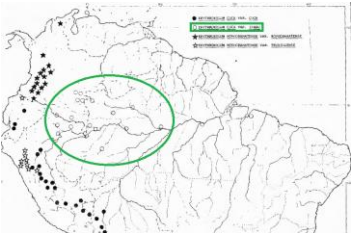
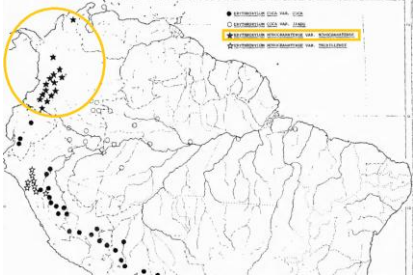
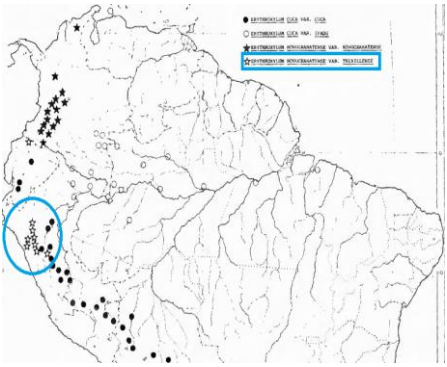
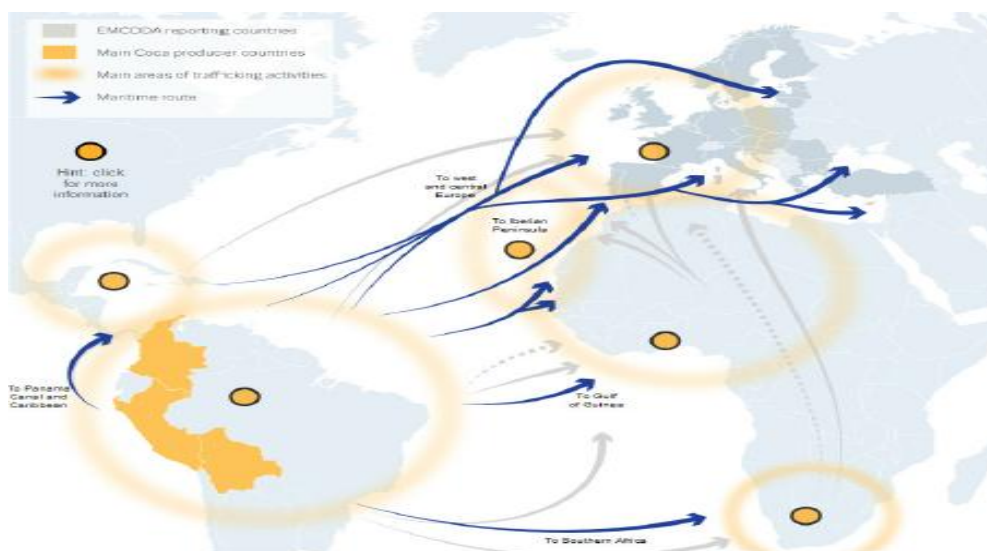
VARIEDAD	CARACTERÍSTICAS
<p>Erythroxylum Coca. Var. Coca. (Huanuco o Coca Boliviana)</p> 	<p><u>Ámbito geográfico:</u> Desde Ecuador a Bolivia (Andes Orientales) Se cultiva a una altura de entre 500 y 1500 metros, en un área caracterizada por alta pluviosidad, temperaturas moderadas y suelos bien drenados y ricos en minerales.</p> <p><u>Características:</u> Descrita por Lamarck en 1786, históricamente se considera la más importante especie comercial nativa. Su nombre procede de la localidad de Huánuco en Bolivia. Es una planta de hojas grandes, color verde oscuro y sabor amargo. Es la variedad más primitiva de las 4 cultivadas. Rango de coca de 0,23 a 0,96%.</p>
<p>Erythroxylum Coca. Var. Ipadu (Coca amazónica)</p> 	<p><u>Ámbito geográfico:</u> Cuenca del Amazonas (Brasil)</p> <p><u>Características:</u> Variedad de la anterior taxonómicamente aceptada y cultivada a pequeña escala por tribus indígenas en la cuenca del Amazonas. Se reproduce fundamentalmente mediante esquejes. Su nivel de alcaloides es el más bajo de las 4. Rango de cocaína entre 0,11 y 0,41%.</p>
<p>Erythroxylum novogranatense. Var. novogranatense (Coca Colombiana)</p> 	<p><u>Ámbito geográfico:</u> Colombia y Venezuela.</p> <p><u>Características:</u> En 1889 D. Morris la describió por primera vez. En tiempos precolombinos se cultivaba extensamente a lo largo de la costa del Caribe de Sudamérica septentrional. Ha sido diferenciada por una diversidad de caracteres que incluyen morfología (hojas verde amarillento), anatomía, ecología, química, sistema de cruzamiento genético y distribución geográfica. Alta resistencia a la sequía. Muy tolerante a ecotipos distintos, se exportó al resto de zonas tropicales. Rango de cocaína entre 0.55 y 0.93%.</p>
<p>Erythroxylum novogranatense. Var. Truxillense (Coca Peruana)</p> 	<p><u>Ámbito geográfico:</u> Perú (Trujillo)</p> <p><u>Características:</u> Hojas más pequeñas, ligeramente más gruesas, color verde brillante y sabor más dulce y menos amargo. Debido a su sabor, es la más apreciada por los masticadores de coca. De igual manera, debido a que es especialmente alta en compuestos saborizantes, ha sido usada en la producción de bebidas y vinos. Por el contrario, debido a la dificultad de su extracción y cristalización del alcaloide, ha sido poco usada en el mercado ilegal. Se encuentra en cultivos irrigados, siendo dependiente de la intervención humana. Rango de cocaína entre 0,42 y 1,02%.</p>

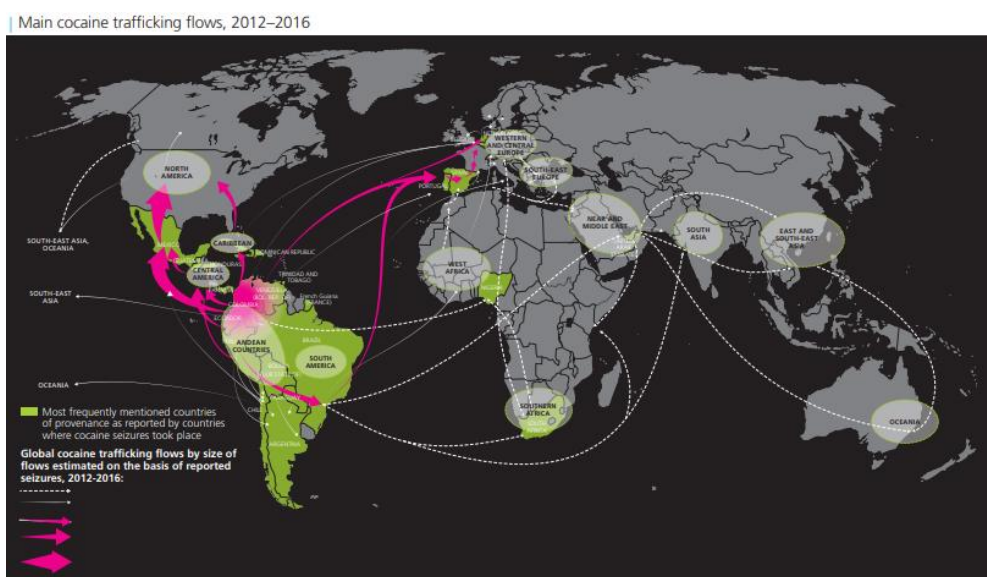
Ilustración 094.- Variedades de cocaína. Elaboración propia en base a Plowman 1985.

Desde la América andina, principalmente Colombia, Perú y el estado plurinacional de Bolivia, la cocaína se distribuye principalmente a dos grandes mercados: Norte América y Europa Occidental (UNODC, 2018). Apareciéndose a simple vista, en la fotografía siguiente, cómo la Península Ibérica se constituye a día de hoy, como el principal puerto de entrada de esta droga en la Europa occidental, lo cual a su vez se refleja en el hecho que España, es líder europeo en prevalencia de consumo de esta droga, de efectos tan perniciosos para la salud, como evidencian los datos extraídos de la última memoria anual sobre drogas, efectuada por el Observatorio Europeo de las drogas y las toxicomanías (EMCDDA) dependiente de la Unión Europea.

Ilustración 095a y 095b: Principales rutas de distribución de la Cocaína



Fuente: European monitoring centre for drugs and drug addiction, 2016



Fuente: UNODC, 2018.

**Historia:** La coca es uno de los estimulantes de origen natural más antiguos que existen. De entre el año 3.000 y 2.500 a.C. se han encontrado distintos y diversos dibujos en estatuillas, cerámica y algunos grabados rupestres de esta época, que evidencian el uso masticatorio de la coca por parte de ciertas culturas indígenas sudamericanas (García Hoyos, 2011). Algunos autores afirman que fueron las culturas andinas como la tiahuaneca, entre otras, las que al conocer los usos y bondades de la coca procedente de otras regiones se dieron a la labor de aclimatarla a los altos valles andinos, a dos mil metros sobre el nivel del mar (Uscátegui, 1954). A su vez, hay quienes sostienen que fueron los arahuacos los primeros en cultivarla en la región noreste de América del Sur, inclusive antes que los incas o las sociedades amazónicas. Siendo los arahuacos quienes transmitieron el cultivo de la planta a los chibchas, quienes posteriormente en su migración hacia lo que hoy es Perú y Bolivia, introdujeron la planta y la costumbre de masticarla en esas regiones (Sandagorda, 1989). Según la leyenda, Manco Capac (El hijo del Sol) descendió en tiempos remotos de las cumbres del lago Titicaca para llevar la luz de su padre a los habitantes del país, consigo llevaba también muchas enseñanzas y así explicó a los hombres la vida de los dioses, les enseñó la práctica de artes útiles y les dio además la hoja de la coca, esa planta divina que sacia al hambriento, hace fuerte al débil y permite al desgraciado olvidar su tristeza (Freud, 1884).

Cuando a comienzos del siglo XVI los conquistadores españoles se abrieron camino por la fuerza hacia el interior del Perú, vieron que la planta de la coca era cultivada y muy estimada por los habitantes de este país y también que estaba estrechamente relacionada con las costumbres religiosas locales. Los españoles al considerar su uso en ceremonias religiosas como algo pagano, prohibieron su consumo en 1551 en el concilio eclesiástico de Lima, por tratarse de una práctica pagana idólatra, talismán del diablo, una cosa sin provecho, muy aparejada al abuso y la superstición (García Hoyos, 2011). No obstante, cuando observaron que los nativos no podían desarrollar las penosas tareas derivadas de la extracción minera de metales preciosos, en 1569 bajo el reinado de Felipe II se suavizó la prohibición y de manera pragmática se permitió de nuevo distribuir hojas de coca a los mineros varias veces al día, adquiriendo la coca una relevante importancia en la explotación minera del Potosí, en Bolivia (García Hoyos, 2011). De igual manera, la mayoría de los ingresos del Obispo y el cabildo de Cuzco procedían del diezmo de la coca (Tovar Pinzón et al., 2003).

La hoja de coca, durante los siglos XVI, XVII y prácticamente todo el XVIII, siguió hallándose limitada al ámbito geográfico de Sudamérica, puesto que no despertó el interés de los habitantes del "viejo mundo" a diferencia de otras plantas nutricionales como las patatas, los tomates, el cacao, las piñas, girasoles... o de otras plantas con otro tipo de propiedades como el café y el tabaco. Es posteriormente, en 1750 cuando Joseph de Jessieu, miembro de la expedición de Charles Marie de la Condamine, envió especímenes de coca a París, los cuales fueron clasificados por Jean Baptiste de Money Chevalier de Lamarck, quien en 1786 registró la coca, en su enciclopedia botánica como *Erythroxyllum coca*. Es entonces, y especialmente desde mediados del siglo XIX, cuando empieza a despertar interés en Europa, el estudio de la coca y sus aplicaciones.



Igualmente esa mediados del siglo XIX cuando se llevan semillas y plantas de cocaína (Novogranatense) a distintos países tropicales de todos los continentes, logrando los holandeses en 1854 adaptar la planta sudamericana de coca en Java (Indonesia). Fruto de esta expansión global de la cocaína por el mundo, y del descubrimiento de sus propiedades, siguiendo la obra de Juan Carlos García Hoyos, *De la Coca a la Cocaína*, se puede observar como durante la segunda mitad del siglo XIX, la hoja de coca, cobra especial relevancia en distintos campos, tales como:

- Química: En 1855 Friedrich Gaedele aísla las sustancias aceitosas de la *Erythroxylum coca* y en 1859 el químico alemán Albert Niemann obtiene cocaína pura de las hojas de coca peruana. En 1859 el neurólogo Paolo Mantegazza escribe un gran tratado sobre las propiedades de la hoja de coca (*Sulievirtioigieniche e medicinale della Coca*).

- Medicina: En 1862 Schroff se da cuenta del efecto insensibilizador de la cocaína en la lengua y en 1869 VonAnrep observa el efecto anestésico de la cocaína mediante inyección subcutánea. En 1883 Koller, usa la cocaína como anestesia oftalmológica y un año más tarde, descubre su uso como anestésico local en todo tipo de operaciones (Karch, 1999). En 1884 Freud, prueba la coca y la recomienda a modo de tónico para tratar la neurastenia, la depresión y la impotencia sexual. Freud, publica el artículo "Über Coca" (Sobre la Coca) en el cual promueve los supuestos beneficios de la misma, tildándola de sustancia mágica. En 1890, la empresa farmacéutica norteamericana Parke Davis comercializa polvo de cocaína para inhalar, muy popular entre la alta sociedad y el mundo artístico de EE.UU. En 1895, Freud sigue recomendando la cocaína (bien suministrada) para tratar la ansiedad y depresión. En 1900 la cocaína se encuentra en varios medicamentos de venta libre en farmacias.

- Literatura: En 1890, se publica "The sign of the four", de Sir Arthur Conan Doyle, obra en la cual Sherlock Holmes, se inyecta cocaína por vía intravenosa, lo que evidencia la popularidad alcanzada por la sustancia. E incluso se dice que Robert L. Stevenson escribió su obra El Dr. Jekyll y Mr. Hyde, bajo su influencia (González Llona et al, 2015).

- Alimentación: En 1863, Angelo Mariani lanza al mercado su vino de coca. Las excelentes propiedades euforizantes del vino conquistaron fervorosos adeptos tales como Julio Verne, Alejandro Dumas, Zola... El 8 de mayo de 1886, el farmacéutico John Stith Pemberton lanzó en Atlanta (EE.UU) la Coca - Cola, como un tónico medicinal contra los problemas de digestión, que además aportaba energía y vigor. Entre sus ingredientes principales, que dan nombre a la bebida se encontraban la nuez de kola y las hojas de coca, que estuvieron presentes hasta 1903.



Ilustración 096.-  
<https://www.cocacolaespana.es/conocenos/nuestra-historia>

Los usos "terapéuticos" de la coca desde su "redescubrimiento" en Europa y Estados Unidos y más concretamente desde que en 1859 Niemann sintetizó su principal alcaloide (cocaína) fueron múltiples, extendiéndose principalmente entre las clases acomodadas, dado su alto precio el cual derivaba de su escasa producción. Sigmund Freud, quien experimentó varias veces con dicha sustancia, la cual recetaba a familiares y amigos con frecuencia, relata en su obra "Über Coca" el uso habitual de cocaína como estimulante, siendo recetada para los más variados tipos de debilidad psíquica como histeria, hipocondría, inhibición melancólica, estupor y enfermedades similares; como tónico para paliar los distintos trastornos digestivos del estómago; como remedio frente a la caquexia provocada por el mercurio; como medicamento frente al asma; como un tratamiento eficaz contra la morfinomanía y el alcoholismo, como anestésico e incluso como afrodisiaco.

No obstante, el aumento de la demanda de la cocaína derivado de todos los usos anteriormente epigrafiados, condujo conforme los principios de economía de mercado, a un aumento progresivo de la oferta. En 1883 la farmacéutica Merck, principal productor europeo de cocaína, fabricaba 1,65 kilogramos de esta sustancia, que pasaron en 1884 a 6.993 Kg (3.179 libras) y en 1886 a 348.374 Kg (158.352 libras) (Karch, 1999). En ese mismo periodo, en 1885, al otro lado del Atlántico, un químico que trabajaba para la farmacéutica Parke Davis, que era el mayor productor de cocaína estadounidense y principal competidor de Merck, la cual incluso llegó a pagar a Sigmund Freud para que recetara su marca de cocaína y no la de Merck, revolucionó la industria farmacéutica de la cocaína ideando una manera de producir cocaína semi-refinada, que produjo una reducción de precios derivada del aumento de la oferta. (Karch, 1999).

A inicios del s. XX, el consumo de cocaína aumentó de tal manera, debido a las causas referidas, que los peligros de la misma se hicieron patentes y evidentes. Al abundar los suministros de cocaína relativamente barata, las farmacéuticas de patentes comenzaron a agregar grandes cantidades de cocaína pura en sus productos: mientras que Vino Mariani pudo haber contenido sólo seis miligramos de cocaína por onza, los nuevos productos contenían cientos de miligramos por onza, que dispararon los episodios de toxicidad e incluso muertes. Las cosas empeoraron con el advenimiento de las jeringas hipodérmicas fabricadas comercialmente casi al mismo tiempo (Karch, 1999).

En consecuencia, durante el mes de febrero de 1909 se celebraron en Shanghai (China) distintas sesiones de la Comisión Internacional del Opio, desde las cuales se impulsó la celebración de una Convención Internacional del Opio, que se reunió en la Haya (Holanda) y que el 23 de enero de 1912, adoptó el Convenio Internacional del Opio, por el cual se regula el tráfico de opio, cocaína y heroína, con la finalidad de suprimir gradualmente el abuso de estas sustancias. En 1914, se promulgó en Estados Unidos la *Harrison Anti-narcotic Act* por la cual todo consumidor de drogas, entre las que se encontraba la cocaína, era considerado delincuente (García Hoyos, 2011).



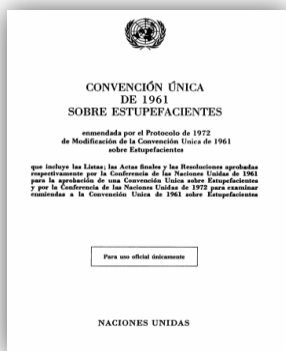


Ilustración 097.-  
[https://www.incb.org/documents/Narcotic-Drugs/1961-Convention/convention\\_1961\\_es.pdf](https://www.incb.org/documents/Narcotic-Drugs/1961-Convention/convention_1961_es.pdf)

Posteriormente tras la primera Guerra Mundial, el Convenio de la Haya, fue incorporado al Tratado de Versalles y con la creación de la Sociedad de Naciones, ésta asumió el control internacional sobre las drogas. Tras la segunda Guerra Mundial, fue la Organización de Naciones Unidas quien continuó con la labor, derivando en el Convenio único sobre Estupefacientes de 1961, que incluye igualmente la coca. Este Convenio pretende erradicar completamente dicha droga en el plazo de 25 años, permitiendo únicamente una moratoria en determinados países que lo autoricen, relativa a la masticación de la hoja de coca (art. 49 Convención).

Sin embargo, lejos de erradicarse la coca y más concretamente el consumo de cocaína, y a pesar que por ejemplo el trigésimo séptimo presidente estadounidense Richard Nixon, declarara en 1968 la guerra a las drogas o en 1973 naciera la DEA (*Drug Enforcement Administration*), en la década de los 70, la cocaína resurgió como la nueva droga elitista de la alta sociedad. Suministraba energía y ayudaba a la gente a permanecer alerta, mientras que el cannabis se asoció al movimiento *hippie*, la cocaína era la droga de los *yuppies*, jóvenes ejecutivos con formación universitaria e ingresos medios - altos. En 1974, la revista New York Times, repitiendo curiosamente un editorial de 1885, tituló un artículo bajo la rúbrica "Cocaína, el champán de las drogas" (García Hoyos, 2011). En la entrega de los Oscar de 1981, el presentador Johnny Carson haciendo alusión al consumo de cocaína por parte de los artistas estadounidenses, dijo "*El que más dinero hizo el año pasado en Hollywood, fue Colombia. No digo el estudio, sino el país*" (García Hoyos, 2011). Y es que la rentabilidad que arrojaba el comercio de la droga impulsó una mafia heredada del tráfico de licor, de los juegos clandestinos y del dominio callejero que buscó en México y luego en Colombia el producto necesario para surtir el mercado (Atehortúa Cruz y Rojas Rivera, 2008). Es la época del nacimiento de los grandes cárteles de droga. Pablo Escobar, Jorge Luis Ochoa, José Santacruz Londoño... captaron en Estados Unidos lo que podría ser la profesión más lucrativa del mundo y de la época, dada la diferencia del precio de venta de la droga en dicho país, con el precio de su compra en Colombia, el cual era abismal (Atehortúa Cruz y Rojas Rivera, 2008).

De esta manera si bien la agencia federal anti-droga (DEA) calculaba que en 1976, entraron de contrabando a Estados Unidos entre 14 y 19 toneladas métricas de cocaína, tres años más tarde, en 1979, el consumo abastecido se estimaba entre 25 y 31 toneladas; y en 1980, ya sobrepasaba las 50 toneladas (Tokatlián y Bagley, 1990).

Este aumento de la oferta derivó en un abaratamiento de la cocaína. Se estima que según cálculos efectuados por el Gobierno de los Estados Unidos, el precio de la cocaína decreció cerca de un 75% en el periodo comprendido entre 1981 y 1996, pasando el coste de un gramo de 587 dólares, a 137 dólares (Karch, 1999).

Por consiguiente, con el devenir de los años, el consumo de cocaína pasó de estar asociado a hombres blancos ricos debido a su alto costo, a una generalización de su uso (consecuencia de su abaratamiento), agravado por la aparición de una variante en el consumo de la cocaína, como fue el crack, que emergió como un producto low-cost, para reemplazar la cocaína (Howard, 2003). El crack, creado a partir de la cocaína, tiene un efecto inmediato sobre el consumidor de apenas una decena de segundos, y además de estar considerada como la forma de cocaína más adictiva, es la droga que más fácilmente puede provocar adicción psicológica (Estroff, 2008). El crack que era mucho más dañino si cabe que la cocaína, podía encontrarse en algunas ciudades por apenas dos dólares y medio la dosis, lo que provocó la llamada “Epidemia del Crack”, ligada a la pobreza, el crimen y la muerte. Llegando a existir sólo en Estados Unidos, 1.126.300 personas arrestadas por violar las leyes sobre droga, en 1993 (García Hoyos, 2011).

Posteriormente, el desmantelamiento de los grandes cárteles colombianos en la última década del siglo XX, así como el desmantelamiento de las rutas que utilizaban los mismos, y los distintos paquetes de ayuda a los países productores, como el Plan Colombia (1.300 millones de dólares) suscrito por el Presidente Clinton en el año 2000 y que incluía la erradicación de la planta de coca (García Hoyos, 2011), coadyuvaron a disminuir el número de consumidores tanto en Estados Unidos, como a nivel global. Ya que dejando al margen las nutridas ayudas de carácter militar, el Plan incluía fumigaciones aéreas de las distintas plantaciones, así como un plan nacional de desarrollo alternativo, por los cuales el gobierno de Colombia estableció pactos de erradicación voluntaria con las comunidades afectadas por los cultivos ilícitos, a través de los cuales, por medio de una ayuda económica en concepto de seguridad alimentaria, además de asistencia técnica y ayuda financiera y de infraestructura para generar proyectos de desarrollo alternativo, las comunidades se comprometían a no cultivar la planta de coca (Duro, 2002). Y es que en muchas zonas de Colombia el cultivo de hoja de coca es algo cotidiano, y a finales de los años noventa, se estimaba que del total de los cultivos de coca en Colombia el 60% estaba sembrado en pequeñas parcelas de menos de dos hectáreas, siendo manejado por campesinos e indígenas con fines de subsistencia (Madariaga Villegas, 2010).

De esta manera, si bien se estimaba que en 1982, existían 10,5 millones de consumidores de cocaína en Estados Unidos, este número se redujo a 5,3 millones en 2008 (UNODC, 2009). No obstante, se calcula que en 2016, existían en todo el mundo 18,2 millones de consumidores de cocaína (UNODC, 2018), los cuales se reparten principalmente en Estados Unidos y Europa occidental, configurándose España como el segundo mercado europeo, de consumidores de cocaína (UNODC, 2009, 2018)

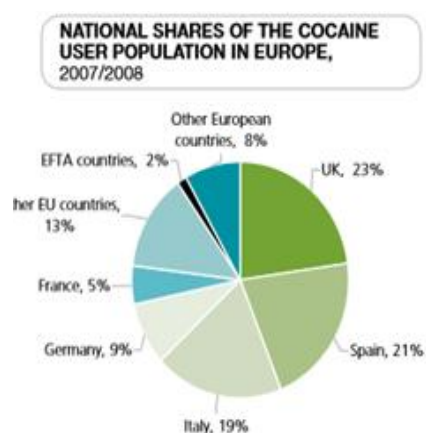
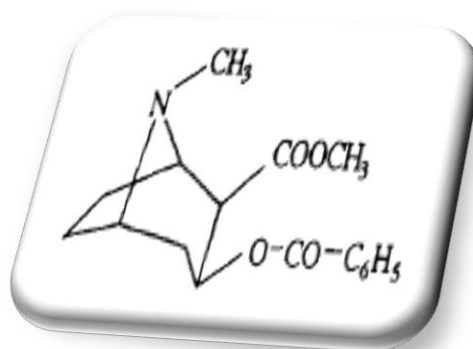


Ilustración 098.- UNODC, WorldDrugReport 2009

## Química de la cocaína:

La formulación química de la cocaína es ( $C_{17}H_{21}NO_4$ ). Conocida también como benzoilmetilecgonina, es una sustancia alcaloide obtenida de las hojas del arbusto *Erythroxylon coca* (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). La hoja de coca, es el único integrante del arbusto que contiene cocaína o concretamente "clorhidrato de cocaína", siendo este el principal alcaloide de la coca (García Hoyos, 2011). Y se encuentra en una proporción ínfima, constituyendo entre el 0,5 y el 1%, del peso de la planta de coca, una vez deshidratada (Petersen y Stillman, 1977).

Ilustración 099.-  
Estructura molecular de la Cocaína



Fuente: Sauvain et al. 1997

No obstante, en total la hoja de coca posee 14 alcaloides naturales, los cuales dejando al margen la cocaína son los siguientes: Egonina; Atropina o Escopolamina; Pectina; Papaína; Higrina; Globulina; Pyridina; Quinolina; Conina; Cocamina; Reserpona; Benzoína e Inulina (García Hoyos, 2011). Muchos de ellos poseen propiedades anestésicas o circulatorias, que contribuyen a los efectos de la cocaína (Petersen y Stillman, 1977). La cocaína posee un amplio espectro hidrofílico y lipofílico, que provoca un cruce de la barrera hemato encefálica, muy superior al de otras sustancias psicoactivas (Pomara et al., 2012). La cocaína, tiene múltiples formas de abuso, que influyen en su pureza y composición.

Popular y comercialmente, se da el nombre de cocaína a las sales de la cocaína (clorhidrato de cocaína y sulfato de cocaína) que son los dos productos más puros en el proceso de refinación de la hoja de coca (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). El clorhidrato de cocaína es la sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico. Se presenta en forma de cristales escamosos blancos, de sabor amargo, más o menos adulterada y se administra bien por vía intranasal (para esnifar su polvo) o se inyecta por vía intravenosa mezclada con agua. No se pueden fumar pues las sales, se destruyen por el calor (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Las sales de la cocaína se conocen por los nombres de "talco", "nieve", "snow", "blow", "lady" o "flake", igualmente en Colombia y otros países del mundo, en el círculo de consumidores se denomina "perico/a" a las sales de la cocaína con concentraciones rebajadas de la misma (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005).

Por otra parte se denomina "basuko", más conocido como "Crack", a una sustancia blanca o parduzca, semi sólida o sólida, que se obtiene como producto intermedio de la refinación de sales de cocaína y que contiene múltiples impurezas

como metanol, éter, acetona, permanganato de potasio, otros alcaloides de la coca, ácido benzoico, queroseno, ácido sulfúrico o ácido clorhídrico, así como otro tipo de sustancias muy variables que se adicionan al objeto de aumentar el peso. Es un remanente que queda en el proceso de producción de las sales de cocaína, que en razón a sus impurezas e sustancias agregadas, tiene un menor costo y por ende su consumo se encuentra más extendido en grupos económicos menos favorecidos (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005).

El Crack, es la forma en que generalmente se fuma, ya que su base es más volátil, vaporizándose a bajas temperaturas en contraste con el clorhidrato de cocaína que se descompone antes de volatilizarse cuando se calienta. El popular nombre de crack, procede del ruido de crepitación que producen los cristales cuando se calientan (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). El basuko, crack o cocaína base se refieren a compuestos que no han sido neutralizados por ácido, para producir la sal correspondiente.

La pasta de coca, también denominada sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta, es el producto bruto o no refinado que resulta del primer proceso de extracción de la cocaína a partir de las hojas de coca. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos como amoníaco. Contiene de un 40 a un 85% de sulfato de cocaína y sirve de base para la posterior elaboración del clorhidrato de cocaína. Se fuma. Finalmente, la última forma de abuso sería la masticación de la propia hoja de coca (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002).

Ilustración 100.- Principales formas de abuso de la cocaína

<b>Tabla I. FORMAS DE ABUSO</b>							
<b>TIPO DE SUSTANCIA</b>	<b>CONCENTRACION DE COCAINA</b>	<b>VIA DE ADMINISTRACION</b>	<b>PORCENT. EN PLASMA</b>	<b>VELOCIDAD APARICION DE EFECTOS</b>	<b>CONC. MAXIMA PLASMA</b>	<b>DURACION EFECTOS</b>	<b>DESARROLLO DEPENDENCIA</b>
HOJAS DE COCA	0.5 - 1.5%	Mascado infusión oral	20 - 30%	LENTA	60 Minutos	30- 60 Minutos	NO
CLORHID. COCAINA	12 - 75%	tópica: ocular genital, intranasal (esnifar)	20 - 30%	RELATIV. RAPIDA	5-10 Minutos	30- 60 Minutos	SI LARGO PLAZO
CLORHID. COCAINA	12 - 75%	parenteral: endovenosa subcutanea, intramuscular.	100%	RAPIDA	30-45 Segundos	10-20 Minutos	SI CORTO PLAZO
PASTA DE COCA	40 - 85% (Sulfato de cocaína)	Fumada	70 - 80%	MUY RAPIDA	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI CORTO PLAZO
COCAINA BASE.	30 - 80% (alcaloide cocaína)	Inhalada-fumada	70 - 80%	MUY RAPIDA	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI CORTO PLAZO

Fuente:Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002.

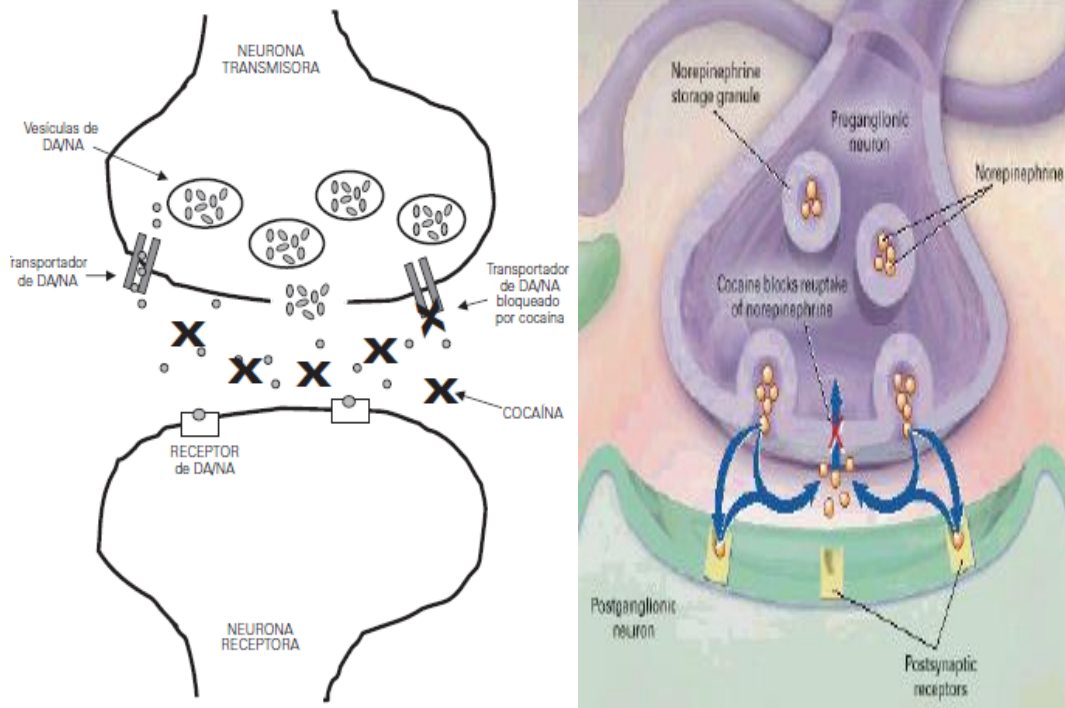
Indistintamente de su forma de utilización, la cocaína es bien absorbida por la mayoría de las vías de administración. Las sales de cocaína son muy difusibles en agua y termolábiles. Su hidrosolubilidad permite que sean fácilmente absorbibles por las mucosas nasales (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005).

La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética (compuesto orgánico cuyas propiedades se mimetizan con las de la hormona adrenalina) capaz de imitar las acciones de las catecolaminas (hormonas entre las que se encuentran la adrenalina, la noradrenalina y la dopamina) aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. Además la cocaína inhibe los procesos de recaptación de la noradrenalina y dopamina, lo que facilita la acumulación de estas hormonas en la hendidura sináptica (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002).

En síntesis, la cocaína incrementa los niveles de Noradrenalina, Dopamina y en menor medida de Serotonina por bloqueo de su recaptación presináptica. El aumento de la dopamina es el responsable de la euforia que produce la cocaína y parece ser el principal implicado en el mecanismo de adicción por la relación estrecha de este neurotransmisor con el sistema de recompensa cerebral, constituyéndose igualmente ese exceso de noradrenalina como el responsable de la mayoría de los efectos físicos y complicaciones agudas de la cocaína (González Llona et al., 2015).

Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores dopaminérgicos permite una estimulación mayor y más prolongada de los neuro-receptores (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). En igual sentido, los dos metabolitos principales de la cocaína, la benzoilecgonina y la ecgoninametilester actúan también como agonistas adrenérgicos directos que producen un bloqueo del sistema de transporte en la membrana de la célula nerviosa, impidiendo la recaptación de los neurotransmisores norepinefrina y epinefrina en la célula presináptica aumentando por lo tanto la disponibilidad de la adrenalina y de la noradrenalina. Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores adrenérgicos, va a permitir una estimulación mayor y más prolongada de los receptores adrenérgicos. Todo ello afecta al sistema de alerta y vigilia, así como tiene que ver con la hiperactividad del sistema autónomo produciendo efectos directos sobre el sistema cardiovascular, endocrino, ocular... Además de influir en la adrenalina, noradrenalina y dopamina, la cocaína además influye en la serotonina y su precursor el triptofano (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). En síntesis, la cocaína ejerce sus efectos tóxicos de varias maneras diferentes, previniendo la recaptación de neurotransmisores como la dopamina, la noradrenalina, la adrenalina y la serotonina, exagerando los efectos producidos por esas hormonas (Karch, 1999). Configurándose la cocaína como un poderoso estimulante que brinda a sus consumidores un sentido temporal de euforia, alerta mental, locuacidad así como una necesidad decreciente de comida y sueño (Phillips et al., 2009)

## Ilustración 101a y 101b.-Mecanismo de acción de la cocaína



Fuentes:

Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002. Téllez M. y Cote Menéndez, 2005.

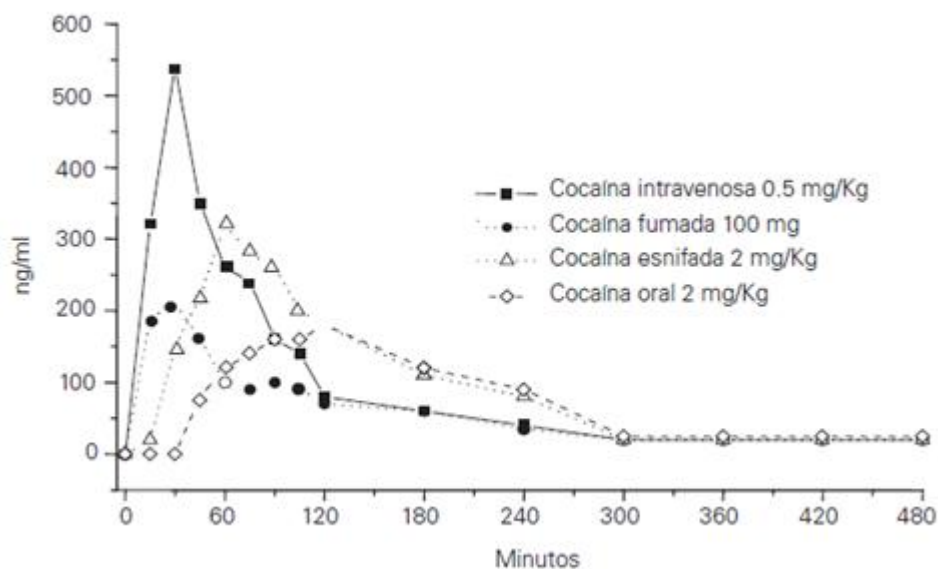
Estos efectos se producen tanto en el sistema nervioso central, como en el periférico. Y los principales circuitos cerebrales implicados en el efecto de la droga, son los implicados en los sistemas de recompensa (núcleo accumbens y ventral pallidum); los implicados en la memoria y aprendizaje (amígdala e hipocampo); Motivación e impulso (corteza orbito frontal y subcallosa) así como control (corteza prefrontal y cíngulo anterior) (Pomara et al., 2012). Volkow et al. (1996) encontraron en su estudio, "Cocaine addiction: Hypothesis derived from imaging studies with PET (Positron Emission Tomography)", que el circuito normal que involucraba la corteza orbito frontal, cíngulo, tálamo y estriado era anormal en adictos a la cocaína, postulando que su activación por la cocaína, perpetúa la administración compulsiva de la droga.

**Metabolismo de la Cocaína:** Al igual que con otros tóxicos, como por ejemplo el alcohol o el cannabis, podemos hablar de distintas fases en la toxico-cinética o metabolismo de la cocaína.

Absorción: La cocaína es una base débil con un pKa de 8,6. En su forma básica, tanto en sangre como en el humo del tabaco que llega a los pulmones, la cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficazmente. Atraviesa la barrera hematoencefálica y ya sea esnifada o por vía intravenosa se encuentran niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada sólo tarda 5 segundos en tener efectos centrales (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Cualquier membrana mucosa puede actuar como puerto de entrada (Pomara et al., 2012). Siendo eficientemente absorbida a través de cualquiera de ellas (Phillips et al., 2009)

No obstante, la cantidad relativa de cocaína que se absorbe a nivel sistémico depende fundamentalmente de la vía de administración. Tal y como se puede apreciar en el gráfico siguiente donde se muestran las diferencias temporales de los picos plasmáticos que se producen después de la administración de dosis equipotentes de cocaína, por diferentes vías de administración, a voluntarios sanos (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002).

Ilustración 102a: Niveles plasmáticos de cocaína administrada por diferentes vías I



Fuente: Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002.

Es decir, los efectos sistémicos de la cocaína (concentración), se ven influenciados en gran medida por la vía de administración. Por ejemplo, el crack es rápidamente absorbido por los pulmones y alcanza la circulación cerebral en aproximadamente 6-8 segundos (Pomara et al., 2012). La absorción más rápida acontece a través de la red capilar pulmonar después de la inhalación (Phillips et al., 2009).

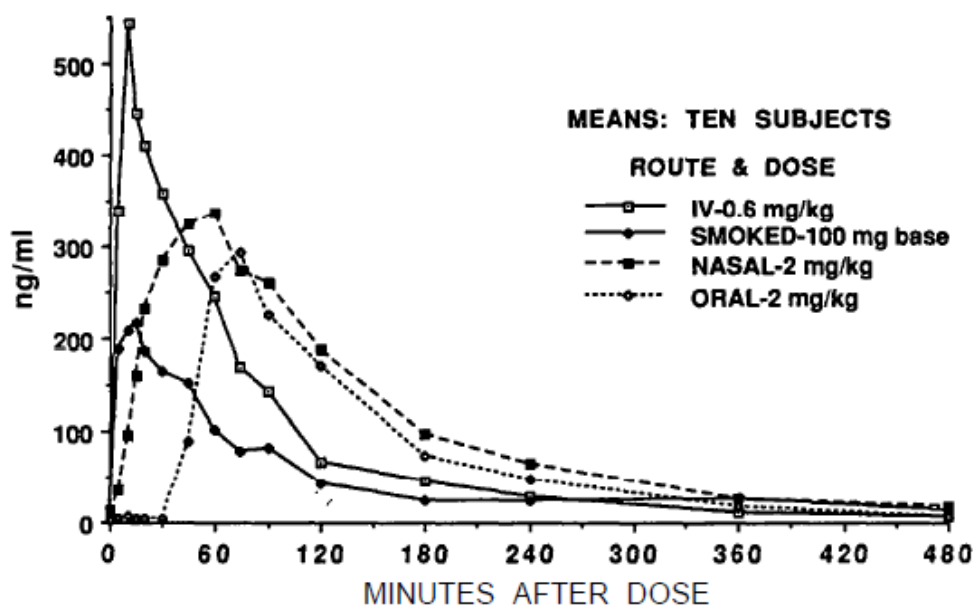


Por el contrario, cuando la cocaína es inyectada, tarda el doble de tiempo en llegar al cerebro (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Cuestión intrascendente, dado que hablamos en términos de segundos. Y es que junto con la inhalación, la vía intravenosa es la vía más rápida de absorción. De esta manera, si comparamos la inhalación con rutas intravenosas, el pico es indistinguible sucediendo entre los cinco y 11 minutos de la administración de cada ruta (Phillips et al., 2009).

La cocaína esnifada produce euforia a partir de los 3-5 minutos, sus propiedades vasoconstrictoras reducen su absorción y retardan el pico máximo de concentración en plasma sanguíneo hasta los 60 minutos (Pomara et al., 2012). Siendo la biodisponibilidad de la cocaína nasal, de entre un 30 y un 40% (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La biodisponibilidad de esta ruta, decrece en un 60% porque la cocaína provoca la vasoconstricción de la mucosa nasal, que previene una óptima absorción (Phillips et al., 2009).

Finalmente, la absorción a través del tracto digestivo después de su administración oral es mucho más lenta que después de fumar o después de la administración intravenosa, al igual que como sucede con la vía nasal (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Por ello, en relación al clorhidrato de cocaína (polvo) los consumidores prefieren su absorción por la mucosa nasal. Pues la cocaína por vía nasal, en relación con la vía oral, provoca efectos de una manera más rápida y más pronunciada (Fattinger, Benowitz, Jones y Verotta, 2000).

Ilustración 102b.- Niveles plasmáticos de cocaína administrada por diferentes vías II



Fuente: Jones T.R., 1990.

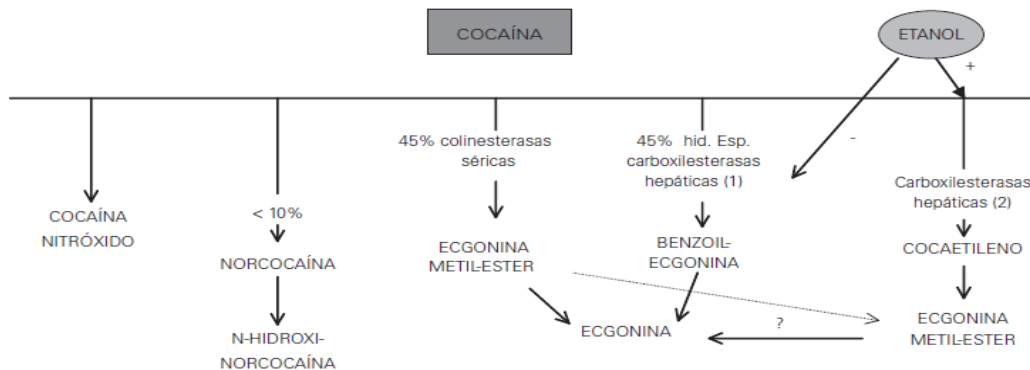


**Distribución:** La cocaína se distribuye rápidamente por todo el organismo (Phillips et al, 2009). Una vez absorbida la cocaína pasa rápidamente a la sangre y se distribuye por todo el organismo, teniendo especial afinidad por el cerebro, de igual manera también atraviesa la barrera hematoencefálica y la barrera feto placentaria, debido a su alta liposolubilidad (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). El volumen de distribución varía entre 1.5 y 2 l/Kg (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Existiendo una relación positiva entre la dosis administrada de cocaína, su posterior concentración sanguínea y los efectos subjetivos y fisiológicos en las personas, disminuyendo los mismos conforme caen los niveles sanguíneos (Javaid, Fischman, Schuster, Dekirmenjian y Davis, 1978).

**Metabolismo:** La biotransformación de la cocaína se inicia rápidamente en la sangre misma debido al pH del medio acuoso, el cual es potenciado por la presencia de colinesterasas (enzimas de los glóbulos rojos), completándose posteriormente en el hígado, donde es hidrolizada (hidrólisis: reacción química, entre una molécula de agua y otra molécula, en la cual la molécula de agua se divide y sus átomos pasan a formar unión de otra especie química) produciendo sus dos metabolitos principales (Téllez M. y Cote Menéndez, 2005):

- La Benzoilecgonina (BEG)
- La Ecgoninametiléster (EME)

Ilustración 103a.-Metabolismo de la Cocaína I



(1) Cataliza la hidrólisis del metil-éster de cocaína a benzoilecgonina.  
 (2) Cataliza la etil transesterificación de cocaína a cocaetileno.

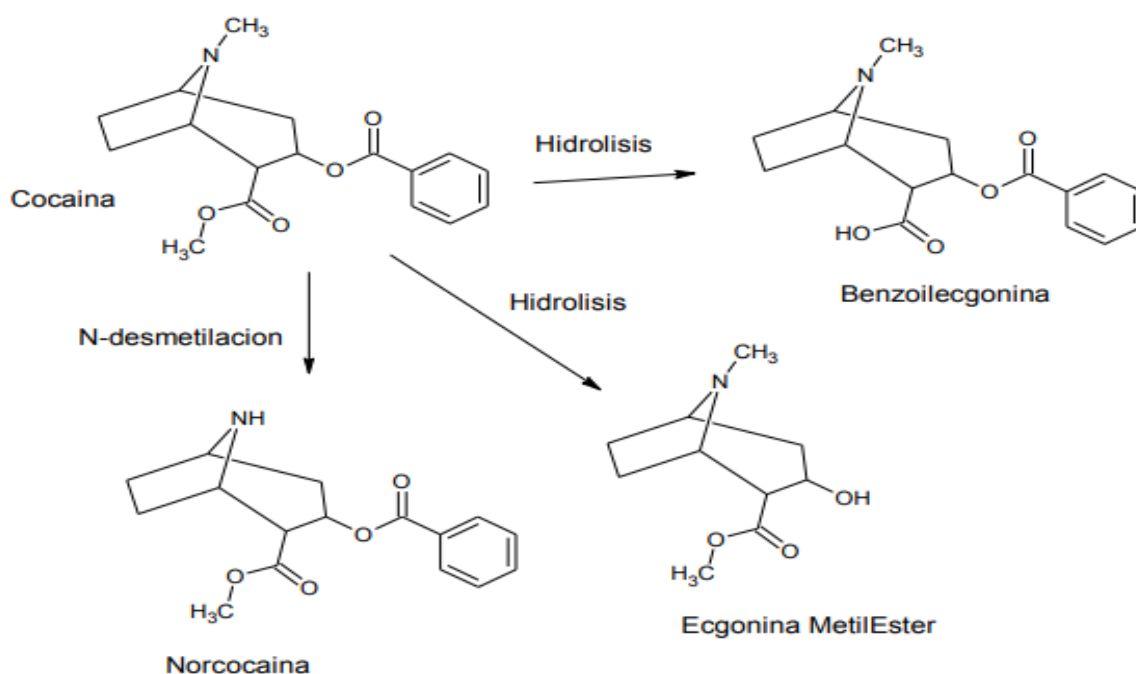
Fuente: Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002.

La Benzoilecgonina, cuya formulación química es  $C_{16}H_{19}NO_4$ , aparece entre los quince y treinta minutos después de la administración de la cocaína. Puede detectarse en plasma hasta veinticuatro horas después del consumo (Téllez M. y Cote Menéndez, 2005) y en orina puede ser detectada hasta pasados 3-4 días desde el último consumo (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La Benzoilecgonina es siempre el metabolito con mayor presencia en plasma, sea cual sea la ruta de administración de la cocaína (Kolbrich et al., 2006). La hidrólisis a benzoilecgonina se produce en un 45% de la dosis administrada (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La enzima responsable de la hidrolización de la cocaína en benzoilecgonina, es la enzima HCE-1 (Pomara et al., 2012).

La Ecgoninametiléster, se produce también por hidrólisis en un porcentaje similar a la benzoilecgonina (45%). No posee, al igual que esta última, ninguna actividad biológica significativa en humanos (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La enzima responsable de la hidrolización de la cocaína en ecgoninametiléster, es la enzima HCE-2 (Pomara et al., 2012).

Además de los dos grandes metabolitos referenciados, se forman otros metabolitos menores, como la Norcocaína, que se forma por la desmetilización (reacción química, caracterizada por la eliminación de un grupo metilo "CH<sub>3</sub>" de una molécula) de la cocaína (Phillips et al., 2009). La Norcocaína, a diferencia de los anteriores metabolitos, sí que es activa, pero al producirse en pequeñas cantidades, generalmente no presenta síntomas significativos en la clínica humana (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La Norcocaína es un metabolito particularmente importante de la cocaína, pues ha sido reconocido como el precursor de distintos metabolitos hepatotóxicos (Jufer, Walsh y Cone, 1998).

Ilustración 103b.-Metabolismo de la Cocaína II



Fuente: Sabogal Carmona, 2010.

Debido a la rápida absorción, distribución y metabolización, la cocaína desaparece rápidamente del organismo. El tiempo de detección de la cocaína en sangre oscila entre las 4 y las 6 horas después del consumo de 20 miligramos y de 12 horas, después del consumo de 100 miligramos (Pomara et al., 2012).

Eliminación: Se efectúa por vía renal principalmente como metabolitos (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). Los dos principales metabolitos (benzoilecgonina y ecgonina metilester) de la cocaína producto de su hidrólisis y que comprenden el 80-90% de la dosis administrada, se excretan por la orina (Jatlow, 1988). Entre un 1 y un 5% de la cocaína se excreta también por la orina, directamente sin cambios (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). En general todos los autores coinciden en que la vida media ( $t = 1/2^{10}$ ) de la cocaína en el plasma sanguíneo es breve, no más de una hora y media, mientras que sus metabolitos pueden perdurar varias horas.

→ La cocaína tiene una vida media relativamente corta en el plasma sanguíneo, que oscila entre los 30 y 90 minutos, presentando las mayores concentraciones en el cerebro, bazo, riñones y pulmones (Pomara et al., 2012).

→ La vida media plasmática de la cocaína comprende entre los 40 y 60 minutos, dependiendo de la forma de consumo (Phillips et al., 2009).

→ 60 minutos es la vida media de la cocaína libre en el organismo, a diferencia de sus metabolitos que oscila entre 4 y 6 horas para otros autores (Téllez M. y Cote Menéndez, 2005).

→ La eliminación de la cocaína es muy rápida, variando entre 20 a 30ml/min/kg. La semivida plasmática es variable con intervalos de 1 a 1,5 horas. La benzoilecgonina presenta una semivida plasmática de 6 a 8 horas y la ecgonina metilester de 3 a 8 horas. (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002).

→ Ni la cocaína, ni sus metabolitos se unen a proteínas plasmáticas, por lo que la vida media de sus metabolitos oscila entre las 4 y las 6 horas, y es más larga que la de la cocaína libre que es de aproximadamente 60 minutos. No obstante, la benzoilecgonina puede detectarse en plasma hasta 24 horas después de su administración (Téllez M. y Cote Menéndez, 2005).

→ La Cocaína es rápidamente eliminada del cuerpo y tiene una vida biológica media, de una hora. A pesar que la cinética de la cocaína muestra variaciones inter individuales, éstas son menores que las características en otras drogas donde dependen más de la oxidación microsómica para su eliminación. La benzoilecgonina y ecgonina metilester, principales metabolitos de la cocaína, se eliminan más lentamente con una vida media de entre cinco y ocho horas (Jatlow, 1988).

→ La vida media de la cocaína es normalmente de entre 60 hasta 120 minutos y la de sus metabolitos, es aproximadamente de entre 4 y 7 horas (Inaba, Stewart y Kalow, 1978).

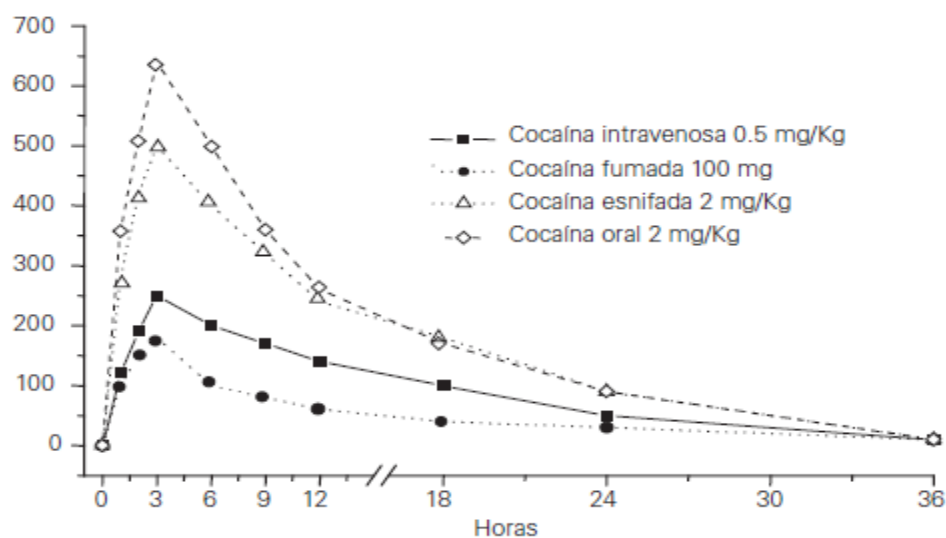
---

<sup>10</sup>El concepto de vida media, en toxico-cinética se refiere al tiempo que transcurre una concentración de droga en sangre, hasta que se reduce a la mitad, Rowland y Tozer (2006).

→ Diferentes autores citan como tiempo medio de la cocaína en sangre, un periodo comprendido entre los 40 y los 90 minutos. La eliminación de la cocaína depende de la cantidad administrada, vía de la administración y frecuencia de uso (Sabogal Carmona, 2010).

Por lo tanto, existe entre la doctrina una pacífica aseveración en relación a la eliminación de la cocaína del organismo, la cual entre cada treinta y noventa minutos, se va reduciendo a la mitad hasta desvanecerse. Por lo tanto, la desaparición total de la cocaína del organismo después de un mono consumo desaparece del mismo entre las 3,5 y 7,5 horas, dependiendo de la dosis administrada (Wolff et al., 2013). Siendo detectable por ejemplo la cocaína en sangre entre las cuatro y seis horas posteriores al consumo de 20 miligramos, o hasta las 12 horas si el consumo es de 100 miligramos (Iten, 1994). Por el contrario, los metabolitos de la cocaína en sangre, que presentan una vida media ( $t = 1/2$ ) de entre 4 y 6 horas, presentan una ventana de detección desde las 30 horas hasta aproximadamente los 5 días, en usuarios crónicos (Verstraete, 2004).

Ilustración 104.- Niveles plasmáticos de benzoilecgonina, administrada por diferentes vías

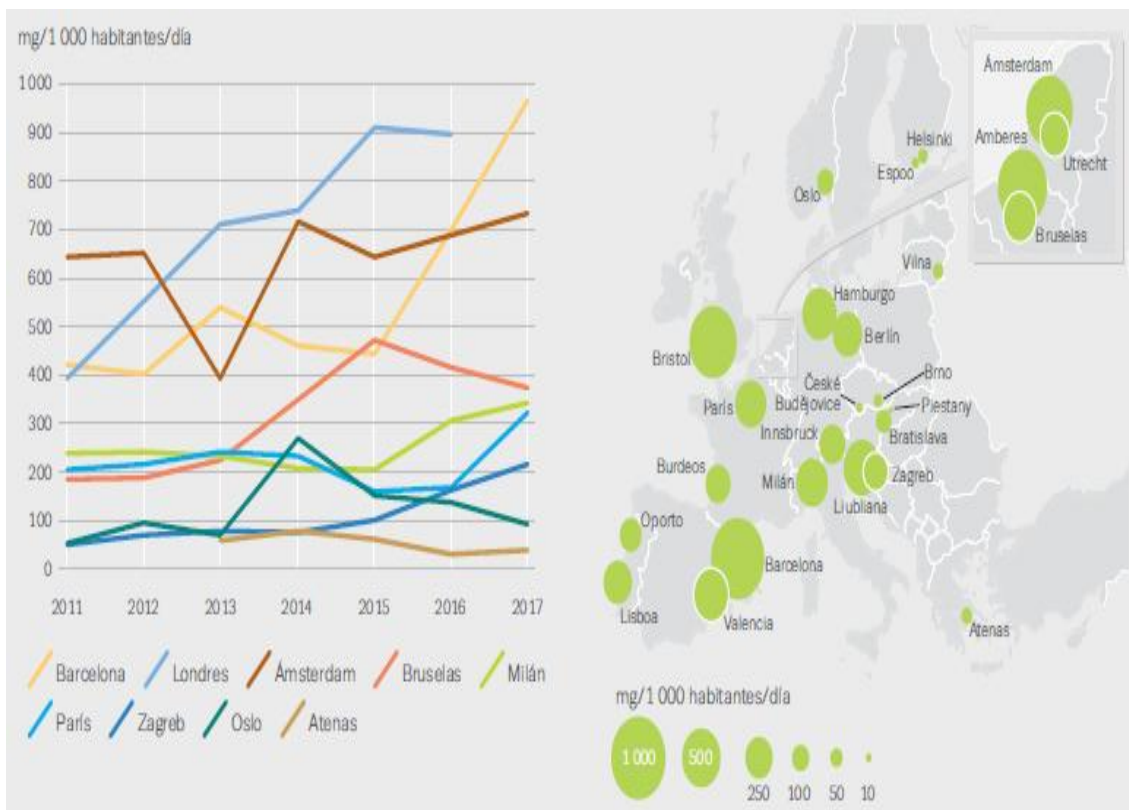


Fuente: (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002).

No obstante, la benzoilecgonina es el metabolito más utilizado para monitorizar los tratamientos, pues puede ser detectada en análisis de orina entre 3 y 4 días después del último consumo (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Ya que al ser la cocaína sin biotransformar un producto de excreción de muy baja proporción, en comparación con la benzoilecgonina que es más abundante, ésta es más fácil de detectar, pues llega a presentar en la orina una proporción de hasta 100 veces más que la cocaína sin biotransformar (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). De esta manera, se puede detectar el referido metabolito en orina hasta 1,5 días después de una dosis de 20mg, entre 2 y 3 días después de una dosis de 100 mg e incluso se puede detectar en orina 10 días después, tras consumos crónicos (Pomara et al., 2012).

Es decir, el análisis de orina del metabolito de la cocaína denominado benzoilecgonina queda patente que es una herramienta útil para acreditar los consumos de cocaína, pero no la influencia. Al excretarse por la orina y en "grandes" cantidades en relación a la dosis de cocaína consumida, este metabolito es utilizado habitualmente para calcular indirectamente los consumos de cocaína por parte de poblaciones, a través del análisis químico de las aguas residuales. Así por ejemplo, en el análisis de 2017 llevado a cabo por los autores del Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías reveló una notoria e importante presencia de benzoilecgonina, en ciudades de Bélgica, España, Países Bajos y el Reino Unido, analizando las cantidades medias diarias en miligramos del metabolito en relación a fracciones de millar de habitantes. Llama poderosamente la atención, en relación al presente, los resultados de la ciudad de Barcelona "líder europea", o de Valencia con consumos medios similares al de grandes urbes europeas como París, Berlín, Milán o Lisboa.

Ilustración 105a.- Residuos de cocaína en aguas residuales en determinadas ciudades europeas. Cantidades diarias medias de benzoilecgonina en mg/1.000 hab. 2011-2017



Fuente: Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2018.



Ilustración 105b.- Residuos de cocaína en aguas residuales en determinadas ciudades europeas. Cantidades diarias medias de benzoilecgonina en mg/1.000 hab. 2018

18 LUNES, 25 DE MARZO DE 2019 Levante EL MERCANTIL VALENCIANO  
CORREO ELECTRÓNICO  
valencia@epl.es

# VALENCIA

## El consumo de cocaína se duplica en dos años y València sube en el ránking europeo

► La concentración de restos en aguas residuales revela que el consumo se dispara el fin de semana y que el éxtasis vuelve a crecer

**JOSÉ LUIS GARCÍA VALENCIA**  
 ■ Las alcantarillas ofrecen una metáfora perfecta: allí se esconden los pecados de una sociedad. A veces se utiliza en sentido metafórico; otras ocasiones, allí acaban, en sentido estricto, los malos hábitos. El Observatorio Europeo de las Drogas y la Toxicomanía, dependiente de la UE y con sede en Lisboa, lleva casi una década estudiando las aguas residuales de decenas de capitales europeas para arrojar luz so-

Un observatorio europeo rastrea sustancias prohibidas en depuradoras de 73 capitales europeas

la semana, en València se dispara cuando llega el viernes. El fin de semana València escala hasta la séptima posición. Esos días el rastro de esta sustancia alcanza los 694,3 mg por 1.000 habitantes.

Castelló también aparece entre el ránking. Está en la vigesimoquinta posición, justo por detrás de Madrid, con 296,5 miligramos por día y 1.000 habitantes. En Castelló, curiosamente, el consumo es mayor

Además de cocaína, este estudio que busca sustancias prohibidas en 73 capitales de 20 países, mide el rastro de anfetaminas, metanfetaminas y MDMA. En estos casos, la problemática es menor. Los restos de metanfetamina, un psicoestimulante conocido como «crystal» y habitual en círculos nocturnos, se muestran estables respecto a años anteriores. Destaca su consumo en Alemania, Eslovaquia o República Checa. También cae en València el

consumo de anfetaminas, habitual como uso recreativo y también por estudiantes o en gimnasios.

Lo que sí se ha duplicado es la presencia de MDMA, el estimulante conocido popularmente como «éxtasis» y que causó furor en València. Ha pasado en dos años de 6,9 miligramos diarios a 11,2 por 1.000 personas. Sobre todo en fin de semana. València, eso sí, ocupa la posición 53 en Europa, a años luz de Holanda, Suiza o Alemania.

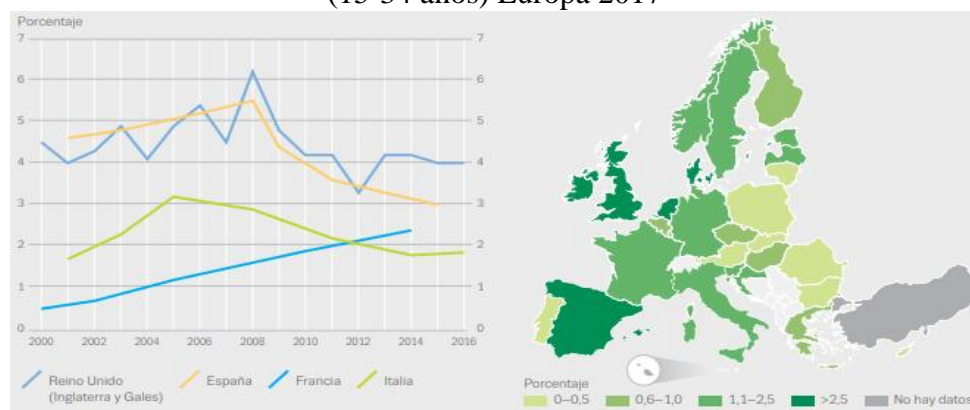


Fuente: Periódico Levante, 25 de marzo de 2019.

### Prevalencias de consumo de la Cocaína. Su notoria importancia:

Conforme el informe anual sobre drogas de 2018, elaborado por las Naciones Unidas (UNDOC, 2018) se calcula que en el mundo existen 18,2 millones de consumidores de cocaína, habiéndose incrementado el número de consumidores un 7% con relación a la anterior anualidad. Más de la mitad de los consumidores a nivel mundial residen en América, principalmente en Estados Unidos (34%), mientras que un cuarto reside en Europa, principalmente en su zona central y occidental, encontrándose a la cabeza por prevalencias de consumo en Europa: el Reino Unido en primer lugar (2,3% de la población, con edades comprendidas entre los 16 y 59 años) y España en segundo lugar (2,0% de la población, con edades comprendidas entre los 15 y 64 años). La Cocaína es la droga estimulante ilegal más consumida en Europa (Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2018). La cocaína es la droga estimulante, elegida por generaciones jóvenes en varias zonas de Europa y es especialmente problemática en el Reino Unido y España (Kolbrich et al., 2006).

Ilustración 106.- Prevalencia del consumo de cocaína en adultos jóvenes (15-34 años) Europa 2017



Fuente: Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2018

En Europa, la cocaína está disponible de dos formas: la más común es el polvo de cocaína "en forma de sal" y la menos común es el crack que se fuma "base libre". La cocaína se produce a partir de las hojas del arbusto de coca y se cultiva casi exclusivamente en Bolivia, Colombia y Perú. Se transporta a Europa por diversas vías, como vuelos de pasajeros comerciales, flete aéreo, servicios de correo, vuelos en aviones privados, yates y contenedores marítimos. Su valor mínimo de mercado minorista en la Unión Europea, se estima en 5.700 millones de euros, en la anualidad 2013 (Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2018). Entre los consumidores habituales, puede hacerse una clara distinción entre los consumidores más integrados en la sociedad, que suelen inhalar polvo de cocaína (clorhidrato de cocaína), y los consumidores marginados, que se administran cocaína por vía parenteral o fuman crack, a menudo junto con opioides (Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2018). Desde 1998, es la droga que más asistencia genera en las urgencias españolas, siendo responsable de más del 60% de las urgencias directamente relacionadas con el consumo de drogas (Galicía, Nogué y Burillo-Putze, 2014). De igual manera, la cocaína es la droga responsable de más muertes en España (González Llona, Tumuluru, González-Torres y Gaviria, 2015).

En España, esas altas prevalencias de consumo de cocaína entre la población, tienen su dramático reflejo en los datos que ofrece el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Dicho instituto efectúa anualmente un estudio sobre las muertes en accidentes de tráfico investigadas en sus servicios de química y drogas, desde el punto de vista toxicológico-forense. Si bien no todos los accidentes de tráfico con víctimas mortales ocurridos en España son comunicados y analizados en el instituto, se dispone de una muestra suficientemente amplia y representativa como para obtener resultados estadísticamente significativos, que constituyan un reflejo de nuestra realidad nacional, mostrando el perfil epidemiológico de conductores y peatones fallecidos en accidentes de tráfico en España (INTCF, 2017).

Entre los casos de conductores fallecidos en los que se ha detectado la presencia de drogas, puede apreciarse una prevalencia muy superior de los resultados positivos a derivados cannábicos y a la cocaína con respecto a las demás drogas de abuso, independientemente de que se consuman solas o asociadas al alcohol o a psicofármacos (INTCF, 2017). Conforme los datos extraídos de la última edición de la referenciada memoria, un 43% de los quinientos treinta y cinco conductores fallecidos en 2018 en accidentes de tráfico y sometidos a autopsia, había consumido alcohol, drogas de abuso y/o psicofármacos. De esta manera, dentro de los positivos destacan el cannabis con presencia en el 59,8% de los casos y la cocaína con un 51% de presencia en las autopsias con resultados positivos a psico-fármacos (INTCF, 2018)

Estos resultados confirman, los resultados ya observados en el proyecto DRUID, el cual en sus conclusiones finales, ya citaba que tras el alcohol y el cannabis, que fueron las sustancias que determinaron la mayor parte de los resultados positivos (el 3,41% y el 3,16% respectivamente), los casos positivos en cocaína y los positivos en combinación de varias drogas fueron igualmente frecuentes (0,89%) (González Luque, Colas Pozuelo, Del Real Suárez, Pérez de la Paz y Valdés Rodríguez, 2015).

Sin embargo, el problema del consumo de cocaína asociado a la conducción de vehículos a motor no se circunscribe a una problemática local o nacional. Sino que como se puede aseverar tras la exposición de los datos a continuación referidos, aunque en algunos países con datos no tan alarmantes como los del caso español, es ortodoxia globalizada que un importante número de conductores consumidores de cocaína hagan uso de vehículos a motor. Normalmente representando un porcentaje inferior al de consumidores de alcohol o cannabis, pero superando al resto de sustancias psico-activas.

En Suecia, por ejemplo, un estudio reveló que el 3% de 26.567 conductores sospechosos de conducir bajo los efectos de drogas, lo hacían bajo la influencia de la cocaína (Jones, Holmgren y Kugelberg, 2008b). En Suiza, entre las anualidades del 2002 y 2003, ambas incluidas, el 13% de los conductores sospechosos de consumo de drogas, habían consumido cocaína antes de conducir (Augsburger et al., 2005).



En Irlanda, se estimó que un 1% de los conductores conducía con presencia de cocaína en el organismo, con especial predominancia en el grupo de edad comprendido entre los veinticinco y los treinta y cuatro años de edad (Fitzpatrick, Daly, Leavy y Cusack, 2006). En Italia, en un estudio efectuado sobre más de un centenar de accidentados hospitalizados en la ciudad de Módena, la cocaína se halló presente en un 6% de los conductores hospitalizados (Giovanardi et al., 2005). También en Italia, en un estudio longitudinal efectuado en la región de Campania, entre los años 2009 y 2016, se determinó que 120 conductores de los 1.017 objeto de estudio, habían consumido cocaína con carácter previo a la conducción, lo que representa una tasa del 11,8% (Carfora et al., 2018). Esta tasa se halla en concordancia con la hallada en la ciudad de Milán, derivada del estudio de 1.258 análisis de sangre a conductores implicados en accidentes de tráfico en el periodo comprendido entre el 2012 y 2016, que se estimó en un 11,3% de positivos en cocaína (Ferrari, Manca, Banfi y Locatelli, 2018). En Dinamarca, en un estudio derivado del análisis de 11.493 muestras de sangre recogidas a conductores sospechosos de conducir bajo la influencia del alcohol y/o medicamentos y/o drogas ilícitas, entre los años 2015 y 2016, la cocaína se configuró como la tercera sustancia psico-activa más presente en los conductores, con presencia en el 27% de los casos (Simonsen, Linnet y Rasmussen, 2018).

De igual manera en Estados Unidos, durante el periodo 2009-2010, fallecieron en las carreteras norteamericanas 4.297 conductores con presencia de algún tipo de droga en su organismo, de los cuales 558 arrojaron un resultado positivo en cocaína, lo que representa que el 12,99% de los positivos en droga, traían causa en el consumo de cocaína; así como que el 3,82% de los conductores fallecidos en accidentes de tráfico en Estados Unidos habían consumido cocaína, configurándose junto al cannabis como las principales sustancias de abuso detectadas en las autopsias de conductores accidentados (Rudisill, Zhao, Abate, Coben y Zhu, 2014). En Brasil, igualmente en un estudio efectuado durante el bienio 2011-2012, realizado para determinar las prevalencias del alcohol y drogas entre 393 víctimas mortales de accidentes de tráfico, la cocaína fue la segunda sustancia psico-activa más detectada, hallándose presente en el 12% (n=47) de los fallecidos, sólo por detrás del alcohol (Ruiz et al., 2015).

## **Efectos de la cocaína, en general y en la conducción en particular:**

La cocaína tal y como se describió en el apartado relativo a su química, incrementa los niveles de noradrenalina, dopamina y en menor medida de serotonina por bloqueo de su recaptación presináptica. El aumento de dopamina media la euforia que produce y parece el principal implicado en el mecanismo de adicción por la relación estrecha de este neurotransmisor con el sistema de recompensa cerebral. Con el consumo repetido se producen cambios en su disponibilidad: disminuye la síntesis de dopamina y con ello sus niveles endógenos y su liberación, y se reduce la disponibilidad de los receptores (Haile, Mahoney, Newton y De la Garza, 2012). El consumo crónico también produce una disminución de la biodisponibilidad de la serotonina. Por último, la disminución de la permeabilidad de la membrana a los iones Na<sup>+</sup> produce un bloqueo de la conducción nerviosa que explica su acción anestésica local. No obstante, es el exceso de noradrenalina el responsable de la mayoría de los efectos físicos y de las complicaciones agudas de la cocaína: aumento de presión arterial, dilatación pupilar, sudoración, temblor, etc. (Haile, Mahoney, Newton y De la Garza, 2012). Efectos generales de la cocaína, que se concretan en los siguientes efectos concretos en los distintos sistemas del organismo:

- Sistema circulatorio y corazón:La cocaína produce vasoconstricción por su efecto simpaticomimético periférico y aumento de la presión arterial por su efecto inotrópico y cronotópico positivo, unido al efecto vasoconstrictor (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). En el corazón de manera concomitante se presenta un acortamiento en la diástole cardíaca, producto del aumento de la frecuencia cardíaca, que posteriormente va a influir en una disminución de la eficiencia del corazón (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). En dosis bajas, la cocaína puede producir bradicardia por depresión del nodo sinusal y más frecuentemente taquicardia por estímulo sinusal, como consecuencia directa del estímulo simpático, tanto central como periférico. En intoxicaciones agudas, puede provocar taquicardia, arritmias, hipertensión e infarto de miocardio (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La cocaína también puede generar espasmo coronario local o difuso en arterias sanas o con aterosclerosis que pueden llevar a estasis sanguínea con la consiguiente formación de trombos, sumado a esto también induce a un aumento de la agregabilidad plaquetaria, que agrava el efecto anterior (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). El infarto de miocardio es la complicación cardiovascular mejor documentada derivada del abuso de cocaína. Mientras que en los Estados Unidos, la edad media a la que una persona padece su primer infarto de miocardio es a los 65,8 años para los hombres y 70,4 años para las mujeres, el infarto de miocardio ocurrió en hasta un 6% de los pacientes que ingresaron en el hospital por consumo de cocaína, con una edad media comprendida entre los 28, 5 y 33,5 años (Phillips, 2009). Y es que se ha demostrado documentalmente, que el diámetro de las arterias coronarias decrece entre un 5% y un 30% como consecuencia del consumo de cocaína (Benzaquen, Cohen y Eisenberg, 2001).

En síntesis la cocaína debido a su efecto vasoconstrictor, aumenta la presión sanguínea y el ritmo cardiaco, concretamente una dosis recreacional de cocaína incrementa la frecuencia cardíaca en 30 pulsaciones por minuto, la presión sistólica en dos puntos y la diastólica en uno (Benzaquen et al., 2001), además provoca la reducción permanente de las arterias coronarias y su endurecimiento (ateroesclerosis), así como favorece la creación de trombos, todo lo cual desemboca en accidentes cardiacos prematuros. También puede producir depresión de la función ventricular sin infarto de miocardio, por los efectos tóxicos directos sobre el miocardio o miocarditis, la cual se atribuye a una exposición crónica del miocardio al exceso de catecolaminas inducido por cocaína que se evidencia con signos de sobrecarga auricular izquierda y de hipertrofia ventricular izquierda (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). Por lo tanto se puede concluir, que el abuso de cocaína representa una amenaza considerable para la integridad del sistema cardiovascular, en contraste con otras drogas adictivas como por ejemplo la heroína o las metanfetaminas, que ejercen sus efectos dañinos a través de mecanismos limitados, la cocaína tiene una multitud de vías fisiopatológicas por las cuales afecta al sistema cardiovascular (Havakuk, Rezkalla y Kloner, 2017).

Ilustración 107a.- Efectos fisiológicos en el sistema cardiovascular asociados a distintas dosis de cocaína.

Effect	Dose condition (mg)							
	0		100		200		300	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Heart rate (bpm)	70.8	9.8	77.4	10.4	88.9	12.2	93.3	19.9
Systolic BP (mmHg)	119.8	9.7	130.9	9.6	134.3	12.9	142.3	15.2
Diastolic BP (mmHg)	75.6	8.4	79.9	5.6	84.7	9.5	85.6	7.8

Fuente: Fillmore, Rush y Hays, 2005

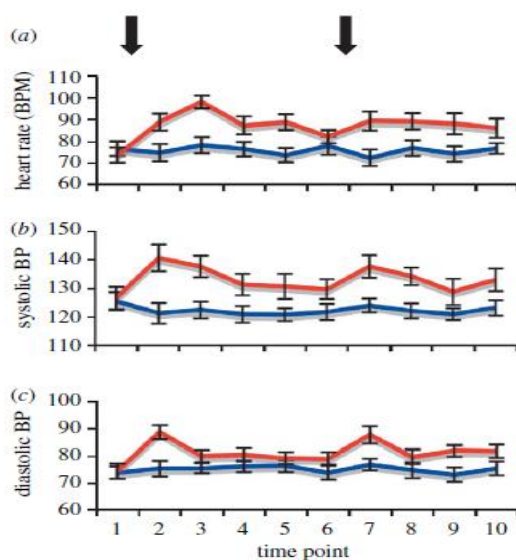


Ilustración 107b.- Efectos fisiológicos en el sistema cardiovascular (Frecuencia cardiaca, presión sanguínea, sistólica y diastólica) correlativos a dos consumos separados en el tiempo de cocaína.

Fuente: Garavan, Kaufman y Hester, 2008.

- Sistema respiratorio y pulmones: En informes forenses, se ha constatado que la cocaína causa hipertrofia en las arterias pulmonares en el 20% de las autopsias efectuadas, confirmando que la cocaína produce lesiones en la micro circulación pulmonar (Pomara et al., 2012). Los mayores daños a nivel del sistema respiratorio que produce la cocaína, se producen si ésta se fuma en su variante de "crack", configurándose en tal caso como el responsable de la mayoría de las complicaciones agudas tales como edema agudo de pulmón, exacerbación de cuadros asmáticos, cuadros de neumotórax, neumomediastino y neumopericardio o incluso parada cardio respiratoria, que es excepcional, generalmente tras administraciones intravenosas (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002)

- Sistema digestivo: La cocaína puede producir anorexia, náuseas, vómitos y diarreas. La cocaína es una toxina hepática específica, la cual es metabolizada fundamentalmente por las colinesterasas plasmáticas y hepáticas, pero una pequeña proporción de la dosis administrada sigue una vía oxidativa microsómica hepática que conduce a la aparición de metabolitos reactivos que tienen la cualidad de ser radicales libres (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Los estudios de casos en Estados Unidos, han demostrado la existencia de enterocolitis (inflamación del intestino) asociada a la cocaína, además de la posibilidad de colitis isquémica en consumidores de cocaína (Dimitrijevic, Kalezic, Ristic y Bojovic, 2008).

- Sistema nervioso central: La cocaína es un potente estimulante del sistema nervioso central, aumentando la actividad simpática a través del estímulo de los receptores adrenérgicos, produciendo efectos análogos a las anfetaminas, aunque menos duraderos (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La euforia es fenomenológicamente diferente a las euforias producidas por otras sustancias como opiáceos o alcohol, e incluye activación, ansiólisis, desinhibición, curiosidad e interés por el medio, sentimientos de competencia y autoestima aumentados... La agitación se convierte en disforia, dependiendo de la dosis y de la duración de la ingesta (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). La cocaína puede producir además cefalea, ictus cerebral, hemorragia cerebral... ansiedad a medida que desaparecen los efectos euforizantes, confusión, irritabilidad, euforia, alucinaciones visuales y táctiles (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). La cocaína y sus derivados tienen un amplio efecto sobre el comportamiento y las emociones y es altamente adictiva porque actúa directamente sobre los centros de recompensa del cerebro. Sus efectos tienen un amplio margen el cual va desde emociones patológicas en los humanos como estados severos de depresión, grandiosidad, ansiedad, hasta cuadros de severa paranoia y trastornos afectivos en el humano (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). La cocaína es causa y precipitante de cuadros de ansiedad, compulsiones, ideación de tipo paranoide, cuadros psicóticos, desarrollo de ideas delirantes... tanto en su uso agudo como crónico (González Llona et al., 2015).

La psicosis paranoide inducida por la cocaína, es un síntoma característico de la misma y se configura como un cuadro psiquiátrico que presentan hasta el 70% de los intoxicados y entre el 53% y el 68% de los adictos. Habitualmente cursa con agresividad y agitación, delirios paranoides y celotípicos y alteraciones en la esfera afectiva. Las alucinaciones no son extrañas y con frecuencia se ven estereotipias motoras (González Llona et al., 2015). Estas alteraciones de la percepción o cognitivas, que afectan en igual sentido a la capacidad crítica y discriminativa, son descritas por consumidores de cocaína como pseudo-alucinaciones táctiles "bichos de cocaína en la piel, arena deslizándose debajo de la piel..." o auditivas o/y visuales "copos de nieve brillantes o coloreados"... (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Una vez que aparece un cuadro psicótico inducido por cocaína, la probabilidad de que éste se repita, con mayor gravedad y asociado al consumo de una menor cantidad de la sustancia, es mayor (Roncero, Ramos, Collazos y Casas, 2001). Estos síntomas psicóticos, son una de las complicaciones más habituales producidas por el consumo de cocaína, ya sea agudo o crónico, configurándose la paranoia transitoria como el más característico de estos síntomas (Roncero, Ramos, Collazos y Casas, 2001).

- Otras alteraciones en el organismo: La cocaína aumenta la temperatura corporal, tanto por el aumento de la actividad muscular fruto de la excitación como por la pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, por agotamiento de los depósitos de dopamina, con hipertermia de rebote y por la vasoconstricción que disminuye la evacuación del calor. Esta hipertermia puede ser acompañada de convulsiones(Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). En los ojos, la cocaína produce una midriasis por la contracción del músculo radial del iris, secundaria a estimulación del receptor y visión borrosa secundaria por relajación del músculo ciliar para la visión lejana (Téllez Mosquera y Cote Menéndez, 2005). En igual sentido, la cocaína afecta a los riñones y puede provocar insuficiencia renal aguda en casos de rabiomolisis, que es la patología renal más común inducida por la cocaína, la cual tiene una alta mortalidad (Van der Woude, 2000).

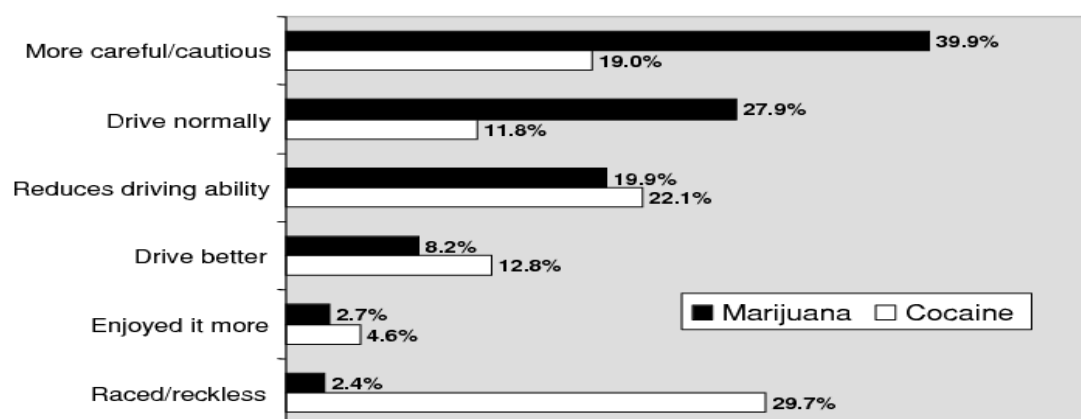
- Toxicidad: La intoxicación aguda por cocaína se caracteriza por manifestaciones de hiperactividad noradrenérgica y dopaminérgica fundamentalmente que afecta a los distintos aparatos y sistemas. La dosis mortal de cocaína en inyección endovenosa única es de 1 gramo aproximadamente. Afortunadamente la semivida plasmática de la cocaína es relativamente corta y la mayoría de los efectos adversos graves secundarios al consumo de esta droga disminuyen en las primeras horas posteriores a su uso (Lizasoain, Moro y Lorenzo, 2002). Conforme el centro europeo de monitorización para las drogas y adicciones, la dosis media letal es de 1,2 gramos, no obstante existen variaciones individuales, pues los adictos pueden tolerar hasta 5 gramos diarios (EMCDDA, 2008).

### Efectos de la cocaína en la conducción:

La cocaína particular y específicamente en lo que se refiere a la conducción, afecta a la coordinación, los tiempos de reacción, la asunción de riesgos, el estado de ánimo, la fatiga, salud mental y distracciones. Así como puede producir reacciones sinérgicas o antagonistas, con otras drogas (Isenschmid, 2002). Los efectos estimulantes de la cocaína pueden traducirse en un exceso de confianza del conductor en sus habilidades de conducción, desembocando en un exceso de velocidad y en maniobras peligrosas; tales actitudes son concordantes con los informes policiales, que reportan como varios de estos conductores fueron parados por su peligroso estilo de conducción consistente en conducción irregular, exceso de velocidad e ignorar luces semafóricas rojas (Jones, Holmgren y Kugelberg, 2008). En igual sentido los test de laboratorio han confirmado que la cocaína influye en el proceso de la toma de decisiones complejas e incrementa la asunción de riesgos (Verdejo-García et al., 2007). Las percepciones erróneas y la asunción de mayores riesgos, tras el consumo de cocaína, resultan en que la conducción después de su consumo, no sea segura (Penning, Veldstra, Daamen, Olivier y Verster, 2010).

Conforme MacDonald et al., en su estudio "*Driving behaviour under the influence of cannabis or cocaine*" efectuado entre más de un millar de consumidores de cannabis y cocaína en tratamiento, los cuales describieron en un cuestionario los síntomas habituales tras el consumo de dichas sustancias psico-activas, ambas sustancias compartían algunos efectos comunes, tales como mayor nerviosismo y peor concentración, sin embargo en términos de comportamiento la cocaína se caracterizaba por conducciones más temerarias y una reducción de la capacidad de conducción. Es decir, tanto el cannabis, como la cocaína afectan a la conducción en términos conductuales, no obstante se diferencian en que la cocaína provoca como nota más característica, conducciones irregulares/temerarias (MacDonald et al., 2008).

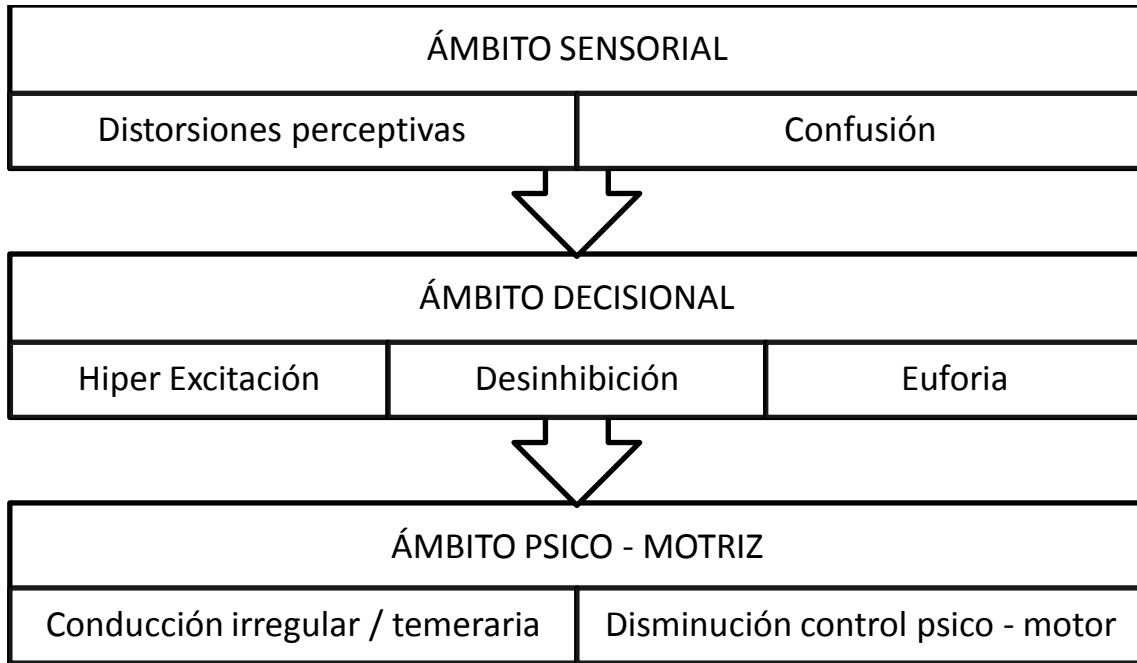
Ilustración 108.- Signos más comunes de afectación, del consumo de cannabis y cocaína en conductores.



Fuente: MacDonald et al., 2008.

La NHTSA, el equivalente estadounidense de la Dirección General de Tráfico, especifica que los efectos de la cocaína en la conducción incluyen excesos de velocidad, pérdida de control sobre el vehículo, responsabilidad atribuida en los casos de accidentalidad, comportamientos de alto riesgo, falta de atención a la conducción y pobre control de impulsos (Couper y Logan, 2004). En síntesis, los efectos de la cocaína en la conducción los podemos resumir de la siguiente forma:

Ilustración 109.- Efectos de la cocaína en la conducción



Fuente: Martínez y Fernández-Alba, 2002.

**Estudios epidemiológicos observacionales analíticos:** Analizan normalmente en poblaciones en general, agrupadas por países, los datos y observaciones propias de la sociedad en común, tales como el número de fallecidos en accidentes de tráfico, autopsias forenses, drogas consumidas habitualmente por la población y porcentajes... Todo ello en campo abierto, fuera de un laboratorio donde se controlan las variables y se analizan únicamente los resultados. En relación a las drogas y su influencia en la conducción, la mayoría de los estudios se centran en estudiar si el consumo de drogas y en particular al presente la cocaína, es un elemento que influye en la posibilidad de sufrir un accidente de tráfico o si la cocaína es un elemento determinante en la culpabilidad de los accidentes de tráfico, una vez acontecidos:

Que versan sobre la culpabilidad en el accidente:

1- DRUMMER et al. (2003): En Australia, efectuaron el estudio "*the involvement of drugs in drivers of motor vehicles killed in Australian road traffic crashes*", efectuando un análisis transversal de diez años de duración (1990-1999) sobre la base de 3.398 conductores fallecidos en accidentes de tráfico. Si bien los autores del trabajo categorizaron individualmente el cannabis, lo que permitió desarrollar en el capítulo referente al mismo, un análisis detallado de dicha sustancia psico-activa con carácter aislado, en relación a la cocaína conforme la metodología empleada por los investigadores se agrupó dentro del grupo de las drogas estimulantes que comprenden además de la cocaína, las anfetaminas, las metanfetaminas, efedrina, MDMA... Por lo que no ofrecen un resultado concreto para la cocaína, sino que estipulan con carácter genérico que el consumo de drogas estimulantes entre los conductores (entre las que se encuentra la cocaína) presenta una OR=2,7 en relación con la culpabilidad en caso de accidente de tráfico.

Ilustración 110.- OR de culpabilidad en accidentes de tráfico, para conductores consumidores de drogas estimulantes

Parameter	N (percentage of population)	Point estimate (OR)	95% Confidence limits
Drug and alcohol free	1704 (50.1%)	1.0	-
All psychoactive drugs <sup>a</sup>	484 (14.2%)	1.80 <sup>d</sup>	1.3-2.4
Psychotropics plus BAC ( $\geq 0.05$ g%) vs. BAC	285 (8.4%)	1.70 <sup>d</sup>	1.3-2.3
→ Stimulants (all drivers) <sup>b</sup>	53 (1.6%)	2.27	0.9-5.6
Stimulants (truckers) <sup>b,a</sup>	22 (15.8%) <sup>c</sup>	8.83 <sup>d</sup>	1.00-78
Benzodiazepines <sup>b</sup>	34 (1.0%)	1.27	0.5-3.3
Opiates <sup>b</sup>	59 (1.7%)	1.41	0.7-2.9
Other psychoactive drugs <sup>b</sup>	51 (1.5%)	3.78 <sup>d</sup>	1.3-11
Miscellaneous drugs <sup>b</sup>	95 (2.8%)	1.47	0.8-2.7

Fuente: Drummer et al, 2003.

2- LAUMON, GADEGBEKU, MARTIN Y BIECHELER (2005): En Francia, efectuaron un análisis entre conductores implicados en accidentes mortales en el periodo comprendido entre 2001 y 2003. Para ello analizaron a 9.772 conductores. En relación a la cocaína calcularon una preliminar OR=4,44. No obstante a diferencia que con el cannabis, los autores no ofrecen para la cocaína un resultado definitivo, dado el escaso número de positivos hallados.



3- SODERSTROM et al., (2005): Sobre la base de 2.537 conductores atendidos en centros hospitalarios del estado de Maryland (EE.UU) de los que se dispone de información toxicológica completa y bajo los parámetros ya explicados en relación al presente estudio, en el capítulo relativo al cannabis, sobre la cocaína los autores informan que un 3,8% de los conductores ingresados por accidente de tráfico, tenían presencia de esta droga en su organismo. En igual sentido, y mientras que en lo referente al cannabis la relación de culpabilidad apenas era superior en los conductores con resultado positivo (OR=1,18, recordemos), en relación a la cocaína sí que se aprecia claramente una mayor culpabilidad en los accidentes de tráfico que motivaron el ingreso de los conductores consumidores de cocaína, estableciendo una OR=2,33. Además concretamente los datos de los documentos hospitalarios muestran una significativa asociación entre consumo de cocaína y culpabilidad en los accidentes de tráfico, para los varones conductores comprendidos en la franja de edad de los 21 a los 40 años, para los cuales se establece una OR=3,76.

Ilustración 111.- Razón de momios, relativa a la culpabilidad en accidentes de tráfico, para conductores consumidores de cocaína versus conductores no consumidores.

Effect	Age Group	Odds Ratio	95% CI for OR
COC+ vs COC-	<21 yrs	1.64	0.19 – 13.93
COC+ vs COC-	21-40 yrs	3.76	1.74 – 8.13
COC+ vs COC-	41-60 yrs	2.08	0.89 - 4.82

Fuente:Soderstrom et al., 2006.

4- POULSEN, MOAR Y PIRIE (2014): En Nueva Zelanda, sobre un periodo de cinco años (2004 - 2009), los autores analizan las muestras sanguíneas de 1.046 conductores muertos en accidentes de tráfico en Nueva Zelanda, plasmando sus conclusiones en el artículo "*The culpability of drivers killed in New Zealand road crashes and their use of alcohol and other drugs*". Los autores no ofrecen ningún resultado en relación a la cocaína, pues no ha sido incluida dentro del objeto de su estudio, al no tener la cocaína, la consideración de una droga de abuso en Nueva Zelanda. Sí que calculan con carácter general para las drogas psico-activas una OR=3,5 en relación a la posibilidad de ser considerados los consumidores conductores como culpables en un accidente de tráfico.

5- MARTIN et al. (2017): Utilizando la información recogida en una base de datos relativa a 4.059 conductores, proveniente de la información policial recogida en los accidentes de tráfico mortales ocurridos en Francia durante 2011 los autores de la presente investigación tratan de estimar el riesgo de ser responsable o la culpabilidad en casos de accidentes mortales de tráfico, para los consumidores de entre otras sustancias, de la cocaína.

Si bien es cierto que la responsabilidad o culpabilidad de un usuario vial no se halla definida legalmente, una persona que contribuye a causar un accidente es considerada responsable si ejecuta una maniobra indebida, como ignorar una señal semafórica, conducir en dirección contraria, etc. Dado que la base de datos comprendía cerca de trescientas características de cada accidente, los mismos fueron agrupados basándose en hechos objetivos en dos grupos, culpables y no culpables. A partir de aquí, se procedió a comparar ambos grupos con la finalidad de calcular sus respectivas OR.

En lo que se refiere a prevalencias, las sustancias psico-activas más detectadas fueron el Alcohol en primer lugar, seguido del cannabis, los opioides y en cuarto lugar la cocaína. Sin embargo, por probabilidad de ser los culpables de un accidente mortal, que podría ser análogo a la peligrosidad, después del alcohol, la cocaína presentaba la segunda tasa de probabilidad más alta, con una OR=6,40. Si bien dicha probabilidad, no está ajustada, dado que únicamente fue detectada en doce casos, lo que a diferencia del alcohol y el cannabis con más de trescientos y setecientos casos respectivamente, permitía ajustar la OR.

Ilustración 112.- Tasa OR de culpabilidad en accidentes mortales acontecidos en Francia (2011), para la cocaína y restos de sustancias psico-activas.

Blood concentrations	Number	Drivers		OR	95% CI
		Responsible	Not responsible		
Number	4,059	2,569	1,490		
Cannabis: THC $\geq$ 1 ng/ml	325	10.7%	3.4%	3.45	2.84-5.82
Amphetamines $\geq$ 50 ng/ml	10	0.4%	0.1%	(5.22)	0.62-41.2
Cocaine $\geq$ 50 ng/ml	12	0.4%	0.1%	(6.40)	0.83-49.6
Opiates $\geq$ 20 ng/ml	43	1.3%	0.6%	2.21	1.06-4.61
Alcohol $\geq$ 0.5 g/l	788	29.5%	2.1%	19.7	20.1-56.3

Fuente: Martin et al., 2017.

Que versan sobre el riesgo del accidente:

1- DUSSAULT, C., BRAULT, M., LEMIRE, A.M. y BOUCHARD, J. (2001): En Quebec (Canadá) durante el periodo comprendido entre 1999 y 2001, los autores procedieron a analizar los resultados comparados entre 482 autopsias de conductores fallecidos en accidentes de tráfico, de las que en 354 casos disponían de muestras de sangre y orina, con el resultado de distintas pruebas de campo a una muestra representativa de la población conductora del Quebec conformada por 11.952 conductores de los cuales 11.574 facilitaron una muestra de aire (alcohol), 8.177 una muestra salival y 5.931 una muestra de orina, que fue la matriz común utilizada para efectuar la relación entre sendos grupos objeto de análisis.

Las drogas más usualmente detectadas en las muestras de orina de los fallecidos demuestran que tras el cannabis y las benzodiazepinas, la cocaína en tercer lugar, se halló presente en el 6,8% de los fallecidos en accidente de tráfico. Y aunque la presencia de estas drogas en la orina (metabolitos) puede significar una no influencia (pues recordemos del apartado previo de química de la cocaína, que esta desaparece rápidamente de la sangre, sin embargo su principal metabolito perdura en la orina varios días), en concreto los resultados para la cocaína deben entenderse como convincentes pues el 6,8% de los fallecidos con presencia de cocaína judicialmente fueron todos estimados como conductores culpables del accidente. En igual sentido, los resultados del estudio son muy contundentes en relación a la cocaína, estableciendo una OR=4,9 de fallecer en accidente de tráfico tras el consumo aislado de cocaína, que se multiplica en caso de policonsumos con el resto de sustancias psico-trópicas más habituales.

Ilustración 113.- Razón de momios, entre el consumo de cocaína y la posibilidad de fallecer en accidente de tráfico, en relación con su no consumo.

Drugs	Case control analyses Odds ratio (95% CI)	Responsability analyses Odds ration (95% CI)
<b>Cocaine</b>		
<b>Cocaine alone</b>	<b>4,9 (1,4-17,4)</b>	<b>Infinite</b>
Cocaine + cannabis	8,0 (3,1-20,7)	Infinite
Cocaine + cannabis + alcohol > 80 mg	85,3 (9,5-767,0)	Infinite
%	170,5 (21,2-1371,2)	Infinite
Cocaine + alcohol > 80mg %	<b>12,2 (7,2-20,6)</b>	<b>Infinite</b>
<b>All cocaine cases</b>		

Fuente: Dussault et al., 2001.

2- MURA et al., 2003: Al igual que en el capítulo dedicado al estudio del cannabis, se reproduce el estudio llevado a cabo por el presente autor, en Francia entre los años 2000 y 2001, donde se analizan dos grupos de novecientos individuos cada uno, compuesto uno por un grupo control y otro por conductores heridos en accidentes de tráfico, con la finalidad que a través de la matriz

sanguínea determinar si distintas sustancias psico-activas se configuran como variables dependientes en la siniestralidad vial. Finalmente, si bien en relación al cannabis, los autores son capaces de establecer una relación, el número de casos positivos en anfetaminas y cocaína, fue tan bajo que no permitió establecer ninguna interpretación o resultado.

3- MOVIG et al. (2004): Este estudio llevado a cabo en Holanda, concretamente en la región de Tilburg desde Mayo del año 2000, a Agosto del 2001 procede a comparar las muestras en sangre y orina de 110 conductores ingresados en el hospital de St. Elisabeth tras sufrir un accidente de tráfico, con un grupo de control conformado por 816 conductores que voluntariamente a cambio de una compensación económica de cinco euros, facilitaron muestras a los investigadores que acompañaron a la policía de tráfico en varios controles efectuados con carácter aleatorio en distintas carreteras holandesas, en distintas franjas de tiempo. En términos porcentuales el 74% de los participantes directos o indirectos eran hombres y la edad media se estableció en 38,4 años.

Este estudio indicó que el consumo de alcohol, anfetaminas, benzodiazepinas, cocaína y opioides incrementa el riesgo de los conductores de verse implicados en un accidente de tráfico que derive en una hospitalización. A nivel individual el trabajo concluyó que la droga más peligrosa era el alcohol (OR=15,5), especialmente en concentraciones superiores a 0,8 gr/l, seguido de las benzodiazepinas (OR=5,05), opioides (OR=2,35), anfetaminas (OR=2,10) y cocaína (OR=2,04). Es decir, el uso de cocaína dobla, el riesgo de padecer un accidente de tráfico, que derive en hospitalización, configurándose todas estas drogas como un factor especial de riesgo en los accidentes de tráfico. No obstante, los mayores riesgos fueron detectados en aquellos conductores policonsumidores de drogas y en aquellos que combinaron drogas con alcohol.

Ilustración 114.- Riesgo de sufrir lesiones tras consumo de sustancias psico-activas, derivadas de un accidente de tráfico.

Substance	OR <sup>a</sup>	95% CI
Amphetamines	2.10	0.66–6.73
Benzodiazepines	5.05	1.82–14.04
Cannabis	1.22	0.55–2.73
Cocaine	2.04	0.69–6.09
Opiates	2.35	0.87–6.32
<b>Blood alcohol concentration (g/l)</b>		
<0.5	1.00 <sup>b</sup>	
0.5–0.79	5.46	1.28–23.22
≥0.8	15.5	7.09–33.90
Multiple drugs vs. no drug	6.05	2.60–14.10
Drug–alcohol combination vs. no drug	112.22	14.10–893

Fuente: Movig et al., 2004.

4- PULIDO et al. (2010): El objetivo de este estudio es evaluar la asociación en los patrones de consumo regular de cocaína y cannabis, con la frecuencia de verse implicado en accidentes de tráfico con heridos. La metodología seguida por los autores fue la encuesta nacional (EDADES) efectuada en el año 2005 a un total de 27.934 personas de entre quince y sesenta y cuatro años, residentes en España. La encuesta incluía preguntas tanto socio-demográficas, como de consumo de drogas, uso de sistemas de seguridad pasiva...configurándose la principal variable a analizar la existencia de un accidente de tráfico no mortal que hubiera requerido asistencia médica. Posteriormente utilizando la múltiple regresión logística se obtiene una razón de momios estimada. Entre los resultados obtenidos, los autores otorgan una prevalencia de consumo del cannabis en los últimos doce meses del 12,5% de los entrevistados y del 3,4% para la cocaína, lo cual arroja valores bastante concordantes con los expresados en los informes europeos anuales sobre drogas. Y tras efectuar el estudio los investigadores describen que los consumidores semanales de cocaína, presentan un incremento en la sucesión de accidentes de tráfico no mortales, calculando para este tipo de consumidores una OR=2,8 que se halla dentro de los parámetros del resto de estudios. En igual sentido se observa cómo los consumidores de cocaína, de una manera mucho más habitual que no acontece en el caso de los consumidores de cannabis, no llevan casco de protección cuando conducen motocicletas, ni cinturón de seguridad en la conducción de vehículos. Esto pudiera ser debido, si lo relacionamos con el apartado precedente referente a los efectos de la cocaína, a que los efectos estimulantes de la cocaína pueden traducirse en un exceso de confianza del conductor.

Ilustración 115.- OR de verse implicado en accidente de tráfico, para consumidores de cocaína, calculadas según hábitos de consumo en España.

	NFIs while driving						Self-protective devices			
	Motorcycles <sup>b</sup>		Cars <sup>c</sup>		Motorcycles and/or cars		Not always using helmet		Not always using seat belt	
	<i>n</i> <sup>d</sup>	OR (95% CI)	<i>n</i> <sup>d</sup>	OR (95% CI) <sup>1</sup>	<i>n</i> <sup>d</sup>	OR (95% CI) <sup>1</sup>	<i>n</i> <sup>e</sup>	OR (95% CI) <sup>2</sup>	<i>n</i> <sup>e</sup>	OR (95% CI) <sup>3</sup>
<b>Frequency of cocaine use (in past 12 months)</b>										
No use	155	1.0	169	1.0	322	1.0	853	1.0	2363	1.0
<Weekly use	20	1.9 (1.0–3.6)	5	0.4 (0.1–1.3)	25	1.1 (0.6–2.0)	95	1.5 (1.0–2.1)	153	1.9 (1.4–2.4)
Weekly use	5	2.3 (0.7–7.9)	4	2.3 (0.6–9.3)	9	2.8 (1.1–7.1)	24	2.5 (1.2–5.2)	30	3.1 (1.8–5.4)

Fuente: Pulido et al., 2010.

5.- BERNHOFT, HELS, LYCKEGAARD, HOUWING y VERSTRAETE (2011): En el marco del proyecto DRUID y partiendo de la hipótesis que las sustancias psico-activas influyen negativamente en las habilidades cognitivas implicadas en la conducción y por ende en la seguridad vial, los autores del presente "Case - Control Study" proceden a comparar los resultados obtenidos en análisis de sangre y saliva, en 50.000 conductores controlados al azar en diversos países de la Unión Europea quienes conforman el grupo control, con las muestras sanguíneas de cerca de 2.500 conductores accidentados ingresados en centro hospitalario ubicados preferentemente en las mismas regiones en que se realizaban las recogidas de muestras en el grupo control. Además se recogieron aproximadamente 1.000 muestras sanguíneas extraídas a conductores fallecidos en accidentes de tráfico. A partir de estos datos cruzados, los autores del estudio proceden a calcular los riesgos de resultar herido seriamente (sólo se tuvieron en cuenta conductores heridos con un escala igual o superior a 2 en la escala MAIS - *Maximum abbreviated injury scale* - que se utiliza internacionalmente para calcular la gravedad de las lesiones) a consecuencia del consumo de sustancias ilegales con carácter previo a la conducción o de resultar fallecido, bajo las referidas premisas.

En relación a las prevalencias de consumo, los autores cifran el alcohol como la sustancia más consumida, seguida del cannabis en segundo lugar y la cocaína en tercer lugar. Los resultados, muestran en consonancia con el resto de estudios una mayor peligrosidad de la cocaína, con relación al alcohol. De esta manera, los autores calculan una OR=1,65 de resultar seriamente herido a consecuencia del consumo de cocaína con carácter previo a la conducción. Y mucho más relevante, si bien no es probabilidad ajustada, sino en bruto, la OR=22,34 de fallecer a causa del consumo de cocaína, si posteriormente se procede a conducir un vehículo a motor.

Ilustración 116.- OR de resultar seriamente herido o fallecido, en un accidente de tráfico, derivado del consumo de cocaína, conforme estudio de Bernhoft et al.

Substance group	Countries	Crude OR	C.I.	Adjusted OR	C.I.
Cocaine	DK, FI, IT, LT, BE, NL	3.41	1.61-7.21	(1.65)	0.66-4.16
Substance group	Countries	Crude OR	C.I.	Adjusted OR	C.I.
Cocaine	FI, N, S, PT	22.34	3.66-136.53	.	.

Fuente: Bernhoft et al., 2011.

6- KUIPERS et al. (2012): El objetivo de la presente publicación es calcular el riesgo de tener un accidente de tráfico, después del consumo de una o varias drogas, analizándose en la publicación "A case control study estimating accident risk for alcohol, medicines and illegal drugs" hasta un total de veintiséis sustancias. La metodología empleada y el número de casos analizado se reproduce en el capítulo referente al cannabis, pues la presente obra también analiza dicha droga. En relación a la cocaína, si bien el autor por falta de positivos no puede proporcionar una tasa ajustada o refinada, sí que calcula un valor orientativo (mismo problema, que en el estudio sobre culpabilidad de Laumon, Gadegbeku, Martin y Biecheler, 2005), estimando una OR=2,74. Por lo que si bien no es un resultado ajustado, se puede apreciar como a pesar de ello, se encuentra en consonancia con el resto de estudios en la materia.

Ilustración 117.- OR calculada por Kuypers et al., de tener un accidente de tráfico, para el conductor consumidor de cocaína

<i>Crude odds ratio</i>					
	Cases	Controls	OR	95% CI	p
	176	2466	-	-	-
Cocaine	1†	2†	2.74	0.32-23.59	Ns

Fuente: Kuypers et al., 2012.

7- STODUTO et al. (2012): A través de encuestas telefónicas efectuadas en Ontario (Canadá), los autores examinan la relación entre el consumo de cocaína y el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico. De esta manera tras efectuar 8.107 encuestas telefónicas a personas mayores de dieciocho años, controlando distintos aspectos socio-demográficos, durante los años 2002, 2003, 2004, 2006 y 2008, los autores en base a las respuestas de los encuestados relativas a auto reportes de consumo y existencia de accidentes de tráfico en los últimos doce meses concluyen que el 18,9% de los consumidores de cocaína en el último año se habían visto implicados en un accidente de tráfico. Por el contrario, esa cifra sólo alcanzaba el 7,4% entre los no consumidores. Tras efectuar una regresión logística que disminuyó el número de encuestas válidas a 7.284, el estudio concluye que los consumidores de cocaína son significativamente más propensos a verse implicados en accidentes de tráfico. Y calcula una OR=2,11 para el referido supuesto, la cual se halla en sintonía con el resto de estudios efectuados.



8- LI, BRADY Y CHEN (2013): Usando un estudio comparativo entre grupos (*case-control design*), los autores evalúan la asociación entre el consumo de drogas y los accidentes de tráfico con heridos. La metodología y el tamaño muestral ya se han descrito previamente en el capítulo relativo al cannabis. El presente estudio agrega una valiosa evidencia, a una investigación en gran parte consolidada sobre estupefacientes y conducción segura, donde se demuestra que los mayores riesgos de accidentes se vinculan a varias de las drogas de uso común, entre las que se encuentra la cocaína. No obstante, y al igual que en la obra de Drummer et al.(2003), los resultados de la cocaína no se muestran segregados, sino que se engloban dentro de la categoría genérica de estimulantes (conforme metodología americana que utiliza el FARS), encontrándose presente este tipo de drogas en el 9,4% de los setecientos treinta y siete casos analizados y calculando los autores una tasa no ajustada de OR=3,57 para las drogas estimulantes, siendo más peligrosas que la marihuana o los narcóticos y hallándose sólo por detrás en peligrosidad de las drogas depresoras. Si tenemos en cuenta, que en el presente estudio no se ha perfilado la OR como en otros lo cual daría un resultado a la baja, nos encontramos igualmente un resultado concordante con el resto de estudios analizados.

Ilustración 118.- Prevalencia de drogas detectadas y OR (crudo) en accidentes con heridos derivadas de su consumo, en los Estados Unidos continentales.

Drug Category	% of Cases (n=737)	% of Controls (n=7719)	Crude OR <sup>a</sup>	95% CI
Marijuana	9.8	5.6	1.83	1.39, 2.39
Narcotics	4.8	1.6	3.03	2.00, 4.48
Stimulants	9.4	2.8	3.57	2.63, 4.76
Depressants	5.2	1.1	4.83	3.18, 7.21
Polydrug <sup>b</sup>	7.1	2.2	3.41	2.43, 4.73

Fuente: Li, Brady y Chen, 2013.



9- ELVIK (2013): Autor de la obra "*Risk of road accident associated with the use of drugs: A systematic review and meta-analysis of evidence from epidemiological studies*" que se configura como un meta-análisis que comprende hasta 66 estudios previos que relacionan el riesgo de accidente con el uso ilícito o prescrito de una droga en relación a la conducción, en su obra se calculan los riesgos relativos no sólo para la cocaína, sino para un total de hasta 11 drogas, de ahí la gran cantidad de estudios que aglutina, si bien calcula un riesgo en la conducción por separado, para cada una de las sustancias objeto de estudio. De los sesenta y seis estudios que conforman el meta-análisis, once son específicos al estudio de los riesgos de la cocaína en la conducción.

En cuanto a la cocaína específicamente, el autor reseña que al igual que con otras drogas, su consumo se configura como un factor determinante en el aumento del riesgo de sufrir un accidente de tráfico. De esta manera, el riesgo de verse implicado en un accidente con daños materiales tras el consumo de cocaína, presenta una OR=1,44. El riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico con heridos es OR=1,66 y finalmente, el riesgo de verse implicado en un accidente mortal de tráfico presenta una OR=2,96 tras el consumo de cocaína. Todos estos resultados, en cuanto a la razón de momios, apuntan conclusiones muy similares al resto de estudios.

Ilustración 119.- OR calculadas para el consumo de cocaína e implicación en accidentes de tráfico con daños materiales, heridos o mortales, conforme meta-análisis de Elvik.

Drug	Accident severity	Number of estimates	Best estimate of odds ratio <sup>d</sup>	95% confidence interval	Best estimate adjusted for publication bias <sup>d</sup>	95% confidence interval
Cocaine	Fatal	4	<b>2.96</b>	(1.18, 7.38)	<b>2.96</b>	(1.18, 7.38)
	Injury	3	1.66	(0.91, 3.02)	1.66	(0.91, 3.02)
	Property damage	4	1.44	(0.93, 2.23)	1.44	(0.93, 2.23)

Fuente: Elvik, 2013.

En resumen, y viendo los estudios previos, fácilmente podemos llegar a la misma conclusión que el centro europeo para la monitorización de drogas, en su obra "*Drug use, impaired driving and traffic accidents*" que es que los estudios epidemiológicos muestran que la cocaína puede incrementar tanto el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico, como la probabilidad de ser el responsable del mismo. En igual sentido, el riesgo de accidente es mucho más alto cuando la cocaína es usada en combinación con otra sustancia psico-activa, como el alcohol o el cannabis (EMCDDA, 2008).

<b>ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS OBSERVACIONALES ANALÍTICOS que versan sobre la culpabilidad en el accidente</b>		
<b>Año, Autor, País</b>	<b>Tamaño muestral</b>	<b>Odds Ratio (OR)</b>
(2003) Drummer et al. Australia	3.398 fallecidos tráfico entre 1990/99	(*Calculada para los estimulantes) Cualquier tasa:.....2,7
(2005) Laumon et al. Francia	9.772 fallecidos tráfico entre 2001/03	(*OR no ajustada) Cualquier tasa:.....4,44
(2005) Soderstrom Maryland (EE.UU)	2.537 conductores hospitalizados 1997/2001	Cualquier tasa:.....2,33 Conductores 21/40a.....3,76
(2014) Poulsen et al. Nueva Zelanda	1.046 fallecidos tráfico 2004/09	No datos suficientes para cálculo de una OR, para la cocaína.
(2017) Martin et al. Francia	4.059 fallecidos en accidentes de tráfico, 2011	(*OR no ajustada) Cualquier tasa:.....6,4
<b>ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS OBSERVACIONALES ANALÍTICOS que versan sobre el riesgo de verse implicado/herido/fallecido en un accidente</b>		
<b>Año, Autor, País</b>	<b>Tamaño muestral</b>	<b>Odds Ratio (OR)</b>
(2001) Dussault et al. Canadá	354 autopsias y 11.952 encuestas, 1999/2001	OR fallecer accidente tráfico con presencia cocaína:.....4,9
(2003) Mura et al. Francia	1800 (900 heridos tráfico + 900 pacientes hospital), 2000/01	No datos suficientes para calcular una OR en relación a la cocaína.
(2004) Movig et al. Holanda	926 casos (110 heridos tráfico + 816 grupocontrol), 2000/01	OR resultar hospitalizado en un accidente de tráfico, por consumo de cocaína.....2,04
(2010) Pulido et al. España	27.934 encuestados sobre hábitos consumo y accidentes	OR verse implicado en accidente: Consumo = 0.....1,0 Consumo esporádico.....0,8 Consumo semanal.....2,8
(2011) Bernhoft et al. Unión Europea	50.000 encuestados + 2.500 heridos y 1.000 fallecidos	OR resultar hospitalizado.....1,65 OR fallecer (no ajustada).....22,34
(2012) Kuypers et al. Bélgica	1.078 accidentados y 2.758 participantes, 2008/10	OR resultar hospitalizado en un accidente de tráfico.....2,74
(2012) Stoduto et al. Canada	8.107 encuestas telefónicas	OR (crudo) verse implicado en accidente de tráfico.....2,11
(2013) Li et al. EE.UU.	737 fallecidos y 7.719 participantes, 2007	OR (no ajustada) para todas las drogas estimulantes de resultar hospitalizado accidente.....3,57
(2013) Elvik Meta - análisis	66 estudios previos sobre distintas drogas	Accidente tráfico daños materiales..1,44 Accidente tráfico con heridos.....1,66 Accidente tráfico mortal.....2,96

En resumen los estudios epidemiológicos nos muestran en primer lugar que la cocaína aumenta tanto la probabilidad de ser el culpable en un accidente de tráfico, como el riesgo de verse implicado en un siniestro, como el riesgo de fallecer en el mismo. Si bien en el caso del cannabis, había una minoría de estudios que no observaban una relación positiva, ésto no sucede con la cocaína. En segundo lugar, la cocaína, presenta ORs superiores al cannabis, constituyéndose como una sustancia pisco-activa que aunque menos prevalente en la población en general, sus riesgos y por tanto peligros, asociados a la conducción son mayores que los derivados del cannabis.

**Estudios epidemiológicos experimentales:** En divergencia de los anteriores trabajos donde se analizan los resultados de la población en general, en los experimentales se suelen seleccionar los participantes en el experimento en base a unos determinados parámetros previamente estipulados, tales como hábitos de consumo, sexo o edad. A diferencia de lo que sucedía con el cannabis, los efectos perniciosos de la cocaína en el cuerpo humano y su calificación como droga "dura"<sup>11</sup> en contraposición al concepto de droga "blanda" en la que se encuadra el cannabis, lógicamente limita o circunscribe la cantidad de estudios experimentales, dada la dificultad de encontrar voluntarios a someterse a pruebas que aparejan el consumo de tal droga, fuera del campo de los consumidores habituales o de la experimentación con animales. No obstante, aunque en menor cantidad y menos específicos que en relación al cannabis, podemos hallar distintos estudios sobre los efectos de la cocaína en el organismo.

1- LUKAS et al. (1996): Un total de catorce voluntarios, siete hombres y siete mujeres, todos consumidores ocasionales de cocaína, se someten al siguiente experimento el cual consiste en recibir o bien una dosis intranasal de clorhidrato de cocaína (0,9 mg/kg) o un placebo compuesto principalmente por polvo de lactosa, siendo la dosis media de cocaína administrada 60 miligramos a las mujeres y 75 miligramos a los hombres. Los voluntarios debían de manera continua referir cuándo empezaban a sentir los efectos subjetivos de la cocaína, cuándo sentían euforia - disforia y cuándo desaparecían los efectos, además de tener monitorizadas sus pulsaciones y análisis de sangre de forma continua. Los hombres alcanzaron un pico de concentración en plasma sanguíneo a los treinta y cinco minutos del consumo, más alto que el de las mujeres (144,4 +/- 17,5 ng/ml vs 73,2 +/- 9,9 ng/ml), no obstante ambos grupos sufrieron taquicardia, siendo más pronunciada durante los primeros 10-15 minutos después de la ingesta. A pesar de las dosis tan bajas administradas, la mayoría de los varones relató sentimientos de euforia tras el consumo y la mitad de ellos sentimientos de disforia. En menores porcentajes, se constataron efectos subjetivos de euforia y disforia en las mujeres. En conclusión del presente trabajo, podemos extraer cómo la administración de dosis pequeñas de cocaína en las personas (0,075 gr. / 0,060 gr.) producen la mayoría de los efectos asociados a la cocaína tales como alteraciones en las emociones, sentimientos de euforia / disforia o la aceleración del ritmo cardíaco...

2- BREITER et al. (1997): Sobre un total de 17 voluntarios, trece de ellos hombres y cuatro mujeres, todos ellos con exámenes médicos y neurológicos normales, salvo por su adicción previa a la cocaína (media de 8 años), se les sometía a una doble inyección intravenosa separada en el tiempo, de las cuales una de ellas era un placebo (solución salina) y la otra estaba compuesta por una dosis de cocaína con una relación de 0,6 mg/kg. Todo ello mientras estaban

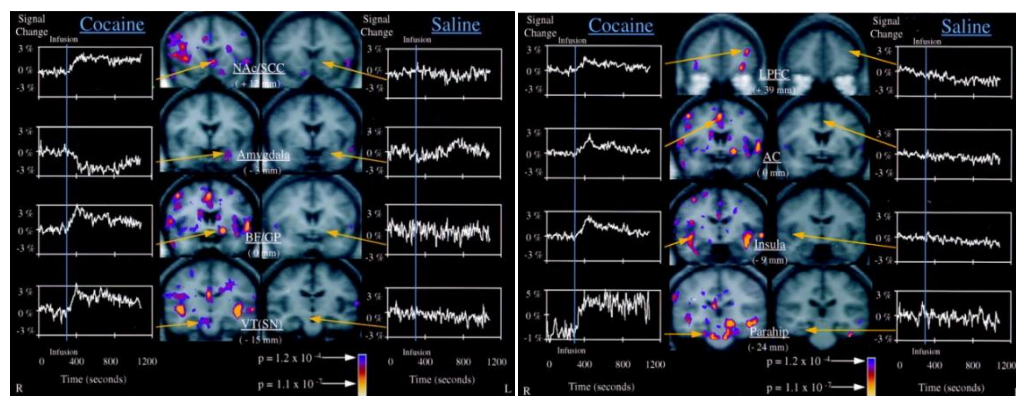
---

<sup>11</sup> El concepto o distinción entre droga dura - blanda procede de la Circular 1/1984 FGE que recoge por primera vez esta distinción común o popular y que ha sido recogido posteriormente por nuestra jurisprudencia en distintas sentencias, consolidando dichas acepciones. Véanse STS 10/1996, de 12 de enero o STS 3972/2016 de 7 de septiembre.

conectados a un equipo de resonancia magnética (fMRI) que permitía a los investigadores, observar los cambios que la cocaína produce en los circuitos neurales del cerebro. El equipo de resonancia magnética utilizado en la presente investigación, permitía o tenía la ventaja de correlacionar la distinta información de carácter subjetivo sobre emociones y respuestas cognitivas observadas en los consumidores, con la activación de los distintos patrones cerebrales que objetivamente se observaban en las tomografías.

Fisiológicamente la cocaína causó un rápido incremento en la frecuencia cardíaca, pasando de 60 a 93 pulsaciones por minuto, tras diez minutos de la administración de la cocaína. En igual sentido aumentó la presión sanguínea en casi dos puntos, a los pocos minutos. Y la máxima concentración en plasma sanguíneo se alcanzó entre los tres y quince minutos posteriores al consumo. En relación al comportamiento y los cambios fisiológicos en el cerebro, el experimento verificó dramáticos efectos derivados de la cocaína. Todos los participantes reportaron claros efectos conductuales tras la administración de cocaína y fisiológicamente quedó patente que mientras el placebo o solución salina, no afectaba a las distintas áreas del cerebro, la cocaína provocaba claros y notorios efectos en áreas concretas del mismo.

Ilustración 120.- Cambios fisiológicos observados en las áreas sub-cortical y paralímbica del cerebro, tras la administración de cocaína y placebo.



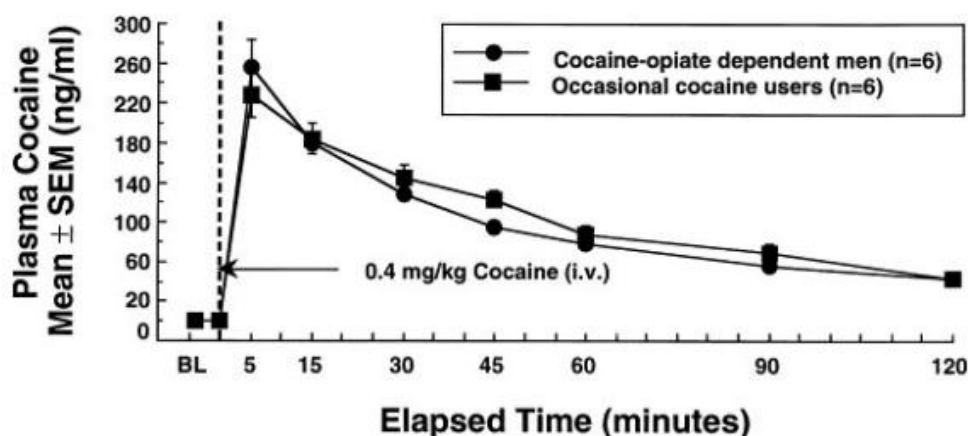
Fuente: Breither et al., 1997.

Como se puede observar la cocaína provoca en grandes áreas del cerebro cambios sustanciales en múltiples regiones del área límbica y paralímbica cerebral. De igual manera altera el núcleo accumbens que es el responsable de la modulación de las respuestas motoras hacia los estímulos perceptivos y las necesidades homeostáticas internas, así como la amígdala, responsable de integrar las emociones con los patrones de respuesta adecuados a las mismas, constituyéndose como el principal núcleo de control de las emociones, tales como la agresividad. Es decir, el consumo de pequeñas dosis de cocaína, altera y produce importantes efectos en grandes áreas del cerebro implicadas directamente en la conducción. Este estudio verifica experimentalmente, distintos efectos observados en la conducción influenciada por la cocaína, tales como conducción agresiva o temeraria, incluso en pequeñas dosis.

3.- MENDELSON et al. (1998): En la presente obra se trata de analizar específicamente la existencia de tolerancia comparando los resultados clínicos entre consumidores ocasionales de cocaína y consumidores crónicos previa inoculación de cocaína. Es de los pocos estudios, en los que se analiza experimentalmente sobre personas, a las que se les administra previo consentimiento informado una dosis intravenosa de cocaína (0,40 mg/kg). En el estudio participaron doce varones, segregados por un lado en un subgrupo de hombres abstinentes de consumo de drogas, pero con un historial de consumo ocasional anterior de cocaína. Mientras que por otro lado se conformó un grupo de otros seis varones, pero consumidores habituales de cocaína. Todos los integrantes en el experimento tenían una edad comprendida entre los 21 y los 35 años, sin diferencias estadísticamente significativas en cuanto a altura, peso e índice de masa corporal.

Una vez inyectada la dosis, los sujetos eran preguntados para que reportaran la intensidad de la droga en su organismo, así como se les medía su frecuencia cardiaca, presión sistólica y diastólica. Y muy importante, dada la ausencia de este tipo de experimentos en humanos, con cocaína en laboratorio, se les recogían muestras sanguíneas para la determinación de los niveles de cocaína en el plasma sanguíneo, además de la hormona ACTH, a los cinco, quince, treinta, cuarenta y cinco, sesenta, noventa y ciento veinte minutos posteriores a la inyección.

Ilustración 121.- Concentraciones de cocaína en plasma sanguíneo, durante las dos primeras horas después de su consumo.



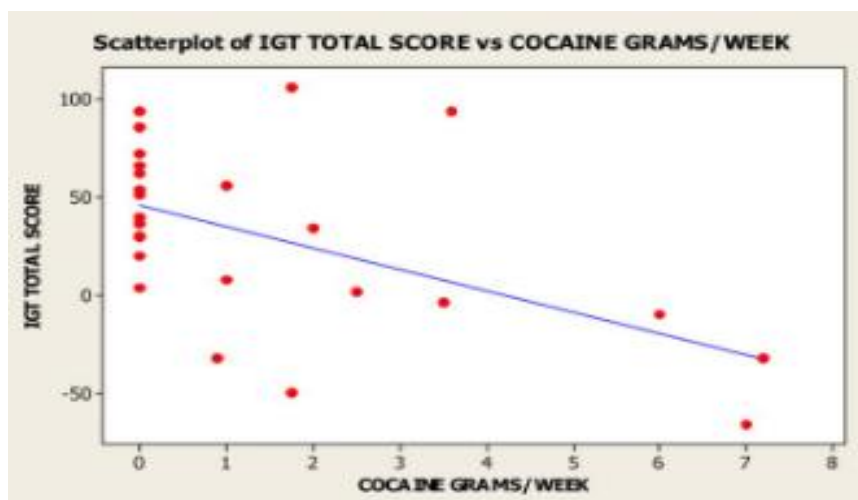
Fuente: Mendelson et al., 1998.

Entre los resultados podemos apreciar, cómo el pico de concentración plasmática superó los 200 ng/ml en ambos grupos, alcanzando concentraciones superiores a inferiores dosis que las administradas en el estudio de Lukas, debido a la biodisponibilidad, ya que se inyectó por vía intravenosa en el presente, y no por vía intranasal (véase Ilustración 102). Y posteriormente la cocaína desaparece gradualmente del organismo, a una velocidad no tan acusada como el cannabis, según se observa gráficamente.

4- VERDEJO-GARCIA et al. (2007): En el presente estudio experimental, se estudia o se evalúa el proceso de toma de decisiones. Los investigadores parten de la hipótesis que los déficits en la toma de decisiones, son una característica típica en los consumidores de drogas y parten de la base de estudios previos que sugieren que la cocaína y otras drogas estimulantes están ligadas a déficits severos de la cognición, impulsividad y toma de decisiones. La toma de decisiones, se define como la habilidad para seleccionar la respuesta adaptativa más apropiada para un distinto comportamiento y la metodología utilizada es el (*Iowa Gambling Task*), conocido también como el juego de azar de Bechara, una herramienta ampliamente utilizada para investigar la toma de decisiones, la cognición y la emoción. El IGT como tarea neurocognitiva, está diseñada para aprovechar la toma de decisiones de la vida real y requiere que el individuo sopesa los costos y beneficios de sus decisiones simultáneamente, consiste en un juego de cartas agrupadas en mazos, en los cuales hay mazos que producen altas ganancias, pero con un riesgo de pérdidas extremadamente altas (puntaje negativo), y otros mazos ventajosos que producen ganancias bajas, pero con un riesgo de pérdidas más pequeñas.

Los investigadores utilizan un grupo control (n=14), que se utiliza para comparar los resultados con un grupo de consumidores de cannabis y otro de consumidores de cocaína (n=12) que tienen un historial de consumo previo de como mínimo dos años y son consumidores semanales como mínimo durante la última anualidad. En conclusión, los investigadores corroboraron su tesis inicial: se observó cómo los consumidores tanto de cannabis como de cocaína obtuvieron peores puntuaciones que el grupo de control, conformado por no consumidores. De igual manera, verificaron que a más altas dosis de cocaína, peores puntuaciones. Estos resultados, en coherencia con estudios previos, demuestran que el consumo crónico de cocaína se asocia con un mayor afectación neurocognitiva.

Ilustración 122.- Comparación de resultados del *Iowa Gambling Test* entre el grupo de consumidores de cocaína vs no consumidores.



Fuente: Verdejo-García et al., 2007.

A diferencia de lo que sucede con el cannabis, existe comparativamente una "comprensible" ausencia de estudios experimentales que relacionen a partir de qué concentraciones sanguíneas específicas o concretas de cocaína, se produce una influencia en la persona del conductor. Esto es debido a la dificultad de encontrar voluntarios para experimentar en su propio cuerpo con una droga dura, a diferencia que con el cannabis. Especialmente con determinadas dosis altas, debido a la toxicidad de la cocaína que puede devenir en el fallecimiento del sujeto, así como su mayor riesgo de adicción y por ende la no aprobación de este tipo de estudios por la mayoría de comités éticos.

Por ello cobran especial relevancia en el objeto de coadyuvar a la estipulación objetiva de una tasa con base científica a partir de la cual quede patente una influencia de dicha sustancia psico-activa en la conducción, una serie de estudios epidemiológicos analíticos, que si bien no se basan en calcular las probabilidades de fallecer o verse implicado en un accidente de tráfico tras el consumo de cocaína, sin establecer "*Odds Ratio*" alguna o se lleven a cabo bajo condiciones experimentales, son de significativa importancia, pues aportan datos científicos relativos a la cantidad de cocaína que presenta un sujeto bien en el momento de su fallecimiento a raíz de un accidente de tráfico, bien porque la policía le ha detenido por conducción influenciada, someténdole a una analítica. Si bien la mayoría de autores en relación al cannabis, utilizaban la fórmula de nanogramos/mililitro, en los estudios de cocaína predominan los resultados expresados en microgramos / litro.

#### Estudios relativos a cuantificación de cocaína, en autopsias a conductores implicados en accidentes de tráfico:

1- JENKINGS, LEVINE, TITUS y SMIALEK (1999): En el análisis llevado a cabo por los autores referenciados en su obra "*The interpretation of cocaine and benzoylecgonine concentrations in postmortem cases*" la mediana relativa a la concentración sanguínea de cocaína en conductores fallecidos en accidente de tráfico, en Suiza fue de 0,05 mg/l (equivalencia 50 ng/ml).

2- SCHWILKE et al., (2006): En su estudio "*Changing patterns of drug and alcohol use in fatally injured drivers in Washington State*", proceden a efectuar una cuantificación de la cocaína hallada en el organismo de los conductores fallecidos entre el 1 de febrero de 2001 y el 31 de enero de 2002 en el referido estado americano. Para ello se surten de la información facilitada por todos los forenses de los condados que están obligados por Ley a remitir las muestras sanguíneas en el plazo de cuatro horas desde el momento del accidente, con lo que el resultado final sobre el que versa el estudio son 370 casos. De los mismos, la cocaína estuvo presente en 13 casos (su metabolito benzoylecgonina en 18) con una media de 0,15 mg/l y una mediana de 0,11 mg/l (equivalencia 110 ng/ml). Y se configura como una de las principales drogas detectadas junto con el alcohol, la marihuana y las metanfetaminas.

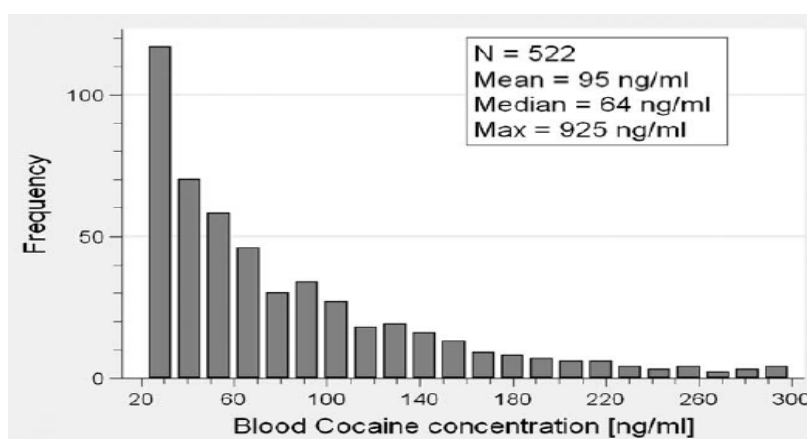
Estudios relativos a cuantificación de cocaína, en conductores detenidos por la policía, por conducción influenciada:

1- SMINK, RUITER, LUSTHOFY ZWEIPFENNING (2001): Este estudio titulado "Driving under the influence of alcohol and/or drugs in the Netherlands 1995-1998 in view of the German and Belgian legislation" se estudian los resultados de 1.665 test de sangre y orina de los conductores detenidos por conducir bajo la influencia de drogas durante el periodo trianual reseñado. La mediana relativa a la concentración media de cocaína hallada, fue de 0,05 mg/l.

2.- AUGSBURGER et al. (2005): Obra llevada a cabo en Suiza a través de la cual se investigan 440 análisis de sangre relativos a conductores sospechosos de conducir bajo la influencia de las drogas. En lo que respecta a la cocaína, es hallada en el 5% de los conductores con una mediana de 0,05 mg/l.

3- SENNA et al. (2010): En el artículo "*First nationwide study on driving under the influence of drugs in Switzerland*" los autores estudian todos los casos sospechosos de conducción influenciada detectados por la policía, acontecidos durante el año 2005. Los cannabinoides fueron la droga más comúnmente detectada (48%), después el alcohol (35%) y en tercer lugar la cocaína (25%) resultando la media de la concentración sanguínea de cocaína en los conductores sospechosos de influencia, de 0.095 mg/l y la mediana 0.064 mg/l.

Ilustración 123.- Concentración Sanguínea de cocaína, en conductores sospechosos de conducción bajo la influencia de drogas. Suiza, año 2005.



Fuente: Senna et al., 2010.

4- MUSSHOFY MADEA (2010): En su estudio "*Cocaine and benzoylecgonine concentrations in fluorinated plasma samples of drivers under suspicion of driving under influence*" efectuado en Alemania, relatan que la concentración media de cocaína, en 1.425 conductores sospechosos de conducir bajo la influencia de drogas detectados por la policía fue,0,095 mg/l.

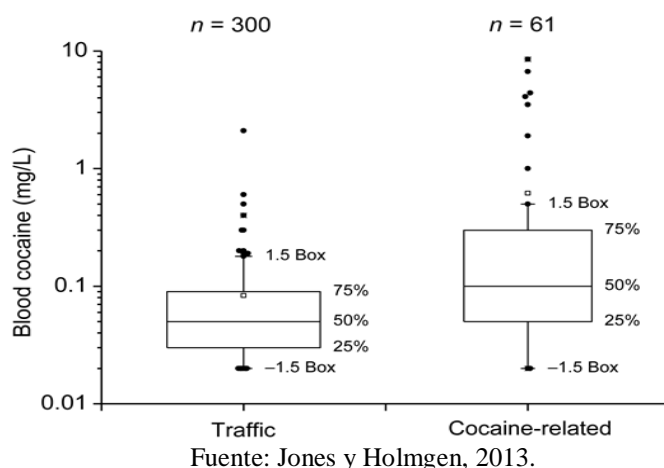


5- BURCH, CLARKE, HUBBARDY SCOTT-HAM (2013): En el presente estudio efectuado en el Reino Unido, sobre 376 conductores sospechosos de conducción influenciada por drogas titulado "*Concentrations of drugs determined in blood samples collected from suspected drugged drivers in England and Wales*" la cocaína fue la droga detectada en más casos (92) y ésta arrojó una mediana de 0,025 mg/l (equivalente 25 ng/ml).

6- JONESY HOLMGREN (2013): En la obra "*Concentrations of cocaine and benzoylecgonine in femoral blood from cocaine - related deaths, compared with venous blood from impaired drivers*". Los autores principalmente cuantifican y secundariamente comparan en sangre, las distintas concentraciones de cocaína y su principal metabolito, tanto en conductores sospechosos de conducción influenciada detectados por la policía, como en autopsias forenses de la población en general. De esta manera los autores del estudio citado, procedieron en Suecia a analizar las muestras de sangre y orina de conductores arrestados por conducir bajo la influencia de las drogas, que eran remitidas a laboratorios toxicológicos, que son los mismos que analizan las muestras post - mortem de la población en general, registrándose todos los datos en la base Toxbase.

Estudiando los autores dicha base de datos, los resultados nos muestran en relación a las tasas sanguíneas de cocaína que presentaban los conductores detectados por la policía, que la concentración media en sangre en 300 conductores detenidos entre el año 2001 y 2005, fue de 0,08 mg/l y la mediana fue 0,06 mg/l. Es decir, podemos deducir que a partir de esta concentración en sangre, en los conductores se producía una influencia o efectos en los consumidores/conductores, detectados por la policía. De los referidos conductores detenidos por la policía el 24% superaban la concentración de 0,1 mg/l y únicamente el 6,3% la tasa de 0,2 mg/l.

Ilustración 124.- Concentraciones de cocaína en sangre, en autopsias de población en general, comparadas con conductores sospechosos de conducir bajo influencia de drogas, en Suecia. Años 2001-2005.



7- ARROYO et al (2013): En este trabajo efectuado en España y titulado "*Drivers under the influence of drugs of abuse: quantification of cocaine and impaired driving*" los autores estipulan que en relación a 154 conductores que dieron positivo a cocaína, en el control de drogas, la concentración media de cocaína fue de 4,12 mg/l y la mediana 0,38 mg/l. No obstante, la matriz analizada en el presente caso fue la saliva, y no la sangre, con lo cual los resultados no son extrapolables al resto de estudios, tal y como reseñan los propios autores del estudio, debido a las mayores concentraciones existentes en saliva.

Por lo que si recopilamos todos los referidos estudios analíticos (a falta de experimentales), no es aventurado reseñar que concentraciones sanguíneas de cocaína en sangre comprendidas entre 0,025 y 0,05/6 mg/l influyen en la conducción, ejercida por el conductor consumidor. Si sistematizamos todos los resultados obtenidos, el resultado es el siguiente:

Ilustración 125.- Comparativa internacional de concentraciones sanguíneas de cocaína, a partir de las cuales se deduce una influencia de la misma en la conducción.

PAÍS	Concentración sanguínea media de cocaína en conductores sospechosos de conducción influenciada por drogas.
Suecia	0,06 mg/l
Suiza <sup>1</sup>	0,05 mg/l
Suiza <sup>2</sup>	0,064 mg/l
Holanda	0,05 mg/l
Reino Unido	0,025 mg/l
Alemania	0,095 mg/l
<b>MEDIA</b>	<b>0,057 mg/l (Equivalencia 57 ng/ml)</b>

Fuente: Elaboración propia.

Una vez finalizado el análisis de este tipo de estudios epidemiológicos descritos, es reseñable que por ejemplo el panel de expertos destinado a aportar evidencias científicas para la cuantificación de una tasa objetiva para la cocaína en el Reino Unido, se basó fundamentalmente en el estudio alemán de Musshoff y Madea, de 2010, así como en datos del Reino Unido, derivados del proyecto DUID de años anteriores, que estipulaban que la concentración media sanguínea de cocaína en los conductores sospechosos de conducir bajo la influencia de drogas, eran respectivamente 0,095 y 0,059 mg/l (media = 0,077 mg/l). Por lo que recomendaron en su día una tasa de 0,080 mg/l, (equivalencia 80 ng/ml) como límite para la legislación británica a partir del cual se presume siempre a partir de dicha concentración, una influencia en el conductor; o 0,040 mg/l en presencia de cierta cantidad de alcohol. Sin embargo, si añadimos el resto de estudios, así como el más reciente de 2013, la mediana acreditada de cocaína en sangre, en conductores detenidos por conducción influenciada es más baja y debería de estipularse una tasa objetiva de cocaína, que acredite la influencia a partir de 0,05 mg/l, cuya equivalencia es 50 ng/ml.

No obstante, los distintos legisladores parecen haber tenido en cuenta la especial peligrosidad de la cocaína, estipulando con carácter general tasas objetivas más bajas, para la cocaína en sangre, pues los datos anteriores están extraídos de las medianas, es decir, en concentraciones más bajas a las referidas existe un 50% de conductores que han sido detenidos. De esta manera:

- El estado de Nevada (EE.UU) estipuló 0,05 mg/l.
- Noruega, fruto del estudio de Vindenes et al (2012), estipuló 0,024 mg/l.
- Suiza, estableció 0,015 mg/l más 30% de margen de error, total 0,022 mg/l.
- Irlanda y Reino Unido, estipularon 0,01 mg /l.

Ilustración 126.- Propuestas objetivas de cuantificación de cocaína en sangre, a partir de la cual presumir la conducción influenciada por drogas.

**Table 1. Proposed cutoffs for blood concentrations of psychotropic drugs of abuse in the framework of driving under the influence of drugs.**

Drug/metabolite	Proposed cutoffs, ng/mL			
	Walsh et al. (2)	Vindenes et al. (3)	Wolf et al. (4)	
Amphetamine	20	41 <sup>a</sup>	600	300 <sup>b</sup>
Methamphetamine	20	45 <sup>a</sup>	200	100 <sup>b</sup>
MDA <sup>c</sup>	20			
MDMA	20	48 <sup>a</sup>	300	150 <sup>b</sup>
MDEA	20			
MBDB	20			
Methadone	10	25 <sup>a</sup>	500	250 <sup>b</sup>
THC	1	1.3 <sup>a</sup>	5	3 <sup>b</sup>
11-OH-THC	1			
Morphine	10	9 <sup>a</sup>	80	40 <sup>b</sup>
Codeine	10			
6-Monoacetylmorphine	10			
Cocaine	10	24 <sup>a</sup>	80	40 <sup>b</sup>
Cocaethylene	10			
Benzoylcegonine	50		500	

<sup>a</sup> Cutoff corresponding to the degree of impairment comparable to 20 mg ethyl alcohol per 100 mL blood (0.02%).

<sup>b</sup> Cutoff in the presence of 20 mg ethyl alcohol per 100 mL blood (0.02%).

<sup>c</sup> MDA, 3,4 methylenedioxyamphetamine; MDMA, 3,4 methylenedioxymethamphetamine; MDEA, 3,4 methylenedioxyethylamphetamine; MBDB, benzodioxolyl-N-methylbutanamine; THC, delta-9-tetrahydrocannabinol; 11-OH-THC, 11-hydroxy-delta-9-tetrahydrocannabinol.

Fuente: Busardo, Pichini y Pacifici, 2017.

Observamos en el estudio de Busardo, Pichini y Pacifici (2017), entre la doctrina unos parámetros de horquilla muy similares a los descritos o que se desprenden de los estudios analíticos. Por lo que si bien, a falta de estudios experimentales que complementen tal información parece que hay una notable base científica para baremar con fiabilidad y por ende rigor una tasa objetiva para la cocaína, que al igual que sucede con el cannabis, dependerá del modelo de política criminal que se escoja.

De esta manera modelos más garantistas o basados en una influencia científica cierta de los conductores se orientarán a establecer concentraciones más cercanas a los 0,05 mg/l (equivalencia 50 ng/ml), mientras que por el contrario, modelos basados en la represión del riesgo que representa el consumo de cocaína, se aproximarán más a los 0,01 o 0,025 mg/l (equivalencias 10 - 25 ng/ml).

Es destacable que a nivel europeo, tanto Irlanda (10 ng/ml) , Reino Unido (10 ng/ml), Francia (10 ng/ml), y Suiza (22 ng/ml) dada la especial peligrosidad de la cocaína acreditada sobradamente en los estudios epidemiológicos y debido a su carácter de droga dura con severas consecuencias para el organismo, también expuestas en el presente, han optado por establecer horquillas más próximas a la punición del riesgo, que a la acreditación sintomatológica derivada de las propuestas de la doctrina y de los comités científicos *ad hoc*.

## **Cocaína y Alcohol:**

El consumo de alcohol por parte de los consumidores de cocaína es muy frecuente. Hay estudios que cifran en hasta un 90% la co-ingestión de ambas drogas a la vez, por parte de los consumidores (Grant y Hartford, 1990). La razón del consumo simultáneo de ambas drogas no está del todo aclarada, si bien la potenciación de la euforia por la ingesta de alcohol puede ser la base de esta asociación, también se ha señalado la disminución de efectos indeseables como los cuadros migrañosos, inducidos por la cocaína (Lizasoain, 2002).

Y es que el uso simultáneo de cocaína y alcohol produce efectos subjetivos mucho más marcados, que los que producen el alcohol o la cocaína individualmente (Farré, 1993). La combinación de ambas drogas induce a un significativo incremento del "high" así como a un importante incremento de la presión sanguínea y ritmo cardíaco (Camí, Farré, González, Segura y De la Torre, 1998). De manera que si comparamos el consumo en solitario de cocaína, con la cocaína consumida a la par o después del consumo de alcohol, nos encontramos con unos porcentajes de hasta un treinta por ciento más elevados de cocaína en sangre (Pennings, Leccese y Wolff, 2002). Por lo que el consumo simultáneo de alcohol y cocaína tiene mayores consecuencias que el consumo de estas dos drogas por separado y su interacción influye en su degradación, incrementando de esta forma el potencial tóxico de ambas sustancias (Pastor, Llopis y Baquero, 2003). Existe una alta frecuencia de consumo simultáneo de alcohol y cocaína, asociación que se explica no solo por el contexto de consumo de drogas, ya que ambas sustancias están fuertemente asociadas a la vida nocturna y a la fiesta, sino también por factores farmacológicos, percibiéndose que el "subidón" que se logra al combinar la cocaína con el consumo excesivo de alcohol va más allá que con cualquiera de las drogas solas (Snenghi et al., 2018)

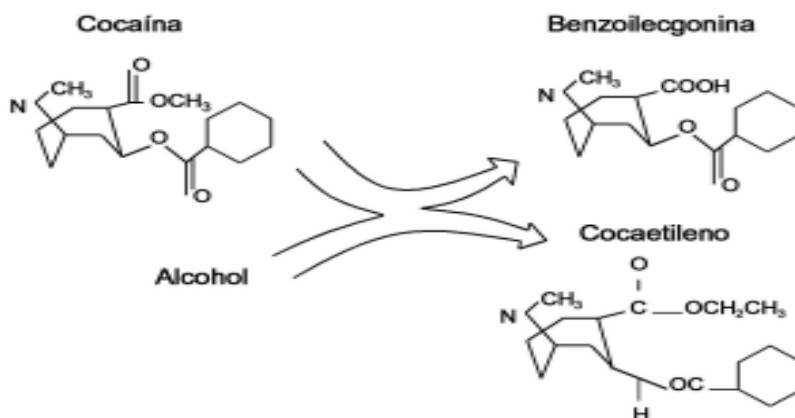
Independientemente de las razones del consumo asociado, la combinación supone un riesgo y un aumento de la mortalidad asociada a la cocaína. Datos epidemiológicos indican que la ingesta simultánea de alcohol y cocaína aumenta el riesgo de muerte súbita por cocaína hasta en dieciocho veces, pues el consumo simultáneo de cocaína y alcohol produce el metabolito activo cocaetileno, el cual tiene una mayor toxicidad cardíaca que la cocaína (Lizasoain, 2002). La presencia de este metabolito, resultante de la interacción por ingesta simultánea de alcohol y cocaína, podría explicar la mayor toxicidad y compulsividad de estos episodios de consumo (Pastor, Llopis y Baquero, 2003).

En estudios in vitro se ha visto que el etanol inhibe la actividad de la metilesterasa disminuyendo la hidrólisis a benzoilecgonina (Lizasoain, 2002). Estos hallazgos sugieren importantes modificaciones en la biotransformación y eliminación de la cocaína derivadas de la interacción metabólica alcohol - cocaína (Pastor, Llopis y Baquero, 2003). Principalmente, la previa administración aguda de alcohol, parece reducir los niveles de benzoilecgonina, prolongándose así la detección de cocaína en sangre (Dean et al., 1992).

Pues uno de los factores más relevantes parece ser la influencia del orden de administración de ambas drogas. Así, las concentraciones de cocaetileno más significativas se observan cuando el alcohol se administra previamente a la cocaína y en cambio deja de evidenciarse si se invierte este orden de administración (Pastor, Llopis y Baquero, 2003). El cocaetileno a diferencia de la cocaína, parece mostrar una menor afinidad por los transportadores de serotonina, siendo más selectivo para la dopamina. Y al igual que la cocaína interfiere en la recaptación presináptica de la dopamina, lo que se traduce en un incremento en la concentración extracelular de dopamina en el núcleo accumbens (Pastor, Llopis y Baquero, 2003).

En comparación con las intoxicaciones por cocaína, los pacientes atendidos en servicios de urgencias por consumo de alcohol y cocaína, presentaba cuadros clínicos más graves, tasa cardíaca y presión arterial más elevada, estado mental más deteriorado, así como mayor frecuencia de intubaciones y mayor severidad del tratamiento requerido (Vanek et al., 1996). Estos mayores efectos, o efectos reforzados de la cocaína pueden ser causados bien por los efectos adicionales del cocaetileno, bien por las mayores concentraciones plasmáticas de cocaína en sangre, derivadas de la inhibición del metabolismo de la cocaína (Parker et al., 1996). Pues está demostrado que los niveles de cocaína en el plasma sanguíneo son mucho más altos cuando se combina el consumo de cocaína con alcohol, que cuando ésta se consume aisladamente (Camí, Farré, González, Segura y De la Torre, 1998).

Ilustración 127: Paso metabólico de producción de cocaetileno



Fuente: Pastor, Llopis y Baquero, 2003.

Por lo tanto al igual que ya sucedía con el cannabis, el policonsumo de alcohol y cocaína potencia los efectos de las referidas sustancias psico-activas y por ende, deriva del mismo una mayor peligrosidad y consecuentemente en relación con la conducción, una mayor antijuricidad de tal acción. Constatada esta interacción como un multiplicador del riesgo para la seguridad vial, bien jurídico protegido en los delitos contra la seguridad vial, se propone en consonancia con lo referido en el capítulo referente al cannabis, desde unas tasas objetivas únicas para las distintas sustancias de mayor prevalencia de consumo, establecer un tipo específico en el Código penal que castigue la peligrosidad derivada de los policonsumos.

Véanse al respecto con base científica de la aseveración propuesta, los trabajos ya referidos de Dussault (2001) y Movig (2004) donde por ejemplo el monoconsumo de Cocaína supone un riesgo de sufrir lesiones derivadas de un accidente de tráfico, con unas OR comprendidas entre 2,04 y 4,9. Mientras que por el contrario un consumo de Cannabis, más cocaína, más alcohol "0,40 mg/l" supone unas OR comprendidas entre 85,3 para Dussault (2001) y 112,22 para Movig (2004), en relación al consumo de drogas y alcohol.

Esta propuesta de configuración del policonsumo de sustancias psico-activas (alcohol, cannabis, cocaína...) como un tipo específico en los delitos contra la seguridad vial, entendemos que debe recogerse específicamente para sancionar adecuadamente aquellos casos, en que si bien una única sustancia no supera los límites penales, el policonsumo de varias con efectos normalmente multiplicadores, iguala por el riesgo potencial generado la antijuricidad y por ende la mayor peligrosidad asociada al consumo simultáneo de varias de estas sustancias. Pues realmente es la sinergia de acciones en el sistema nervioso central derivada del consumo sincrónico de este tipo de drogas, la que produce un desmesurado aumento de las probabilidades de verse implicado en un accidente de tráfico y/o de resultar herido a consecuencia del mismo, en relación con los grupos de control estudiados. Pues aunque efectivamente no todas las drogas comparten el mismo nivel de peligrosidad, piénsese en la existencia de las conocidas como "drogas duras" y "drogas blandas", constatándose a los efectos del presente trabajo cómo por ejemplo la cocaína es más peligrosa para la conducción que el cannabis, realmente la combinación de drogas o la combinación de alcohol y drogas se constituye como el mayor multiplicador del riesgo, con relación a la conducta base.

Ilustración 128: Nivel de riesgo de tener un accidente de tráfico según concentración de distintas sustancias psicoactivas en sangre.

Risk level	Risk	Substance group
Slightly increased risk	1-3	0.1 g/L ≤ alcohol in blood < 0.5 g/L Cannabis
Medium increased risk	2-10	0.5 g/L ≤ alcohol in blood < 0.8 g/L Cocaine Illicit opiates Benzodiazepines and Z-drugs Medicinal opioids
Highly increased risk	5-30	0.8 g/L ≤ alcohol in blood < 1.2 g/L Amphetamines Multiple drugs
Extremely increased risk	20-200	Alcohol in blood ≥ 1.2 g/L Alcohol in combination with drugs

Fuente: GonzálezLuque, Colas Pozuelo, Del Real Suárez, Pérez de la Paz y Valdés Rodríguez (2015). *Informe final "Proyecto DRUID": Alcohol, Drogas y Medicamentos en conductores de vehículos de España.*

De esta manera, se propone una reforma del sistema basada en datos empíricos, castigándose o penándose con mayores penas las conductas realmente más peligrosas y por lo tanto más ajustado a la realidad.

Italia, país de nuestro entorno jurídico europeo occidental y con una regulación vial muy similar a la actual española se ha aproximado a dicha regulación. En Italia existe una política de tolerancia cero en relación a las drogas al igual que en España. Compartimos idéntica tasa administrativa a partir de la cual se sanciona administrativamente el consumo de alcohol por parte de los conductores (0,25 mg/l - 0,50 gr/l). No obstante, la tasa penal del alcohol es más restrictiva estableciéndose a partir de 0,40 mg/l - 0,80 gr/l, la tasa objetivo jurídica, a partir de la cual se presume siempre una influencia en la conducción (y no en 0,60 mg/l "aire" - 1,20 gr/l "sangre" como en España).

Pues desde el 2016, a raíz de la Ley número 41, de 23 marzo de 2016, se establecieron determinadas sanciones penales para los homicidios y las lesiones derivadas de los siniestros viales (Carfora et al., 2018). Con base en dicha modificación legal del "*Codice Penale*" se modificaron los artículos 589 relativo al Homicidio Vial "*Omicide stradale*" y 590 que recoge la punición de las lesiones personales graves o muy graves, derivadas del tráfico "*Lesioni personali stradali gravi o gravissime*". De esta manera, si los conductores responsables de un accidente de tráfico del cual derivan fallecidos o lesionados, dan positivo en alcohol y/o drogas, las sanciones penales se gradúan conforme la tasa de alcohol (el criterio delimitador es superar o no la tasa penal) así como por la presencia de drogas.

Ilustración 129: Tabla de sanciones penales para conductores responsables de homicidios / lesiones viales, conforme el Código Penal Italiano, tras su reforma en 2016.

Violation <sup>a</sup>	Violation of RTL not involving alcohol or drug use	BAC < 0.8 g/L	BAC > 0.8 g/L	BAC > 1.5 g/L or drug use
Road homicide	2-7 years	2-7 years	5-10 years	8-12 years
Very serious injuries		2-4 years	4-7 years	4-7 years
Serious injuries		1.5-3 years	3-5 years	3-5 years

Fuente: Carfora et al., 2018.

En Italia conforme esta nueva regulación, el conductor homicida imprudente es castigado con una pena de prisión base de 2 a 7 años; la cual se agrava si presenta una tasa penal superior a 0,40 mg/l o 0,8 gr/l de alcohol a una pena de prisión de 5 a 10 años; y puede alcanzar los 12 años de prisión si ha consumido drogas o la tasa de alcohol es superior a 0,75 mg/l - 1,50 gr/l.



Aunque formalmente esta regulación entendemos que pudiera considerarse correcta, los datos empíricos de multitud de estudios científicos han avalado de forma constante que materialmente sería incorrecta. Pues se estaría equiparando el consumo (no la influencia) de por ejemplo un único cigarro de cannabis que en consonancia con el informe final del proyecto DRUID incrementa moderadamente el riesgo en una relación de 1 a 3, con las penas que deberían asociarse a un policonsumo de alcohol y drogas que incrementa extremadamente los riesgos con una relación de 20 a 200 y por ende, sí que deben tener una punibilidad mayor. El caso italiano, de sancionar con mayor pena la mera presencia de drogas en casos de homicidio vial involuntario, carece de base jurídica y científica, pues castiga con mayor pena a quien por ejemplo haya practicado una única inspiración a un cigarro de cannabis que a un conductor que arrojara 0,70 mg/l de alcohol en aire espirado.

Una propuesta que aunara formal y materialmente, esta mayor antijuricidad con una adecuada punición de los hechos, sería la que en un primer extremo aumentara la severidad de las penas ante la existencia de un monoconsumo de sustancias psico-activas (alcohol, cannabis, cocaína...) reservándose el último escalón de mayor punición al policonsumo de sustancias psico-activas, que tan peligroso ha acreditado configurarse y tan común resulta. Y es que por ejemplo si se analizan los datos de un reciente estudio llevado a cabo en el nordeste de Italia en conductores que se sometieron a pruebas de detección de alcohol y drogas, durante la renovación de su permiso de conducción, se detectó cocaína en 165 sujetos, de los que 122 mostraron un uso concurrente de alcohol y cocaína, identificado a través de la detección de cocaetileno en muestras de cabello (Snenghi et al., 2018). Es decir, un sorprendente 74% de los conductores italianos consume a la par alcohol y cocaína.

Siendo el policonsumo la figura a reprender específicamente, ya que los estudios de campo indican claramente que los conductores que han consumido varias drogas o drogas combinadas con alcohol, experimentan una mayor afectación que los conductores que solo han consumido una sustancia (Kelly, Darke y Ross, 2004). Es decir, un modelo similar al canadiense, el cual desarrollaremos en el último capítulo de la presente tesis, como una propuesta de lege ferenda para el modelo penal español.

## **Cocaína y Tolerancia:**

Ya en 1976, Matsuzaki et al., en un experimento de laboratorio demostraron como tras administrar a varios monos 4mg/kg de cocaína intravenosa durante un periodo de tres días, se constató una reducción en los aumentos de las frecuencias cardíacas y respiratorias de los primates. Asimismo la dosis necesaria para inducir cambios en los registros electro encefalográficos se incrementaba tras la administración inicial. Estos cambios o tolerancia, no se perdían con una interrupción de 2-3 días de la administración, pero se recuperaba después de 30-40 días de abstinencia. Posteriormente, ya en humanos, Fischman et al. (1985) reportaron una tolerancia tanto en los efectos eufóricos de la cocaína, como en la taquicardia asociada a su administración. Cuando los sujetos se administraban 96 miligramos de cocaína vía intranasal con carácter previo a una dosis intravenosa, la frecuencia cardíaca aumentaba mucho menos significativamente que tras la primera dosis.

Existiendo a día de hoy evidencia considerable de que la administración de cocaína induce una tolerancia aguda a los efectos conductuales y cardiovasculares en humanos (Ambre et al., 1988). Y configurándose como una evidencia clínica que las personas que abusan o que dependen de la cocaína, refieren que necesitan más cocaína con el tiempo para obtener euforia (O'Brien, 1996).

En un experimento llevado a cabo entre media docena de hombres abstinentes de consumo de drogas, con historial de consumo ocasional de cocaína, comparados con otros seis varones con dependencia a la cocaína, quienes prestaron su consentimiento informado para su participación experimental, se constató tras inoculación bajo supervisión médica por vía intravenosa de la misma cantidad de droga (0,4 mg/kg) a sendos grupos, cómo los aumentos de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y diastólica fueron significativamente mayores en los consumidores ocasionales de cocaína que en los dependientes. También se produjo un aumento significativamente mayor de la hormona ACTH en los consumidores ocasionales. Y de igual manera, estas diferencias neuroendocrinas y fisiológicas fueron paralelas a informes subjetivos significativamente mayores de euforia por parte de los consumidores ocasionales de cocaína con relación a los consumidores crónicos (Mendelson, Sholar, Mello, Teoh y Sholar, 1998).

La respuesta a la cocaína depende de la dosis, vía de administración, experiencias previas del sujeto... además con el tiempo aparece tolerancia a sus efectos euforizante y anorexígeno (González Llona et al., 2015). En la cocaína firmemente establecida como una droga recreativa y que se encuentra con frecuencia en fraternidades de clubes como parte del repertorio del usuario policonsumidor, su uso regular conlleva la necesidad de aumentar los niveles de dosificación para obtener el mismo grado de euforia (Wolff et al., 2013).

Por lo tanto una vez vista pluralidad de estudios científicos al respecto, podemos afirmar que al igual que con el alcohol y con el cannabis, la cocaína produce entre sus consumidores tolerancia, entendiendo esta conforme los parámetros del DSM V-TR como una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado, disminuyendo los efectos de las mismas cantidades de sustancia claramente tras su consumo continuado.

Y por ende, la tolerancia debe ser tenida en cuenta a la hora de establecer un límite objetivo penal para la cocaína. Y no establecer una cuantificación objetiva basada en evaluaciones científicas de los efectos tras su consumo en personas no dependientes, que no han desarrollado tolerancia a la sustancia, como es el caso actual de Noruega (Wolff et al., 2013).

## **Conclusiones relativas a la cocaína:**

La cocaína es una droga de acción corta y la detección de la cocaína depende del tiempo de muestreo en relación con el uso (Wolff, 2016). En el apartado referente a su metabolismo ya se observó que es una droga de absorción rápida, que atraviesa las membranas celulares de forma rápida y eficaz, si bien la cantidad que se absorbe depende de la vía de administración. Igualmente, su distribución por todo el organismo a través de la sangre, presenta igual celeridad, teniendo especial afinidad por el cerebro, iniciándose rápidamente su bio-transformación en sus dos principales metabolitos no activos: la benzoilecgonina (BEG) y la ecgoninametilester (EME). Debido a su rápida toxicocinética, el tiempo de detección de la cocaína en sangre oscila entre las 4 y las 6 horas después del consumo de 20 miligramos y de 12 horas, después del consumo de 100 miligramos (Pomara et al., 2012). A diferencia de sus metabolitos, que permanecen varios días en el organismo, y son indicativos de consumo reciente, no de influencia. Por lo tanto, tomando como referencia la naturaleza de la cocaína en el organismo humano, dada su rápida desaparición del cuerpo humano, tal hecho debe ser indicativo del establecimiento de una tasa de perfil bajo.

Conforme el informe anual sobre drogas de 2018, elaborado por las Naciones Unidas, se calcula que en el mundo existen 18,2 millones de consumidores de cocaína, habiéndose incrementado el número de consumidores un 7% con relación a la anterior anualidad. La cocaína es la droga estimulante ilegal más consumida en Europa (Observatorio Europeo de las Drogas y Toxicomanías, 2018). La cocaína es la droga estimulante elegida por generaciones jóvenes en varias zonas de Europa y es especialmente problemática en el Reino Unido y España (Kolbrich et al., 2006). Desde 1998, es la droga que más asistencias genera en las urgencias españolas, siendo responsable de más del 60% de las urgencias directamente relacionadas con el consumo de drogas (Galicia, Nogué y Burillo-Putze, 2014). De igual manera, la cocaína es la droga responsable de más muertes en España (González Llona, Tumuluru, González-Torres y Gaviria, 2015). En España, esas altas prevalencias de consumo de cocaína entre la población, tienen su dramático reflejo en los datos que ofrece el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Así, dentro de los tipos de drogas halladas en autopsias de conductores fallecidos en accidentes de tráfico, en España en 2017, la principal droga hallada fue el cannabis (58,25%) y la segunda la cocaína (50,49%) representando un problema de salud pública de primer orden.

La cocaína provoca en el cuerpo humano graves problemas cardiacos y afecciones coronarias, hipertermia, así como diversas enfermedades respiratorias derivadas principalmente de su administración inhalada, amén de otras afectaciones secundarias como las digestivas. Además de los peligros derivados de su toxicidad y dosis letal, inexistentes en el caso del cannabis, el consumo de cocaína produce graves alteraciones y daños en el sistema nervioso central, en los principales campos relacionados con la conducción de vehículos, pudiendo derivar en cuadros psicóticos o alucinaciones en los casos más graves, con los consiguientes peligros.

Existen al igual que sucedía con el cannabis, una pléyade de experimentos que acreditan los peligros de la cocaína en la conducción y del riesgo de verse asociado / implicado en un accidente de tráfico o resultar lesionado en el mismo. A nivel epidemiológico, en estudios relativos a la culpabilidad en el accidente, tanto Drummer et al. (2003-Australia); Laumon et al. (2005-Francia); Soderstrom (2005-E.E.U.U.); Poulsen et al. (2014-Nueva Zelanda) y Martin et al. (2017-Francia) han constatado una culpabilidad mayor en los accidentes de tráfico, de aquellos conductores fallecidos u hospitalizados con lesiones, que habían consumido cocaína en relación con los que no habían ingerido droga alguna. Además dichas tasas de culpabilidad son superiores para el consumo de cocaína, que para el consumo de cannabis. Igualmente a nivel epidemiológico queda constatado en múltiples estudios que el riesgo de verse implicado / herido o fallecido en un accidente de tráfico, tras el consumo de cocaína es mucho mayor que el que representa el grupo de control formado por no consumidores y mayor que el grupo de cannabis. Véanse al respecto los estudios llevados a cabo por Dussault et al. (2001-Canadá); Mura et al. (2003-Francia); Movig et al. (2004-Holanda); Pulido et al. (2010- España); Bernhoft et al. (2011- Unión Europea); Kuypers et al. (2012-Bélgica); Stoduto et al. (2012-Canadá); Li et al. (2013- E.E.U.U.) y Elvik (2013-Meta-análisis global).

De esta manera queda constatado que existe un grave problema de salud pública, asociado al notable consumo de cocaína en España (y prácticamente a nivel global, si bien más acentuado en las sociedades occidentales, entre las que destacan Estados Unidos, Reino Unido y España) y la correspondencia en la alta cifra de fallecidos por accidentes de tráfico, en relación al consumo previo de cocaína. De igual manera, fehacientemente se puede afirmar que la relación entre dicho consumo y una mayor siniestralidad vial, está fuera de toda duda. Y la siguiente cuestión, sería la concreción de una tasa objetiva a partir de la cual se infiera que el consumo de cocaína afecta a todas las personas. A diferencia que con el cannabis, donde existen multitud de estudios experimentales sobre las personas, y no sólo epidemiológicos, dada la naturaleza de la cocaína que se concreta en una mayor peligrosidad, toxicidad y efectos sobre el organismo, se adolece de una nutrida base de estudios experimentales en tal sentido. Es decir, faltan (especialmente en comparación con el cannabis) experimentos que versen sobre la cuantificación de un límite objetivo en las personas, tras la ingesta de cocaína, que estudien por ejemplo el límite de influencia en conducciones simuladas. Existen varios experimentos con monos, perros, ratas y animales en general sobre los efectos genéricos de la cocaína. No obstante, los problemas éticos, derivados de los riesgos inherentes a la administración de la sustancia en dosis elevadas, así como el gran potencial adictivo de la cocaína y por tanto de llevar a cabo investigaciones sobre las personas y conseguir para las mismas voluntarios, derivan en que la práctica totalidad de estudios experimentales llevados a cabo sobre los efectos de la cocaína en las personas, se centran en usuarios crónicos, normalmente hospitalizados en clínicas de deshabitación o similares, a excepción de los trabajos de Lukas et al. (1996) y Mendelson et al. (1998) que se efectuaron con la participación de consumidores ocasionales, no crónicos.

Todo ello a pesar que, como citan algunos investigadores como Rush, Baker y Wright, la administración de hidrocloruro de cocaína en dosis de 50 a 300 miligramos, bajo condiciones controladas en laboratorio y control médico, son bien toleradas en individuos con historial reciente de consumo (Rush et al., 1999).

Por lo tanto, la búsqueda de la estipulación de una tasa jurídico objetiva para el consumo de cocaína, debe apoyarse en otra serie de estudios epidemiológicos, tales como los estudios relativos a la cuantificación de cocaína, en autopsias a conductores implicados en accidentes de tráfico, como en estudios relativos a la cuantificación de cocaína, en conductores detenidos por la policía, en base a una presunta conducción influenciada. Si tenemos en cuenta los resultados medios obtenidos en Suecia, Suiza, Holanda, Reino Unido y Alemania al respecto, se puede obtener como dato medio, que a partir de concentraciones sanguíneas de cocaína en sangre de 0,057 ng/ml los conductores de dichos países que habían consumido cocaína, fueron detenidos / imputados por la policía de sus respectivos estados nacionales, al ser visibles, claros y patentes los efectos externos de la cocaína, asociada a la conducción.

Otros parámetros y estudios científicos que pueden coadyudar a establecer una tasa penal objetiva para la cocaína, son los llevados a cabo por otros legisladores nacionales. En Noruega, en el año 2012 a instancias del Ministerio de Transportes y Comunicaciones, Vindenes et al. (2012) en su obra "*Impairment based legislative limits for driving under the influence of non alcohol drugs in Norway*" propusieron dentro de un comité de expertos, una vez estudiados los datos nacionales y los casos influenciados de los dos años previos como tasa de la cocaína equiparable a una tasa de alcohol de 0,20 mg/l o 0,40 gr/l, la tasa de 0,024 ng/ml. Actualmente, en Noruega y fruto también del posterior trabajo coordinador del mismo autor titulado "*Facts about legal limits in traffic for drugs other than alcohol*" (Vindenes, 2015), el actual límite único, a partir del cual se presume influenciada la conducción por cocaína es de 0,080 ng/ml.

Por su parte en el Reino Unido que actualmente también presenta unas tasas objetivas para el consumo de cocaína en conductores, conforme al informe del grupo de expertos sobre la conducción de vehículos a motor y drogas, encargado por el Ministerio de Transportes del Reino Unido (Wolff et al., 2013). Se propuso igualmente la tasa de 0,080 ng/ml; para ello se tomó como referencia el estudio alemán de Musshoff y Madea, de 2010, así como datos del propio Reino Unido, derivados del proyecto DUID de años anteriores, que establecían respectivamente que la concentración media sanguínea de cocaína en los conductores sospechosos de conducir bajo la influencia de drogas, eran respectivamente 0,095 y 0,059 mg/l (Media = 0,077 mg/L). Por lo que recomendaron en su día una tasa de 0,080 mg/l, como límite para la legislación británica a partir del cual se presume siempre a partir de dicha concentración, una influencia en el conductor. No obstante, el Reino Unido en base a la peligrosidad de las drogas y en base al muy rápido metabolismo de la cocaína, finalmente estableció un límite de 0,010 mg/l.

El resto de países europeos con límites de cuantificación objetiva para la cocaína, han establecido límites cercanos al límite de cuantificación de la sustancia, en base a políticas de tolerancia cero. Únicamente Holanda, ha establecido junto a Noruega un límite objetivo, alejado de la tasa de detección o de cuantificación, estipulado en 0,050 mg/l, equivalente a 50 ng/ml o 50 µg/l según se exprese (véase apéndice II).

Ilustración 130.- Límites internacionales de cuantificación objetiva para la cocaína asociada a la conducción en 2013 y 2016.

Country	Approach to threshold	Cocaine	BZE*	Reference
Portugal	Zero tolerance	5 µg/L (B)	5 µg/L (B)	Belgian Official Gazette 15.09.2009 Ed. 2
Germany	Zero tolerance	10 µg/L (Se)	75 µg/L (Se)	Nickel & de Gier, 2009
Finland	Zero tolerance	15 µg/L (Se)	10 µg/L (Se)	Belgian Official Gazette 15.09.2009 Ed. 2
Norway	Impairment limit Comparable to 0.5g/L BAC Comparable to 1.2g/L BAC	24 µg/L (B) <i>legal limits for graded sanctions not defined</i>	<i>no limits</i>	Norwegian Institute for Public Health, 2012
Netherlands	Threshold	50 µg/L (B)		Netherlands Advisory Committee 2010

Key: Biological fluids: B – blood; Se – serum; OF – oral fluid; \*BZE (benzoylecgonine) is the main metabolite of cocaine,

Fuente: Wolff et al., 2013.

**Table 26.4 International drug thresholds set in or recommended for legislation for cocaine and BZE**

Country	Approach to threshold	Cocaine	BZE*	Reference
England & Wales	Lower Limit Detection	10 µg/L (B)	50 µg/L	DfT report
Finland	Zero tolerance	15 µg/L (Se)	10 µg/L (Se)	
Germany	Zero tolerance	10 µg/L (Se)	75 µg/L (Se)	Nickel & de Gier, 2009
Netherlands	Threshold	50 µg/L (B)		Netherlands Advisory Committee 2010
Portugal	Zero tolerance	5 µg/L (B)	5 µg/L (B)	
Norway	Impairment limit	24 µg/L (B)	<i>no limits</i>	Norwegian Institute Public Health, 2012

Key: Biological fluids: B – blood; Se – serum; OF – oral fluid; \*BZE (benzoylecgonine) is the main metabolite of cocaine

Fuente: Wolff, 2016.

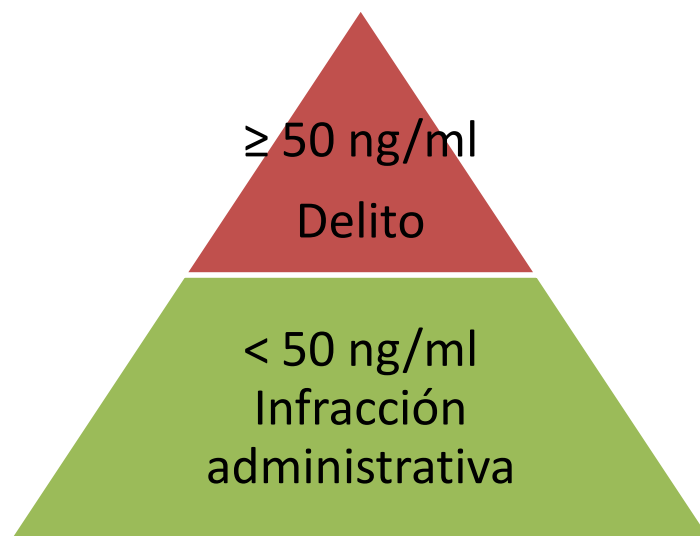
Por lo tanto, se puede concluir con los datos existentes (los cuales vamos a expresar siempre en nanogramos / mililitro, al objeto de seguir con la medida utilizada para el cannabis y estandarizar conclusiones, dada la gran cantidad de medidas diferentes utilizadas en los estudios referentes a la cocaína), que aunque no son tan extraordinariamente numerosos como los datos relativos al cannabis, existen datos suficientes para cuantificar el límite objetivo de la cocaína a partir del cual existe una afectación en la persona del conductor, en la horquilla comprendida entre los 10 y los 50 ng/ml en sangre. A partir de estas cifras que podríamos denominar horquilla basal, habría que matizar distintos aspectos:

- En primer lugar, la celeridad del metabolismo de la cocaína en el cuerpo humano. Muchas legislaciones establecen metabolitos de la cocaína, como cuantificadores del consumo, pero recordemos que conforme lo analizado los metabolitos inactivos de la cocaína, únicamente acreditan consumo reciente y no influencia (pues son inactivos). Por lo tanto, dada la toxicocinética y que el único principio psico-activo es la propia cocaína (dado el carácter residual del único metabolito activo: Norcocaína), considerando su rápida desaparición y lapso de tiempo entre la conducción y la recogida de la muestra, debe baremarse a la baja la elección de la tasa objetiva dentro de la horquilla anterior.
- La cocaína, al igual que el alcohol o el cannabis, produce tolerancia. Es decir, para producir los mismos efectos, el consumidor crónico necesita con el tiempo aumentar las dosis. Si bien, en el capítulo referente al cannabis se apreciaba cómo esta droga produce mayores efectos en consumidores ocasionales que en consumidores crónicos / habituales, se recomendaba en base a ello una baremación de la tasa al alza, de manera que la tasa definida fuere lo suficientemente elevada como para garantizar que cualquier persona sea consumidor ocasional, recreacional o crónico, se vea afectada por la misma. En el presente caso de estudio de la cocaína, teniendo en cuenta que los estudios experimentales se han efectuado normalmente con consumidores habituales o crónicos, unido al carácter y efectos muchos más duros de la cocaína sobre el organismo, es también un indicador final de baremación a la baja.
- La cocaína, a diferencia del principio activo principal del cannabis ( $\Delta^9$ -THC) que podía almacenarse en los tejidos grasos del consumidor crónico, para luego excretarse lentamente a lo largo de varios días por el organismo, se elimina rápidamente del organismo. Además, la cocaína no presenta tampoco el problema legal del consumo indirecto que sí acontece con el cannabis.

Por ende, con un modelo de política criminal basado en la influencia cierta de la sustancia psico activa sobre la persona del conductor se propone una tasa objetivo penal para el consumo de cocaína de 50ng/ml, cifra a partir de la cual se presumiría siempre la influencia de dicha droga en la persona del conductor. Entre cero y/o el límite de cuantificación, hasta 50ng/ml nos encontraríamos ante una infracción administrativa y lógicamente la no presencia sería atípica.



Ilustración 131a.- Propuesta de cuantificación objetiva para el consumo de cocaína en el ordenamiento jurídico nacional basado en tasas objetivas sintomatológicas.

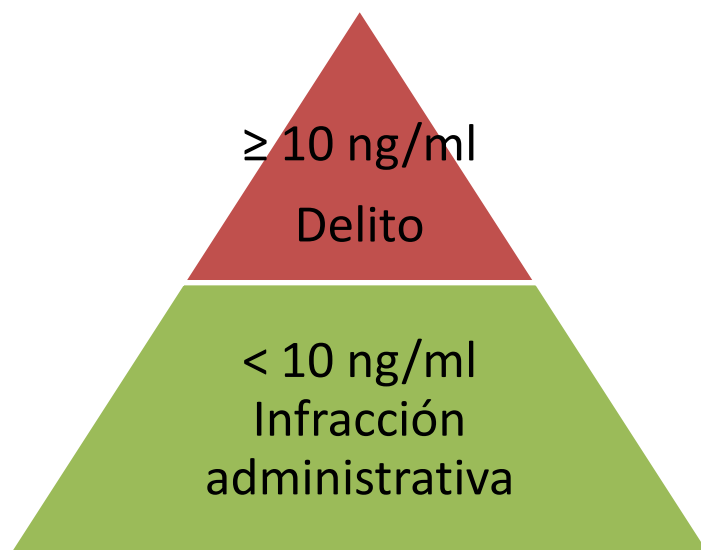


Fuente: Elaboración propia.

Por el contrario, dentro de un modelo de política criminal basado en el riesgo y la peligrosidad de las sustancias psico activas relacionadas con el tráfico rodado, es patente y notorio que la cocaína es una droga mucho más peligrosa que el cannabis tanto para el sujeto consumidor, como para ejercer la conducción y por ende para la colectividad. Obsérvense al respecto las *odds ratio* reflejadas en distintos estudios internacionales, o para el caso nacional, la ilustración 005 donde se observa que a pesar que el cannabis tiene una prevalencia de consumo en España que casi multiplica por diez al consumo de cocaína, sin embargo en el número de fallecidos por accidentes de tráfico, la cocaína se encuentra casi a la par que el cannabis.

Así como si tenemos en cuenta las tasas adoptadas internacionalmente con relación a la cocaína por países de nuestro entorno: (Francia 10 ng/ml; Reino Unido 10 ng/ml; Alemania 10 ng/ml, Finlandia 15 ng/ml o Suiza 22 ng/ml...)teniendo en cuenta que además en la cocaína no acontece el “problema” del consumo indirecto de los fumadores pasivos del cannabis, ni se almacena en los tejidos tisulares y grasos del organismo como el principal principio activo del cannabis, que permanece unos días en concentracione residuales, derivado de su expulsión gradual del organismo. Se propone adicionalmente a la par que se efectuó con el cannabis, una propuesta adicional de cuantificación objetiva para el consumo de cannabis en el ordenamiento jurídico nacional, basada en el peligro potencial.

Ilustración 131b.- Propuesta de cuantificación objetiva para el consumo de cocaína en el ordenamiento jurídico nacional basada en el riesgo potencial derivado del consumo.



Fuente: Elaboración propia.

A diferencia del cannabis calificado como droga blanda, existe constancia fehaciente dimanante de experimentos múltiples en laboratorios que indican que el cannabis no produce sintomatología (y sólo en algunas personas y tareas psico-motoras) hasta concentraciones de al menos 1 o 2 nanogramos por mililitro siendo esto una cuestión que no acontece con la cocaína, droga mucho más peligrosa, no se conjuga una tercera opción legislativa que incluya submodalidad atípica alguna para esta sustancia. Reglándose o proponiéndose con base científica, únicamente las dos tasas objetivas cuantificadas, a escoger dependiendo del modelo de política criminal a aplicar por el legislador.

## CAPÍTULO IV

## CONCLUSIONES:

España es líder europea (y mundial) en consumo de cocaína y cannabis. Tal aseveración está contrastada empírica y objetivamente por triplicado: autopsias en conductores fallecidos, estudios de prevalencia de consumo de sustancias estupefacientes en la sociedad y positivos en controles aleatorios de tráfico así lo demuestran. Sin embargo, esta realidad social difiere de la realidad jurídica. Constatando la máxima que el derecho siempre va un paso por detrás de los problemas de la sociedad. Y es que mientras que a día de hoy muchos conductores que fallecen en accidente de tráfico por ejemplo arrojan resultados positivos en alcohol fruto de la realidad existente, a raíz de las reformas legislativas operadas al respecto en los últimos años (endurecimiento legislación vial y establecimiento tasas objetivas ligadas al alcohol), existe un alto porcentaje de sentencias judiciales que tratan de reprender y castigar tal peligrosa conducta relacionada con la ingesta desmesurada de alcohol. Sin embargo en materia de drogas la sanción penal es totalmente residual en nuestro mundo jurídico (véase página 11), lo que contrasta con la realidad que circula por nuestras carreteras. Basta observar al respecto la estadística derivada de los controles de la ATGC, en el año 2018 recogidas en "Las principales cifras de la siniestralidad vial - España" (DGT, 2018):

- Pruebas alcoholemia efectuadas en controles preventivos → 4.752.798 pruebas.
  - De las cuales resultaron positivas el 1,3%.
  
- Pruebas de drogas efectuadas en controles preventivos → 113.020 pruebas.
  - De las cuales resultaron positivas el 37%.

Igual que en España se introdujo tardíamente el permiso de puntos en 2005 el cual funcionaba virtuosamente ya en Reino Unido desde 1962 y Alemania desde 1999 (DGT, 2006). En 2007 introdujimos una tasa penal objetiva contra el alcohol (también a posteriori, en comparación con otros ordenamientos jurídico occidentales de nuestro entorno), que por ejemplo en Francia operaba desde hacía años. Hoy necesitamos adecuar la respuesta jurídica a la realidad social. Estando próximos a bajar el 1% de positivos en controles preventivos aleatorios de alcoholemia, conforme objetivos del Plan Estratégico de Seguridad Vial español 2011-2020 y observándose como el número de positivos en alcohol en dichos controles preventivos está en continuo descenso (en el año 2003, la ATGC realizaba cerca de 1.700.000 pruebas, resultando positivas el 4,18% (DGT, 2008). No obstante, en cuestión de drogas acontece una situación semejante o incluso agravada existiendo una letargia en la estipulación de tasas objetivas al respecto. Pues nos hallamos con un 43% de autopsias de fallecidos con presencia de drogas en su organismo. Y mientras que con el alcohol se ha reaccionado desde la esfera jurídica, con las drogas ni mucho menos ha sido así, manteniendo una regulación ¡casi centenaria! al respecto, ofreciendo la misma respuesta a un problema cuyos paradigmas, naturaleza y sobretodo magnitud dista mucho del problema de drogas y conducción que existía en la España de 1950. Sin embargo, el ordenamiento jurídico español continúa ofreciendo la misma respuesta.

Pues mientras que la regulación de los distintos tipos que atentan contra la seguridad vial se ha visto actualizada con el devenir de los tiempos: regulación objetiva de los excesos de velocidad y alcoholemias; regulación de la conducción sin permiso de conducción; introducción de nuevos tipos penales... En materia de drogas y conducción, básicamente opera el modelo sintomatológico introducido por la Ley especial del Automóvil de 1950, e incorporado posteriormente al Código Penal de 1973, recogido a su vez por el de 1995, sin cambios sustanciales hasta nuestros días.

Mientras que otros mundos jurídicos, principalmente el mundo anglosajón, han potenciado sus herramientas jurídicas y legales, para tratar de luchar contra esta lacra, por ejemplo la estrategia de seguridad vial española 2005-2008 ni siquiera mentaba la lucha contra las drogas y centraba todos sus esfuerzos en la represión del alcohol, produciendo un “lógico” desplazamiento de los consumidores nacionales de sustancias de abuso del alcohol a las drogas (Obsérvense las ilustraciones 8 y 9, mientras que bajan en España los positivos por alcohol, ascienden los consumos de drogas)

¿Para qué el consumidor de sustancias de abuso, va a arriesgarse a consumir alcohol? si el sistema está dotado de elementos de represión y herramientas suficientes para incluso privarle de su libertad utilizando todo el poder del derecho penal. Si por el contrario el consumo de drogas, probabilísticamente va a finalizar en una mera sanción administrativa... en su caso. Es entendible al margen de otros elementos tangenciales como el aumento de la oferta de cannabis y cocaína en el mercado, que el consumidor opte por la vía que menores consecuencias individuales para su persona reporta. La propia estrategia nacional española de Seguridad Vial, lo reconocía ya en 2001 “*Existe una migración en parte del colectivo de conductores consumidores de bebidas alcohólicas desde el consumo de éste a las demás drogas*”.

Actualmente la conducción bajo la influencia de drogas es un problema global de seguridad vial y de salud pública. Es hora de abordar el complejo problema de la conducción y las drogas, comprometiéndonos a luchar contra dicho comportamiento evitable reduciendo la morbilidad y mortalidad, al igual que ya se ha producido con el alcohol (Larkin, DuPont y Bertha, 2018). Pues existe en España un gran problema y es necesario actuar<sup>12</sup>:

---

<sup>12</sup>De lo que se han hecho eco medios de comunicación a nivel nacional, como evidencia paradigmáticamente la portada del diario ABC de fecha 18 de julio de 2019, que rotula en primera página "La droga se pone al volante: Los españoles han perdido el respeto a tomar sustancias antes de conducir. Se dispara el número de fallecidos en accidente de tráfico por consumo de estupefacientes en apenas tres años".

El elemento normativo – jurídico, existente en cada ordenamiento se configura como una poderosa herramienta para la reducción de la accidentalidad en carretera. En una aproximación internacional a distintos modelos de política criminal relativos a la conducción de vehículos a motor y drogas se observa que existen distintas herramientas que permiten superar modelos ineficaces e ineficientes.

Dichas herramientas jurídicas son varias. Cada país acorde a sus circunstancias jurídicas, sociales o coyunturales ha optado por diversas soluciones jurídicas al presente problema. Por una parte tenemos la respuesta tradicional consistente en reprender a través de la vía penal únicamente la conducción de vehículos a motor en los cuales se observa una sintomatología positiva, mientras que en contrapunto existen las políticas de tolerancia cero, que reprenden penalmente la mera presencia de drogas en los conductores. Y existen igualmente soluciones intermedias, representadas por la implementación de tasas objetivas en distintos grados (identificación, cuantificación, presencia, presunción de influencia e influencia).

Las tasas objetivas, basadas en estudios científicos y el conocimiento empírico ya han sido usadas en nuestra legislación nacional para el alcohol (sustancia médicamente definida como droga). ¿Por qué no usarlas para el resto de drogas? Máxime cuando ahora fruto de los avances de la técnica, sí que existen estudios que avalan a partir de determinadas concentraciones la sintomatología o influencia de las mismas sobre los conductores que operan con vehículos a motor.

En los últimos diez años especialmente, muchos países han cambiado su legislación y procedimientos para abordar el problema de conducir bajo la influencia de las drogas. Existe una relación directa o variable dependiente en aquellos países que han optado por las técnicas jurídicas más “agresivas” que constituye el paradigma de tolerancia cero, de origen sueco (líder europeo en seguridad vial). De esta manera podemos reseñar a título de ejemplo:

Ej: SUECIA → Creador del modelo visión cero o tolerancia cero: actualmente 7% de positivos en drogas en autopsias conductores suecos (en España el 44% según INTCF-2018) y Líder Europeo en Seguridad Vial, con la tasa de fallecidos por millón de habitantes más baja de la Unión Europea.

Ej: AUSTRALIA → Casi dos décadas de experiencia en detección de drogas en conductores. Tiene el programa más intensivo de detección de drogas de conductores en el mundo. Año 2018: 392.444 pruebas con pretensión de alcanzar las 800.000 en el 2020. En España, por ejemplo 113.020 pruebas en 2018 (solo contabilizando Guardia Civil) con casi el doble de población que Australia. Es decir 1,5% población testeada en Australia anualmente frente al 0,25% anual español. Su política vial se basa principalmente en el efecto disuasorio

Ej: FINLANDIA: En base a la potencial peligrosidad para la seguridad vial, con un régimen de tolerancia cero, se sanciona hasta la presencia de Metabolitos (recordemos que son sustancias inactivas, indicativas únicamente de consumo).

Ej. FRANCIA: Precozparadigma de Tolerancia cero en materia de drogas y conducción. País vecino, con una media de fallecidos por millón de habitantes inferior a la media europea, y con una de las legislacioneseuropeas más severas en cuanto a duración de penas privativas de libertad asociadas al delito vial, (v. gr. art. 234 Code de la Route: Una alcoholemia superior a 0,40 mg/l implica 2 años de prisión y una multa de cuantía fija de 4.500 euros, así como hasta 3 años de retirada del permiso de conducción, mientras que España los mismos hechos, se reprenden por la vía administrativa con la detracción de 500 euros y 4 puntos). En lo que respecta a la conducción de vehículos con presencia de drogas o estupefacientes en nuestro país vecino, el art. 235 del mismo texto legal referenciado castiga la mera presencia de sustancias o plantas clasificadas como estupefacientes con penas de 2 años de prisión y multa de 4.500 euros, más retirada de hasta 3 años del permiso de conducción. Además si el conductor superara las tasas de alcohol reglamentarias (más presencia de drogas) la sanción aumenta hasta los 3 años de prisión y multa de 9.000 euros.

Por el contrario, un modelo intermedio entre la tolerancia cero y la conducción influenciada, lo representan las leyes objetivas, con una implementación en auge y generalizada a nivel global, que también presentan distintas propiedades, principalmente representadas en dos submodalides:

- Aquellos países que han establecido una tasa a partir de la cual el conductor representa un peligro potencial para la seguridad vial. Traen causa en la obligación de los gobiernos de preservar la salud pública y el bienestar de sus ciudadanos tomando en consideración los riesgos que para los mismos representan los conductores intoxicados por las drogas.
- Aquellos países que han establecido una tasa a partir de evidencias científicas y estudios experimentales, en la que se presume la afectación del conductor con causa o en base a una determinada cantidad de droga en su organismo.

La experiencia noruega por ejemplo, muestra que es técnicamente posible siempre y cuando haya voluntad política. Y por ejemplo el gobierno federal de los Estados Unidos a través de la Estrategia Nacional de Control de Drogas Estadounidense, promulgada bajo el mandato del presidente Barack Obama, alentó a los estados federales a adoptar una política criminal basada en leyes “*per se*” (objetivas) en la presente materia. Un ejemplo de este modelo lo representa Canadá. Al inicio de la redacción de la presente tesis dicho país se encuadraba junto a España e Italia, en los modelos de política criminal tradicionales basado en la sintomatología positiva del conductor. No obstante en 2018, el legislador canadiense fruto del incremento

significativo del consumo de drogas en dicho país, con prevalencias de consumo cercanas al 40% en la población de entre quince y veinticuatro años, unido al deseo de mantener a los canadienses a salvo en las carreteras entendiendo el transporte como un privilegio sujeto a ciertos límites en interés de la seguridad pública así como la ineficacia de las medidas legislativas previas, adoptó un modelo de política criminal basado en una tasa objetiva para el cannabis, principal droga consumida en el país. Otro ejemplo, lo constituye el Reino Unido. Dicho país ante el uso limitado y con un número desproporcionadamente pequeño de procedimientos penales incoados en virtud de conducciones con droga en el organismo, muchas de las cuales no acababan en condena (igual que la situación actual en España), con base en una suficiente evidencia derivada de la literatura científica procedió ya en 2014 a la estipulación de tasas objetivas para ocho drogas distintas y ocho medicamentos. Recordemos que actualmente el Reino Unido, después de Suecia ostentaba (antes del Brexit) la segunda mejor posición dentro de la Unión Europea en lo que respecta a tasa de fallecidos por accidentes de tráfico. Otro modelo de tasas objetivas, lo representa Irlanda que se acogió a este sistema objetivo a partir de 2016.

Pero sin duda el gran paradigma del modelo objetivo para la sanción de drogas en conductores lo representa Noruega, país líder en seguridad vial a nivel mundial y pionero en la estipulación de tasas, estableciendo ya en 2012 tasas asociadas a veinte sustancias, ampliadas en la actualidad hasta un total de veintiocho. Todas ellas, basadas en el estudio de análisis sobre psico-motricidad y rendimiento cognitivo. E incluso estableciendo una correspondencia entre las tasas de drogas y alcohol, único país a nivel mundial con dicha correlación. Y finalmente encontramos el tercer y último modelo de política criminal representado por el tradicional enfoque penal entre drogas y conducción, encarnado a día de hoy básica y residualmente por España e Italia donde se exige en primer lugar la existencia de un consumo de drogas, en segundo lugar la conducción por el consumidor de un vehículo a motor y finalmente como consecuencia de tal consumo, que las facultades del conductor deben resultar afectadas en la medida necesaria para provocar la puesta en peligro de la seguridad vial (Por todas puede verse una clara exposición en SAP Madrid, sección 16ª, 14896/2019 de 7 de noviembre de 2019).

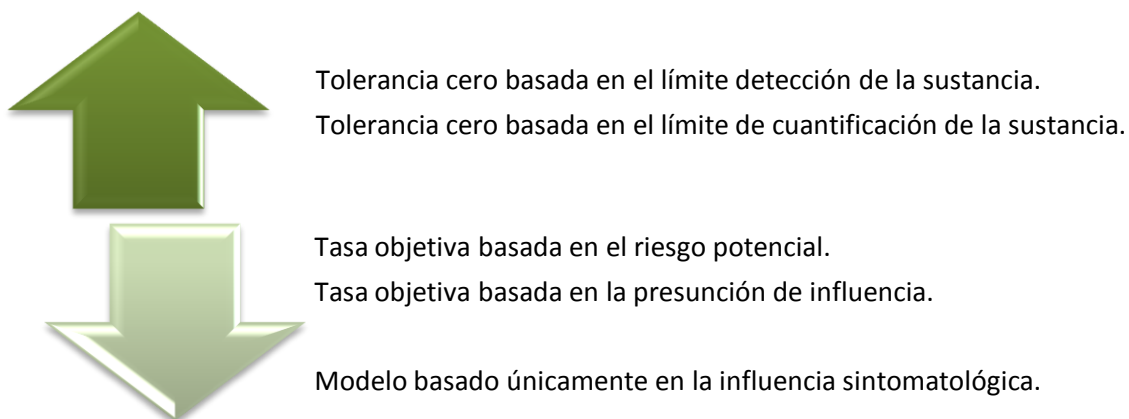
Por lo tanto nos encontramos que ante una problemática nueva y creciente, que no olvidemos, se traduce en muertos. Mientras que en España seguimos con la misma legislación que hace 70 años, distintos países que copan además los rankings con las mejores ratios relativas a seguridad vial, hace años que han implementado nuevas políticas criminales para ofrecer una respuesta más adecuada y eficaz a los tiempos y circunstancias actuales bien a través de políticas de tolerancia cero más agresivas, bien obrante la implementación de tasas objetivadas más complejas. La aseveración de la inexistencia de evidencias científicas para estipular tasas objetivas en relación a las drogas, era sustentable hace una década, no hoy. Recordando las palabras del fiscal de seguridad vial D. Pablo Lanzarote (2019): "*La reforma del delito de conducción bajo la influencia de sustancias estupefacientes tipificado en el artículo 379.2º del Código Penal se presenta como una necesidad urgente e inaplazable*".



Las políticas de tolerancia cero, opción escogida en distintas legislaciones internacionales e inclusive en el ámbito administrativo español, poseen una gran ventaja como es el pragmatismo derivado de su sencillez operativa. Sin embargo, a juicio de este autor su extrapolación al campo penal, entraría en conflicto directo con varios de los principios penales básicos (subsidiariedad, proporcionalidad, intervención mínima...). Por ello, y visto el auge de las tasas objetivas, ya implementadas en relación con el alcohol en nuestra legislación nacional y en otros muchos países, se propone o se estima como más adecuada la implementación de tasas objetivas.

¿Pero qué modelo sería el adecuado? Obviamente depende del modelo que se escoja en relación a la política criminal. Actualmente el derecho comparado ofrece un amplio abanico de opciones, que podríamos catalogar en orden decreciente de severidad conforme la ilustración siguiente:

Ilustración 132: Distintos modelos de política criminal Drogas/Conducción en base a la severidad del modelo.



Fuente: Elaboración propia.

Como se aprecia diáfyanamente en la ilustración anterior, pasar de un modelo basado en la influencia a un modelo basado en la tolerancia cero, sería como pasar de la noche al día, o del blanco al negro. Parece mucho más adecuada una transición hacia el “gris” o hacia el equilibrio entre todos los elementos y principios en juego. Puesto que adicionalmente si bien los modelos de tolerancia cero presentan la gran ventaja de su sencillez, al menos a juicio del presente autor tienen unas connotaciones bastante radicales en cuanto a un adelanto excesivo de la barrera de protección penal de carácter desmesurado, vaciando por ejemplo de contenido la vía administrativa. Mientras que por el contrario mantenerse en un modelo anacrónico como el sintomatológico abandonado a día de hoy por la práctica mayoría de las legislaciones internacionales por incuestionablemente ineficaz e inoperante supondría seguir aceptando la siega de miles de vidas. Cuando recordemos que la vida se constituye como el soporte ontológico del resto de derechos fundamentales de la ciudadanía y es por ende y naturaleza el objeto de más digna protección penal.

Por todo ello en el presente trabajo, se pretende el establecimiento de un modelo de política criminal, que al igual que ya sucede con el alcohol, y con firmes argumentos científicos dibuje una línea operativa y objetiva que en lo que respecta a nuestra legislación nacional y características endógenas de nuestro marco legal, cultural y social, regle con carácter mínimo unas tasas objetivas para al menos las principales sustancias de abuso nacionales (cannabis y cocaína). De manera que se frene el trasvase constatado de consumidores de alcohol a las drogas, se ofrezca una igual respuesta jurídica a sendos problemas y todo ello redunde no sólo en un derecho penal eficaz y eficiente a la par que garante, sino en una disminución del número de fallecidos en nuestras carreteras, estancado en la horizontalidad desde hace varios años.

No obstante y dado que como hemos reseñado es imposible establecer tasas objetivas para todas las drogas, estupefacientes y/o sustancias psicoactivas, uno de los objetivos del presente estudio es discernir las tasas más apropiadas para al menos las sustancias de abuso prevalentes en nuestro país, manteniendo el modelo de la influencia, como modelo subsidiario para el resto de drogas, dada la imposible tipificación de una tasa para todas y cada una de las sustancias estupefacientes que por desgracia existen y pueden existir en el futuro, en el mercado.

De esta manera, existiendo una gran tríada de sustancias de abuso en el conductor español (Alcohol - Cannabis - Cocaína) que agrupa más del noventa por ciento de los casos, y existiendo ya tasas objetivas para el alcohol en nuestro país, la presente tesis se ha desarrollado en relación a la estipulación de una tasa objetiva jurídico penal para las siguientes drogas en orden a su consumo nacional.

En relación a la primera de ellas: el Cannabis, es una droga conocida y utilizada por el hombre desde hace cinco milenios, tanto para fines medicinales como para la denominada antaño depresión de espíritu. Si bien más concretamente, lo correcto sería hablar del  $\Delta^9$ -THC que es el cannabinoide con mayor potencia psicoactiva de la planta del cannabis. Siendo muy destacable que si bien natural e históricamente las plantas de cannabis han presentado escasas concentraciones porcentuales de esta sustancia psicoactiva, la mano del hombre ha multiplicado artificialmente a través de ingeniería botánica y genética, la presencia de esta sustancia en la planta, hasta niveles que multiplican por 10 y por 20 sus niveles naturales ordinarios. Lo que se traduce en un aumento de la peligrosidad de la planta del cannabis, pues una toma inhalada a través de cigarro, siendo esta su vía tópica habitual, a día de hoy es equiparable en algunos casos al consumo de varias unidades o inclusive una decena de hace no muchos años.

La evidencia científica es clara, tal y como sucede con el alcohol existe una fuerte relación entre el incremento de la concentración de  $\Delta^9$ -THC en sangre y el riesgo de verse implicado un accidente de tráfico (Wolff y Johnston, 2014).

Para autores como Laumon el 2,5% de los accidentes mortales son atribuibles al consumo del cannabis, así como que la conducción bajo la influencia del cannabis incluso en dosis bajas aumenta el riesgo de verse involucrado en un accidente de tráfico ya que disminuye las facultades necesarias para conducir un vehículo.

El cannabis presenta un metabolismo similar al de otros tóxicos, en lo que a sus fases se refiere. Coincidiendo por ejemplo con el alcohol en la existencia de cuatro fases bien diferenciadas (absorción, distribución, metabolización y eliminación), así como en la existencia de una tolerancia derivada de su consumo, de manera que afecta de mayor manera a usuarios noveles o esporádicos que a habituales o crónicos. No obstante, presenta sus lógicas peculiaridades inherentes a su propia naturaleza.

Tales singularidades han sido objeto de debate, defendiéndose antaño que las mismas impedían estipular tasas objetivas para dicha sustancia, a diferencia que con el alcohol. Pues recordemos que el alcohol es una droga inusualmente simple, que se distribuye y equilibra rápidamente entre la sangre y el cerebro, no se une a proteínas plasmáticas y no produce metabolitos activos. Ninguna otra droga psicoactiva presenta estas propiedades tan simples (Reisfield et al., 2012)

No obstante, si bien es cierto una relativa mayor complejidad en la tóxico cinética del cannabis, hay que puntar que dado que es una droga calificada como "blanda" y asociada a una gran fama social, se han realizado especialmente desde comienzos del siglo XXI una auténtica infinidad, sinfín y pluralidad de estudios tanto epidemiológicos como experimentales, que han perfilado con gran detalle sus características y su influencia. De manera que a día de hoy, nadie pone en duda dos cuestiones:

- La primera, que es una droga que afecta irrefutablemente a la conducción.
- La segunda, que es perfectamente plausible desde el punto de vista científico establecer límites objetivos, a pesar de sus diferencias con el alcohol.

Así por ejemplo se aludía a que mientras que el alcohol se ingiere por vía oral, el cannabis se puede ingerir no sólo por vía oral (magdalenas, bizcochos, pasteles...), sino también por vía aérea (cigarros, porros...), presentando mayores concentraciones que cuando se ingiere a través del sistema digestivo, puesto que las enzimas gástricas destruyen gran parte del  $\Delta^9$ -THC. Pero tal circunstancia no supone problema alguno para el establecimiento de una tasa objetiva, porque lo trascendente no es la cantidad de la sustancia psicoactiva que se descompone, sino la que se incorpora al organismo (biodisponibilidad). Por ende la vía tópica no es un impedimento al establecimiento de una tasa objetiva. De igual forma, deben desecharse las falsas tribulaciones respecto a que en la forma de consumo inhalada, las inhalaciones fuertes y profundas, causan mayor concentración que las cortas y menos mantenidas, pues el parámetro importante tal y como aseveran los estudios experimentales es la cantidad final o concentración en el organismo del consumidor. Puesto que si bien es cierto que incluso utilizando la misma vía inhalada, un consumidor de cannabis a través de cachimba en vez de cigarro inhalará más cantidad de  $\Delta^9$ -THC (el cigarro destruye por pirólisis una gran cantidad), repetimos lo importante es el resultado final en el organismo o cuerpo del consumidor que constituye el tangible a evaluar.

Con el alcohol, ingerido por vía oral, análogamente existen parámetros que afectan a su biodisponibilidad. No es lo mismo ingerir alcohol por ejemplo, con el estómago vacío, que lleno. La presencia de otros elementos en el estómago influye en la absorción del alcohol, especialmente carbohidratos, grasas y proteínas (Anadón Baselga y Robledo Acinas, 2010). Las membranas gástricas absorben mucho más alcohol con el estómago vacío, que con el estómago lleno. Y tal circunstancia no ha sido óbice alguno para la estipulación de tasas objetivas para dicha sustancia.

Si bien la principal arma que se ha utilizado doctrinalmente para desvirtuar que el cannabis afectase a la conducción o que las tasas no reflejan sintomatología, se basa en afirmaciones poco científicas y aventuradas, que parten de un desconocimiento supino de la química y tóxico-cinética del cannabis. Efectivamente y es bien cierto, que el cannabis a diferencia del alcohol sí produce metabolitos (Sustancias producidas en el organismo, derivadas de la digestión o metabolización de una sustancia originaria). En el caso del cannabis de hecho, se forman cerca de cien metabolitos identificados derivados del  $\Delta^9$ -THC (Grotenhermen, 2003). Algunos de estos metabolitos como el 11-COOH-THC puede permanecer en el plasmasanguíneo durante varios días, incluso semanas en usuarios crónicos (Musshoff et al., 2006). Pero es un metabolito inerte o no psico-activo y su detección, perfectamente plausible pasadas incluso semanas, puesto que se adhiere a la grasa corporal y posteriormente se va desprendiendo poco a poco, sólo acredita el consumo y nunca la influencia. Es perfectamente plausible, estipular tasas jurídico objetivas ligadas al cannabis, basadas en su principal componente psicoactivo ( $\Delta^9$ -THC), asociadas a la influencia en la conducción.

Creemos que el modelo finés o irlandés (véase ilustración 019), que utilizan respectivamente la vía penal cuando se detecta en el primer caso (tolerancia cero) o supera una determinada concentración en el segundo caso (tasa objetiva) un metabolito inactivo del cannabis como es el 11-COOH-THC, asociado al consumo y no a la sintomatología constituyen un adelanto excesivo de la barrera del derecho penal. Por el contrario, repetimos, es totalmente veraz asociar una tasa objetiva a la influencia del cannabis a los conductores, pero ligada a su principal elemento psico-activo el  $\Delta^9$ -THC.

Otra de las distinciones que se ha argumentado, que impedían que se establecieran tasas para el cannabis, es que si bien a diferencia que con el alcohol, la tasa de alcohol en sangre mayor o menor, va ligada a una paralela sintomatología mayor o menor del sujeto, en el caso del cannabis, existe un pico muy alto de concentración de  $\Delta^9$ -THC en sangre, que decrece rápidamente mientras que los efectos o influencia sobre la persona se mantienen aún en el tiempo. Esto se ha demostrado que no es mayor inconveniente, pues en todo caso es una circunstancia que opera a favor de la inocencia del conductor en su caso, y porque durante las primeras 3-4, incluso 6 horas los niveles de  $\Delta^9$ -THC, se mantienen en unas cuotas, que si bien son menores que el “*peak*” pico inicial (o “*high*” subidón en jerga de los consumidores), dichas concentraciones están experimentalmente avaladas como que influyen en los sujetos.

Los efectos de la droga  $\Delta^9$ -THC, son de tipo alucinógeno sobre el sistema nervioso central. Las derivaciones de su ingesta son considerables, hallando una pléyade de consecuencias derivadas de su consumo en la literatura científica: duplica el riesgo de aparición de desorden bipolar y esquizofrenia; alteraciones perceptuales y delirios, depresión, ansiedad, cambios cognitivos y conductuales, déficits de cognición, deterioros de los procesos de aprendizaje y memoria, afectación a la capacidad del cerebro para responder de manera óptima a eventos que requieren resolución de conflictos, afectación a la velocidad de respuesta y precisión, alteraciones en la percepción del tiempo y distancia, hiperestesia, dificultad de concentración, estados estuporosos, dificultades de concentración, enlentecimiento reacciones, disminución de actividad mental, alteración de la visión periférica, psicosis esquizofrénica en personas vulnerables, inhibición de respuestas desadaptativas, en el largo plazo reducción significativa del volumen del hipocampo y amígdala, volumen total inferior del cerebro y menor porcentaje de materia gris en contraposición a materia blanca en consumos a edades tempranas, muerte neuronal... Al margen de problemas cardiacos, respiratorios, alteraciones endocrinas, del sistema inmunológico, *et caeteros*.

Estos efectos del cannabis, que antaño podían discutirse en base a sesgados e infundamentados estudios, a día de hoy y fruto de los avances científicos así como prolijos y sesudos estudios llevados a cabo principalmente a principios del siglo XXI, en consonancia con el auge en su consumo y fama social, son en el estado actual de conocimientos, irrefutables.

Epidemiológicamente varios autores han demostrado a nivel global, cómo los consumidores de cannabis presentan una culpabilidad superior en la siniestralidad vial: Drummer, en Australia (2003), Laumon y Martin, en Francia (2005 y 2017), Soderstrom, Bédard y Romano, en Estados Unidos (2005, 2007 y 2017) y Poulsen, en Nueva Zelanda (2014). Culpabilidad que se incrementa relativamente a mayores concentraciones de cannabis. Así como un mayor riesgo de fallecer, resultar herido o verse implicado en un accidente de tráfico: Swamm, en Australia (2000); Dussault y Mann, en Canadá (2002 y 2010); Mura, en Francia (2003); Movig, en Holanda (2004); Blows et al., en Nueva Zelanda (2005); Pulido, en España (2010); Kuypers, en Bélgica (2012); Andrews et al., en el Reino Unido (2015); Bernhoft a nivel europeo (2011) y los metaanálisis a nivel global de Asbridge et al. (2012) y Li et al. (2012), Elvik (2013) y Rogeberg y Elvik (2016).

Pudiéndose afirmar sin ningún género o atisbo de duda alguna, la peligrosidad del cannabis asociada a la conducción de vehículos, que se desprende del estudio desgranado que de los estudios referenciados se efectúa en la presente tesis. Cuestión más compleja es derivada de la variabilidad interindividual entre consumidores, es decir el afinar qué tasa objetivo jurídica es la más adecuada al respecto. Y es que como citábamos al inicio, al igual que sucede con el alcohol, el cannabis es una droga que produce tolerancia entre sus usuarios, y dicha circunstancia sí que es una variable muy importante a tener en cuenta a la hora de la estipulación objetiva de una tasa a partir de la cual se presuma su influencia en el organismo.

No obstante, y también como ya hemos reseñado, el cannabis es una droga tremendamente estudiada, no sólo desde el punto de vista epidemiológico, sino adicionalmente dada su naturaleza desde el campo experimental. En la presente tesis se reflejan y extrapolan los resultados de las obras de Berghaus (1995); Robbe (1999); Ramaekers (2006); Stough (2006); Grotenhermen (2007); Ronen (2008); Lenné (2010); Battistella (2013); Micallef (2018); Hartley (2019); Dahlgren (2020) y Alali (2020).

De ellos se desprende cómo existe una horquilla baremada científicamente y ratificada experimento tras experimento, que atestigua cómo existe una horquilla aproximada que oscila en su valor inferior entre los 2 ng/ml y un límite máximo entorno los 5ng/ml a la hora de fijar objetivamente una tasa objetiva en sangre a partir de la cual se presume una influencia del  $\Delta^9$ -THC en la persona del conductor. De hecho, podemos apreciar cómo la gran mayoría de legislaciones internacionales estudiadas basadas en la estipulación de una tasa basada en la presunción de la sintomatología, han fijado sus límites en el marco de dicha horquilla.

De la presente tesis entendemos, que salvo políticas criminales derivadas del modelo sueco de tolerancia cero, cualquier implementación de tasa objetiva asociada al cannabis debe ser superior a los 2 nanogramos en mililitro de sangre. Principalmente por tres cuestiones:

- Es a partir de dicha concentración, cuando experimentalmente la mayoría de los estudios científicos acreditan influencia o afectación del  $\Delta^9$ -THC en la persona del conductor.
- Debido al metabolismo del cannabis, por causa de su lipofilicidad (adhesión a los depósitos de grasa) es posible encontrar  $\Delta^9$ -THC en cantidades inferiores a dicho límite, en el organismo de consumidores crónicos a pesar de no haber efectuado consumos recientes.
- Por el consumo indirecto pasivo de cannabis puede darse, si bien siquiera en condiciones extremas, se puede detectar la sustancia en el organismo, pero su concentración no se aproxima a la referenciada tasa.

Por el contrario el límite máximo, nunca debería ser superior a 5 nanogramos. Los estudios analizados contrastan cómo incluso a partir de estas cantidades se ven afectados la gran mayoría de consumidores habituales, así como que a mayores concentraciones, mayores riesgos. Debiendo influir en su estipulación final tres factores:

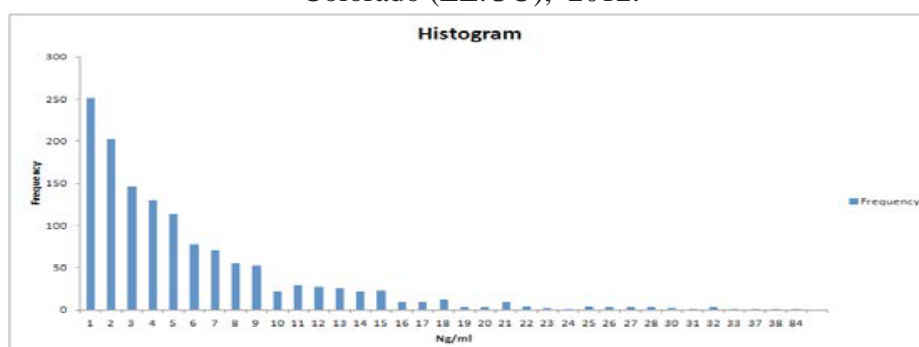
- Castigar el riesgo o la influencia: Si el legislador adopta una política criminal basada en la represión del riesgo potencial creado y no en la influencia cierta sobre la totalidad de los conductores, se estipulará un límite más cercano a la horquilla inferior (2) que a la superior (5).
- Tiempo de recogida de muestras: Dependiendo de la matriz de muestras y el tiempo que transcurre en su recogida, esta variable debe ser tenida igualmente en

cuenta, pues tal y como hemos referenciado, las concentraciones sanguíneas de  $\Delta^9$ -THC desaparecen con celeridad del organismo, mientras que sus efectos se mantienen. De hecho tal y como se ha analizado en la presente tesis, varios estudios presentan serios problemas de fiabilidad, pues debido a una dilatación excesiva o demora en la recogida de la matriz, muy alejada en el tiempo del accidente de tráfico o siniestro o evento desembocante, han conllevado a afirmar falazmente que el cannabis no guarda relación con o influencia sobre el accidente de tráfico o fallecimiento. Cuando la realidad empírica nos muestra que cuando la muestra sanguínea es recogida *in situ*, y no tras un lapso de tiempo como puede ser el tiempo que transcurre entre el traslado del accidentado al hospital donde se le practica el análisis, la relación de causalidad es notoria, manifiesta, patente y clara. Pues a título de ejemplo, el tiempo promedio desde que la policía identificó e intervino con un presunto conductor drogado, hasta la extracción de sangre en casos de homicidio por imprudencia derivados de la conducción de vehículos a motor en el Estado de Colorado, conllevó una media de 2,32 horas, con un rango que oscila desde las 0,83 hasta las 8 horas (Wood, Brooks-Russell y Drum, 2016). Siendo este un factor determinante a la hora de la baremación.

- Tolerancia: Finalmente y en íntima relación con el modelo de política criminal a adoptar por el legislador, el descarte de la opción basada en la represión del riesgo potencial, nos deja el modelo objetivo basado en una presunción cierta de influencia a partir de una determinada concentración del  $\Delta^9$ -THC en el conductor, siendo indiferente su condición de consumidor esporádico o no habitual, el cual sí que se vería afectado a ciencia cierta por la tasa de 2 ng/ml, mientras que el crónico o habitual no se vería afectado. Por lo que la tolerancia opera como un factor tendente a la estipulación al alza de la horquilla propuesta, de base técnica.

En el estado de Colorado en el año 2012, 2.099 conductores que dieron un resultado positivo a cannabis, fueron arrestados por sintomatología positiva. Posteriormente en el desglose de los análisis de laboratorio se concretó que solo el 30% de ellos, presentaban una tasa mayor a 5 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC.

Ilustración 133. Tasas  $\Delta^9$ -THC en conductores detenidos por sintomatología. Colorado (EE.UU), 2012.



Fuente: Wood, 2016.

Estos resultados, extrapolables a la hora de establecer la barrera penal en los 5 ng/ml del estado de Colorado, son homogéneos con los recogidos en la ilustración 081, para el caso de Suecia, donde el 75% de los conductores arrojaron una tasa inferior a dicho límite y sólo el 25% superior a 5 ng/ml.

Varios autores, critican que si se establece un límite de 5 ng/ml, muchos conductores influenciados pueden evadir la acción de la justicia (Elliot, 2011). Y si bien tal aseveración deviene cierta (piénsese en un consumidor novel o esporádico), es fácilmente corregible. Si el sistema de la sintomatología positiva o influencia, derivada por el análisis sintomatológico que efectúa la policía se mantiene como subsidiario al igual que sucede a día de hoy con el alcohol, puesto que en España, aunque un conductor no arroje una tasa de más de 0,60 mg/l de aire espirado, si tiene sintomatología positiva la vía penal permanece inmutable, por tanto no existiría problema. Y es que la tasa de 5 ng/ml opera como un intangible jurídico a partir del cual cualquier consumidor sea crónico o esporádico se ve afectado y es lógico, al igual que sucede con el alcohol, que puedan existir personas con tasas menores e influenciadas propias de consumidores novicios, ocasionales o recreacionales esporádicos.

Pero si se trata de establecer una tasa objetiva que presuma con base en paradigmas científicos, en conductores de vehículos a motor la afectación a la práctica totalidad de consumidores de cannabis, derivado de la tolerancia que provoca en el organismo dicha sustancia, la evidencia científica nos indica que 5 ng/ml sería la tasa más apropiada. Por el contrario, si el legislador opta por un modelo de política criminal basado en el adelanto de las barreras penales, castigando el riesgo potencial creado, la tasa científica asociada a dicho modelo sería la de 2 ng/ml, pues por debajo de dichas concentraciones sanguíneas, no hay constación de un aumento significativo del riesgo susceptible en la conducción, ni efectos en el organismo o persona del conductor, más allá de los que acreditasen un consumo, pero nunca una influencia o riesgo potencial.

Por lo tanto, partiendo de la premisa de la presente tesis, en cuyo origen se trataba de cuantificar objetivamente una tasa jurídico penal tanto para el cannabis, como para la cocaína, en relación, con esta primera sustancia tras la investigación efectuada podemos concluir que sí que es factible científica y jurídicamente el establecimiento de una tasa jurídica objetiva, para el cannabis.

Si el legislador opta por un modelo de política criminal basado en el riesgo potencial que el consumo de cannabis produce en la circulación y riesgo para el resto de las personas, la tasa científica asociada a dicho modelo son 2 ng/ml  $\Delta^9$ -THC en sangre.

Si el legislador opta por un modelo de política criminal basado en la influencia cierta para la inmensa mayoría de conductores, a partir de la cual se presume científicamente la influencia del cannabis en cualquier conductor, sea este consumidor novicio o crónico, la tasa científica asociada a dicho modelo son 5 ng/ml  $\Delta^9$ -THC en sangre.



En segundo lugar, la presente tesis pretende cerrando la tríada de las tres principales sustancias de abuso en nuestro país, concretar la tasa jurídico objetivo penal para la cocaína.

La cocaína, es un potente estimulante del sistema nervioso central. De origen natural al igual que acontece con el cannabis y de origen igualmente lejano en el tiempo, conocido ya desde la antigüedad por sus potentes efectos sobre el cuerpo humano. Comparte igualmente con el cannabis, una lamentablemente gran “fama social” que ha desembocado en unos niveles de oferta que inundan los mercados de todas las sociedades a nivel global, siendo España el segundo país de Europa en cuanto a prevalencias de consumo de cocaína, si bien en cuanto a términos absolutos relativos a número de consumidores, el mismo es mucho menor al de consumidores de alcohol y/o cannabis.

Al igual que con otros tóxicos, como por ejemplo el alcohol o el cannabis, podemos hablar de distintas fases en la toxico-cinética o metabolismo de la cocaína. Una vez absorbida la cocaína pasa rápidamente a la sangre y se distribuye por todo el organismo, al igual que sucede con el alcohol y el cannabis. Puede ser administrada por vía intravenosa, fumada, oral o esnifada, siendo esta su principal vía tópica. Al igual que en el caso del cannabis de su metabolización se producen o derivan metabolitos, principalmente dos (benzoilecgonina y ecgoninametilester, ambos inactivos). También coincide con el cannabis en que debido a su rápida absorción, distribución y metabolización la cocaína desaparece rápidamente del organismo. El tiempo de detección de la cocaína en sangre oscila entre las 4 y las 6 horas después del consumo de 20 miligramos y de 12 horas, después del consumo de 100 miligramos (Pomara et al., 2012). Otra coincidencia con el cannabis, es que si bien la cocaína en sí desaparece rápidamente del organismo, al igual que el  $\Delta^9$ -THC en el caso del cannabis, sus metabolitos (la benzoilecgonina) puede ser detectada en orina varios días después del último consumo, al igual que sucede con los metabolitos del cannabis (11-COOH-THC). Por lo tanto, el metabolito de la benzoilecgonina, sólo es útil para demostrar el consumo reciente, no para acreditar la influencia.

El conocimiento de estas cuestiones técnicas es importante, pues a la hora de analizar los distintos modelos de política criminal a estudiar o implementar, las sustancias difieren de sistema a sistema. Así por ejemplo, tal y como hemos visto en el capítulo I, Francia que ha adoptado un modelo de tolerancia cero, sí que establece un límite para la benzoilecgonina, porque para Francia que basa su modelo en la tolerancia cero, es punible el que un conductor dé un resultado positivo a un consumo reciente de cocaína. Lo mismo ocurre con modelos de represión del riesgo como el del Reino Unido e Irlanda. Sin embargo, por ejemplo en el modelo canadiense de límites objetivos basados en la influencia, sólo se recoge como relevante penalmente la detección de cocaína y no la detección de su metabolito benzoilecgonina. Igual sucede con Noruega, y sus límites objetivos basados igualmente en la influencia.

La cocaína, a pesar de tener un menor número de consumidores en España que el Cannabis, sin embargo se encuentra presente (véase ilustración 005) en el 51 % de los positivos por droga detectados en autopsias de conductores fallecidos en nuestras carreteras. Cifra muy similar al 58% del cannabis, empero que los consumidores de esta sustancia multiplican por diez a los consumidores de cocaína. La conclusión es fácil de extraer, la cocaína a diferencia del cannabis que tiene implícitamente la consideración legal de “droga blanda”, es una droga “dura” con efectos muy perjudiciales para la conducción.

En síntesis, la cocaína incrementa los niveles de noradrenalina, dopamina y en menor medida de serotonina por bloqueo de su recaptación presináptica. Entre sus efectos dentro del sistema nervioso central encontramos: la disforia; confusión, ansiedad, agresividad, euforia, alucinaciones visuales y táctiles, compulsiones, ideaciones de tipo paranoide, cuadros psicóticos, desarrollo de ideas delirantes, cuadros de severa paranoia y psicosis paranoides, alteraciones en la esfera afectiva, estereotipias motoras, alteraciones de la percepción o cognitivas... Pero adicionalmente en el organismo la cocaína puede producir además cefalea, ictus cerebral, hemorragia cerebral, acortamiento en la diástole cardiaca, bradicardia – taquicardia, espasmo coronario local o difuso, arritmias, hipertensión e infarto de miocardio. Igualmente está constatado que la cocaína afecta al sistema respiratorio y a los pulmones, pudiendo derivar de su consumo edema pulmonar, exacerbación de cuadros asmáticos o neumotórax. Y fundamentalmente la cocaína es en sí misma una toxina hepática específica que ataca con gran intensidad al hígado, órgano encargado de su metabolización liberando distintos radicales libres. Todas estas consecuencias de la cocaína, guardan una relación directa con la conducción de vehículos a motor, la cual se ve afectada directa y principalmente por la afectación de la cocaína al sistema nervioso central, que deriva en distorsiones en la percepción, confusión, desinhibición, euforia, hiper excitación, conducción irregular o temeraria, así como una disminución notoria del control psico-motor.

Al igual que con el cannabis, se ha realizado igualmente una profunda revisión bibliográfica de distintos estudios epidemiológicos observaciones analíticas, que versan sobre la culpabilidad en los accidentes de tráfico, por parte de consumidores de cocaína, así como la probabilidad de verse implicado en un accidente de circulación o con consecuencias personales. Los resultados no dan lugar a la duda, desde el estudio de la culpabilidad Drummer en Australia (2003), Laumon y Martin en Francia (2005 y 2017), Soderstrom en Estados Unidos (2005) y Poulsen en Nueva Zelanda (2014) constatan con unos porcentajes mucho más elevados, que como mínimo duplican o triplican los respectivos observados para el cannabis, las probabilidades de culpabilidad en los accidentes de tráfico. Dichos resultados, son igualmente confirmados en los estudios llevados a cabo por Dussault y Stoduto en Canada (2001 y 2012), Movig en Holanda (2004), Pulido en España (2010), Bernhoft a nivel de la Unión Europea (2011), Kuypers en Bélgica (2012), Li en Estados Unidos (2013) y Elvik a nivel global en su meta-análisis, también en 2013, en relación al estudio sobre el riesgo de verse implicado, herido o fallecido en un accidente de tráfico, a consecuencia de la ingesta de cocaína.

Sin embargo, si bien con el cannabis ha sido posible adicionar a los estudios epidemiológicos, una notabilísima cantidad de estudios experimentales en los que voluntariamente distintos participantes consumían en condiciones tasadas y regladas, determinadas cantidades de la sustancia psico-activa para posteriormente analizar sus efectos tanto sobre la persona, como sobre la conducción a través de simuladores virtuales, sin embargo con la cocaína (dado su carácter de droga dura) los estudios experimentales son muy escasos y ninguno se lleva a cabo específicamente con el objeto de analizar en un simulador de conducción, los efectos perniciosos de la cocaína sobre dicha tarea y/o a partir de qué cantidades muestra sus efectos negativos sobre esta práctica.

A nivel experimental, someramente podemos reseñar las obras de Lukas et al. (1996), donde catorce voluntarios recibían o bien un placebo (polvo de lactosa) o bien una dosis baja de clorhidrato de cocaína, debiendo referir cuándo empezaban a sentir los efectos subjetivos de la cocaína. En conclusión, en dicho experimento se extrae la conclusión que dosis pequeñas de cocaína en las personas, producen la mayoría de los efectos asociados a dicha droga tales como alteraciones en las emociones, sentimientos de euforia / disforia o aceleración del ritmo cardíaco... O el trabajo de Mendelson et al. (1998) destinado específicamente a estudiar la tolerancia a la cocaína. O La obra de Breiter et al. (2007) también sobre un grupo de voluntarios (17) a los cuales se les administra cocaína en laboratorio mientras que están conectados a un equipo de resonancia magnética. En el presente experimento se atestigua la velocidad de la cocaína, que alcanza su pico de concentración plasmática entre los tres y los quince minutos posteriores al consumo. Y en relación al comportamiento y los cambios fisiológicos en el cerebro, el experimento verificó dramáticos efectos derivados de la cocaína. Todos los participantes reportaron claros efectos conductuales tras la administración de cocaína y fisiológicamente quedó patente que mientras el placebo o solución salina, no afectaba a las distintas áreas del cerebro, la cocaína provocaba claros y notorios efectos en áreas concretas del mismo. Encartando a nivel final como conclusión, que incluso el consumo de pequeñas dosis de cocaína, altera y produce importantes efectos en grandes áreas del cerebro implicadas directamente en la conducción. Este estudio verifica científicamente, distintos efectos observados en la conducción influenciada por la cocaína, tales como conducción agresiva o temeraria, incluso en pequeñas dosis. En último lugar, Verdejo-García et al. (2007) es otro de los pocos estudios experimentales con cocaína, donde específicamente se evalúa el proceso de toma de decisiones, corroborando cómo la cocaína altera negativamente dicho proceso, observando peores resultados a mayores consumos.

Sin embargo, en el estudio de la cocaína, esta carencia de estudios experimentales, tan nutridos en el cannabis, es compensada con los datos científicos dimanantes de varios países que aportan información de relevancia, como es la cantidad de cocaína, hallada en sus respectivos conductores en las autopsias procedentes de accidentes de tráfico o bien la concentración sanguínea de los mismos, cuando la policía les ha detenido por conducción influenciada y les ha sometido a un análisis.

De esta manera podemos efectuar una comparativa internacional de concentraciones sanguíneas de cocaína, a partir de las cuales se deduce una influencia en la conducción que arroja los siguientes resultados: Suecia 0,06 mg/l, Suiza 0,05 mg/l y 0,064 mg/l, Holanda 0,05 mg/l, Reino Unido 0,025 mg/l y Alemania 0,095 mg/l. Lo que arroja una concentración media indiciaria de 0,057 mg/l (equivalente a 57 ng/ml) a partir de la cual se podría presumir afectación en la conducción derivada de la cocaína. No obstante, los distintos legisladores parecen haber tenido en cuenta la especial peligrosidad de la cocaína, estipulando con carácter general tasas objetivas más bajas, para la cocaína en sangre, pues los datos anteriores están extraídos de las medianas, es decir, en concentraciones más bajas a las referidas existe un 50% de conductores que han sido detenidos. Así observamos cómo el estado de Nevada (EE.UU) estipuló 0,05 mg/l; sin embargo Noruega, fruto del estudio nacional de Vindenes et al. (2012), estipuló 0,024 mg/l; Suiza, estableció 0,015 mg/l más un 30% margen de error, total 0,022 mg/l e Irlanda y Reino Unido, que como venimos reseñando a lo largo de la presente se han decantado por un modelo de política criminal basado en la punición del riesgo, estipularon 0,01 mg/l.

En síntesis y a modo de conclusión en este tema, la falta de una pluralidad de estudios experimentales no parece ser óbice en el presente caso, para la estipulación también de una tasa jurídico objetiva penal para la cocaína, pues existe una sobresaliente base científica para baremar y calcular con rigor la citada. Si bien es cierto, que la investigación experimental en el campo del cannabis es superior, los estudios epidemiológicos, los resultados de las concentraciones de autopsias efectuadas en distintos países, así como los análisis sanguíneos derivados a nivel global en un sinnúmero de conductores en distintos países arrojan datos base para su cálculo.

De esta manera modelos más garantistas o basados en una influencia científica cierta de los conductores se orientarán a establecer concentraciones más cercanas a los 0,05 mg/l (equivalente 50 ng/ml), mientras que por el contrario, modelos basados en la represión del riesgo que representa el consumo de cocaína, se aproximarán más a los 0,01 o 0,02 mg/l (equivalencias 10 - 20 ng/ml). Siendo en dichos modelos de represión del riesgo en el caso de la cocaína más acertada la punición del límite 0,01 mg/l, si partimos de la mayor peligrosidad de la sustancia en la conducción derivada del análisis de los estudios epidemiológicos, así como que a diferencia del cannabis es una sustancia que no se almacena en tejidos grasos de donde solo desaparezca poco a poco, por lo que no existe un nivel residual sanguíneo, ni tampoco existe el consumo indirecto, que puede acontecer con el cannabis.

Por lo tanto debemos concluir, en íntima relación con los objetivos estipulados *ab initio*, que es perfectamente plausible en el nivel de ciencia y conocimientos actual, la estipulación de unas tasas jurídico objetivas, de carácter penal para las tres principales sustancias de abuso, que cuantitativa y cualitativamente colman el consumo de sustancias psico-activas en España. Y por lo tanto es viable un cambio legislativo tendente a la mejora de la eficacia del derecho penal, que supere la obsolescencia de un modelo anacrónico en materia de drogas y conducción, anclado en el pasado.

Y avancemos, al igual que lo han hecho la inmensa mayoría de legislaciones, no sólo a nivel europeo, sino a nivel global. No se trata de expandir el derecho penal, sino de perfeccionarlo. Emulando las palabras de Boix Sabrià: "*Consideramos que la Ley española de Seguridad Vial, siguiendo la tendencia adoptada por otros países, debería establecer un valor límite para el cannabis y otras drogas de abuso en sangre, que permitiera evidenciar que el conductor no solamente las ha consumido, sino que conduce bajo los efectos de las mismas*" (Sabrià, Bajo, Catalán y Pérez, 2018).

Por último, y si bien los objetivos eran claramente los definidos anteriormente, en el transcurso de la redacción de la presente tesis, y derivado del estudio internacional de modelos de política criminal, leyes penales y leyes viarias, así como múltiples estudios sobre tráfico, durante la materialización de la presente, se ha ido gestando una tercera conclusión, que si bien no era buscada en el principio, su prístinez no podía sino desembocar en su plasmación: el peligro derivado de los policonsumos de drogas.

Si bien tanto el alcohol, como el cannabis como la cocaína representan por sí solas un peligro para la conducción segura, y cada una de ellas tienen claramente asociadas unas consecuencias que afectan en mayor o menor grado el cuerpo humano, en los policonsumos de sustancias psico-activas no existe una adición del riesgo, existe una multiplicación del riesgo científicamente demostrada.

La evidencia nos muestra que la gente que consume drogas, ya sean legales o ilegales, a menudo no limita su ingesta a una única droga. El Policonsumo es común, particularmente en el caso del alcohol y la marihuana (Larkin, DuPont y Bertha, 2018). La combinación de alcohol y marihuana puede tener un efecto aditivo o sinérgico sobre el sujeto, haciendo al conductor incapaz de conducir con seguridad incluso en cantidades que por separado no podrían influenciarle (Earleywine, 2002). Una persona puede ser incapaz de conducir de manera segura incluso si su nivel de alcoholemia es sólo de 0,25 mg/l en aire o 0,5 gr/l en sangre, si también recientemente ha consumido marihuana y hay THC en su cerebro (Larkin, DuPont y Bertha, 2018).

En relación a la interacción con otros compuestos exógenos a la propia planta del cannabis, las mayores relevancias clínicas concurren con el refuerzo que el  $\Delta^9$ -THC, provoca en los efectos sedativos que producen otras sustancias psicotrópicas, como el alcohol o las benzodiazepinas (Grotenhermen, 2003). También es notable el hecho, de una fuerte asociación en la culpabilidad del accidente, cuando se halló  $\Delta^9$ -THC en unión de tasas de alcoholemia de 0.25 mg/l. si las comparamos con únicamente la presencia del alcohol en la misma cantidad, lo cual es indicativo de un refuerzo en el deterioro cognitivo de los conductores cuando combinan alcohol y cannabis (Drummer, 2003). La combinación de  $\Delta^9$ -THC con alcohol sí que tiene efectos muy graves, produciéndose una sinergia (Robbe y O'Hanlon, 1999). Mientras que el consumo de cannabis representa una *Odds Ratio* = 1,31 en lo que respecta a la culpabilidad del accidente, cuando el cannabis se mezcla con alcohol, la OR se quintuplica hasta 6,9 (Poulsen, Moar y Pirie, 2014).

El uso simultáneo de cocaína y alcohol produce efectos subjetivos mucho más marcados, que los que produce el alcohol o la cocaína individualmente (Farré, 1993). La combinación de ambas drogas induce a un significativo incremento del "high" así como a un importante incremento de la presión sanguínea y ritmo cardíaco (Camí, Farré, González, Segura y De la Torre, 1998)... Y es que muchos de los conductores influenciados responsables de homicidio imprudente al volante, son policonsumidores de drogas (Wood and Salomonsen-Sautel, 2016). El policonsumo o el uso de más de una sustancia lícita o ilícita no recetada de forma simultánea, es más prevalente en las últimas décadas y puede ser el patrón de consumo más frecuente en Europa entre los jóvenes (Iudici et al., 2015). Y es que la alta frecuencia de policonsumo de drogas observada en conductores ebrios destaca la necesidad de armonizar la legislación entre los países europeos, involucrando medidas de aplicación, combinadas con programas de prevención, basados en los diferentes patrones de consumo de drogas (Snenghi et al., 2018).

Desde el punto de vista de la antijuricidad penal, y si atendemos por ejemplo a la ilustración 128 a la que nos remitimos, fruto del estudio conjunto llevado a cabo por la Unión Europea (Proyecto DRUID) en su informe final sobre alcohol, drogas y medicamentos, si el monoconsumo de cannabis incrementa el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico hasta por tres y tal acción es castigada por el Código Penal, y si el monoconsumo de cocaína multiplica el riesgo de verse implicado en un accidente de tráfico hasta por diez y tal acción es castigada por el Código Penal, ¿por qué no castigar el policonsumo de drogas que multiplica el riesgo por 30 o la combinación de alcohol y drogas, que multiplica el riesgo hasta por 200?

Veamos a nivel internacional, si ante esta evidencia científica derivada de los peligros de los policonsumos se han tomado medidas específicas que operan al margen de la figura genérica de la agravante, reflejadas en respectivos códigos penales extranjeros:

- ITALIA: Desde 2016 a raíz de la Ley nº 41, se modifica el *Codice della Strada* (art. 589 *omicidio stradale*) y el conductor homicida imprudente es castigado con una pena de prisión que configura el tipo básico comprendida entre los 2 y 7 años, la cual se agrava si presenta una tasa penal superior a 0,40 mg/l o 0,8 gr/l de alcohol a una pena de prisión de 5 a 10 años y puede alcanzar los 12 años de prisión si ha consumido drogas o la tasa de alcohol es superior a 0,75 mg/l - 1,50 gr/l.
- FRANCIA: Si bien el *Code de la Route* (L.235.1) estipula que toda persona que conduzca un vehículo o que acompañe a un aprendiz y se desprenda de un análisis sanguíneo o salivar que ha hecho uso de sustancias o plantas clasificadas como estupefacientes, será castigado con 2 años de prisión y multa de 4.500 euros, si además de dar positivo en drogas, el conductor arroja una tasa en alcohol superior a la administrativa (en Francia es

infracción administrativa arrojar 0,25 mg/l alcohol por litro espirado y a partir de 0,40 mg/l tiene relevancia penal) las penas de prisión se elevan hasta los tres años de cárcel y la de multa hasta los 9.000 euros.

- CANADÁ: El Código Penal canadiense castiga en su precepto 320, la conducción que supere la tasa objetiva de 5 ng/ml  $\Delta^9$ -THC, así como igualmente contiene un subtipo atenuado penal cuando la tasa se comprende entre los 2 y los 5 ng/ml  $\Delta^9$ -THC. Pero adicionalmente en el artículo 320.14.1.D se indica y castiga específicamente desde el derecho penal a quien presente una tasa de alcohol y drogas, superiores a las reglamentarias. Este delito se basa en la evidencia que el THC en combinación con el alcohol es más perjudicial que cualquiera de las dos sustancias por sí solas, aun en menor cantidad.

La evidencia empírica nos obliga a recoger este juicio de antijuricidad en el Código Penal. Carece de toda lógica que reprimamos penalmente conductas que multiplican el riesgo por tres o por cinco, y obviemos conductas que multiplican el riesgo por treinta o hasta por doscientos. Estas conductas relativas al policonsumo, al margen de las circunstancias generales modificativas de la responsabilidad penal, tienen y presentan entidad suficiente para su caracterización específica, en base a los hechos, datos y estudios desgranados en la presente tesis.

## **De lege ferenda:**

Al objeto de dotar de mayor pragmatismo a la presente obra, una vez diseccionados todos los términos, problemáticas, análisis jurídicos, investigaciones, disquisiciones, cuestiones científicas y demás planteamientos... con el diseño de dotar de elementos de juicio suficientes a las siguientes propuestas normativas, se efectúan las siguientes consideraciones a modo de conclusión final de la presente tesis, con la finalidad de aportar datos relevantes y de interés para su estudio jurídico y normativo por parte de la comunidad docente, universitaria y jurídica. Todo ello desde la humildad de la individualidad del autor de la presente obra, que recoge un amplio y completo repertorio de estudios de vanguardia sobre las cuestiones tratadas, desde un punto de vista interdisciplinar y global, adaptados a su posible extrapolación o incorporación a nuestro ordenamiento jurídico nacional, partiendo de soluciones jurídicas adoptadas ya por otras legislaciones, con nuestra misma problemática.

Por todo ello, y partiendo de la regulación actual de nuestra legislación relativa a la conducción y las drogas, basada en la pretérita y arcaica Ley penal especial del Automóvil de 1950, incorporada en lo que se refiere a las drogas y conducción sin cambios significativos en su modelo, en los Códigos penales de 1973 y 1995. Manteniéndose inveteradamente dicho anacrónico modelo de manera sorpresiva, a pesar de la pléyade de reformas en la delincuencia vial llevadas a cabo en nuestra legislación en el vigente Código Penal, que han pasado de soslayo dicha cuestión. A pesar que el problema de las drogas y la conducción en España, dista mucho de ser similar al de 1950. Así como empero los datos de consumo y prevalencia de drogas en España, el alto número de autopsias de conductores con droga en su organismo o el alto número de positivos por drogas que detectan las distintas fuerzas y cuerpos de seguridad. Con las presentes propuestas se trata de dar una respuesta penal actual y acorde al presente problema que representan las drogas en la conducción. La inmensa mayoría de los países de nuestro entorno y también a nivel global (a excepción de Italia y Portugal) han llevado a cabo reformas en la materia, dado que la situación era insostenible y los modelos eran ineficaces. No es posible afrontar el problema actual, con una legislación con más de setenta años de antigüedad, creada en los primeros años del franquismo. Ni el tráfico es el mismo, ni la sociedad es la misma, ni el derecho es el mismo.

Las reformas operadas en España en materia de tráfico como la Ley 17/2005, de 19 de julio por la que se reguló el permiso y la licencia de conducción por puntos, así como las distintas reformas penales en materia de delincuencia vial, entre las que destacan la Ley Orgánica 15/2007, de 30 de noviembre tuvieron un importante papel en la disminución del número de fallecidos por accidente de tráfico en nuestro país. Sin embargo, actualmente los datos desde hace más de un lustro se han estancado en la horizontalidad con leves alteraciones anuales (véase ilustración 006). Es necesario profundizar en la Seguridad Vial y luchar efectivamente contra uno de los mayores problemas y lacras sociales que existen en la actualidad.



El consumo de alcohol y drogas en la conducción de vehículos continúa siendo un problema de difícil aproximación en el marco de la seguridad vial ya que están presentes en más del 40% de los accidentes que se producen en nuestro país. Las actuales medidas legislativas y de intervención parece que comienzan a presentar ciertas limitaciones ya que a priori no están dando una respuesta efectiva a ciertos perfiles de conductores que abusan de sustancias (Lijarcio Cárcel, 2015)

Si bien la firme lucha contra el alcohol, se ha traducido en una reducción de conductores influenciados circulando por nuestras carreteras, como atestiguan las estadísticas de positivos detectados en controles de tráfico ya analizadas en la presente, es hora de luchar con igual nivel de contundencia, contra todas las drogas. Carece de sentido, castigar de una manera más severa unas drogas y otras, igual o más perniciosas, y con un gran espectro de prevalencia y consumo entre la población, gozar de una legislación más permisiva y/o laxa.

Somos de las pocas legislaciones que no ha adoptado aún medidas actuales, frente al dimensionado actual del problema. Cuestión que recordemos es de vital importancia, pues sesga vidas a diario en nuestras carreteras. Un decidido estímulo en la materia, con una revisión de los paradigmas actuales, más que probablemente influiría en el medio y largo plazo, al igual que con el alcohol, en la reducción de la siniestralidad viaria en España. La correcta persecución de la delincuencia en el ámbito de la seguridad vial tiene una gran relevancia en la sociedad del siglo XXI, muy dependiente del uso de vehículos a motor y ciclomotores (Pallín Ibáñez, 2017)

Por todo ello se proponen, las siguientes redacciones del artículo 379 del Código Penal, con sustrato diferenciador en el modelo de política criminal subyacente a los mismos que el legislador estime más adecuado. Si bien todos los modelos comparten entre sí la base científica inherente a los datos recogidos en la presente tesis:

Modelo 1 (Tasas objetivas asociadas a la influencia en la mayoría conductores):

**Art. 379.2:** Con las mismas penas será castigado el que condujere un vehículo de motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas o de bebidas alcohólicas. En todo caso será condenado con dichas penas el que condujere con una tasa de alcohol en aire espirado superior a 0,60 miligramos por litro o con una tasa de alcohol en sangre superior a 1,2 gramos por litro. O con una tasa superior a los 5 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en sangre u equivalencia salival, o superior a los 50 ng/ml de cocaína en sangre u equivalencia salival.

**Art. 379.3 (ex novo):** Con las mismas penas será castigado, el que condujere un vehículo de motor o ciclomotor superando las tasas administrativas reglamentadas para el alcohol y además arrojar un resultado positivo al consumo de cualquier droga tóxica, estupefaciente o sustancia psicotrópica, o quede acreditado un policonsumo de dos o más drogas distintas al alcohol en cualquier concentración.

Este modelo propuesto, sería una progresión lineal de nuestro actual modelo de política criminal que extrapolaría a las drogas, los límites objetivos que ya recogemos en el Código Penal, para el alcohol. Se basaría en la influencia cierta a partir de dicha concentración, para acreditar la influencia cierta en todos los conductores. De esta manera y al igual que ya sucede actualmente con el alcohol donde tenemos las tasas penales (junto a Portugal) más altas “permisivas” de toda Europa occidental (Carrasco y Naranjo, 2011) donde Reino Unido, Francia, Italia y Alemania han estipulado concentraciones más bajas tales como 0,35 mg/l, 0,40 mg/l, 0,40 mg/l y 0,55 mg/l respectivamente. También tendríamos las tasas objetivas para las drogas más elevadas de toda Europa occidental.

Modelo 2: (Tasas objetivas asociadas al riesgo potencial sobre el bien jurídico protegido):

**Art. 379.2:** Con las mismas penas será castigado el que condujere un vehículo de motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas o de bebidas alcohólicas. En todo caso será condenado con dichas penas el que condujere con una tasa de alcohol en aire espirado superior a 0,60 miligramos por litro o con una tasa de alcohol en sangre superior a 1,2 gramos por litro. O con una tasa superior a los 2 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en sangre u equivalencia salival, o superior a los 10 ng/ml de cocaína en sangre u equivalencia salival.

**Art. 379.3 (ex novo):** Con las mismas penas será castigado, el que condujere un vehículo de motor o ciclomotor superando las tasas administrativas reglamentadas para el alcohol y además arrojar un resultado positivo al consumo de cualquier droga tóxica, estupefaciente o sustancia psicotrópica, o quede acreditado un policonsumo de dos o más drogas distintas al alcohol en cualquier concentración.

La presente propuesta, nos equipararía tanto en modelo como en tasas a la casi totalidad de nuestros vecinos europeos occidentales. La práctica totalidad de las legislaciones que no han optado por un sistema de tolerancia cero (totalmente radical, donde se reprime penalmente la mera presencia de la droga en el organismo) se han inclinado dados los enormes peligros de la droga asociada a la conducción y cantidad de fallecimientos que derivan de tal circunstancia, por reprender el riesgo derivado de su consumo, a partir de unas concentraciones superiores a las derivadas del consumo, pero inferiores a las que determinan una influencia cierta para todos los conductores. Es decir, castigan las altas probabilidades de daño a la seguridad vial a partir de una concentración plasmática en sangre de dichas sustancias, pues si bien no afectan a todos los conductores y a todas las tareas psico-motoras implicadas en la conducción, sí que experimentalmente se han observado afectaciones en muchos conductores, afectación a varias de las habilidades implicadas en la conducción y epidemiológicamente como se puede atestiguar en la presente obra, a partir de estas concentraciones los riesgos de verse implicado en un accidente, resultar herido severo o fallecer se multiplican.

Al igual que acontece con el modelo primero, la concreción de las tasas bien puede reseñarse en el propio código penal, bien podría establecerse una derivación a la normativa administrativa, con una redacción como puede ser la del artículo 379.1 relativo a la velocidad que por su mayor complejidad se deriva en base al principio de norma penal en blanco al reglamento general de circulación o RD 1428/2003, actualmente vigente, donde ubicaríamos por ejemplo en el precepto vigésimo (tasas de alcohol en sangre y aire espirado) las tasas que por número o complejidad, debido a esta ampliación conviniera reseñar en cuanto a estas nuevas objetivaciones relativas a distintas drogas tóxicas. Este modelo de norma penal en blanco, es por ejemplo el que ha utilizado el Reino Unido, remitiendo la *Road Traffic Act* una norma de rango inferior como es una *Statutory Instruments*.

Modelo 3: (Sistema mixto o híbrido, de tipos atenuados):

**Art. 379.2:** Con las mismas penas será castigado el que condujere un vehículo de motor o ciclomotor bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas o de bebidas alcohólicas. En todo caso será condenado con dichas penas el que condujere con una tasa de alcohol en aire espirado superior a 0,60 miligramos por litro o con una tasa de alcohol en sangre superior a 1,2 gramos por litro. O con una tasa superior a los 5 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en sangre u equivalencia salival, o superior a los 50 ng/ml de cocaína en sangre u equivalencia salival.

**Art. 379.3 (ex novo)(subtipo atenuado):** Si dichas tasas en conductores de vehículos de motor o ciclomotor, estuvieran comprendidas respectivamente entre los 2 y los 5 ng/ml de  $\Delta^9$ -THC en sangre u equivalencia salival, o entre 10 y los 50 ng/ml de cocaína en sangre u equivalencia salival. Serán castigadas con las penas inferiores en uno o dos grados atendiendo a las circunstancias del hecho.

**Art. 379.4 (ex novo):** Con las mismas penas que se estipulan en el art. 379.1 y .2 será castigado, el que condujere un vehículo de motor o ciclomotor superando las tasas administrativas reglamentadas para el alcohol y además arrojar un resultado positivo al consumo de cualquier droga tóxica, estupefaciente o sustancia psicotrópica, o quede acreditado un policonsumo de dos o más drogas distintas al alcohol, en cualquier concentración.

El modelo de subtipo atenuado es una propuesta a imagen y semejanza del modelo canadiense, de muy reciente implantación y que al igual que en España, es la evolución del modelo sintomatológico previo existente en dicha legislación y que fue objeto de modificación, por ineficaz. Desde el punto de vista del principio de proporcionalidad realmente es el modelo que mejor establece una respuesta jurídica adecuada, al grado de lesividad de los hechos practicados, pues la conducta se regiría o reglaría desde la atipicidad, pasando por la vía administrativa, a continuación por un subtipo atenuado, para finalmente en los casos más graves, por el tipo penal pleno. Más un tipo específico para los policonsumos que colmarían la reprochabilidad penal.

Esta variante, admitiría otras subvariantes. Al igual que en varias figuras de nuestro Código Penal, esta proporcionalidad o graduación se estipula en la figura del delito leve y del delito (menos grave). El artículo 379.3 podría configurarse como un delito leve.

En síntesis, se opte por una u otra variante, todas ellas comparten un sustrato de fondo común a la problemática global, no solo nacional, que representa la droga asociada a la conducción. Todas están basadas en paradigmas científicos demostrados, correspondiendo hoy en día a nuestro legislador, en base a dichos datos objetivos, determinar la política criminal más adecuada. Multitud de estudios han puesto el acento en la cuestión, citando paradigmáticamente: *“The need to treat driving under the influence of drugs as seriously as driving under the influence of alcohol”* (Larkin, 2018) o *“la conducción tras la ingesta de drogas. La urgente e inaplazable necesidad de su reforma”* (Lanzarote, 2019).

Nuestro modelo nacional actual es anacrónico y responde al mismo eje con el que nuestro ordenamiento reprimía idéntica conducta en 1950, si bien es patente que el problema no es el mismo, sino que ha evolucionado en complejidad, número y consecuencias. El problema de las drogas y la conducción es global (Joye et al., 2020), y España es de los pocos ordenamientos legislativos del denominado primer mundo que a día de hoy, no ha modernizado su respuesta penal, abandonando el modelo sintomatológico por ineficaz o relegándolo a la subsidiariedad derivada de la estipulación objetiva de tasas. No tiene sentido reglar tasas para unas determinadas drogas, como el alcohol que médicamente está tipificado como una droga, y no para el resto de drogas. No tiene sentido mantener una regulación basal respecto a las drogas y conducción, prescrita cuando en España no existirían unos consumos prevalentes de drogas como los impúdicos actuales, con millones de consumidores de cannabis y cocaína, que nos colocan en los primeros puestos de los rankings europeos y mundiales.

En España, hemos centrado nuestros esfuerzos en la represión del consumo del alcohol, dejando al margen el problema en aumento imparable de las drogas. La conducción de drogas es un problema de seguridad vial emergente, en el cual a medida que disminuye la prevalencia de la conducción bajo los efectos del alcohol, y a medida que más jurisdicciones despenalizan o legalizan el cannabis es cada vez más importante que los responsables de la formulación de políticas tengan información precisa (Masud, Chan, Erdelyi, Yuan y Brubacher, 2020). Los datos de positivos en controles de alcoholemia y drogas, hacen palidecer los resultados de positivos de alcohol en nuestras carreteras, en relación con los positivos actuales en drogas. Hay una fuerte evidencia que en los últimos quince años, la proporción de accidentes mortales de tráfico relacionados con el alcohol está decreciendo en muchos países, mientras que la proporción de accidentes en los que hay presencia de drogas no alcohólicas está en aumento, particularmente después del consumo de cannabis, anfetaminas y cocaína (Christophersen et al., 2016)

Dos avances propios del siglo XX, ayudaron a nuestra sociedad a reducir el número de accidentes, lesiones y muertes relacionados con el alcohol: los etilómetros portátiles, de fácil manejo y fiables, así como la aprobación de leyes objetivas de contenido de alcohol en sangre (Larkin, 2018b). Los drogatest a día de hoy ya existen, fruto del avance de la técnica y presentan altas cuotas de fiabilidad... sólo falta la adecuación normativo legislativa, ya iniciada en el campo administrativo. De esta manera, se solventaría la crítica a que nuestro legislador sólo se ha centrado en la tasa de alcohol, sin contemplar los otros supuestos que también afectan a la seguridad vial como son las drogas, estupefacientes o sustancias psicotrópicas “*colocando así a los que conducen en tales circunstancias en mejor situación frente al Derecho Penal que los que lo hacen con un alto índice de alcoholemia*” (Serrano Gómez y Serrano Maíllo, 2008)

El policonsumo y los riesgos derivados de él, es otro gran problema a afrontar por nuestro legislador nacional. Si se reprende penalmente el consumo de sustancias que multiplican por tres o por diez, el riesgo o las probabilidades de vulnerar la seguridad vial, carece igualmente de sentido no castigar conductas que llegan a multiplicar hasta por doscientos dicho riesgo de vulnerar el bien jurídico protegido (véase ilustración 128). Siempre, *obiter dictum* a través de la constatación de los principios activos de cada droga y no de metabolitos indicadores de mero consumo, como hemos apuntado desde el juicio crítico hacia otras legislaciones en distintos epígrafes de la presente. La inclusión de este nuevo subtipo en el Código Penal relativo a los policonsumos (pues el resto de propuestas legislativas efectuadas en el presente, tratan de perfeccionar tipos penales ya existentes), el cual además conlleva asociadas posibles penas privativas de libertad, en palabras de Miró Llinares (2009) nos obliga a exigir la demostración de una necesidad real y no meramente aparente de la concreta regulación penal de que se trate. Entendemos que la legitimidad de su inclusión se desprende de la dañosidad de tal comportamiento, de su antijuricidad y riesgos inherentes a tal acción, que como mínimo alcanzan cotas similares a las que ya recoge el propio Código Penal en artículos ya preceptuados, siendo por ende una incongruencia, valga la redundancia, que no se recojan conductas más peligrosas a las que ya a día de hoy tipifica nuestra norma penal.

Tanto en los epígrafes específicos referentes a cannabis y alcohol, como en el de cocaína y alcohol, extrapolables al resto de drogas tóxicas, son múltiples las referencias bibliográficas atestiguadas científicamente a la sinergia o efectos aditivos de las drogas, cuando se consumen de forma conjunta. Y por ende a los peligros derivados e inherentes de tales acciones, así como a su antijuricidad manifiesta. Desde un punto de vista holístico, el derecho penal es una herramienta angular en la protección del bien jurídico objeto de las presentes. Los estudios demuestran que las reformas a la Ley de Seguridad Vial implementadas en España, el permiso por puntos y el endurecimiento del Código Penal, han tenido impactos positivos en la Seguridad Vial (Castillo-Manzano, Castro-Nuño, López-Valpuesta y Pedregal, 2019).

Conducir con la presencia de drogas es un problema real que se asocia a un mayor riesgo de implicación en colisiones de tráfico, especialmente fallecimientos y lesiones graves (Bueno-Cañigral, Álvarez González, Aleixandre-Benavent y Valderrama Zurián, 2020). Durante el último cuarto de siglo, los cambios en las actitudes, las políticas y los mercados de cannabis han aumentado drásticamente el consumo de cannabis: el número de consumidores diarios y frecuentes, aumentó en un factor estimado de ocho, entre 1990 y 2014 (Hedden, 2015). A título de ejemplo, en el estado federal de Louisiana (EE.UU), los accidentes de tráfico con presencia de cannabis en conductores, han aumentado un 195% en el periodo comprendido entre los años 2010 a 2016 (Das, Tran y Theel, 2020). La modernización de la sociedad, debe llevar aparejada una modernización del Derecho Penal. Como indicaba Schüneman, la indiscutible modernización de la sociedad, lleva aparejada una modernización de la criminalidad que hace irrecusable la actualización del Derecho Penal.

# APÉNDICES

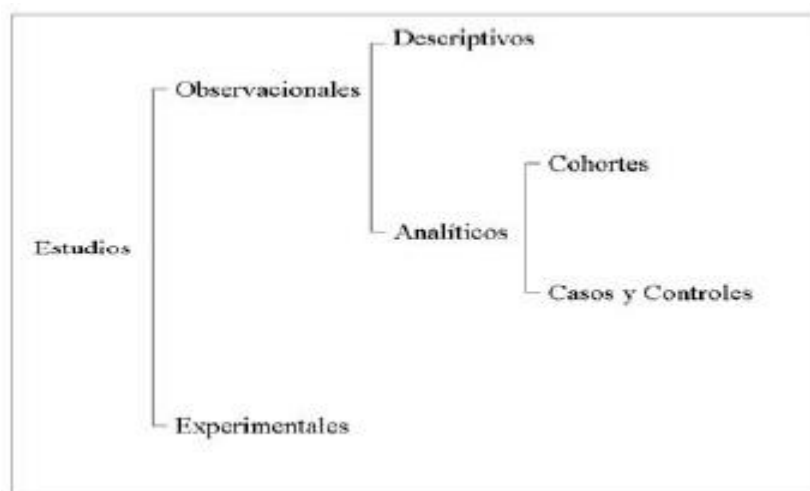
## **APÉNDICE 1 – MODELOS DE ESTUDIO EN INVESTIGACIÓN APLICADA**

Existen diversos modelos de estudio que se aplican en epidemiología, que es la ciencia que trata de establecer posibles relaciones causa - efecto entre distintos factores, a los que se exponen las personas y/o las poblaciones. El término proviene del griego, donde "epi" significa sobre, "demos" pueblo y "logos" estudio o tratado.

Los estudios epidemiológicos clásicamente se dividen en experimentales, en los cuales se produce una manipulación determinada en un grupo de individuos que se compara con otro grupo en el que no se intervino, y no experimentales u observacionales, en los cuales no existe ninguna intervención por parte del investigador, el cual se limita a describir el fenómeno dentro de una población de estudio y conocer su distribución en la misma (Pita Fernández, 1995; Veiga de Cabo, De la Fuente Díez y Zimmermann Verdejo, 2008). A su vez los estudios observacionales pueden ser descriptivos o analíticos, en función de los objetivos que persigan y el diseño para alcanzarlos. En los estudios descriptivos, el investigador se limita a medir la presencia, características o distribución de un fenómeno dentro de la población de estudio como si de un corte en el tiempo se tratara. En los estudios analíticos, el investigador pretende relacionar causalmente algún factor de riesgo o agente causal con un determinado efecto, es decir, pretende establecer una relación causal entre dos fenómenos naturales (Veiga de Cabo, De la Fuente Díez y Zimmermann Verdejo, 2008).

Los estudios observacionales descriptivos describen la frecuencia y las características más importantes de un problema. Identifican los grupos de población más vulnerables, suelen configurarse como el primer paso en la investigación de determinadas enfermedades y en la identificación de factores de riesgo.

Ilustración 134: Tipos de estudios en epidemiología analítica



Fuente: Veiga de Cabo, De la Fuente Díez y Zimmermann Verdejo, 2008.



Por su parte los estudios analíticos se caracterizan porque pretenden descubrir una hipotética relación entre algún factor de riesgo y un determinado efecto, es decir, pretenden establecer una relación causal entre dos fenómenos (Veiga de Cabo, De la Fuente Díez y Zimmermann Verdejo, 2008). Este tipo de estudios, los epidemiológicos observacionales analíticos constituyen una de las grandes piedras angulares de la literatura científica, principalmente anglosajona, en la cual se cimienta la presente tesis doctoral, junto a los estudios experimentales. Por ello, se ha creído necesario incluir el presente epígrafe relativo a las características propias de dichos estudios, naturaleza, peculiaridades y sobretodo vocabulario. Pues palabras o siglas como OR (*Odds ratio*) o RR (Riesgo relativo) deben de clarificarse, para una mejor comprensión de la obra.

### **Estudios de casos y referentes "Case Control Studies":**

Son estudios epidemiológicos observacionales retrospectivos que consisten en observar dos grupos existentes de homogéneas características, de los cuales a uno de ellos se le somete a una exposición, al objeto de averiguar si la misma está asociada con un resultado. Se usan paradigmáticamente en medicina para identificar los factores que pueden contribuir en una enfermedad (grupo de los casos), comparándolos con los pacientes que no tienen la condición o enfermedad estudiada, pero son similares (grupo control o de referencia).

Un ejemplo de estudio de casos y referentes, en relación con el objeto de la presente tesis doctoral, sería administrar cannabis a un grupo de personas antes de ejercer la conducción en un simulador y comparar los resultados (p.ej. accidentes) con otro grupo "control" de similares características socio-demográficas, en el referido simulador, con la finalidad de averiguar si el cannabis influye en los resultados.

El estudio de casos y controles contrasta con los estudios de cohortes, en los que simplemente se observa a los sujetos expuestos y no expuestos, hasta que desarrollan un resultado de interés (miran al futuro). Como cualquier estudio, el análisis de grupos mayores dotará de mayor fiabilidad y validez a los resultados observados.

Entre las ventajas de este tipo de investigación social, se encuentra su relativamente escaso importe económico, así como su menor duración en relación con los estudios de cohorte, así como que pueden ser realizados por equipos pequeños de investigadores. Igualmente, pueden ser una forma muy eficiente de identificar una asociación entre una exposición y un resultado y se configuran muchas veces como la única manera ética de investigar una asociación. En contraposición, no proporcionan los mismos niveles de evidencia que otro tipo de estudios más costosos y más prolongados en el tiempo. Expresan sus resultados mediante OR (Odds Ratio) que son el cociente entre las probabilidades de una exposición en el grupo de casos y las probabilidades de una exposición en el grupo de control. Es importante calcular un intervalo de confianza para cada "odds ratio", un intervalo de confianza de 1.0 significaría que la asociación entre la exposición y el resultado podría haberse encontrado solo por casualidad y que la asociación no es estadísticamente significativa.

La Razón de momios (Odds Ratio): La razón de momios (RM) también conocida por razón de oportunidades, razón de productos cruzados o razón de probabilidades o en inglés como “*odds ratio*” (OR), es una medida estadística utilizada en estudios epidemiológicos transversales y de casos-control, así como en los meta-análisis. Es usada como medida de asociación transversal, entre dos grupos. Y cuantifica la prevalencia que una condición, acontezca en un grupo de población frente al riesgo que ocurra en otro. La comparación suele efectuarse entre grupos que presentan condiciones similares, con la diferencia que uno se encuentra expuesto a un factor de riesgo, mientras que el otro no.

	Expuestos	No expuestos
Casos	a	b
Controles	c	d

$$OR = \frac{a/b}{c/d}$$

En definitiva es una forma de expresar la proporción de veces que un suceso ocurra, frente a que no ocurra. Por ejemplo:

OR=1, significa que la cantidad de veces que el evento ocurra ante la presencia del factor de riesgo en una población en relación a otra, es la misma que si está ausente.

OR=2,5, significa que un evento ocurre dos veces y media más veces en una población ante la presencia de un factor de riesgo, en relación a otra donde dicho factor está ausente.

La razón de momios u OR, puede traducirse en un porcentaje de probabilidad si aplicamos la fórmula siguiente:

$$Probabilidad = \frac{RM}{RM + 1}$$

De esta manera:

OR=1, significaría  $(1/1+1) = 50\%$  probabilidades que el evento ocurra con la variable.

OR=2,5, significaría  $(2,5/2,5+1) = 71,4\%$  probabilidades que el evento ocurra con la variable.

No debe confundirse con el riesgo relativo (RR), el cual se usa en otro tipo de estudios, concretamente en estudios prospectivos o de cohorte, donde se comparan dos tasas de incidencia o probabilidades acumuladas. Si bien ambas se interpretan de forma similar, es decir variables inferiores a uno significan incidencias menores en el grupo expuesto o asociaciones negativas. Mientras que variables superiores a uno, muestran incidencias mayores en el grupo expuesto, entablándose en estos casos asociaciones positivas.

**Estudios de cohorte o de seguimiento:** Sin embargo un estudio de cohorte es un estudio epidemiológico observacional normalmente prospectivo (que mira al futuro) en el que se compara una variable entre dos poblaciones, una de las cuales está expuesta a un determinado factor de exposición o de riesgo. En este tipo de estudio los individuos son identificados en función de la presencia o ausencia de exposición a un determinado factor. En este momento todos están libres del factor de interés y son seguidos durante un período de tiempo para observar la frecuencia de aparición del fenómeno que nos interesa. Si al finalizar el período de observación la incidencia del factor es mayor en el grupo de expuestos, podremos concluir que existe una asociación estadística entre la exposición a la variables y la incidencia de la enfermedad (Pita Fernández, 1995). No obstante, también tienen una variante retrospectiva.

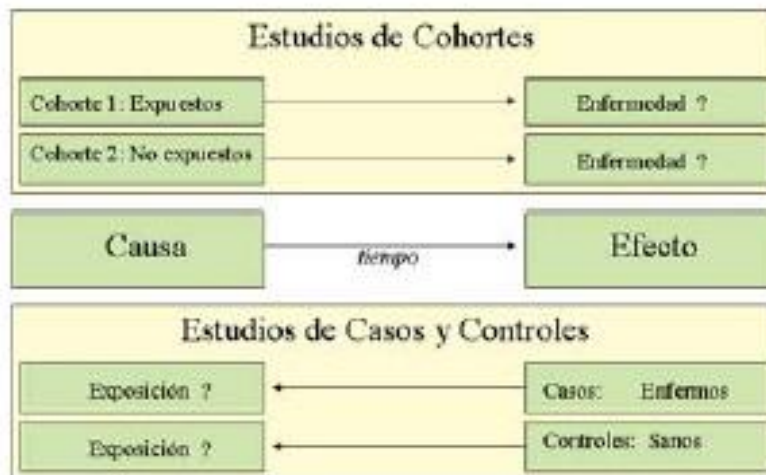
Sus resultados se expresan en RR (riesgo relativo) que es el cociente entre el riesgo en el grupo con el factor de exposición y el riesgo en el grupo de referencia que identifica la fuerza de la asociación.  $RR > 1$  indica que existe una asociación positiva, mientras que  $RR < 1$  indica que la asociación es negativa. El RR no puede utilizarse en los estudios de casos y controles o retrospectivos.

	<b>Enfermos</b>	<b>Sanos</b>	<b>Total</b>
<b>Expuestos</b>	a	b	a + b
<b>No expuestos</b>	c	d	c + d
<b>Total</b>	a + c	b + d	a + b + c + d

$$\text{Riesgo relativo} = \frac{\text{Incidencia en expuestos}}{\text{Incidencia en no expuestos}} = \frac{I_e}{I_o} = \frac{a / (a + b)}{c / (c + d)}$$

$$RR = \frac{I_e}{I_o} = \frac{a / (a + b)}{c / (c + d)}$$

Ilustración 135: Comparativa metodológica entre estudios de cohorte "prospectivos vs estudios de casos y controles "retrospectivos"



Fuente: Veiga de Cabo, De la Fuente Díez y Zimmermann Verdejo, 2008.

**APÉNDICE 2 – SISTEMA INTERNACIONAL DE UNIDADES.  
CONVERSIONES.**

El sistema internacional de unidades está constituido por siete unidades básicas: Amperio, Kelvin, Segundo, Metro, Kilogramo, Candela y Mol (Llopiz-Avilés y Gómez-Dantes, 1988). Dicho sistema, basado en un número ilimitado de múltiplos y submúltiplos, cumple con el propósito esencial de proporcionar a la comunidad científica mundial un sistema de unidades sencillas. El litro, es una unidad de volumen que aunque no pertenece estrictamente al sistema internacional, su uso es aceptado.

A la hora de efectuar la presente tesis, hay que tener en cuenta que prácticamente la totalidad de la bibliografía es extranjera, principalmente anglosajona. Y a pesar de la existencia del sistema internacional de unidades, cada país o autor tiene sus "reglas" a la hora de expresar o cuantificar los resultados. De esta manera, por ejemplo Estados Unidos no está adherido al sistema internacional de unidades, mientras que Noruega a la hora de expresar sus resultados sigue estricta y únicamente el sistema internacional, y mientras que es habitual expresar las unidades de masa, con relación a una unidad de volumen (por ejemplo: a partir de 5 ng/ml, existe afectación de una determinada droga en la conducción) Noruega no utiliza el litro o el mililitro, sino el mol que es la unidad que se utiliza para medir la cantidad de una sustancia. Además, aunque distintos autores utilicen el mismo sistema métrico, dependiendo de los aparatos técnicos con los que cuenten, más o menos específicos, algunos pueden expresar sus resultados en  $\mu\text{g/ml}$  y otros en  $\text{mg/l}$ , de manera que es lo mismo decir 95 microgramos/litro que 95 nanogramos/militro, pues 95 microgramos, equivalen a 95.000 nanogramos. Además por ejemplo, las abreviaturas de miligramo, microgramo y nanogramo son muy similares y se prestan a la confusión, puesto que la letra griega  $\mu$ , pueden confundirse fácilmente con la n.

UNIDADES DE MASA	UNIDADES DE VOLUMEN
1 gramo (gr) = 1 gr.	1 litro (l) =
1 decigramo (dg) = 0,1 gr.	1 decilitro (dl) = 0,1 l.
1 centigramo (cg) = 0,01 gr.	1 centilitro (cl) = 0,01 l.
1 miligramo (mg) = 0,001 gr.	1 mililitro (ml) = 0,001 l.
1 microgramo ( $\mu\text{g}$ ) = 0,000001 gr	1 microlitro ( $\mu\text{l}$ ) = 0,000001 l.
1 nanogramo (ng) = 0,000000001 gr	1 nanolitro (nl) = 0,000000001 l.

Por todo ello y para una mejor comprensión de la presente tesis doctoral, visto que los diferentes autores que conforman la extensa bibliografía de la misma, de distintas nacionalidades, utilizan distintas medidas a la hora de especificar sus resultados, se confecciona el presente apéndice, para una mejor comprensión que facilite la extrapolación y homogeneización de los resultados al lector. Si bien a la hora de estandarizar resultados y efectuar propuestas se ha seguido el sistema de  $\text{ng/ml}$ , primero por tener una amplia difusión científica en el objeto de la presente tesis, así como por su facilidad a la hora de trabajar con número enteros, y no con unidades con varios o muchos decimales.

**APÉNDICE 3 – ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DEL CANNABIS Y LA COCAÍNA A NIVEL LOCAL.**

En la presente tabla y estadísticas, se muestran los resultados de los análisis de las pruebas (drogotest) efectuadas en la vía pública por la Policía Local de Alaquàs (Valencia), en el periodo comprendido entre enero de 2015 y enero de 2016, a conductores involucrados en cualquiera de los cuatro supuestos habilitantes que permite el art. 21 del Reglamento General de Circulación (RD 1428/2003, de 21 de noviembre) para la práctica de la prueba y que dieron positivo a cualquier consumo de droga dentro de la ventana de detección del *DrugWipe5*, que fue el medio técnico empleado para el cribado y detección.

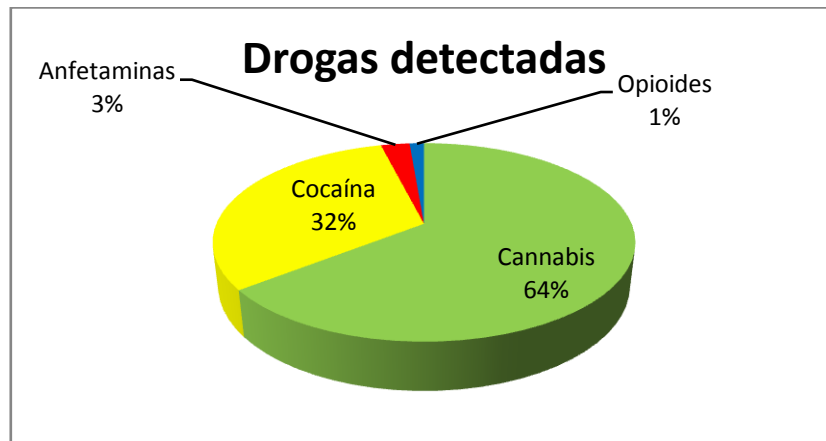
	<b>CANNABIS (THC)</b>	<b>COCAÍNA</b>	<b>ANFETAMINAS</b>	<b>OPIOIDES</b>
<b>01</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>02</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>03</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>04</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>05</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>06</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>07</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>08</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>09</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>10</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>11</b>	NO	NO	NO	NO
<b>12</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>13</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>14</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>15</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>16</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>17</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>18</b>	SÍ	SÍ	NO	NO
<b>19</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>20</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>21</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>22</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>23</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>24</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>25</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>26</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>27</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>28</b>	NO	SÍ	NO	NO
<b>29</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>30</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>31</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>32</b>	SÍ	NO	NO	NO
<b>33</b>	SÍ	SÍ	NO	NO
<b>34</b>	SÍ	NO	NO	NO

35	SÍ	NO	NO	NO
36	SÍ	NO	NO	NO
37	SÍ	NO	NO	NO
38	NO	SÍ	SÍ	NO
39	SÍ	NO	NO	NO
40	SÍ	NO	NO	NO
41	SÍ	NO	NO	NO
42	NO	SÍ	NO	NO
43	SÍ	NO	NO	NO
44	SÍ	NO	NO	NO
45	NO	SÍ	NO	NO
46	SÍ	NO	NO	NO
47	SÍ	NO	NO	NO
48	NO	SÍ	SÍ	NO
49	NO	SÍ	NO	NO
50	NO	SÍ	NO	NO
51	SÍ	SÍ	NO	NO
52	SÍ	NO	NO	NO
53	SÍ	NO	NO	NO
54	SÍ	NO	NO	NO
55	SÍ	SÍ	NO	NO
56	NO	SÍ	NO	NO
57	SÍ	NO	NO	NO
58	SÍ	NO	NO	NO
59	SÍ	NO	NO	NO
60	SÍ	NO	NO	NO
61	SÍ	SÍ	NO	NO
62	SÍ	SÍ	NO	SÍ
63	SÍ	SÍ	NO	NO
64	NO	SÍ	NO	NO
65	SÍ	NO	NO	NO
66	SÍ	NO	NO	NO
67	SÍ	NO	NO	NO

Podemos confirmar del análisis de los resultados efectuados a nivel local en un municipio valenciano durante una anualidad, en comparación con los realizados a nivel europeo y nacional, en primer lugar, que existe una clara predominancia de los derivados cannábicos y de la cocaína.

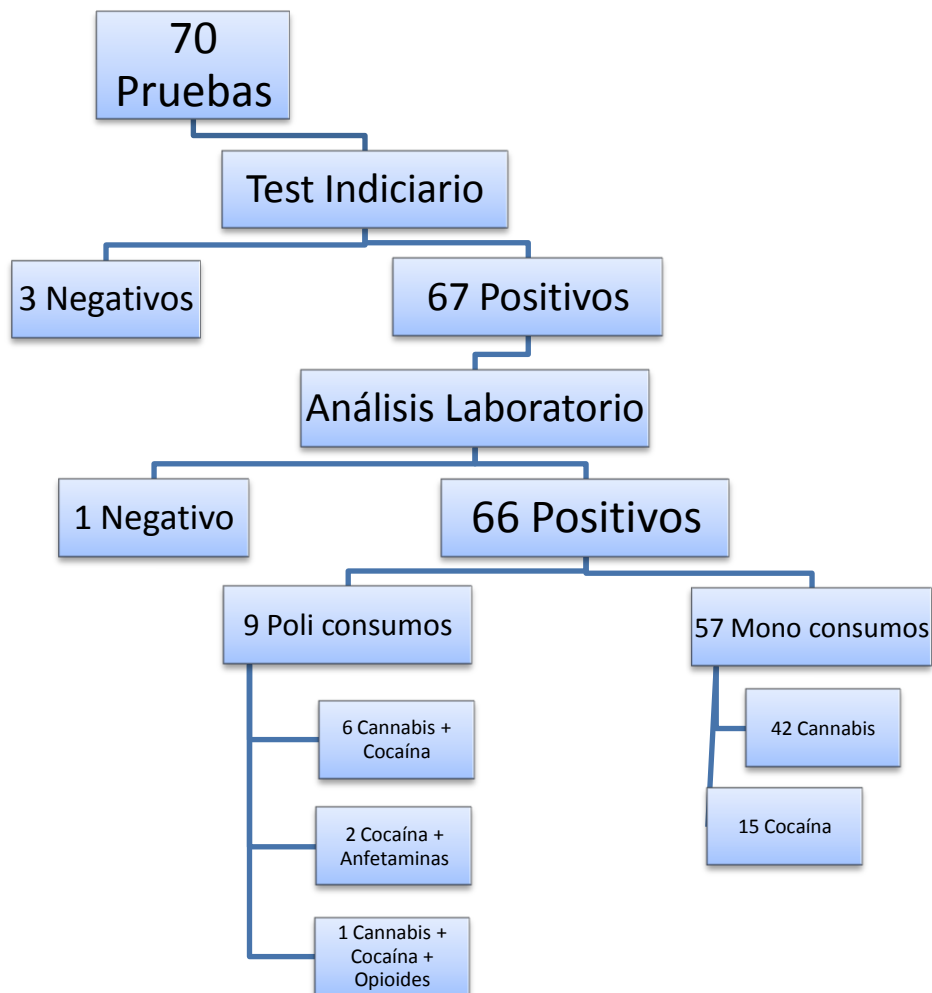
Configurándose como las sustancias más detectadas en los conductores. Solo entre ellas dos suman el 96% de las drogas halladas, en el presente estudio efectuado a pie de campo. De ahí la confirmación y la importancia del objeto de la presente tesis, pues en nuestro país existe una importante triada de sustancias que conforman los principales objetos de abuso. Y si bien ya existe una tasa objetiva para una de ellas, como es el alcohol, lo cual ha permitido avanzar en su adecuada punición, es de vital importancia estipular tasas objetivo jurídicas, también tanto para el cannabis como para la cocaína.

Ilustración 136a – Tipo de drogas detectadas por la Policía Local en Alaquàs enero 2015 – enero 2016



Fuente: Elaboración propia.

Ilustración 136b – Desglose de las pruebas y concretamente de los positivos.



Fuente: Elaboración Propia

## ÍNDICE DE REPRESENTACIONES GRÁFICAS

- Ilustración 001.- Delitos más significativos por los que se han dictado sentencias condenatorias en España, 2020.....Página 010.
- Ilustración 002.- Número de acusaciones y sentencias desglosadas por artículos, relativos a delitos contra la Seguridad Vial en España, 2018-2020.....Página 010.
- Ilustración 003.- Número de positivos alcohol, drogas y fármacos en autopsias efectuadas a víctimas de accidentes de tráfico en España, 2018.....Página 012.
- Ilustración 004.- Desglose de tóxicos en víctimas de accidentes de tráfico en España, 2018.....Página 012.
- Ilustración 005.- Drogas más detectadas en fallecidos por accidente de tráfico en España, 2018.....Página 012.
- Ilustración 006.- Fallecidos en España, por accidente de tráfico en el periodo comprendido entre 2003 y 2018.....Página 015.
- Ilustración 007.- Procesos de identificación de colectivos y temas clave, comprendidos en la Estrategia Española de Seguridad Vial 2011-2020.....Página 018.
- Ilustración 008.- Número de controles preventivos de alcohol efectuados por la Guardia Civil y porcentaje de positivos en España 2003-2009.....Página 027.
- Ilustración 009.- Porcentaje de presencia de drogas en conductores fallecidos en España, periodo 2003-2009.....Página 027.
- Ilustración 010.- Número de conducciones sospechosas de conducir con drogas, en Suecia antes y después de la implementación de una política de tolerancia cero (1990 – 2004).....Página 034.
- Ilustración 011: Tasa de fallecidos en accidente de tráfico por millón de habitantes en los distintos países de la Unión Europea, 2001 – 2013.....Página 035.
- Ilustración 012.- Penas asociadas en los distintos estados de Australia a la conducción de vehículos a motor, con presencia de drogas.....Página 039.
- Ilustración 013.- Penas asociadas en los distintos estados de Australia a la conducción de vehículos a motor, bajo la influencia de drogas.....Página 039.
- Ilustración 014.- Muestras sanguíneas remitidas en Finlandia para analizar posibles casos de conducción y drogas, en el periodo 2002-2005.....Página 041.
- Ilustración 015.- Niveles mínimos de droga utilizados por la legislación francesa, para la detección de positivos en la conducción.....Página 042.



Ilustración 016.- Límites objetivos “per se” para presencia de drogas en conductores. Canada, 2018.....	Página 047.
Ilustración 017.- Límites penales en el Reino Unido de droga en sangre a conductores.....	Página 051.
Ilustración 018.- Comparativa denuncias efectuadas en Irlanda entre el periodo 2004-2011, por conducir bajo la influencia del alcohol vs drogas.....	Página 052.
Ilustración 019.- Límites penales en Irlanda de droga en conductores.....	Página 053.
Ilustración 020.- Comparativa internacional de tasas por fallecidos en accidentes de tráfico de cuarenta y un países.....	Página 054.
Ilustración 021 “A y B”.- Límites penales de droga en sangre, en Noruega.....	Páginas 055-057.
Ilustración 022.- Evolución en los códigos penales españoles del delito de conducción bajo la influencia de las drogas, 1950-2021.....	Página 062.
Ilustración 023.- Cronograma de la progresiva legalización de la marihuana en los Estados Unidos.....	Página 066.
Ilustración 024.- Proporción de conductores fallecidos en accidentes de tráfico, con resultado positivo a marihuana en autopsia. Comparativa Estado de Colorado con resto de estados donde no se ha legalizado la marihuana medicinal, 1994-2011.....	Página 067.
Ilustración 025.- Infografía sobre leyes aplicables a la marihuana en la conducción, en los diversos estados de EE.UU.....	Página 067.
Ilustración 026.- Expansión de la planta del cannabis y variedades a nivel global, desde sus raíces asiáticas.....	Página 074.
Ilustración 027.- Principales subespecies /variedades del cannabis.....	Página 078.
Ilustración 028.- Química de la planta del Cannabis.....	Página 079.
Ilustraciones 029 “A a J”.- Estructura Molecular de los distintos grupos de Fito – Canabinoides.....	Páginas 080-082.
Ilustración 030.- Aumento de de $\Delta^9$ -THC, en variedades de cannabis confiscado en EE.UU (1.993/2.008).....	Página 083.
Ilustración 031.- Porcentaje medio de $\Delta^9$ -THC en el cannabis, a nivel global (1970-2009).....	Página 084.
Ilustración 032.- Rangos de % THC en 764 muestras de marihuana, en España.....	Página 084.

Ilustración 033.- Concentración media de distintos cannabinoides, en 35.312 preparados cannábicos confiscados por Estados Unidos, entre 1.980 y 1.997.....Página 085.

Ilustración 034.- Metabolitos del  $\Delta^9$ -THC, en el cuerpo humano.....Página 085.

Ilustración 035.- Concentraciones de  $\Delta^9$ -THC y metabolitos en plasma, durante el consumo de un cigarro 3,55%  $\Delta^9$ -THC.....Página 087.

Ilustración 036.- Distinta absorción y concentraciones del  $\Delta^9$ -THC y metabolitos, según si es inhalado (más rápida/ más concentración) o ingerido por la vía oral (menos rápida/menos concentración). .....Página 088.

Ilustración 037.- Distintos picos de concentración máxima de  $\Delta^9$ -THC, por vía inhalada a iguales cantidades, dependiendo de un consumo rápido (6 min) o lento (17,5 min).....Página 089.

Ilustración 038.- Tasas y sintomatología asociada del alcohol y del  $\Delta^9$ -THC, en relación a su concentración sanguínea y síntomas externos.....Página 091.

Ilustración 039.- Representación gráfica de la histéresis en sentido anti-horariodel  $\Delta^9$  - THC.....Página 092.

Ilustración 040.- Distribución de  $\Delta^9$ -THC, en el organismo (horas).....Página 092.

Ilustración 041.- Concentraciones y medias, de  $\Delta^9$  -THC y sus dos principales metabolitos, en consumidores crónicos de cannabis, sometidos a un periodo de abstinencia de 7 días.....Página 094.

Ilustración 042.- Presencia del metabolito 11-COOH-THC, en tres grupos (A, B, C) de consumidores crónicos de marihuana, tras someterse a un periodo de abstinencia de 30 días.....Página 095.

Ilustración 043.-Niveles de  $\Delta^9$ -THC y sus dos principales metabolitos, en consumidores habituales de cannabis, durante una abstinencia vigilada de treinta y tres días.....Página 096.

Ilustración 044.- Concentraciones medias de  $\Delta^9$ -THC, en consumidores crónicos, sometidos a abstinencia. Comparativa distintos estudios.....Página 097.

Ilustración 045.- Estimaciones consumo Cannabis en la Unión Europea.....Página 098.

Ilustración 046.- Prevalencias consumo Cannabis en Europa en adultos jóvenes (15-34 años).....Página 098.

Ilustración 047.- Crecimiento de la atención hospitalaria en la Comunidad Valenciana, en el último lustro a raíz del consumo de cannabis.....Página 099.

Ilustración 048.- Prevalencias de consumo de cannabis por países en adultos(15-64 años de edad), 2013.....Página 100.

Ilustración 049.- Aumento en el número de consumidores a nivel mundial de Cannabis (1.998-2.014).....	Página 101.
Ilustración 050.- Distintas regulaciones en relación al cannabis en las distintas jurisdicciones de EE.UU, 2021.....	Página 101.
Ilustración 051.- Accidentes de tráfico y fallecidos en accidentes de tráfico relacionados con el cannabis (2006- 2015) en los estados de Colorado y Washington.....	Página 104.
Ilustración 052 “A a C”.- Consumidores marihuana (+ 26 años) (18/25 años) (12/17 años) en el último mes (anualidad 2013-2014) en los distintos estados de EE.UU.....	Páginas 105-106.
Ilustraciones 53 A, B y C: Muertes por accidente de tráfico, con presencia de marihuana confirmada, en accidentes de tráfico en el estado de Colorado, EE.UU. (2006-2015) términos porcentuales y cuantitativos.....	Página 107.
Ilustración 054.- Porcentaje conductores con presencia $\Delta^9$ -THC, en estado de Washington (2014-2015).....	Página 108.
Ilustración 055.- Positivos por $\Delta^9$ -THC en accidentes de tráfico y detenidos por conducir presuntamente bajo la influencia de drogas en el estado de Washington (2005-2014) excluyendo los resultados positivos por alcohol.....	Página 109.
Ilustración 056.- Funciones de los neurotransmisores bajo control del sistema canabinoide endógeno.....	Página 110.
Ilustración 057.- Meta-análisis de los efectos del Cannabis en el sistema nervioso central, distinguiendo entre intoxicación (0-6 horas), efectos residuales (7 horas - 20 días) y efectos a largo plazo (+ 3 semanas).....	Página 112.
Ilustración 058.- Riesgo relativo de culpabilidad en accidentes de tráfico con fallecidos en Australia, en base a la variable de la presencia de alcohol o drogas.....	Página 117.
Ilustración 059.- Desglose positivos por $\Delta^9$ -THC según tasa y aumento estimado de las posibilidades de culpabilidad en un accidente de tráfico, en Francia.....	Página 118.
Ilustración 060.- Concentraciones $\Delta^9$ -THC en conductores fallecidos por accidentes de tráfico en Nueva Zelanda (2004-2009).....	Página 120.
Ilustración 061.- Ratios de culpabilidad y de fallecer en accidente de tráfico, derivados del consumo de alcohol o cannabis, en Quebec, 1999-2001.....	Página 122.
Ilustración 062.- Porcentajes de conductores accidentados y no conductores, con resultado positivo a $\Delta^9$ -THC, de acuerdo con grupos de edad, en Francia.....	Página 123.
Ilustración 063.- Características de los grupos analizados en el estudio de Movig et al. sobre drogas y accidentes, en Holanda.....	Página 124.

Ilustración 064.- OR de verse implicado en accidente de tráfico, para consumidores de cannabis, calculadas según hábitos de consumo en España.....	Página 127.
Ilustración 065.- “Odds Ratio” de resultar herido o fallecido en accidente de tráfico previo consumo de cannabis, conforme estudio de Bernhoft et al. 2011.....	Página 128.
Ilustración 066.- Riesgo de sufrir un accidente de tráfico, previa ingesta de cannabis, según meta-análisis de Asbridge, Hayden y Cartwright.....	Página 129.
Ilustración 067.- Riesgo de sufrir un accidente de tráfico, previa ingesta de cannabis, según meta-análisis de Li et al.....	Página 130.
Ilustración 068.- “Odds Ratio” de verse implicado en un accidente de tráfico, previo consumo de cannabis, conforme estudio de Kuipers et al.....	Página 131.
Ilustración 069.- Porcentajes de positivos a $\Delta^9$ -THC, en las dos fuentes utilizadas por Li, Brady y Chen.....	Página 132.
Ilustración 070.- “Odds ratio” de verse implicado en las distintas tipologías de accidentes de tráfico, en base al meta-análisis de Elvik según droga consumida.....	Página 133.
Ilustración 071: Concentración máxima y mediana de $\Delta^9$ -THC en grupos de control del estudio de Andrews, así como cuantificación agrupada de resultados.....	Página 134.
Ilustración 072.- Porcentajes de riesgo de sufrir un accidente de tráfico, según distintas concentraciones de $\Delta^9$ -THC, conforme los meta-análisis de Asbridge, Li y Rogeberg.....	Página 136.
Ilustración 073.- Concentraciones $\Delta^9$ -THC en suero y fluido oral, experimento de Ramaekers et al, 2006.....	Página 140.
Ilustración 074.- Porcentaje de individuos que presentaban sintomatología positiva asociados a una determinada concentración de $\Delta^9$ -THC, en el experimento de Ramaekers, 2006.....	Página 141.
Ilustración 075.- Aumento tiempos de reacción, comparados con una situación de control tras consumo de $\Delta^9$ -THC (17 mg) "H"; $\Delta^9$ -THC (13 mg) "L" y alcohol.....	Página 145.
Ilustración 076.- Resultados simulador conducción, experimento de Ronen et al. 2006.....	Página 145.
Ilustración 077.- Sentimientos subjetivos de conductores tras ingesta de alcohol y $\Delta^9$ -THC.....	Página 146.
Ilustración 078 (A a C).- Concentraciones $\Delta^9$ -THC, experimento Battistella, et al.....	Páginas 148-149

- Ilustración 079 (A aC).- Concentraciones así como resultados objetivos y subjetivos derivados del experimento de Micallef et al.....Página 152-153.
- Ilustración 080.- Resultados del consumo de cannabis, conforme placebo y dosis, en consumidores ocasionales (blanco) y crónicos (gris) en relación a la conducción simulada en ordenador del parámetro SDLP (desviación lateral).....Página 154.
- Ilustración 081.- Concentraciones de  $\Delta^9$ -THC en conductores. Suecia (1995-2004).....Página 164.
- Ilustración 082.- Nivel de  $\Delta^9$ -THC en plasma sanguíneo con / sin ingesta de alcohol. 20 y 60 minutos posteriores consumo.....Página 166.
- Ilustración 083.- Concentración de  $\Delta^9$ -THC sangre sin / con alcohol en distintos lapsos temporales.....Página 166.
- Ilustración 084.- Relación entre el odds ratio (OR) para el riesgo de un tráfico accidente cuando el cannabis y el alcohol se detectan solos vs cuando el alcohol y el consumo de cannabis se detecta al mismo tiempo.....Página 168.
- Ilustración 085.- Concentraciones de  $\Delta^9$ -THC, en 9 fumadores activos y en sujetos pasivos, enclaustrados en misma habitación de 3x4 metros, sin ventilación. Comparación de resultados.....Página 170.
- Ilustración 086.- Concentración  $\Delta^9$ -THC en suero (sangre) tras exposición pasiva al cannabis en un coffee - shop.....Página 171.
- Ilustración 087.- Comparación efectos subjetivos y objetivos del  $\Delta^9$  -THC en consumidores ocasionales y crónicos.....Página 173.
- Ilustración 088.- Resultados experimentales a la influencia en la conducción por parte de consumidores habituales y crónicos de cannabis, en el experimento de Ramaekers.....Página 174.
- Ilustración 089.- Concentración de  $\Delta^9$ -THC en sangre, en consumidores crónicos (CC) y consumidores ocasionales (CO). Tras consumo de cannabis a las 24 horas (A) y 1 hora (B).....Página 175.
- Ilustración 090.- Propuesta de cuantificación objetiva para el consumo de cannabis en el ordenamiento jurídico nacional, basada en la influencia.....Página 183.
- Ilustración 091.- Toxicocinética del  $\Delta^9$ -THC.....Página 184.
- Ilustración 092.- Propuesta de cuantificación objetiva para el consumo de cannabis en el ordenamiento jurídico nacional, basada en el peligro potencial.....Página 185.
- Ilustración 093.- Propuesta de cuantificación objetiva mixta para el consumo de cannabis en el ordenamiento jurídico nacional.....Página 186.

Ilustración 094.- Variedades de Cocaína.....	Página 192.
Ilustración 095a y 095b: Principales rutas de distribución de la Cocaína.....	Página 193.
Ilustración 096.- Cartel publicitario de Coca-Cola de principios de siglo, cuando en su formulación llevaba originariamente extracto de hojas de coca.....	Página 195.
Ilustración 097.- Portada de la Convención Única de las Naciones Unidas sobre estupefacientes de 1961.....	Página 197.
Ilustración 098.- Porcentajes nacionales de consumo de cocaína entre la población europea, anualidades 2007-08.....	Página 198.
Ilustración 099.- Estructura molecular de la cocaína.....	Página 199.
Ilustración 100.- Principales formas de abuso de la cocaína.....	Página 200.
Ilustración 101a y 101b.- Mecanismo de acción de la cocaína.....	Página 202.
Ilustración 102a y 102b: Niveles plasmáticos de cocaína administrada por diferentes vías.....	Páginas 203y 204.
Ilustración 103a y 103b.- Metabolismo de la Cocaína.....	Páginas 205 y 206.
Ilustración 104.- Niveles plasmáticos de benzoilecgonina, administrada por diferentes vías.....	Página 208.
Ilustración 105a y 105b.- Residuos de cocaína en aguas residuales en determinadas ciudades europeas. Cantidades diarias medias de benzoilecgonina en mg/1.000 hab. 2011-2017.....	Páginas 209 y 210.
Ilustración 106.- Prevalencia del consumo de cocaína en adultos jóvenes (15-34 años) Europa 2017.....	Página 211.
Ilustración 107a y 107b.- Efectos fisiológicos en el sistema cardiovascular asociados a distintas dosis de cocaína.....	Página 215.
Ilustración 108.- Signos más comunes de afectación, del consumo de cannabis y cocaína en conductores.....	Página 218.
Ilustración 109.- Efectos de la cocaína en la conducción.....	Página 219.
Ilustración 110.- OR de culpabilidad en accidentes de tráfico, para conductores consumidores de drogas estimulantes.....	Página 220.
Ilustración 111.- Razón de momios, relativa a la culpabilidad en accidentes de tráfico, para conductores consumidores de cocaína versus conductores no consumidores.....	Página 221.

- Ilustración 112.- Tasa OR de culpabilidad en accidentes mortales acontecidos en Francia (2011), para la cocaína y restos de sustancias psico-activas.....Página 222.
- Ilustración 113.- Razón de momios, entre el consumo de cocaína y la posibilidad de fallecer en accidente de tráfico, en relación con su no consumo.....Página 223.
- Ilustración 114.- Riesgo de sufrir lesiones tras consumo de sustancias psico-activas, derivadas de un accidente de tráfico.....Página 224.
- Ilustración 115.- OR de verse implicado en accidente de tráfico, para consumidores de cocaína, calculadas según hábitos de consumo en España.....Página 225.
- Ilustración 116.- OR de resultar seriamente herido o fallecido, en un accidente de tráfico, derivado del consumo de cocaína, conforme estudio de Bernhoft et al.....Página 226.
- Ilustración 117.- OR calculada por Kuypers et al, de tener un accidente de tráfico, para el conductor consumidor de cocaína.....Página 227.
- Ilustración 118.- Prevalencia de drogas detectadas y OR (crude) en accidentes con heridos derivadas de su consumo, en los Estados Unidos continentales.....Página 228.
- Ilustración 119.- OR calculadas para el consumo de cocaína e implicación en accidentes de tráfico con daños materiales, heridos o mortales, conforme meta-análisis de Elvik.....Página 229.
- Ilustración 120.- Cambios fisiológicos observados en las áreas sub-cortical y paralímbica del cerebro, tras la administración de cocaína y placebo.....Página 232.
- Ilustración 121.- Concentraciones de cocaína en plasma sanguíneo, durante las dos primeras horas después de su consumo.....Página 233.
- Ilustración 122.- Comparación de resultados el "Iowa Gambling Test" entre el grupo de consumidores de cocaína Vs no consumidores.....Página 234.
- Ilustración 123.- Concentración Sanguínea de cocaína, en conductores sospechosos de conducción bajo la influencia de drogas. Suiza, año 2005.....Página 236.
- Ilustración 124.- Concentraciones de cocaína en sangre, en autopsias de población en general, comparadas con conductores sospechosos de conducir bajo influencia de drogas, en Suecia. Años 2001-2005.....Página 237.
- Ilustración 125.- Comparativa internacional de concentraciones sanguíneas de cocaína, a partir de las cuales se deduce una influencia de la misma en la conducción.Página 238.

Ilustración 126.- Propuestas objetivas de cuantificación de cocaína en sangre, a partir de la cual presumir la conducción influenciada por drogas.....	Página 239.
Ilustración 127: Paso metabólico de producción de cocaetileno.....	Página 242.
Ilustración 128: Nivel de riesgo de tener un accidente de tráfico según concentración de distintas sustancias psicoactivas en sangre.....	Página 243.
Ilustración 129: Tabla de sanciones penales para conductores responsables de homicidios / lesiones viales, conforme el Código Penal Italiano, tras su reforma en 2016.....	Página 244.
Ilustración 130.- Límites internacionales de cuantificación objetiva para la cocaína asociada a la conducción en 2013 y 2016.....	Página 251.
Ilustración 131a y 131b.- Propuesta de cuantificación objetiva para el consumo de cocaína en el ordenamiento jurídico nacional basado en tasas objetivas y basado en un modelo de riesgos potenciales.....	Páginas 253 y 254.
Ilustración 132: Distintos modelos de política criminal Drogas/Conducción en base a la severidad del modelo.....	Página 261.
Ilustración 133. Tasas $\Delta^9$ -THC en conductores detenidos por sintomatología. Colorado (EE.UU – 2012).....	Página 267.
Ilustración 134: Tipos de estudios en epidemiología analítica.....	Página 284.
Ilustración 135: Comparativa metodológica entre estudios de cohorte "prospectivos Vs estudios de casos y controles "retrospectivos".....	Página 287.
Ilustración 136a y 136b – Tipo de drogas detectadas por la Policía Local en Alaquàs enero 2015 – enero 2016, así como desglose resultados.....	Página 291.



# BIBLIOGRAFÍA

ABAD LIÑAN, J.M. (2018, 19 de febrero). ¿Por qué no dejan de aumentar las muertes en carretera? *Diario el País*.

AGURELL, S., HALLDIN, M., LINDGREN, J., OHLSSON, A., GILLESPIE, H. y HOLLISTER, L. (1986). Pharmacokinetics and metabolism of delta-9-THC and other cannabinoids with emphasis on man. *Review of Pharmacology*, 38, 21-42.

AHLNER, J., HOLMGREN, A. y JONES, A. (2014). Prevalence of alcohol and other drugs and the concentrations in blood of drivers killed in road traffic crashes in Sweden. *Scandinavian journal of public health*, 42 (2), 177-183.

ALALI, K. STEWART, J. TANEJA, R. NWOBI, E. MURDOCK, B. HEAD, T. MALONE, K. MOHAMMED, M. STEWART, M. McQUEEN, J. HEAD, D. y COMMISSARIS, R. (2020). Marijuana and alcohol increase crash avoidance reaction time in a driving simulator test at blood concentrations below commonly-used per se 'Cut-offs' for Intoxication. *Journal of Addiction Medicine and Therapeutic Science* 6(1): 009-0015. <https://doi.org/10.17352/2455-3484.000030>

AMBRE, J.J., BELKNAP, S.M., NELSON, J., RUO, T.I., SHIN, S.G. y ATKINSON Jr, A.J. (1988). Acute tolerance to cocaine in humans. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 44(1), 1-8.

ANADÓN BASELGA, M.J. y ROBLEDO ACINAS, M. (2010) *Manual de Criminalística y Ciencias Forenses aplicadas a la investigación criminal*. Madrid: Ed. Tébar.

ANDREWS, R., MURPHY, K.G., NAHAR, L. y PATERSON, S. (2015). Cannabinoid concentrations detected in fatal road traffic collision victims compared with a population of other postmortem cases. *Clinical Chemistry* 61(10), 1256-64. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2015.240846>

ARMBRUSTER, D.A., y PRY, T. (2008). Limit of blank, limit of detection and limit of quantitation. *The clinical biochemist reviews*, 29(Suppl 1), S49.

ARROYO, A., SÁNCHEZ, M., BARBERÍA, E., BARBAL, M., MARRÓN, M.T. y MORA, A. (2013). Drivers under the influence of drugs of abuse: quantification of cocaine and impaired driving. *Medical Legal Journal*, 81, 135-143.

ASBRIDGE, M. (2006). Drugs and Driving. *Canadian Journal of Public Health*, 97(4), 283-285.

ASBRIDGE, M., HAYDEN, J.A. y CARTWRIGHT, J.L. (2012). Acute cannabis consumption and motor vehicle collision risk: a systematic review of observational studies and meta-analysis. *British Medical Journal*, 9 de febrero, 344:e536.

ATEHORTÚA CRUZ, A.L. y ROJAS RIVERA, D.M. (2008). El narcotráfico en Colombia. Pioneros y capos. *Historia y espacio*, 4 (31), 169-207.

AUGSBURGER, M., DONZÉ, N., MANETREY, A., BROSSARD, C., SPORKERT, F., GIROUD, C. y MANGIN, P. (2005). Concentration of drugs in blood of suspected impaired drivers. *Forensic Science Int.*, 153 (1), 11-15.

AZAGBA, S., LATHAM, K., SHAN, L., y QEADAN, F. (2019). Positive drug test trends in fatally-injured drivers in the United States from 2007 to 2017. *Substance Abuse Treatment, Prevention and Policy*, 14 (1), 43.

BANTA-GREEN, C.J., ROWHANI-RAHBAR, A., EBEL, B., ANDRIS, L. y QIU, Q. (2016). *Cannabis use among drivers suspected of driving under the influence or involved in collisions: Analyses of Washington State Patrol data*. Washington: AAA Foundation for Traffic Safety.

BATTISTELLA, G., FORNARI, E., THOMAS, A., MALL, J.F., CHTIOUI, H., APPENZELLER, M., ANNONI, J.M., FAVRAT, B., MAEDER, P. y GIROUD, C. (2013). Weed or Wheel! fMRI, Behavioural, and Toxicological Investigations of How Cannabis Smoking Affects Skills Necessary for Driving. *PLoS ONE*, 8(1): e52545. doi:10.1371/journal.pone.0052545

BATTISTI, RA., ROODENRYS, S., JOHNSTONE, S.J., PESA, N., HERMENS, DF., y SOLOWIJ, N. (2010). Chronic cannabis users show altered neurophysiological functioning on stroop task conflict resolution. *Psychopharmacology*, 212, 613-624.

BÉDARD, M., DUBOIS, S. y WEAVER, B. (2007). The impact of cannabis on driving. *Canadian Journal of Public Health*, 98, 6–11.

BELIN, M.A., TILGREN, P. y VEDUNG, E. (2012). Vision Zero a road safety policy innovation. *International Journal of Injury Control and Safety Promotion*, 19 (2), 171-179.

BEN AMAR, M. (2006) Cannabinoids in medicine: A review of their therapeutic potential. *Journal of Ethno pharmacology*, 105, 1-25.

BENZAQUEN, B.S., COHEN, V. y EISENBERG, M.J. (2001) Effects of cocaine on the coronary arteries. *American Heart Journal*, 142 (3), 402-410.

BERGAMASCHI, M.M., KARSCHNER, E.L., GOODWIN, R.S., SCHEIDWEILER, K.B., HIRVONEN, J., QUERIOZ, R. y HUESTIS, M.A. (2013). Impact of Prolonged Cannabinoid Excretion in Chronic Daily Cannabis Smokers' Blood on Per Se Drugged Driving Laws. *Clinical Chemical*, 59(3), 519-526.

BERGHAUS, G., SCHEER, N. y SCHMIDT, P. (1995). Effects of cannabis on psychomotor skills and driving performance: A meta-analysis of experimental studies. En C.N. Kloeden y A.J. McLean (eds.) *Proceedings of the 13th International Council on Alcohol, Drugs and Traffic Safety*. Adelaida, Australia.

BERNHOF, I.M., HELS, T., LYCKEGAARD, A., HOUWING, S. y VERSTRAETE, A.G. (2012). Prevalence and risk of injury in Europe by driving with alcohol, illicit drugs and medicines. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, 48, 2907-2016.

BERRENDERO, F. (2002). *Elementos que forman el sistema cannabinoide endógeno. En Guía Básica sobre los Cannabinoides*. Madrid: Sociedad Española de Investigación sobre cannabinoides.

BLOWS, S., IVERS, R., CONNOR, J., AMERATUNGA, S., WOODWARD, M. y NORTON, R. (2005). Marijuana use and car crashinjury. *Addiction*, 100, 605-611.

BOEHNKE, K.F, SCOTT, J.R., LITINAS, E., SISLEY, S., WILLIAMS, D.A., CLAUW, D.J. (2019). Pills to Pot: Análisis de observación de la sustitución del cannabis entre consumidores de cannabis medicinal con dolor crónico. *J Pain*, 20 (7): 830–41. Epub 2019/01/29. pmid: 30690169.

BOORMAN, M. (2007). Random drug testing of drivers in Victoria. *Australian Police Journal*, March 2007, Vo1.61, n°, pp. 20-24.

BOORMAN, M. y OWENS, K. (2009) The Victori304rchaaeologiiva framework for the random testing drivers at the roadside for the presence of illicit drugs: an evaluation of the characteristics of drivers detected from 2004 to 2006. *Traffic Injury Prevention*, 10(1), 16-22.

BORINI, P., CARDOSO, R. y BICALHO, M. (2004). Possible hepatotoxicity of chronic marijuana usage. *Sao Paulo Medical Journal*, 122, 3.

BRAULT, M., DUSSAULT, C. y BOUCHARD, J. (2004).The contribution of alcohol and other drugs among fatally injured drivers in Quebec: final results [abstract] Paper presented at the17th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety, Glasgow, United Kingdom, August 8–13.

BREITER, H.C., GOLLUB, R.L., WEISSKOFF, R.M., KENNEDY, D.N., MAKRIS, N., BERKE, J.D., y MATHEW, R.T. (1997). Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron*, 19 (3), 591-611.

BRENNEISEN, R. (2007). Chemistry and Analysis of phitocannabinoids and other cannabis constituents.En M.A. Elsohly (ed.),*Marijuana and the cannabinoids*, pp. 17-49. Totowa, New Jersey: Humana Press.

BRUBACHER, J.R., CHAN, H., MARTZ, W., SCHREIBER, W., ASBRIDGE, M., EPPLER, J. y ANDOLFATTO, G. (2016). Prevalence of alcohol and drug use in injured British Columbia drivers. *British Medical Journal open*, 6 (3), e009278.

BUENO-CAÑIGRAL, F. J., ÁLVAREZ GONZÁLEZ, F. J., ALEIXANDRE-BENAVENT, R., Y VALDERRAMA-ZURÍAN, J. C. (2020). *Debates en Adicciones. Drogas y conducción: tolerancia cero o establecer límites*. Servicio de Adicciones del Ayuntamiento de Valencia.

BURCH, H.J., CLARKE, E.J., HUBBARD, A.M. y SCOTT-HAM, M. (2013). Concentrations of drugs determined in blood samples collected from suspected drugged drivers in England and Wales. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 20, 278-289.

BURKE, A. (2014) Biosynthesis and degradation of cannabinoids. Part 2: THCV,  $\Delta^8$ -THC and CBN. Recurso web. <http://www.marijuana.com/blog/news/2014/07/biosynthesis-and-degradation-of-cannabinoids-part-2-thcv-%CE%B48-thc-and-cbn/>. Consultado el 25/10/2016.

BUSARDO, F.P., PICHINI, S. y PACIFICI, R. (2017). Driving under the influence of drugs: Looking for reasonable blood cutoffs and realistic analytical values. *Clinical Chemistry* 63, 3, 781-783.

BUSARDO, F.P., PICHINI, S., PELLEGRINI, M., MONTANA, A., LO FARO, F., ZAAMI, S. y GRAZIANO, S. (2018). Correlation between blood and oral fluid psychoactive drug concentrations and cognitive impairment in driving under the influence of drugs. *Current neuro pharmacology*, 16(1), 84-96.

CANDELA GARGÍA, E. y ESPADA SÁNCHEZ, J.P. (2006). Una revisión histórica sobre los usos del cannabis y su regulación. *Salud y Drogas*, 6, 001, 47-70.

CAPLER, R., BILSKER, D., VAN PELT, K. y McPHERSON, D. (2017). *Cannabis use and driving: Evidence review*. Canadian Drug Policy Coalition. Simon Fraser University.

CARFORA, A., CAMPOBASSO, C.P., PETRELLA, R., CASSANDRO, P. y BORRIELO, R. (2018). Alcohol and drugs use among drivers injured in road accidents in Campania (Italy). A 8 years retrospective analysis. *Forensic Science International*, 288, 291-296.

CARRASCO, A. y NARANJO J.J. (2011). Manual de policía judicial en los delitos contra la seguridad vial. Sevilla: Editorial MAD.

CASCINI, F. AIELLO, C y DITANNA, G.L. (2012). Increasing Delta-9-Tetrahydrocannabinol ( $\Delta^9$ -THC) Content in Herbal Cannabis Over Time: Systematic Review and Meta-Analysis. *Current Drug Abuse Reviews*, 5, 32-40

CASCIO M.G., GAUSON L.A., STEVENSON L.A., ROSS R.A. y PERTWEE R.G. (2010). Evidence that the plant cannabinoid cannabigerol is a highly potent  $\alpha_2$ -adrenoceptor agonist and moderately potent 5HT<sub>1A</sub> receptor antagonist. *British Journal of Pharmacology*, 159 (1): 129-141.

CASH, M.C., CUNNANE, K., FAN, C., y ROMERO-SANDOVAL, E.A. (2020). Mapping cannabis potency in medical and recreational programs in the United States. *PloS one*, 15(3), e0230167.

CASTILLO-MANZANO, J. I., CASTRO-NUÑO, M., LÓPEZ-VALPUESTA, L. y PEDREGAL, D.J. (2019). De la legislación al cumplimiento: el poder de la aplicación de la Ley de tráfico para el caso de estudio de España. *Revista de políticas de transporte*, 75, 1-9.

CEDER, G. (2000). Drugged driving in Sweden-effects of new legislation concerning zero tolerance for narcotic drugs. *Proceedings of: The 15th International Conference of alcohol, drugs and traffic safety (ICADTS)*, pp. 22-26. Stockholm, Sweden.

CHARRON-TOUSIGNANT, M. y VALIQUET, D. (2018). Bill C-46: An Act to amend the criminal code (offences relating to conveyances) and to make consequential amendments to other acts. *Legislative Summaries of the Library of Parliament* No. 42-1-C46-E.

CHRISTOPHERSEN, A., MORLAND, J., STEWART, K y GJERDE, H. (2016). International trends in alcohol and drug among vehicle drivers. *Forensic Science Review*, 28, 37.

COMISIÓN EUROPEA (1993) COM 1993 (246) Programa de acción en materia de seguridad vial.

COMISIÓN EUROPEA (2001) Libro Blanco - La política europea de transportes de cara al 2010: La hora de la verdad. Oficina de publicaciones oficiales de las comunidades europeas. Luxemburgo. 128 pp.

COMISIÓN EUROPEA (2003) COM 2003 (311). Programa de acción europeo de seguridad vial. Reducir a la mitad el número de víctimas de accidentes de tráfico en la Unión Europea de aquí a 2010: una responsabilidad compartida.

COMISIÓN EUROPEA (2010) COM 2010 (389) Hacia un espacio europeo de seguridad vial: Orientaciones políticas sobre seguridad vial 2011-2020.

COMPTON, R.P., VEGEGA, M.E., y SMITHER, D. (2009). *Drug Impaired Driving: Understanding the Problem and Ways to Reduce It, A Report to Congress*. (Report No. DOT HS 811 268). Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration.

COMPTON, R.P. (2017). *Marijuana-impaired driving-a report to Congress* (No. DOT HS 812 440). United States. National Highway Traffic Safety Administration.

CONE, E.J., JOHNSON, R.E., DARWIN, W.D., YOUSEFNEJAD, D., MELL, L.D., PAUL, B.D. y MITCHELL, J. (1987). Passive inhalation of marijuana smoke: urinalysis and room air levels of delta —9-tetrahydrocannabinol. *Journal of Analytical Toxicology*, 11, 89-96.

CORCOY BIDASOLO, M. (2011). Legitimidad en la protección de bienes jurídico – penales supraindividuales. *Revista Cenipec*, 30, 1-22.

COUPER, F.J. y LOGAN, B.K. (2004). *Drugs and human performance fact sheets* (No. HS-809 725). National Highway Traffic Safety Administration.

COUPER, F.J. y PETERSON, B.L. (2014). The prevalence of marijuana in suspected impaired driving cases in Washington State. *Journal of Analytical Toxicology*, 38, 569-574. doi:10.1093/jat/bku090

CREAN, R.D., CRANE, N.A. y MASON, B.J. (2011) An Evidence based review of acute and long-term effects of cannabis use on executive cognitive functions. *Journal Addiction Medical*, March 1; 5(1): 1–8. doi:10.1097/ADM.0b013e31820c23fa.

CROCQ, M. A. (2020). History of cannabis and the endocannabinoid system. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 22(3), 223.

DAHLGREN, M.K., SAGAR, K.A., SMITH, R.T., LAMBROS, A.M., KUPPE, M.K., y GRUBER, S.A. (2020). Recreational cannabis use impairs driving performance in the absence of acute intoxication. *Drug and alcohol dependence*, 208, 107771.

DAS, S., TRAN, L.N., y THEEL, M. (2020). Understanding patterns in Marijuana impaired traffic crashes. *Journal of substance use*, 1-9.

DAVEY, J., ARMSTRONG, K., FREEMAN, J. y SHELDRAKE, M. (2017). *Roadside drug testing scoping study*. Accesible en <https://www.roadsafety.gov.au/sites/default/files/2019-11/roadside-drug-testing.pdf>

DAVIS, K.C. ALLEN, J. DUKE, J. NONNEMAKER, J. BRADFIELD, B. FARRELLY, M.C. et al. (2016) Correlates of Marijuana Drugged Driving and Openness to Driving While High: Evidence from Colorado and Washington. *PLoS ONE* 11(1): e0146853.doi:10.1371/journal.pone.0146853

DEAN, R.A, HARPER, E.T., DUMAUAL, N., STOECKEL, A. y BOSRON, F. (1992). Effects of ethanol on cocaine metabolism: formation of cocaethylene and norcocaethylene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 117, 1-8.

DESROSIERS, N.A., HIMES, S., SCHEIDWEILER, K., CONCHEIRO-GUISAN, M., GORELICK, D. y HUESTIS, M. (2014) Phase I and II Cannabinoid disposition in blood and plasma of occasional and frequent smokers following controlled smoked cannabis. *Clinical Chemistry*, 60, 4.

DIMITRIJEVIC, N., KALEZIC, N., RISTIC, J. y BOJOVIC, O. (2008) Digestive system damage caused by substance abuse. *Acta Chirurgica Iugoslavica*, 55(3).

DIRECCIÓN GENERAL DE TRÁFICO. (2006). *Manual de permiso de conducción por puntos*. Madrid: Ministerio del Interior.

DIRECCIÓN GENERAL DE TRÁFICO. (2009). *Las principales cifras de siniestralidad vial - España 2008*. Madrid: Ministerio del Interior.

DIRECCIÓN GENERAL DE TRÁFICO. (2011). *Estrategia Española de Seguridad Vial 2011 - 2020*. Madrid: Ministerio del Interior.

DIRECCIÓN GENERAL DE TRÁFICO. (2019). *Las principales cifras de la siniestralidad vial España 2018 - Edición Ampliada*. Madrid: Ministerio del Interior.

DRUMMER, O., GEROSTAMOULOS, J., BATZIRIS, H., CHU, M., CAPLEHORN, J. ROBERTSON, M. y SWANN, P. (2003). The involvement of drugs in drivers of motor vehicles killed in Australian road traffic crashes. *Accident Analysis and Prevention* 943, 1-10

DRUMMER, O., KOURTIS, I., BEYER, J., TAYLER, P., BOORMAN, M. y GEROSTAMOULOS, D. (2012). The prevalence of drugs in injured drivers. *Forensic science international*, 215 (1-3), 14-17.

DUBOIS, S., MULLEN, N., WEAVER, y BÉDARD, M. (2015). The combined effects of alcohol and cannabis and cannabis on driving: Impact on crash risk. *Forensic Science International* 248, 94.

DUPONT, R., VOAS, R., WALSCH, J., SHEA, C., TALPINS, S. y NEIL, M. (2012). The need for drugged driving per se laws: A commentary. *Traffic Injury Prevention* 13:31-42, 2012. DOI: 10.1080/15389588.2011.632658

DURO, R. (2002). Plan Colombia o Paz narcotic. *Revista Ópera*, Universidad Externado de Colombia. N°2, 87-116.

DUSSAULT, C., BRAULT, M., LEMIRE, A.M. y BOUCHARD, J. (2001). The role of cocaine in fatal crashes: Results of the Québec drug study. In *Annual proceedings/association for the advancement of automotive medicine*. Vol 45, pp-125-137.

DUSSAULT, C., BRAULT, M., BOUCHARD, J. y LEMIRE, A.M. (2002) The contribution of alcohol and other drugs among fatally injured drivers in Quebec: Some preliminary results. *Road traffic and psychoactive substances*, 215.

EARLEYWINE, M. (2002). *Understanding marijuana: A new look at the scientific evidence*. Oxford University Press.

ELLEFSEN, K.N. CONCHEIRO, M., PIRARD, S. GORELICK, D.A. y HUESTIS, M.A. (2016). Cocaine and Benzoylcegonine oral fluid on-site screening and confirmation. *Drug Test Analysis Journal*, 8, 296-303.

ELLIS, G.M., MANN, M.A., JUDSON, B.A., SCHARAMM, N.T. y TASHCHIAN, A. (1985). Excretion patterns of cannabinoid metabolites after last use in a group of chronic users. *Clinical Pharmacology Therapy*, 38, 572-578

ELLIOT, M. (2011). Findings of the Marijuana DUID Workgroup. Colorado Drug Policy Task Force. Sept 6, 2011. [http://www.leg.state.co.us/clics/clics2012a/commsumm.nsf/b4a3962433b52fa787256e5f00670a71/4b9e7f3447a29304872579b100713fa3/\\$FILE/SenState0227AttachB.pdf](http://www.leg.state.co.us/clics/clics2012a/commsumm.nsf/b4a3962433b52fa787256e5f00670a71/4b9e7f3447a29304872579b100713fa3/$FILE/SenState0227AttachB.pdf).

ELSOHLY, M.A. y SLADE, D. (2005). Chemical constituents of marijuana: The complex mixtures of natural cannabinoids. *Life Sciences* 78, 539-548.

ELVIK, R. (2013) Risk of road accident associated with the use of drugs: A systematic review and meta-analysis of evidence from epidemiological studies. *Accident Analysis and Prevention*, 60, 254-267.



EMCDDA "EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION". (2008).*Drug use, impaired driving and traffic accidents*. Luxembourg: Publications Office of the European Union.

EMCDDA "EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION". (2016).*Cocaine Trafficking to Europe*. Luxembourg: Publications Office of the European Union.

ERKELENS, J.L. y HAZEKAMP, A. (2014). That which we call indica, by any other name would smell as sweet. *Cannabinoids*, 9(1): 9-15.

EUROPEAN COMMISSION. (2016).*Road Safety Country Overview– Finland*: European Commission, Directorate General for Transport, September 2016.

ESCOHOTADO, A. (1998).*Historia de las drogas*. Madrid: Alianza.

ESTROFF, T.W. (2008).*Manual of adolescents substance abuse treatment*. American Psychiatric Publication.

FARRÉ, M., DE LA TORRE, R., LLORENTE, M., LAMAS, X., UGENA, B., SEGURA, J. y CAMÍ, J. (1993). Alcohol and cocaine interactions in humans. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 266(3), 1364-1373.

FATTINGER, K., BENOWITZ, N.L., JONES, R.T. y VEROTTA, D. (2000). Nasal mucosa versus gastrointestinal absorption of nasally administered cocaine. *European Journal Clin of Pharmacology*, 56, 305-310.

FERNÁNDEZ BERMEJO, D. (2016). El delito de conducción de vehículos de motor bajo la influencia de los efectos del alcohol. *La Ley penal: Revista de derecho penal, procesal y penitenciario*, 119, 4.

FERRARI, D., MANCA, M., BANFI, G. y LOCATELLI, M. (2018). Alcohol and illicit drugs in drivers involved in road traffic crashes in the Milan area. A comparison with normal traffic reveals the possible inadequacy of current cut-offs limits. *Forensic Science International*, 282, 127-132.

FILLMORE, M.T., RUSH, C.R. y HAYS, L. (2005). Cocaine improves inhibitory control in a human model of response conflict. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 13(4), 327.

FISCHMAN, M., SCHUSTER, C., JAVAID, J., HATANO, Y. y DAVIS, J. (1985). Acute tolerance development to the cardiovascular and subjective effects of cocaine. *Journal of pharmacology experimental therapy*, 235 (3), 677-682.

FISCALÍA GENERAL DEL ESTADO. (2009).*Memoria Anual, elevada por el Fiscal General del Estado, al Gobierno de la Nación*. Madrid. Accesible en [www.fiscal.es](http://www.fiscal.es)

FISCALÍA GENERAL DEL ESTADO. (2018).*Memoria Anual, elevada por el Fiscal General del Estado, al Gobierno de la Nación*. Madrid. Accesible en [www.fiscal.es](http://www.fiscal.es)

FISCALÍA GENERAL DEL ESTADO. (2021). *Memoria Anual, elevada por el Fiscal General del Estado, al Gobierno de la Nación*. Madrid. Accesible en [www.fiscal.es](http://www.fiscal.es)

FITZPATRICK, P., DALY, L., LEAVY, C.P. y CUSACK, D.A. (2006). Drinking, drugs and driving in Ireland: more evidence for action. *Injury Prevention*, 12, 404-8.

FLIGHT, J. (2007). *Canadian addiction survey (CAS) Substance Use by Canadian Youth*. Ottawa, Ontario, Canada: Health Canada.

FREUD, S. (1884). Über coca. *WienCentralblTheer*, 2, 289-314.

GALICIA, M., NOGUÉ, S. y BURILLO-PUTZE, G. (2014). Diez años de asistencias urgentes a consumidores de cocaína en España. *Revista de medicina clínica*, 143 (7), 322-326.

GALINDO BONILLA, A., FERNÁNDEZ-ALONSO, J.L. (2009). Especies cultivadas del género *Erythroxylum* P. Browne. Revisión del tema desde la perspectiva forense. *Revista del instituto nacional de medicina legal y ciencias forenses*. Volumen 1 – Número 1.

GALINDO BONILLA, A., FERNÁNDEZ-ALONSO, J.L. (2010). Plantas de coca en Colombia. Discusión sobre la taxonomía de las especies cultivadas del género *Erythroxylum* P. Browne (Erythroxylaceae). *Revista Académica Colombiana de Ciencias*, 34 (133), 455-465.

GARAVAN, H., KAUFMAN, J.N. y HESTER (2008). Acute effects of cocaine on the neurobiology of cognitive control. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 363(1507), 3267-3276.

GARCÍA ALBERO, R. (2007). La nueva política criminal de la seguridad vial. *Revista Electrónica de Ciencia Penal y Criminología*, 09-11.

GARCÍA HOYOS, J.C. (2011). *De la coca a la cocaína*. Colombia: Universidad del Rosario.

GATES, P., JAFFE, A. y COPELAND, J. (2014). Cannabis smoking and respiratory health: Consideration of the literature. *Respirology*, 19, 655–662. doi:10.1111/resp.12298.

GIOVANARDI, D., NIVES, C., PISA, S., POPPI, B., PINETTI, D., BERTOLINI, A. y FERRARIA, A. (2005). Prevalence of abuse of alcohol and other drugs among injured drivers presenting to the emergency department of the University Hospital of Modena, Italy. *Drug and Alcohol Dependence*, 80 (1), 135-138.

GIROUD, C., MENETREY, A., AUGSBURGER, M., BUCLIN, T., SÁNCHEZ-MAZAS, P. y MANGIN, P. (2001).  $\Delta^9$ -THC, 11-OH- $\Delta^9$ -THC and  $\Delta^9$ -THCCOOH plasma or serum to whole blood concentrations distribution ratios in blood samples taken from living and dead people. *Forensic Science International* 123 (2-3), 159-164.

GJERDE, H., MORDAL, J., CHRISTOPHERSEN, A., BRAMNESS, J. y MORLAND, J. (2010). Comparison of drug concentrations in blood and oral fluid collected with the Intercept® sampling device. *Journal of analytical toxicology*, 34(4), 204-209.

GJERDE, H. y MORLAND, J. (2016). Risk for involvement in road traffic crash during acute cannabis intoxication. *Addiction*, 111 (8), 1492-1495.

GOVERNO ITALIANO. (2016). Executive Agreement by the Department for Antidrug Policy and the Department of Public Security of the Ministry of the Interior on contrasting accidents caused by the use of drugs and alcohol, [www.politicheantidroga.it/comunicazione/comunicati/2016/siglato-l'accordo-esecutivo-per-ilcontrasto-dell'incidentalita-causata-dall'uso-di-sostanze-stupefacenti-e-dall'abuso-di-alcol.aspx](http://www.politicheantidroga.it/comunicazione/comunicati/2016/siglato-l'accordo-esecutivo-per-ilcontrasto-dell'incidentalita-causata-dall'uso-di-sostanze-stupefacenti-e-dall'abuso-di-alcol.aspx).

GONZÁLEZ, S., SAGREDO, O., GÓMEZ, M. y RAMOS J.A. (2002). Química y metabolismo de los cannabinoides. En el colectivo *Guía básica sobre los cannabinoides*. Madrid: Sociedad Española de investigación sobre cannabinoides.

GONZÁLEZ CUSSAC, J.L. y VIDALES RODRÍGUEZ, C. (2008). Los nuevos delitos contra la seguridad vial. En C. Vidales Rodríguez y A. Mena Redondo (coords.), *Seguridad vial*, pp. 193-197. Valencia: Tirant lo Blanch.

GONZÁLEZ LLONA, I., TUMULURU, S., GONZÁLEZ-TORRES, M.A. y GAVIRIA, M. (2015). Cocaína: una revisión de la adicción y el tratamiento. *Revista de la asociación española de neuropsiquiatría*, 35 (127), 555-571.

GONZÁLEZ LUQUE, J.C., COLAS POZUELO, M., DEL REAL SUÁREZ, P., PÉREZ DE LA PAZ, J. y VALDÉS RODRÍGUEZ, E. (2015). *Informe final "Proyecto DRUID": Alcohol, Drogas y Medicamentos en conductores de vehículos de España*. Madrid: Ministerio del Interior.

GOODWIN, R.S., DARWIN, W.D., CHIANG, C.N., SHIH, M. y HUESTIS, M.A. (2013). Urinary Elimination of 11-Nor-9-carboxy-9-tetrahydrocannabinol in Cannabis Users During Continuously Monitored Abstinence. *Journal of Analytic Toxicology*, 32(8), 562-569.

GRACIA MARTÍN, L. (2010). La modernización del derecho penal como exigencia de la realización del postulado del Estado de Derecho, Social y Democrático. *Revista de Derecho Penal y Criminología*, 3, 30.

GRANT, B.F. y HARTFORD, I.C. (1990). Concurrent and simultaneous use of alcohol and cocaine: Results of a national survey. *Drug alcohol depend.* 25, 97-104.

GREENWALD, G. (2009). Drug Decriminalization in Portugal: Lessons for Creating Fair and Successful Drug Policies (April 2, 2009). *Cato Institute Whitepaper Series*. Available at SSRN: <https://ssrn.com/abstract=1464837> or <http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.1464837>

GROTENHERMEN, F. (2003). Pharmacokinetics and pharmacodynamics of cannabinoids. *Journal of clinical pharmacokinetics* 2003, 42 (4), 327-60.

GROTENHERMEN, F. (2004). Pharmacology of Cannabinoids. *Neuroendocrinology Letters*, 25, 14-23.

GROTENHERMEN, F., LESON, G., BERGHAUS, G., DRUMMER, O.H., KRÜGER, H., LONGO, M., MOSKOWITZ, H., PERRINE, B., RAMAEKERS, J.G., SMILEY, A. y TUNBRIDGE, R. (2007). Developing limits for driving under cannabis. *Addiction*, 102(12), 1910-7.

GUDRUN HØISETH, GRIM OTTO BERG-HANSEN, ÅSE MARIT L ØIESTAD, LILIANA BACHS y JØRG MØRLAND. (2016). Impairment Due to Alcohol, Tetrahydrocannabinol and Benzodiazepines in Impaired Drivers Compared to Experimental Studies. *Traffic Injury Prevention*.

HAILE, C.N., MAHONEY, J.J., NEWTON, T.F. y DE LA GARZA, R. (2012). Pharmacotherapeutics directed at deficiencies associated with cocaine dependence: focus on dopamine, norepinephrine and glutamate. *Pharmacology Therapy*, 134 (2), 260-277.

HALL, W. D. (2018). How should we respond to cannabis-impaired driving?. *Drug and alcohol review*, 37(1), 3-5.

HARTMAN, R.L. y HUESTIS, M.A. (2013) Cannabis effects on driving skills. *Clinical Chemistry* 59:3 478–492.

HARTMAN, R.Ñ., BROWN, T.L., MILAVETZ, G., SPURGIN, A., GORELICK, D.A. GAFFNEY, G.R. y HUESTIS, M.A. (2016). Effect of blood collection time on measured  $\Delta^9$ -THC concentrations: Implications for driving interpretation and drug policy. *Clinical Chemistry* 62, 367-377.

HARTLEY, S., SIMON, N., LARABI, A., VAUGIER, I., BARBOT, F., QUERASALVA y ÁLVAREZ, J.C. (2019). Effect of smoked cannabis on vigilance and accident risk using simulated driving in occasional and chronic users and the pharmacokinetic-pharmacodynamic relationship. *Clinical Chemistry*, clinchem-2018.

HAVAKUK, O., REZKALLA, S. y KLONER, R. (2017) The cardiovascular effects of cocaine. *Journal of the American college of cardiology*, 70(1), 101-113.

HEDDEN, S.L. (2015). *Behavioral health trends in the United States: Results from the 2014 national survey on drug use and health*. Substance abuse and mental health services administration, Department of Health & Human Services.

HEDLUND, J. (2017). *Drug-Impaired Driving: a Guide for States*.GHTA. Accesible en línea en [https://www.ghsa.org/sites/default/files/2017-04/GHTA\\_DruggedDriving2017\\_FINAL.pdf](https://www.ghsa.org/sites/default/files/2017-04/GHTA_DruggedDriving2017_FINAL.pdf)

- HEGNAUER, R. (1981). Chemotaxonomy of Erythroxylaceae (including some ethobotanical notes on old world species). *Journal of Ethnopharmacology*, 3 (2-3), 279-292.
- HILLIG, K.W. (2005). Genetic Evidence for speciation in Cannabis (Cannabaceae). *Generic Resources and Crop Evolution* 52, 161-180.
- HOLLISTER, L. (1986). Health aspects of cannabis. *Pharmacology review*, 38 (1), 1-20.
- HOWARD, D.L. (2003) Culturally competent treatment of African American clients among a national sample of outpatient substance abuse treatment units. *Journal of substance abuse treatment*, 24, 103-113.
- HUESTIS, M.A., HENNINGFIELD, J.E. y CONE, E.J. (1992). Blood cannabinoids. I. Absorption of THC and formation of 11-OH-THC and THCCOOH during and after smoking marijuana. *Journal Analytical Toxicology*, 16, 276-82.
- HUESTIS, M.A. (1999). Pharmacokinetics of THC in inhaled and oral preparations. En Nahas, G.G., Sutin, K.M., Harvey, D. y Agurell, S. (eds.) *Marihuana and Medicine*, pp. 105-6. Totowa, New Jersey: Humana Press.
- HUESTIS, M.A. (2005). Pharmacokinetics and Metabolism of the Plant Cannabinoids,  $\Delta^9$ -Tetrahydrocannabinol, Cannabidiol and Cannabinol. En Pertwee, R. (Ed) *Cannabinoids*, pp. 657-691. Berlin Heidelberg: Springer Verlag.
- HUGUES, B., ANUND, A. y FALKMER, T. (2015). System theory and safety models in Swedish, United Kingdom, Dutch and Australian road safety strategies. *Accident Analysis & Prevention*, 74, 271-278.
- INABA, T., STEWART, D.J. y KALOW, W. (1978) Metabolism of cocaine in man. *Clinical Pharmacology Ther*, 23, 547-552.
- INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES. (2017). *Memoria víctimas mortales en accidentes de tráfico*. Madrid: Ministerio de Justicia.
- INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES. (2018). *Memoria víctimas mortales en accidentes de tráfico*. Madrid: Ministerio de Justicia.
- INTERNATIONAL TRAFFIC SAFETY. (2017). *Road Safety Annual Report 2017*. Paris: OECD Publishing. <http://dx.doi.org/10.1787/irtad-2017-en>
- ISENSCHMID, D.S. (2002). Cocaine-effects on human performance and behaviour. *Forensic science review*, 14 (1), 61-100
- ITEN, P.X. (1994). Datenblatt Kokain. In: Iten P.X.(ed.) *Fahren untrer Drogen-oder Medikamenten e influss. Forensische Interpretation und Begutachtung*, 143-162. Zurich: Institut fur Rechtsmedizin der Universitat Zurich.

IUDICI, A., CASTELNUOVO, G. y FACCIO, E. (2015). New drugs and polydrug use: implications for clinical psychology. *Frontiers in psychology*, 6, 267.

JATLOW, P. (1988). Cocaine: Analysis, pharmacokinetics and metabolic disposition. *The Yale Journal of biology and medicine*, 61, 105-113.

JAVAID, J., FISCHMAN, M., SCHUSTER, H., DEKIRMENJIAN, H. y DAVIS, JM. (1978). Cocaine plasma concentration: Relation to physiological and subjective effects in humans. *Science*, 202-228.

JENKINS, A.J., LEVINE, B., TITUS, J. y SMIALEK, J.E. (1999). The interpretation of cocaine and benzoylecgonine concentrations in postmortem cases. *Forensic Science International*, 101, 17-25.

JOHANSSON, R. (2009). Vision Zero: Implementing a policy for traffic safety. *Safety Science*, 47 (6), 826-831.

JONES, A. (2005). Driving under the influence of drugs in Sweden with zero concentration limits in blood for controlled substances. *Traffic injury prevention*, 6(4), 317-322.

JONES, A., HOLMGREN, A y KUGELBERG, F. (2008). Driving under the influence of cannabis: a 10 years study of age and gender differences in the concentrations of tetrahydrocannabinol in blood. *Addiction*, 103, 452-461.

JONES, A., HOLMGREN, A y KUGELBERG, F. (2008b). Concentrations of cocaine and its major metabolite benzoylecgonine in blood samples from apprehended drivers in Sweden. *Forensic Science International*, 17, 133-9.

JONES, A. y HOLMGREN, A. (2013). Concentrations of cocaine and benzoylecgonine in femoral blood from cocaine - related deaths compared with venous blood from impaired drivers. *Journal of analytical toxicology*, 38 (1), 46-51.

JONES, C., DONNELLY, N., SWIFT, W. y WEATHERBURN, D. (2006). Preventing cannabis users from driving under the influence of cannabis. *Accidente Analysis & Prevention*, 38(5), 854 - 861.

JONES, T.R. (1990). The pharmacology of cocaine smoking in humans. In C. Nora y R. Hawkins, *Research findings on smoking of abused substances*. NIDA Research monograph 99. Maryland: US Department of health and human services.

JOYE, T., ROCHER, K., DÉGLON, J., SIDIBÉ, J., FAVRAT, B., AUGSBURGER, M. y THOMAS, A. (2020). Driving under the influence of drugs: a single parallel monitoring-based quantification approach on whole blood. *Frontiers in Chemistry*, 8, 626.

JUFER PHIPPS, R., WALSH, S.L. y CONE, E.J. (1998). Cocaine and metabolite concentrations in plasma during repeated oral administration: Development of a human laboratory model of chronic cocaine use. *Journal of analytical toxicology*, 22 (6), 435-44.

KARCH, S. (1999). Cocaine: History, use, abuse. *Journal of the royal society of medicine*, 92, 393-397.

KARILA, L., ROUX, P., ROLLAND, B., BENYAMINA, A., REYNAUD, M., AUBIS, H.J. y LANÇON, C. (2014). Acute and Long Term effects of cannabis use: A review. *Current Pharmaceutical Design*, 2014, 20.

KARSCHNER, E.L., SCHWILKE, E.W., LOWE, R.H., DARWIN, W.D., HERNING, R.I., CADET, J.L., HUESTIS, M.A. (2009). Implications of plasma  $\Delta^9$ -Tetrahydrocannabinol, 11-Hydroxy-THC, and 11-nor-9-Carboxy-THC Concentrations in Chronic Cannabis Smokers. *Journal of analytic toxicology*, 33(8), 469-477.

KEES, J., FITZGERALD, P., DORSEY, J. D., y HILL, R. P. (2020). Evidence-based cannabis policy: a framework to guide marketing and public policy research. *Journal of Public Policy & Marketing*, 39(1), 76-92.

KELLY, E., DARKIE, S. y ROSS, J. (2004). A review of drug use and driving: epidemiology, impairment, risk factors and risk perceptions. *Drug and Alcohol review*, 23, 319-344.

KHALSA, J. (2005). Medical and health consequences of marijuana en ELSOHLY, M.A. (Ed) *Marijuana and the cannabinoids*. pp. 237-252. Humana Press: Totowa, New Jersey.

KHIABANI, H.Z., BRAMNESS, J.G., BJORNEBOE, A. y MORLAND, J. (2006). Relationship between THC concentration in blood and impairment in apprehended drivers. *Traffic Injury Prevention*, 7(2), 111-116.

KILMER, B. (2019). How will cannabis legalization affect health, safety and social equity outcomes? It largely depends on the 14 Ps. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. DOI: 10.1080/00952990.2019.1611841

KÖHLER, E. (1887). *Medizinal-Pflanzen in naturge treuen abbildungen mit kurzerläutern dem texte*. Volumen I. Gera Untermhaus.

KOLBRICH, E., BARNES, A., GORELICK, D., BOYD, S., CONE, E. y HUESTIS, M. (2006). Major and minor metabolites of cocaine in human plasma following controlled subcutaneous cocaine administration. *Journal of analytical toxicology*, 30, October 2006.

KRETUZ, D.S. y AXELROD, J. (1973). Delta-9-tetrahydrocannabinol: localisatino in body fat. *Science*, 179, 391-392.

KUYPERS, K.P.C. LEGRAND, S.A., RAMAEKERS, J.G. y VERSTRAETE, A.G. (2012). A case control study estimating accident risk for alcohol, medicines and illegal drugs. *PLoS One*, 7 (8), e43496.

LALOUP, M., FERNÁNDEZ, M., WOOD, M., DeBOECK, G., MAES, V. y SAMYN, N. (2006). Correlation of  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol concentrations determined by LC-

MS–MS in oral fluid and plasma from impaired drivers and evaluation of the on-site Dräger DrugTest®. *Forensic science international*, 161(2-3), 175-179.

LAMBERT, N. E., ROSEN, R., & FISCHER, W. (2019). *A Meta-Analysis On Driver Safety and Cannabis Impairment*. Accesible en <https://digitalcommons.wpi.edu/mqp-all>

LANZAROTE MARTÍNEZ, PABLO A. (2019). La conducción tras la ingesta de drogas. La urgente e inaplazable necesidad de su reforma. En *Revista Tráfico y Seguridad Vial*, número 235.

LARKIN Jr, P.J., DuPONT, R. y BERTHA, K. (2018). *The need to treat driving under the influence of drugs as seriously as driving under the influence of alcohol*. Accesible en SSRN 3183955.

LARKIN, P.J. (2018). The problem of driving while stoned demands an aggressive public policy response. *Journal of drug policy analysis*, 11(2).

LAROCCA, F. (2007). *Chocolate and Marijuana: Divine Gifts*. Accesible en [https://www.researchgate.net/publication/245024881\\_Chocolate\\_and\\_marijuana\\_Divine\\_Gift](https://www.researchgate.net/publication/245024881_Chocolate_and_marijuana_Divine_Gift)

LAUMON, B., GADEGBEKU, B. MARTIN, J.J. y BIECHELER, M.M. (2005). Cannabis intoxication and fatal road crashes in France: population based case-control study. *BMJ* , 331 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.38648.617986.1F>

LEE, D. y HUESTIS, M. (2014). Current knowledge on cannabinoids in oral fluid. *Drug testing and analysis*, 6 (1-2), 88-111.

LEGRAND, S.A., HOUWING, S., HAGENZIEKER, M. y VERSTRAETE, A.G. (2012). Prevalence of alcohol and other psychoactive substances in injured drivers: comparison between Belgium and The Netherlands. *Forensic science international*, 220 (1-3), 224-231.

LENNÉ, M.G., DIETZE, P.M., TRIGGS, T.J., WALMSLEY, S., MURPHY, B. y REDMAN, J.R. (2010). The effects of cannabis and alcohol on simulated arterial driving: Influences of driving experience and task demand. *Accident Analysis and Prevention*, 42,859-866.

LEIRER, V.O., YESAVAGE, J.A. y MORROW, D.G. (1991). Marijuana carry-over effects on aircraft pilot performance. *Aviation Space Environ Med.*, 62, 221-7.

LI, G., BRADY, J.E. y CHEN, Q. (2013). Drug use and fatal motor vehicle crashes: A case-control study. *Accident Analysis and Prevention*, 60, 205-210.

LI, H.L. (1974). An archaeological and historical account of cannabis in China. *Economic Botany* 28, 437–448.

LI, M.C., BRADY, J.E., DIMAGGIO, C.J., LUSARDI, A.R., TZONG, K.Y. y LI, G. (2012) Marijuana use and motor vehicle crashes. *Epidemiologic Review*, 34(1), 65-72.



LIJARCIO CÁRCEL, J.I. (2015). El consumo de sustancias en la conducción de vehículos, reflexiones y aproximaciones. *Revista Española de Drogodependencias*, 3,5-11.

LILLSUNDE, P., GUNNAR, T., MYKKÄNEN, S. y SEPPÄ, H. (2002). Zero-Tolerance Law for Drugs and Driving in Finland—The Effects of Annual Statistics. In *Proceedings of the 16th International Conference on Alcohol, Drugs, and Traffic Safety*. Montréal, QC, Canada:Société de L'assurance Automobile du Quebec.

LILLSUNDE, P y GUNNAR, T. (2005). Drugs and driving: The finnish perspective. In *Bulletin of narcotics*, Volume LVII, Nos. 1 and 2m 2005 Science in drug control: The role of laboratory and scientific expertise. Viena.

LILLSUNDE, P y GUNNAR, T. (2007).Drugs and driving: The Finnish perspective: *Bulletin on narcotics*, 213.

LIZASOAIN, I., MORO, M.A. y LORENZO, P. (2002). Cocaína: Aspectos farmacológicos. *Revista Adicciones*, 14 (1), 57-64.

LLÓPIZ-AVILÉS, M. y GÓMEZ-DANTÉS, O. (1988). El sistema internacional de unidades. *Salud pública México*, 30, 905-908.

LOGAN, B.K. (2007). Marijuana and driving impairment, en Elsohly, M.A. (ed.) *Marijuana and the cannabinoids*, pp. 277-293. Totowa, New Jersey: Humana Press.

LUKAS, S.E., SCHOLAR, M., LUNDAHL, L.H., LAMAS, C., KOURI, E., WINES, J.D. y MENDELSON, J.H. (1996). Sex differences in plasma cocaine levels and subjective effects after acute cocaine administration in human volunteers. *Psychopharmacology*, 125 (4), 346-354.

LUKAS, S. y OROZCO, S. (2001).Ethanol increases plasma  $\Delta^9$ tetrahydrocannabinol (THC) levels and subjectiveeffects after marihuana smoking in human volunteers.*Drug and alcohol dependence*, 64, 143- 149.

MacDONALD, S., MANN, R.E., CHIPMAN, M., PAKULA, B., ERICKSON, P, HATHAWAY, A. y MacINTYRE, P (2008). Driving behavior under the influence of cannabis or cocaine. *Traffic injury prevention*, 9 (3), 190-194.

MADARIAGA VILLEGAS.(2010).*Cultivo de coca, jóvenes y autoridades armadas en las montañas del sur de Colombia*. Recurso web: [https://www.academia.edu/cultivo\\_de\\_coca\\_](https://www.academia.edu/cultivo_de_coca_)

MALDONADO, R. (2002). Tolerancia y dependencia de cannabinoides. En *Guía básica sobre los cannabinoides*. Madrid: Sociedad Española de investigación sobre cannabinoides.

MALLICK, J., JOHNSTON, J., GOREN, N. y KENNDEY, V. (2007). *Drugs and driving in Australia: A survey of community attitudes, experience and understanding*. Melbourne: Australian Drug Foundation.

MANN, R., STODUTO, G., IALOMITEANU, A. ASBRIDGE, M., SMART, R. y WICKENS, C. (2010). Self-Reported collision risk associated with cannabis and driving after cannabis use among Ontario adults. *Journal of traffic injury prevention*, 11, 115-122.

MARGARITA LASTRA, S. y QUEVEDO BUITRAGO, W.G. (2012). Efectos clínicos agudos y crónicos del consumo de cannabis. En J. Téllez Momsquera, *Marihuana Cannabis: Aspectos toxicológicos, clínicos, sociales y potenciales usos terapéuticos*, pp. 247-264. Ministerio de Justicia y del Derecho, Dirección de política de drogas y actividades relacionadas; Observatorio de Drogas de Colombia.

MARTIN, J.L., GADEGBEKU, B., WU, D., VIALLON, V., y LAUMON, B. (2017). Cannabis, alcohol and fatal road accidents. *PLoS One*, 12 (11), e 0187320.

MARTÍNEZ DÍAZ, T. y FERNÁNDEZ-ALBA LUENGO, A. (2002). Creencias sobre los efectos de las sustancias psicoactivas sobre la conducción de vehículos en consumidores de drogas encarcelados. *Psicopatología clínica, legal y forense*, 2 (2), 23-28.

MARSOT, A., AUDEBERT, C., ATTOLINI, L., LACARELLE, B., MICALLEF, J. y BLIN, O. (2016). Comparison of cannabinoid concentrations in plasma, oral fluid and urine in occasional cannabis smokers after smoking cannabis cigarette. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences*, 19(3), 411-422.

MASUD, M., CHAN, H., ERDELYI, S., YUAN, Y. y BRUBACHER, J.R. (2020). Epidemiology of drug driving: protocol from a national Canadian study measuring levels of cannabis, alcohol and other substances in injured drivers. *BMC public health*, 20 (1), 1-8.

MATSUZAKI, M., SPINGLER, P., MISRA, A. y MULE, S. (1976). Cocaine: Tolerance to its convulsant and cardiorespiratory stimulating effects in the monkey. *Life sciences*, 19 (2), 193-204.

McGILVERAY, I.J. (2005). Pharmacokinetics of cannabinoids. *Pain Research and Management* 10, 15-22A.

MECHOULAM, R. y HANUS, L. (2001). The cannabinoids: An overview. Therapeutic implications in vomiting and nausea after cancer chemotherapy, in appetite promotion, in multiple sclerosis and in neuroprotection. *Pain Research and Management*, 6 (2), 67-73.

MECHOULAM, R. y HANUS, L. (2002). Cannabidiol: An overview of some chemical and pharmacological aspects. Part I, Chemical aspects. *Chemistry and Physics of Lipids* 121, 35-43.

MECHOULAM, R. LINDA, A. y GALLILY, R. (2002). Cannabidiol: An overview of some pharmacological aspects. *Journal of Clinical Pharmacology*, 42, 11-19.

MECHOULAM, R. y PARKER, L. (2003) Cannabis and alcohol, a close friendship. *Trends Pharmacology Science*, 24, 266-268.

MEHMEDIC, Z., PHARM, M., CHANDRA, S., SLADE, D., DENHAM, H., FOSTER, S., PATEL, A.S., ROSS, S.A., KHAN, I.A. y ELSOHLI, M (2010). Potency Trends of D9-THC and Other Cannabinoids in Confiscated Cannabis Preparations from 1993 to 2008. *Journal of Forensic Sciences*, 55 (5).

MENDELSON, J.H., SHOLAR, M., MELLO, N.K., TEOH, S.K. y SHOLAR, J.W. (1998). Cocaine tolerance: behavioral, cardiovascular and neuroendocrine function in men. *Neuropsychopharmacology*, 18(4), 263-271.

MICALLEF, J., DUPOUEY, J., JOUVE, E., TRUILLET, R., LACARELLE, B., TAILLARD, J. y PHILIP, P. (2018). Cannabis smoking impairs driving performance on simulator and real driving: A randomized, double blind, placebo-controlled, crossover trial. *Fundamental & clinical pharmacology*.

MINGORANCE SÁNCHEZ, J.A. (2019). *El derecho a la seguridad vial como necesidad y demanda social. La conducción bajo la influencia del alcohol y las drogas*. [Tesis doctoral inédita] Universidad Nacional de Educación a Distancia.

MILMAN, G., SCHWOPE, D., SCHWILKE, M., DARWIN, E., KELLY, W., GOODWIN, R. y HUESTIS, M.A. (2011) Oral fluid and plasma cannabinoid ratios after around the clock controlled oral  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol administration. *Clinical chemistry*, 57(11), 1597-1606.

MILMAN, G., SCHWOPE, D.M., GORELICK, D.A. y HUESTIS, M. (2012). Cannabinoids and metabolites in expectorated oral fluid following controlled smoked cannabis. *ClinicaChimicaActa*, 413, 765-770.

MIRÓ LLINARES, F. (2003). Negativa al sometimiento de la prueba de alcoholemia. Posiciones doctrinales y pronunciamientos jurisprudenciales. *Revista jurídica de la Comunidad Valenciana*, (8), 85-128.

MIRÓ LLINARES, F. (2009). El "moderno" Derecho penal vial y la penalización de la conducción sin permiso. *InDret*, (3).

MOKHTARI, M., KONDRACKI, A., WALLEN, J., KAVTARADZE, L., ASHTARI, M., TOPURIDZE, M. y GACHECHILADZE, N. (2016). Binge Drinking in the Oldest Wine Country: Evidence from the Noncommunicable Disease Risk Factor Surveillance. *Journal of Global Drug Policy & Practice*, 10(3).

MONTANER FERNÁNDEZ, R. (2009). Los nuevos delitos contra la seguridad vial: una muestra de la Administración del Derecho Penal. *Revista de documentación administrativa*, 284-285, 305-322.

MORILLAS FERNÁNDEZ, D.L. (2007). La influencia directa del alcohol como elemento integrante del artículo 379 del Código Penal. En Morillas Cueva, L. (coord.), *Delincuencia en materia de tráfico y seguridad vial. Aspectos penales, civiles y procesales*.

MOVIG, K.L.L., MATRHIJSEN, M.P.M., NAGEL, P.H.A., Van EGMOND, T., De GIER, J.J., LEUFKENS, H.G.M. y EGBERTS, A.C.G. (2004). Psychoactive substance

use and the risk of motor vehicle accidents. *Accident Analysis and prevention*, 36, 631-636.

MURA, P., KINTZ, P., LUDES, B., GAULIER, J.M., MARQUET, P., MARTIN-DUPONT, S., VINCENT, F., KADDOUR, A., GOULLÉ, J.P., NOUVEAU, J., MOULSMA, M., TILHET-COARTET, S. y POURRAT, O. (2003). Comparison of the prevalence of alcohol, cannabis and other drugs between 900 injured drivers and 900 control subjects: Results of a French collaborative study. *Forensic Science International*, 133, 79-85.

MUSSHOFF, F. y MADEA, B. (2006). Review of biologic matrices (Urine, Blood, Hair) as indicators of recent or ongoing cannabis use. *Therapeutic drug monitoring*, 28(2), 155-163.

MUSSHOFF, F. y MADEA, B. (2010). Cocaine and benzoylecgonine concentrations in fluorinated plasma samples of drivers under suspicion of driving under influence. *Forensic Science International*, 200(1-3), 67-72.

NACIONES UNIDAS. (1961). *Convención única de 1961, sobre estupefacientes*. [https://www.incb.org/documents/Narcotic-Drugs/1961Convention/convention\\_1961\\_es.pdf](https://www.incb.org/documents/Narcotic-Drugs/1961Convention/convention_1961_es.pdf)

NACIONES UNIDAS. OFICINA CONTRA LAS DROGAS Y EL DELITO. (2009). *World Drug Report*. United Nations Publication, n° S.09.XI.12. Viena, Austria.

NACIONES UNIDAS, OFICINA CONTRA LAS DROGAS Y EL DELITO. (2010). *Métodos recomendados para la identificación y el análisis del cannabis y los productos del cannabis*. United Nations Publication S.09.XI.15. Viena, Austria.

NACIONES UNIDAS. (2011). *Plan Mundial para el Decenio de Acción para la Seguridad Vial 2011 - 2020*. [https://www.who.int/roadsafety/decade\\_of\\_action/plan/spanish.pdf](https://www.who.int/roadsafety/decade_of_action/plan/spanish.pdf)

NACIONES UNIDAS, OFICINA CONTRA LAS DROGAS Y EL DELITO. (2012). *World Drug Report*. Viena, Austria: United Nations Publication, N° E.12.XI.1.

NACIONES UNIDAS, OFICINA CONTRA LAS DROGAS Y EL DELITO. (2016). *World Drug Report 2016*. Viena, Austria: United Nations Publication, Sales No. E.16.XI.7.

NACIONES UNIDAS, OFICINA CONTRA LAS DROGAS Y EL DELITO. (2018). *World Drug Report 2018. Sumario ejecutivo, conclusiones e implicaciones políticas*. N° E.18.XI.9. Viena, Austria.

NAZIF-MUÑOZ, J. I., OULHOTE, Y. y OUIMET, M. C. (2020). The association between legalization of cannabis use and traffic deaths in Uruguay. *Addiction*, 115(9), 1697-1706.

NEWTON, C. A., KLEIN, T. W., y FRIEDMAN, H. (1994). Secondary immunity to *Legionella pneumophila* and Th1 activity are suppressed by delta-9-tetrahydrocannabinol injection. *Infect. Immun.*, 62, 4015–4020.

NIEDBALA, S., KARDOS, K., SALAMONE, S., FRITCH, D., BRONGEEST, M. y CONE, E.J. (2004). Passive cannabis smoke exposure and oral fluid testing. *Journal of analytical toxicology*, 28.

NORWEGIAN MINISTRY OF TRANSPORT AND COMMUNICATIONS. (2014). *Driving under the influence of non alcoholic drugs*. Publication number: N-0554-E. Oslo.

O'BRIEN, C.P. (1996). Drug addiction and drug abuse. In Goodman G. & Gilman G. (eds), *The pharmacological basis of therapeutics*, 9th ed., pp. 557-559. New York, McGraw – Hill.

OBSERVATORIO EUROPEO DE LAS DROGAS Y LAS TOXICOMANÍAS. (2014). *Informe Europeo sobre drogas 2014. Tendencias y novedades*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

OBSERVATORIO EUROPEO DE LAS DROGAS Y LAS TOXICOMANÍAS. (2016). *Informe Europeo sobre Drogas 2016: Tendencias y novedades*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

OBSERVATORIO EUROPEO DE LAS DROGAS Y LAS TOXICOMANÍAS. (2018). *Informe Europeo sobre Drogas 2018: Tendencias y novedades*. Luxemburgo: Oficina de Publicaciones de la Unión Europea.

OBSERVATORIO NACIONAL DE SEGURIDAD VIAL. (2019). *Principales cifras de la siniestralidad vial*. Madrid: Dirección General de Tráfico, Ministerio de Interior.

OCDE. (2016). *Road Safety Annual Report*. Publishing, Paris, <https://doi.org/10.1787/irtad-2016-en>.

O'KANE, C.J., TUTT, D.G. y BAUER, L.A. (2002). Cannabis and driving: A new perspective. *Emergency Medicine* 14, 296-303.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. (2016). *The health and social effects of nonmedical cannabis use*. Ginebra: Suiza.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. (2016). *Drug use and road safety: a policy brief* (No. WHO/MSD/MSB/16.1)

OWENS, K. y RAMAEKERS, J. (2009). Drugs, driving and models to measure driving impairment. En Verster, J.C., Pandi-Perumal, Ramaekers, J.G. y Gier, J. (eds.), *Drugs, Driving and Traffic Safety*. Suiza.

PALLÍN IBÁÑEZ, G. (2017). *Revisión de la delincuencia vial en el ordenamiento jurídico español tras la entrada en vigor de la L.O. 1/2015*. [Tesis doctoral inédita] Universidad Pontificia de Comillas.

PAPAFOTIU, K. y BOORMAN, M. (2011). *Evaluating the deterrent effect of random breath testing (RBT) and random drug testing (RDT): The driver's perspective: research findings*. NDLERF monografía n. 41. Canberra: Australian Institute of Criminology.

PARKER, R.B., WILLIAMS, C.L., LAIZURE, S.C., MANDRELL, T.D., LABRANCHE, G.S. y LIMA, J.J. (1996). Effects of ethanol and cocaethylene on cocaine pharmacokinetics in conscious dogs. *Drug metabolism and disposition*, 24(8), 850-853.

PEAT, M.A. (1989) Distribution of delta-9-tetrahydrocannabinol and its metabolites. In: Baselt RC (ed) *Advances in analytical toxicology II*, pp. 186-217. Chicago: Year Book Medical Publishers.

PENNING, R., VELDSTRA, J.L., DAAMEN, A.P., OLIVIER, B. y VERSTER, J.C. (2010). Drugs of abuse, driving and traffic safety. *Current drug abuse reviews*, 3 (1), 23-32.

PENNINGS, E.J, LECCESE, A. P., y WOLFF. A. D. (2002). Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction*, 97(7), 773-783.

PÉREZ-REYES, M. (1990). Marijuana smoking: factors that influence the bioavailability of tetrahydrocannabinol. *NIDA Research Monograph 99*, 42-62.

PERTWEE, R.G. (2006). Cannabinoid Pharmacology: the first 66 years. *British Journal of Pharmacology*, 147, 163-171.

PERTWEE, R.G. (2008). The diverse CB1 and CB2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: D9 -tetrahydrocannabinol, cannabidiol and D9 -tetrahydrocannabivarin. *British Journal of Pharmacology*, 153, 199–215

PETERSEN, R.C. y STILLMAN, R.C. (1977). *Cocaine: 1977*. National Institute of Drug Abuse. Series monográficas de investigación, número 13.

PHILLIPS, K., LUK, A. SOOR, G., ABRAHAN, J.R., LEONG, S. y BUTANY, J. (2009). Cocaine Cardiotoxicity. A review of the pathophysiology, pathology and treatment options. *American Journal Cardiovascular Drugs*, 9 (3), 177-196.

PICKENS, J.T. (1981). Sedative activity of cannabis in relation to its delta transtetrahydrocannabinol and cannabidiol content. *British Journal of Pharmacology* 72(4): 649-56.

PINO ALBEROLA (2016, 22 de noviembre). Las urgencias por cannabis aumentan casi un 50% en cinco años. Diario Levante.

PITA FERNÁNDEZ, S. (1995). Epidemiología. Conceptos básicos. En Unidad de epidemiología clínica, departamento de medicina y psiquiatría, Universidad de Alicante, *Tratado de epidemiología clínica*, pp. 25-47. Madrid: DuPont Pharma S.A.

PLOWMAN, T. (1985). Coca chewing and the botanical origins of coca (*Erythroxylum SSPP*) in South America. En Stark J., Pacini D. y Franquemont C. (eds.), *Proceedings of the Coca and Cocaine: Effects on People and Policy in Latin America*. Volume 30.

PLOWMAN, T. y HENSOLD, N. (2004) Names, types, and distribution of neotropical species of *Erythroxylum* (*Erythroxylaceae*). *Brittonia*, 56 (1), 1-53.

POMARA, C., CASSANO, T., D'ERRICO, S., BELLO, S., ROMANO, A.D., RIEZZO, I. y SERVIDDIO, G. (2012). Data available on the extent of cocaine use and dependence biochemistry, pharmacologic effects and global burden of disease of cocaine abusers. *Current Medicinal Chemistry*, 19 (33), 2012.

PREUSS, U. W., HUESTIS, M. A., SCHNEIDER, M., HERMANN, D., LUTZ, B., HASAN, A., KAMBEITZ, J., WONG, J.W. y HOCH, E. (2021). Cannabis use and car crashes: a review. *Frontiers in psychiatry*, 12.

PULIDO, J., BARRIO, G., LARDELLI, P., BRAVO, M.J., REGIDOR, E. y DE LA FUENTE, L. (2010). Association between cannabis and cocaine use, traffic injuries and use of protective devices. *The European Journal of public health*, 21 (6), 753-755.

QUILTER, J. y McNAMARA, L. (2017) *Zero tolerance drug driving laws in Australia: A gap between rationale and form?* University of Wollongong - Australia. Research on line.

RADU, A.D. (2017) Driving under the influence of Tetrahydrocannabinol. *Trends in toxicology and related sciences*, 1 (1), 65-72.

RAMAEKERS, J.G., BERGHAUS, G., VAN LAAR, M. y DRUMMER, O. H. (2004). Dose related risk of motor vehicle crashes after cannabis use. *Drug Alcohol Depend.* 73, 109–119.

RAMAEKERS, J.G., MOELLER, M.R., VAN RUITENBEKK, P., THEUNISSEN, E.L., SCHNEIDER, E. y KAUERT, G. (2006). Cognition and motor control as a function of  $\Delta^9$ -THC concentration in serum and oral fluid: Limits of impairment. *Drug and Alcohol Dependence*, 85, 114-122.

RAMAEKERS, J.G., KAUERT, G., THEUNISSEN, E.L., TOENNES, S.W. y MOLLER, M.R. (2009). Neurocognitive performance during acute THC intoxication in heavy and occasional cannabis users. *Journal of Psychopharmacology*, 23 (3) 266-277.

RAMAEKERS, J.G. (2018). Driving under the influence of cannabis: an increasing public health concern. *Journal American Medical Association*, 319(14), 1433-1434.

RAMÍREZ, A. BERNING, A. CARR, K. SCHERER, M. LACEY, JH. KELLEY-BAKER, T. y FISHER, DA. (2016). *Marijuana, other drugs, and alcohol use by drivers in Washington State* (Report No. DOT HS 812 299). Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration.

RAMOS, J.A. y FERNÁNDEZ, J. (2000). Uso de los cannabinoides a través de la historia. *Adicciones*, 12, pp. 19-31.

REISFIELD, G., GOLDBERGER, B., GLOD, M. y DuPONT, R. (2012). The mirage of impairing drug concentration thresholds: A rationale for zero tolerance per se driving under the influence of drugs laws. *Journal of Analytical toxicology*, 36, 353-356.

REPETTO, M. (1995). Toxicología del alcohol etílico. En M. Repetto (1ª edición). *Toxicología avanzada*, 425-455. Ediciones Díaz de Santos.

ROBBE, H.W.J, y O'HANLON, J.F. (1999). *Marijuana, alcohol and actual driving performance*. Washington, DC: National Highway Traffic Safety Administration. DOT HS 808 939;1999: 1-43.

RODRÍGUEZ, J.M. y BARRÓN, M.A. (2019). *Aspectos relevantes en la regulación del cannabis: países seleccionados*. Instituto Belisario Domínguez. México.

ROGEBERG, O. y ELVIK, R. (2016a). The effects of cannabis intoxication on motor vehicle collision revisited and revised. *Addiction* 2016; DOI: 10.1111/add.13347.

ROGEBERG, O. y ELVIK, R. (2016b). Response: Cannabis intoxication, recent use and road traffic crash risks. *Addiction*, 111 (8):1495-1499.

ROMANO, E. VOAS, R.B. y CAMPO, B. (2017). Cannabis and crash responsibility while driving below the alcohol per se legal limit. *Accid. Anal. Prev.* 2017, 108, 37-43.

RONCERO, J., RAMOS, J.A., COLLAZOS, F. y CASAS, M. (2001). Complicaciones psicóticas del consumo de cocaína. En Pascual, F., Torres, M y Calafat, A., *Monografía Cocaína*. Revista Adicciones, Volumen 13, suplemento 2.

RONEN, A., GERSHON, P., DROBINER, H., RABINOVICH, A., BAR-HAMBURGER, R., MECHOULAM, R., CASSUTO, Y. y SHINAR, D. (2008). Effects of THC on driving performance, physiological state and subjective feelings relative to alcohol. *Accident analysis and prevention*, 40, 926-934.

RÖHRICH, J., SCHIMMEL, I., ZÖRNTLEIN, S., BECKER, J., DROBNIK, S., KAUFMANN, T., KUNTZ, V. y URBAN, R. (2010). Concentrations of  $\Delta^9$ -Tetrahydrocannabinol and 11-Nor-9-Carboxytetrahydrocannabinol in Blood and Urine After Passive Exposure to Cannabis Smoke in a Coffee Shop. *Journal of analytical toxicology*, 34.

ROTERMANN, M. (2020). What has changed since cannabis was legalized? Statistics Canada, Catalogue n° 82-003-X. *Health Reports*, 31 (2), 11-20.

ROWLAND, M. y TOZER, M.D. (2006). *Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics: Concepts and Applications*. Lippincott Williams & Wilkins.

RUDISILL, T.M, ZHAO, S., ABATE, M.A., COBEN, J.H. y ZHU, M. (2014). Trends in drug use among drivers killed in U.S. traffic crashes 1999-2010. *Accident analysis and prevention*, 70, 178-187.



RUIZ, F.S., SOUZA, J.C., NARCISO, F.V., ESTEVES, A.M. DA CUNHA SOARES JUNIOR, R., BARRETO, A. y DE MELLO, M.T. (2015). Accident risk factors among Brazilian Shift-Working truck drivers. *Health science journal*, 9 (6).

RUSH, C.R., BAKER, R.W. y WRIGHT, K. (1999). Acute physiological and behavioral effects of oral cocaine in humans: a dose-response analysis. *Drug and alcohol dependence*, 55 (1-2), 1-12.

SABOGAL CARMONA, J.S.(2010). Determinación de la composición química de drogas de abuso incautadas en Colombia durante el primer semestre de 2010: Fase I, cocaína en muestras de basuco procedentes del laboratorio de estupefacientes del instituto nacional de medicina legal y ciencias forenses. Trabajo de grado para optar al título de magister en toxicología. Director: Dr. José Ricardo Urrego Novoa. Universidad Nacional de Colombia.

SABOGAL CARMONA, J.S. y PULIDO VARGAS, J.H. (2012). Estudios de toxicidad y efectos adversos del Cannabis y sus derivados, publicado en Téllez Mosquera, J. *Marihuana Cannabis: Aspectos toxicológicos, clínicos, sociales y potenciales usos terapéuticos*, pp. 152-161. Ministerio de Justicia y del Derecho, Dirección de política de drogas y actividades relacionadas; Observatorio de Drogas de Colombia.

SABRIÀ, N.B., BAJO, E., CATALÁN, J.G. y PÉREZ, M.R. (2018). ¿La presencia de cannabis en saliva es suficiente para confirmar la conducción bajo sus efectos? *Revista española de drogodependencias*, (43), 102-116.

SALOMONSEN-SAUTEL, S., MIN, S. J., SAKAI, J. T., THURSTONE, C., & HOPFER, C. (2014). Trends in fatal motor vehicle crashes before and after marijuana commercialization in Colorado. *Drug and alcohol dependence*, 140, 137-144.

SANDAGORDA, T. (1989). Aspectos socio-culturales del consumo de coca. En *Actas del seminario interamericano sobre coca y cocaína*. Lima.

SAUVAIN, M., RERAT, C., MORETTI, C., SARAVIA, E., ARRAZOLA, S., GUTIÉRREZ, E., LEMA, M. y MUÑOZ, V. (1997). A study of the chemical composition of *Erythroxylum coca* var. *coca* leaves collected in two ecological regions of Bolivia. *Journal of Ethnopharmacology*, 56 (3), 179-191.

SENNA, M.C., AUGSBURGER, M., AEBI, B., BRIELLMANN, T.A., DONZÉ, N., DUBUGNON, J.L. y SUTTER, K. (2010). First nationwide study on driving under the influence of drugs in Switzerland. *Forensic science international*, 198(1-3), 11-16.

SERRANO GÓMEZ, A. y SERRANO MAÍLLO, A.(2008). La reforma de los delitos contra la seguridad vial. *Revista de derecho de la UNED*, nº 3.

SEVIGNY, E. L. (2018). The effects of medical marijuana laws on cannabis-involved driving. *Accident Analysis & Prevention*, 118, 57-65.

SEWELL, R.A. POLING, J. y SOFUOGLU, M. (2009). The effect of cannabis compared with alcohol on driving. *The American Journal on Addictions*, 18, 185-193.

SCHULTES, R. E., KLEIN, W. M., PLOWMAN, T., y LOCKWOOD, T. E. (2011). Cannabis: an example of taxonomic neglect. In *Cannabis and culture*, pp. 21-38). De Gruyter Mouton.

SCHULZE, H., SCHUMACHER, M., URMEEW, R., AUERBACH, K., ÁLVAREZ, J., BERNHOFT, I.M., DE GIER, H., HAGENZIEKER, M., HOUWING, S., KNOCHE, A., PILGERSTORFER, M. y ZLENDER, B. (2012). *Driving Under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines in Europe — findings from the DRUID project*. Luxembourg: Publications Office of the European Union 2012 — 57 pp.

SCHWILKE, E.W., SAMPAIO DOS SANTOS, M.I. y LOGAN, B.K. (2006). Changing patterns of drug and alcohol use in fatally injured drivers in Washington State. *Journal of forensic sciences*, 51(5), 1191-1198.

SHARMA,P., MURTHY,P. y BHARATH, M.M. (2012). Chemistry, Metabolism and Toxicology of Cannabis: Clinical Implications. *Iran J Psychiatry*, 7 (4), 149-156

SILVA SÁNCHEZ, J.M. (2001). *La expansión del derecho penal. Aspectos de la política criminal en las sociedades postindustriales*. Madrid.

SIMONSEN, K.E., LINNET, K. y RASMUSSEN, B.S. (2018). Driving under the influence of alcohol and drugs in the eastern part of Denmark in 2015 and 2016. Abuse patterns and trends. *Traffic injury prevention*, 19 (5), 468-475.

SMINK, B., RUITER, B., LUSTHOF, K. y ZWEIPFENNING, P. (2001). Driving under the influence of alcohol and/or drugs in the Netherlands 1995-1998 in view of the German and Belgian legislation. *Forensic Science International*, 120 (3), 195 - 203.

SNENGHI, R., PELLETTI, G., FRIGO, A. .C, FORZA, G., NALESSO, A., MONTISCI, M. y FAVRETTO, D. (2018). The dangerous pattern of concurrent use of alcohol and cocaine among drunk-drivers of north-east Italy. *Alcohol and alcoholism*, 53 (6), 735-741.

SNOEIJER W. (2001). *A Checklist of some cannabaceae cultivars. Part 1: Cannabis*. Div. Pharmacognosy Leiden/Amsterdam Centre for drug research. Netherlands.

SODERSTROM, C.A., DISCHINGER, P.C., KUFERA, J.A., HO, S.M. y SHEPARD, A. (2005). Crash culpability relative to age and sex for injured drivers using alcohol, marijuana or cocaine. En *Annual proceedings/Association for the advancement of automotive medicine* (Vol.49, p. 327). Association for the advancement or automotive medicine.

SOLOWIJ,N y BATTISTI, R. (2008). The Chronic effects of Cannabis on memory in humans: A Review. *Current Drug Abuse review*, 1, 81-98.

STODUTO, G., MANN, R.E., IALOMITEANU, A., WICKENS, C.M. y BRANDS, B. (2012). Examining the link between collision involvement and cocaine use. *Drug and alcohol dependence*, 123 (1-3), 260-263.

STOUGH, C., BOORMAN, M., OGDEN, E. y PAPAFOIOTI, K. (2006). *An evaluation of the standardised field sobriety tests for the detection of impairment associated with cannabis with and without alcohol*. Canberra, Australia: National Drug Law Enforcement Research Fund.

SWANN, P. (2000). The real risk of being killed when driving whilst impaired by cannabis. Paper presented at *T2000: 15th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety*, Stockholm, Sweden.

SWARM, P., BOORMAN, M. y POTTER, J. (2010). *Review of drug impaired driving legislation (Victoria Dec 2000) and new random drug driving legislation based on oral fluid testing*. VicRoads Road Safety Department.

SWIFT, W. WONG, A. LI, KM. ARNOLD, J.C. y MCGREGOR, I.S. (2013). Analysis of Cannabis Seizures in NSW, Australia: Cannabis Potency and Cannabinoid Profile. *PLoS ONE* 8(7): e70052. doi:10.1371/journal.pone.0070052

TÉLLEZ MOSQUERA, J. (2012). *Marihuana Cannabis: Aspectos toxicológicos, clínicos, sociales y potenciales usos terapéuticos*. Ministerio de Justicia y del Derecho, Dirección de política de drogas y actividades relacionadas. Observatorio de Drogas de Colombia.

TÉLLEZ MOSQUERA, J. y COTE MENÉNDEZ, M. (2005) Efectos toxicológicos y neuro-psiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Revista de la facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia*, 53(1).

TOENNES, S., KAUERT, G., STEINMEYER, S. y MOELLER, M. (2005). Driving under the influence of drugs—evaluation of analytical data of drugs in oral fluid, serum and urine, and correlation with impairment symptoms. *Forensic science international*, 152(2-3), 149-155.

TOENNES, S., RAMAEKERS, J., THEUNISEEN, E., MOELLER, M. y KAUERT, G. (2008). Comparison of cannabinoid pharmacokinetic properties in occasional and heavy users smoking a marijuana or placebo joint. *J Anal Toxicol.*, 32, 470–477.

TOKATLIAN, J. y BAGLEY, B.M. (1990). *Economía y Política del narcotráfico*. Bogotá, Colombia; Ediciones Uniandes.

TOVAR PINZÓN, H., RUMRILL, R., LOVÓN ZAVALA, G., CORTEZ HURTADO, R., WALKER, C. y GARZÓN HEREDIA, E. (1993). *La coca y las economías de exportación en América Latina*. Granada, España: Universidad Hispanoamericana Santa María de la Rábida.

URFER, S., MORTON, J., BEALL, V., FELDMANN, J. y GUNESH, J. (2014). Analysis of  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol driving under the influence of drugs cases in Colorado from January 2011 to February 2014. *J Anal Toxicol*, 38, 575–581.

USCÁTEGUI, N. (1954). Contribución al estudio de las hojas de coca. *Revista colombiana de antropología*, III, Bogotá, p. 210.

- USÓ ARNAL, J.C. (1995). *Drogas y cultura de masas*. Madrid: Taurus.
- VAN DER WOUDE, F.J. (2000). Cocaine use and kidney damage. *Nephrology dialysis transplantation*, 15 (3), 299-301.
- VANEK, V.W., DICKEY-WHITE, H.I., SCHECHTER, M.D., BUSS, T. y KULICS, A.T. (1996). Concurrent use of cocaine and alcohol by patients treated in the emergency department. *Ann Emerg Med*, Nov 28, 508-514.
- VARGAS CABRERA, B. (2019). Oficio del Fiscal de Sala de Seguridad Vial de 17 de julio de 2019 a las policías judiciales de tráfico con instrucciones para la elaboración de atestados por delitos de conducción bajo la influencia de drogas tóxicas, estupefacientes y sustancias psicotrópicas del artículo 379.2 del Código Penal. *Tráfico y Seguridad Vial*, (242), 4.
- VEIGA DE CABO, J., DE LA FUENTE DÍEZ, E. y ZIMMERMANN VERDEJO, M. (2008) Modelos de estudios en investigación aplicada: Conceptos y criterios para el diseño. *Medicina y seguridad en el trabajo*, 54 (210).
- VERDEJO-GARCÍA, A., BENBROOK, A., FUNDERBUNK, F., DAVID, P., CADEL, J.L. y BOLLA, K.I. (2007). The differential relationship between cocaine use and marijuana use on decision-making performance over repeat testing with the Iowa Gambling Task. *Drug and Alcohol dependence*, 90 (1), 2-11.
- VERGALLO, G. M., MARINELLI, E., DI LUCA, N. M., MASSOTI, V., CECCHI, R., & ZAAMI, S. (2017). Italian law on the vehicular homicide: medical legal issues and comparative analysis. *La Clinica Terapeutica*, 168(3), e214-e219.
- VERSTRAETE, A.G. (2004). Detection times of drugs of abuse in blood, urine, and oral fluid. *Therapeutic drug monitoring*, 26(2), 200-205.
- VINDENES, V., JORDBRU, D., KNAPSKOG, A., KVAN, E., MATHISRUD, G., SLORDAL, L. y MORLAND, J. (2012). Impairment based legislative limits for driving under the influence of non alcohol drugs in Norway. *Forensic Science International*, 219, 1-11.
- VINDENES, V., HELGE, D., KRISTOFFERSEN, L. BOIX, F. y MORLAND, J. (2013). Has the intake of THC by cannabis users change dover the last decade? Evidence of increased exposure by analysis of blood THC concentrations in impaired drivers. *Forensic Science International*, 226 (1-3), 197-201.
- VINDENES, V. (2015). *Facts about legal limits in traffic for drugs other than alcohol*. Oslo: Norwegian Institute of Public Health.
- VIVEROS, P. (2002). Cannabinoides y procesos de memoria y aprendizaje. En *Guía básica sobre los cannabinoides*. Madrid: Sociedad Española de investigación sobre cannabinoides.

VOLKOW, N.D., DING, Y.S., FOWLER, J.S. y WANG, G.J. (1996). Cocaine addiction: hypothesis derived from imaging studies with PET. *Journal of addictive diseases*, 15 (4), 55-71.

WATLING, C., FREEMAN, J. y DAVEY, J. (2014). I Know, but i don't care: How awareness of Queensland's drug driving testing methods impact upon perceptions of deterrence and offending behaviours. *Modern traffic and transportation engineering research*, 3(1), 7-13.

WINDLE, S. B., EISENBERG, M. J., REYNIER, P., CABAUSSEL, J., THOMBS, B. D., GRAD, R., ELLS, C., SEQUEIRA, C. y FILION, K. B. (2021). Association between legalization of recreational cannabis and fatal motor vehicle collisions in the United States: an ecologic study. *CMAJ open*, 9(1), E233.

WOLFF, K. BRIMBLECOMBE, R., FORFAR, J.C., FORREST, A.R., GILVARRY, E., JOHNSTON, A., MORGAN, J., OSSELTON, M.D., READ, L. y TAYLOR, D. (2013). Driving under the influence of drugs. *Report from the Expert Panel on Drug Driving (March 2013)*.

WOLFF, K. y JOHNSTON, A. (2014). Cannabis use: a perspective in relation to the proposed UK drug-driving legislation. *Drug Test Analysis*, 6, 143-154.

WOLFF, K. (2016). Different approaches to setting limits for drugs and alcohol use when driving. *The SAGE handbook of drug and alcohol studies: Biological approaches*, 435-445. SAGE.

WONG, K. BRADY, J.E. y LI, G. (2014). Establishing legal limits for driving under the influence of marijuana. *Injury Epidemiology*, 1-26.

WONG, K. CLARKE, C. y HARLOW, T.G. (2016). *The legalization of Marijuana in Colorado: The impact. Rocky Mountain High Intensity Drug Trafficking Area*. Denver, Colorado.

WOOD, E. (2016). Why a 5 ng/ml THC limit is bad public policy and the case for tandem per se DUID legislation. *The Journal of Global Drug Policy and Practice*, 10 (3), 1-21.

WOOD, E., BROOKS-RUSELL, A. y DRUM, P. (2016). Delays in DUI blood testing: Impact on cannabis DUI assessments. *Traffic Injury Prevention*, 17(2), 105-108. DOI: 10.1080 /15389588.2015.1052421

WOOD, E. y SALOMONSEN-SAUTEL, S. (2016). DUID prevalence in Colorado's DUI citations. *Journal of Safety Research*, 57, 33-38.

WOOLLEY, J. y BALDOCK, M. (2009). *Review of Western Australian Drug Driving Laws*. Adelaide: Centre for automotive safety research of University of Adelaide.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (2016). *Drug use and road safety: A policy Brief*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

YAMAMOTO, I. WATANABE, K. NARIMATSU, S. YOSHIMURA, H. (1995). Recent advances in the metabolism of cannabinoids. *Journal Biochemical Cell Biol.* 27 (8): 741-6.k

YUAN, M., KIERTSCHER, S. M., CHENG, Q., ZOUMALAN, R., TASHKIN, D. P., y ROTH, M.D.(2002). $\Delta$ 9-Tetrahydrocannabinol regulates Th1/Th2 cytokine balance in activated human T-cells. *J. Neuroimmunol.*,133, 124–131.

ZUARDI, A.W., SHIRAKAWA, I., FINKELFARB, E., y KARNIOL, I.G. (1982).Action of cannabidiol on the anxiety and other effects produced by delta 9-THC in normal subjects. *Psychopharmacology*,76, 245–250

ZUARDI, A.W. (2006). History of Cannabis as a medicine: A review. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 28 (2): 153-157.