

Rapport sur les limites légales de drogues

**Société canadienne des sciences judiciaires
Comité des drogues au volant**

Membres du comité :

Amy Peaire, Ph. D.

Angela Filbert, M.Sc.

D'Arcy Smith, M.Sc.

Doug Beirness, Ph. D., vice-président

Edith Viel, B.Sc.

Rachelle Wallage, M.Sc., présidente

Avril 2017

Table des matières

Sommaire	3
Introduction	5
Tétrahydrocannabinol (THC).....	9
Tableau 1. Limites légales canadiennes proposées pour le THC et pour une infraction combinée relative à la détection à la fois de THC et d'alcool.....	16
Références	22
Cocaïne.....	27
Références	28
Gamma-hydroxybutyrate (GHB)	30
Références	32
Héroïne/6-monoacétylmorphine (6-MAM)	34
Références	35
Kétamine.....	36
Références	37
Acide lysergique diéthylamide (LSD)	38
Références	39
Méthamphétamine	40
Références	41
Phencyclidine (PCP)	43
Références	44
Psilocybine/psilocine.....	45
Références	46
Tableau 2. Recommandations pour la détection ou des limites légales de certaines drogues.....	47
Notes de fin de texte	48

Sommaire

- L'établissement d'une limite légale pour les drogues n'implique pas que tous les conducteurs dont le taux se situe en dessous de cette limite n'ont pas les capacités affaiblies ou que tous ceux dont le taux dépasse cette limite ont les capacités affaiblies.
- La notion de capacités affaiblies se définit comme une diminution de la capacité à effectuer certaines tâches. Cet état diffère des manifestations physiques observables entraînées par les drogues qui correspondent davantage au terme *intoxication*.
- Le principal composé psychoactif des produits à base de cannabis est le tétrahydrocannabinol (THC).
- Le THC affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé.
- Le THC est la substance la plus souvent détectée chez les conducteurs canadiens, après l'alcool.
- On retrouve souvent une combinaison de THC et d'alcool chez les conducteurs.
- Même si la littérature scientifique n'est pas unanime à ce sujet, plusieurs études bien contrôlées au pouvoir discriminatif suffisant montrent que les conducteurs sous l'influence du THC courent un plus grand risque d'accident, notamment de collision mortelle. Plus la concentration de THC est élevée, plus ces risques augmentent.
- Les données disponibles laissent croire que les risques augmentent de façon significative pour les conducteurs sous l'influence à la fois de l'alcool et du THC.
- Contrairement aux effets de l'alcool, les effets du THC ne sont pas proportionnels à la concentration de THC dans le sang.
- L'affaiblissement des capacités attribuable au THC dépend de la quantité de THC consommée, du mode d'administration, du temps écoulé depuis la consommation et des caractéristiques personnelles du consommateur.
- Les limites légales existantes pour le THC varient grandement d'un État à l'autre.
- Les limites légales pour le THC dans le sang examinées par le Comité sont de 5 ng/mL et de 2 ng/mL.
- La limite légale de 5 ng/mL est fondée sur des considérations relatives aux capacités affaiblies, tandis que la limite légale de 2 ng/mL est fondée sur des considérations liées à la sécurité publique.
- Le Comité recommande l'utilisation de limites légales correspondantes, mais distinctes, en ce qui concerne le plasmaⁱ.
- Le Comité recommande la création d'une infraction combinée lorsqu'un échantillon sanguin contient à la fois 50 mg /100 mL de sang d'alcool et un taux de THC inférieur à la limite de THC considérée.
- Il est essentiel de réduire au minimum les délais de prélèvement d'échantillons afin d'établir une limite légale efficace pour le THC.

- L'examen des limites légales pour le THC est compliqué par les concentrations sanguines de THC potentiellement prolongées chez les consommateurs chroniques, bien qu'il existe des preuves témoignant de capacités affaiblies résiduelles dans cette population.
- La possibilité d'une exposition passive au THC se soldant par des concentrations supérieures ou égales à la limite légale ne constitue pas une préoccupation pertinente sur le plan pratique, compte tenu des conditions requises, des niveaux mentionnés et des délais inévitables en matière de prélèvement d'échantillons.
- La cocaïne est un stimulant du système nerveux central qui affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. La cocaïne est susceptible de se dégrader dans le corps et dans un tube de prélèvement; il est donc important d'effectuer les prélèvements rapidement, d'utiliser un agent de conservation, de conserver les échantillons dans des conditions adéquates et de réaliser les analyses le plus tôt possible. Le Comité recommande une limite légale pour la cocaïne de 30 ng/mL dans le sang. Aucune limite n'est recommandée pour la benzoylecgonine, le produit de dégradation inactif de la cocaïne.
- Le gamma-hydroxybutyrate (GHB) est une drogue qui agit comme dépresseur du système nerveux central de façon dose-dépendante. Le GHB affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Le GHB est une substance qui est également présente naturellement dans le corps, à de faibles concentrations, de sorte que la limite légale doit être supérieure aux concentrations endogènes. Le Comité recommande une limite légale pour le GHB de 10 mg/L dans le sang.
- L'héroïne est un analgésique opioïde qui agit comme dépresseur du système nerveux central. L'héroïne affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Étant donné que l'héroïne ne peut être détectée dans le corps que pendant une période extrêmement courte, en raison de la métabolisation rapide de l'héroïne en son métabolite actif, la 6-monoacétylmorphine (6-MAM), le Comité recommande une tolérance zéro pour ce qui est des taux de 6-MAM dans le sang.
- La kétamine est un anesthésique dissociatif qui affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Le Comité recommande une tolérance zéro pour ce qui est des taux de kétamine dans le sang.
- L'acide lysergique diéthylamide (LSD) est un puissant hallucinogène qui affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Le Comité recommande une tolérance zéro pour ce qui est des taux de LSD dans le sang. Étant sensible à la lumière et à la chaleur, le LSD est susceptible de se dégrader dans un tube de prélèvement; il est donc important de conserver les échantillons dans des conditions adéquates et de réaliser les analyses le plus tôt possible.
- La méthamphétamine est un stimulant du système nerveux central qui affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Le Comité recommande une limite légale pour la méthamphétamine de 50 ng/mL dans le sang.
- La phencyclidine (PCP) est un anesthésique dissociatif qui affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Le Comité recommande une tolérance zéro pour ce qui est des taux de PCP dans le sang.

- La psilocybine est le composé que l'on retrouve dans les « champignons magiques » utilisés pour leurs propriétés hallucinogènes; la psilocine est le principal métabolite psychoactif de la psilocybine. La psilocybine/psilocine affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Le Comité recommande une tolérance zéro pour ce qui est des taux de psilocybine et/ou de psilocine dans le sang.
- Toute drogue qui fait l'objet d'une recommandation de tolérance zéro dans les échantillons sanguins fait également l'objet d'une recommandation de tolérance zéro dans les échantillons de sérum ou de plasma.
- Comme la tolérance zéro sera liée aux limites de la méthodologie employée, le Comité recommande que les laboratoires judiciaires provinciaux et fédéraux conviennent d'un seuil de détection commune pour les drogues susmentionnées, de façon que les infractions au Code criminel ne varient pas d'une province à l'autre.

Introduction

Traditionnellement, les méthodes d'enquête sur la conduite avec capacités affaiblies par la drogue comportaient trois volets : (i) la constatation de l'affaiblissement de la capacité de conduire; (ii) la preuve de consommation de drogues, qui varie, mais qui peut inclure la présence de drogues ou d'accessoires pour la consommation de drogues à l'intérieur du véhicule, des signes et des symptômes de consommation de drogues, et/ou la détection de drogues dans un échantillon biologique recueilli auprès du conducteur inculpé; (iii) le lien entre les drogues trouvées et l'affaiblissement de la capacité de conduire, généralement fourni par un toxicologue. Même avec les modifications législatives entrées en vigueur le 2 juillet 2008, qui prévoyaient la mise en œuvre du Programme d'évaluation et de classification des drogues (PECD) au Canada, les méthodes d'enquête sur la conduite avec capacités affaiblies par la drogue ont en grande partie conservé ces mêmes volets. Depuis ce temps sont apparus plusieurs problèmes liés à l'utilisation du PECD comme principal moyen de s'attaquer au problème de la conduite avec capacités affaiblies par la drogue au Canada. Il s'agit notamment des temps requis et des coûts importants pour former un agent à devenir expert en reconnaissance de drogues (ERD), de la difficulté de fournir le nombre requis d'agents ERD dans un pays relativement peu peuplé et à la géographie variée comme le Canada, et de la pression exercée sur les services de police et les laboratoires judiciaires pour répondre à la demande croissante de témoignages d'agents ERD et de toxicologues. Par conséquent, il est nécessaire d'envisager le recours à des outils supplémentaires pour s'attaquer au problème de la conduite avec capacités affaiblies par la drogue au Canada.

Bien que de nombreux États et pays aient introduit des limites légales pour faciliter l'application de la loi en matière de conduite avec capacités affaiblies par les drogues, aucune approche uniforme n'a été utilisée à ce jour pour l'élaboration de ce type de lois. Les limites légales précisent la concentration d'une drogue déterminée dans le sang ou dans un autre liquide organique à partir de laquelle la

conduite d'un véhicule motorisé devient une infraction, quels que soient les signes d'affaiblissement des capacités de conduire éventuellement constatés. Il suffit donc pour le tribunal de vérifier si la concentration de drogue de la personne se situe au-dessus du seuil précisé pour établir sa culpabilité. Au Canada, une limite légale supérieure à 80 mg d'alcool par 100 mL de sang est appliquée depuis 1969. Cette limite légale est fondée sur la relation épidémiologique entre le taux d'alcoolémie et le risque d'accident, des études expérimentales de conduite en circuit fermé et des études en laboratoire sur les troubles liés à l'alcool dans le cadre de tâches et de fonctions particulières liées à la conduite. Contrairement à l'alcool, l'une des difficultés pour de nombreuses drogues susceptibles d'affaiblir les capacités est qu'il n'existe pas actuellement de données scientifiques exhaustives et uniformes permettant d'établir des limites légales.

L'intérêt que présente l'approche fondée sur les limites légales est le fait qu'elle se veut une tentative de simplification du processus judiciaire et qu'elle peut faciliter l'application de la loi et renforcer la dissuasion. Ensemble, ces facteurs peuvent avoir une incidence positive sur la sécurité routière. Les recherches ont montré que les lois établissant des limites légales de concentration d'alcool sont associées à une réduction de 14 à 15 % des collisions mortelles liées à l'alcool (Tippetts et coll., 2005; Vellaveces et coll., 2003). La simplicité relative des lois établissant des limites légales, leur acceptation généralisée et leur efficacité démontrée en ce qui concerne l'alcool ont renforcé la demande d'établir des limites similaires pour d'autres drogues au Canada.

En 1985, un groupe de concertation parrainé par le National Institute on Drug Abuse (NIDA) déclarait (Consensus Report, 1985) : « Pour établir que l'utilisation d'un médicament ou d'une drogue entraîne un affaiblissement des capacités de conduire et pour justifier un programme de tests visant à enrayer ce danger, il faut disposer de certains faits.

- 1) Des études de laboratoire, associées à la conduite ou à un fonctionnement psychomoteur connexe, peuvent démontrer que la drogue produit une détérioration des facultés liée à la dose.
- 2) La concentration de la drogue et/ou de ses métabolites dans les matrices biologiques peut être mesurée précisément et quantitativement et être associée au degré d'incapacité produit.
- 3) Une telle incapacité est confirmée par une expérience en conduite réelle sur autoroute.
- 4) De simples tests de comportement, comme ceux qui peuvent être effectués en bordure de route par des agents ayant reçu une formation de base, peuvent confirmer cette incapacité à la satisfaction des tribunaux.
- 5) Une gamme de concentrations de drogue peut être incorporée à la loi sur la conduite avec capacités affaiblies et servir d'éléments de preuve automatiques.

Ces critères ont été remplis pour l'éthanol. Il n'est pas certain qu'ils puissent l'être pour d'autres drogues qui constituent aujourd'hui une menace pour la sécurité sur les autoroutes [TRADUCTION]. »

Il est toujours difficile de satisfaire aux cinq critères susmentionnés pour bien des drogues, et ce, pour de multiples raisons : les études de laboratoire pertinentes sont limitées, notamment en raison des problèmes médicaux et éthiques que comporte l'administration de drogues illicites ou de médicaments

sur ordonnance aux doses élevées observées au sein des populations de conducteurs avec capacités affaiblies; l'interprétation des données sur les accidents et les décès est compliquée par la prévalence de la polyconsommation dans ce type de cas; les concentrations de drogue peuvent varier, car les échantillons sont prélevés plus ou moins rapidement; dans le cas des décès, la redistribution post-mortem, le choix de la zone de prélèvement et les modifications liées à la putréfaction peuvent modifier les concentrations de drogue entre le moment du décès et le moment du prélèvement.

De nombreux autres facteurs viennent compliquer la question des limites légales pour les drogues. De nombreuses drogues forment un ou plusieurs métabolites actifs qui peuvent demeurer dans le corps pendant une durée supérieure à celle de la drogue mère, ce qui prolonge la durée d'action de ces drogues. Par exemple, le diazépam se métabolise en nordiazépam, en temazépam et en oxazépam. Tous ont les mêmes effets déprimeurs sur le système nerveux central que le diazépam et entraînent la prolongation de ses effets, même si la métabolisation du diazépam se poursuit et que sa concentration diminue. La plupart du temps, les concentrations de drogue restent inchangées une fois qu'un échantillon de sang a été recueilli, mais certaines drogues se décomposent dans les échantillons sanguins, malgré les tentatives faites pour réduire cette dégradation au minimum par l'ajout d'agents de conservation et par des conditions optimisées de stockage. Par exemple, la cocaïne se décompose en un métabolite inactif, la benzoylecgonine, à la fois dans le corps et dans le tube après le prélèvement, ce qui peut empêcher de déterminer la concentration de cocaïne présente au moment du prélèvement de l'échantillon. Une autre difficulté liée à la définition de limites légales est le développement d'une tolérance aux effets de certaines drogues. Dans de telles situations, l'affaiblissement des capacités induit chez une personne au début de la consommation d'une drogue diminue au fil du temps en cas d'utilisation régulière. Inversement, si cette personne augmente la dose, prend des doses variables ou recommence à consommer la drogue après une période d'abstinence, sa tolérance à certains effets de la drogue peut diminuer. Une maladie ou une altération importante de l'état de santé peuvent également influencer sur la tolérance à une drogue. Pour compliquer davantage les choses, une personne tolérante aux effets néfastes d'une drogue donnée peut manifester une certaine tolérance croisée aux effets néfastes de drogues apparentées, même lorsqu'elle commence à les consommer. L'importance de cette tolérance croisée ne peut pas être prédite de façon fiable et peut varier considérablement d'un individu à l'autre. D'autres facteurs compliquent la relation entre les concentrations de drogue et l'affaiblissement des capacités. Ainsi, l'affaiblissement des capacités d'un individu à une concentration sanguine donnée dépend de la phase d'action de la drogue (phase aiguë ou phase de sevrage). Dans le cas des drogues auxquelles un individu peut développer une tolérance, cette tolérance peut être modifiée par l'administration d'autres substances ou drogues qui interagissent avec la première drogue ou qui peuvent altérer son métabolisme. Cette dernière complication est préoccupante, étant donné l'incidence élevée de la polytoxicomanie au sein de la population, y compris la consommation concomitante de médicaments en vente libre, de médicaments d'ordonnance, d'alcool et de substances illicites.

Malgré les complications inhérentes à la détermination de limites légales pour les drogues, des niveaux de concentration peuvent raisonnablement être envisagés pour certaines d'entre elles. Le présent document examine les drogues, et les questions connexes pertinentes, qui sont proposées à être intégrées à une nouvelle législation pour faciliter les enquêtes sur la conduite avec capacités affaiblies par la drogue.

Tétrahydrocannabinol (THC)

Le THC est le principal composé psychoactif des produits à base de cannabis. On peut se procurer des produits à base de cannabis sous de nombreuses formes, notamment la marijuana, le hachisch et les concentrés de cannabis (cire, huile et *shatter*), qui peuvent être fumés, ingérés ou vaporisés.

L'établissement d'une limite légale pour cette drogue est controversé pour de nombreuses raisons que nous allons examiner. Comme la légalisation du cannabis est imminente au Canada, l'établissement de limites légales pour le THC revêt une importance particulière. Le THC affaiblit la capacité d'une personne à conduire un véhicule motorisé. Cependant, l'établissement d'une limite légale ne signifie pas que tous les conducteurs démontrant une concentration de THC inférieure à la limite n'ont pas les capacités affaiblies, ni que tous les conducteurs démontrant une concentration de THC supérieure à la limite sont en capacités affaiblies. L'examen d'une limite légale dans l'intérêt de la sécurité publique et les efforts pour réduire au minimum le risque qu'un individu soit reconnu coupable, à tort, de conduite sous l'emprise de stupéfiants peuvent être considérés comme un exercice visant à retenir la solution de rechange qui prête le moins à controverse. En fin de compte, voici des pistes de réflexion en vue de l'élaboration d'une future loi : encadrement et amélioration constants des épreuves de coordination des mouvements (ECM) et du Programme d'évaluation et de classification des drogues (PECD), inclusion possible du programme *Advance Roadside Impaired Driving Enforcement* (ARIDE), adoption d'une limite légale en fonction des préoccupations sur le plan de la sécurité routière ou adoption d'une limite légale en fonction de l'affaiblissement des capacités.

Épidémiologie

Enquêtes routières – Conducteurs à risque

Les enquêtes routières constituent une source de renseignements unique sur la consommation d'alcool et de drogues au sein de la population générale des conducteurs. Les conducteurs sélectionnés ne sont pas choisis en fonction de leur comportement au volant, du type ou de l'état de leur véhicule, ou de leurs caractéristiques personnelles. Au contraire, les enquêtes routières sont censées fournir un échantillon représentatif des usagers de la route dans une zone, à un moment précis de la journée, un jour de la semaine donné et, éventuellement à une période spécifique de l'année. Les enquêtes routières sont menées depuis de nombreuses années dans le but de recueillir des renseignements sur la consommation d'alcool des conducteurs. Cependant, des enquêtes routières récentes ont permis de recueillir des renseignements sur la consommation de drogues grâce à la collecte d'échantillons de liquide buccal recueillis chez les conducteurs en bordure de route.

Aux États-Unis, une enquête routière nationale sur la consommation d'alcool et de drogues a été réalisée en 2013-2014 (Berning et coll., 2015). Les conducteurs étaient choisis au hasard dans 300 endroits dans les États continentaux des États-Unis et étaient invités à fournir des échantillons

d'haleine, de liquide buccal et de sang. La collecte des données a eu lieu principalement les vendredis et les samedis soirs, entre 22 h et 3 h. Au total, 7 881 conducteurs ont fourni un échantillon de liquide buccal, et 4 686 ont accepté de fournir un échantillon de sang. Selon les échantillons de liquide buccal, 19,8 % des conducteurs nocturnes avaient produit des résultats positifs aux tests de dépistage de drogues psychoactives. Selon les échantillons de sang recueillis, 21,2 % des conducteurs nocturnes avaient produit des résultats positifs aux tests de dépistage pour au moins une drogue. Dans l'ensemble, 22,5 % des conducteurs nocturnes ont obtenu des résultats positifs aux tests réalisés à partir d'échantillons de liquide buccal ou de sang. Le cannabis était la substance la plus fréquemment détectée, comptant pour plus de la moitié des sujets ayant obtenu des résultats positifs (11,3 % des conducteurs ayant fourni un échantillon de liquide buccal); une augmentation de 48 % a été constatée chez les conducteurs nocturnes de fin de semaine testés positifs pour le THC par rapport aux données de 2007.

Dans une enquête routière menée en Colombie-Britannique, des échantillons d'haleine et de liquide buccal avaient été recueillis auprès de 4 711 conducteurs choisis au hasard, du mercredi au samedi soir en juin 2008, 2010 et 2012 (Beasley et coll., 2013). Parmi ces conducteurs, 8,1 % ont obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage de drogues uniquement, 6,8 %, des résultats positifs pour l'alcool uniquement et 1,7 %, des résultats positifs aux deux tests. Le cannabis a été détecté chez 5,5 % des conducteurs et représentait la drogue la plus fréquemment détectée. Une enquête semblable réalisée en Ontario en 2014 a montré que 10,2 % des conducteurs avaient obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage de drogues, alors que seulement 4,0 % des conducteurs obtenaient des résultats positifs pour l'alcool. Le cannabis a été détecté chez 8,0 % des conducteurs, soit 69,1 % de l'ensemble des conducteurs ayant obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage de drogues (Beirness et coll., 2015).

Consommation de drogues chez les conducteurs impliqués dans des accidents de la route

De nombreuses études réalisées un peu partout dans le monde ont examiné l'incidence des drogues et de l'alcool chez les conducteurs blessés ou tués dans des accidents. Il est important, lorsqu'on examine ces études, de retenir qu'elles utilisent une variété de méthodes, de populations, de tailles d'échantillon et de méthodes de sélection des cas, ce qui peut influencer sur les résultats de l'étude. Par exemple, les faibles taux de dépistage chez les conducteurs tués et blessés dans des accidents continuent de nuire à la détermination d'une estimation valide de la prévalence de la consommation de drogues chez les conducteurs impliqués dans des accidents. Dans les endroits où ces tests ne sont pas exigés, les conducteurs qui sont blessés dans des accidents sont rarement soumis à des tests si l'on ne soupçonne pas la consommation de drogues ou d'alcool, ce qui restreint la capacité de déterminer d'une façon fiable la prévalence globale de la consommation de drogues par les conducteurs impliqués dans des accidents. Au Canada, Stoduto et coll. (1993) ont recueilli des données sur les drogues et l'alcool auprès de 339 conducteurs traités dans un centre de traumatologie pour blessures subies lors d'accidents de la route. Dans l'ensemble, 35,5 % de ces conducteurs ont obtenu des résultats positifs pour la

consommation d'alcool et 41,3 %, des résultats positifs pour au moins une drogue autre que l'alcool. Les cannabinoïdes étaient la drogue la plus fréquemment détectée (14 %) chez les conducteurs blessés. En 2012, 33 % des conducteurs victimes d'accidents mortels (à l'extérieur de la Colombie-Britannique) ont obtenu des résultats positifs aux tests d'alcoolémie et 40 %, des résultats positifs aux tests de dépistage de drogues (Brown et coll., 2015). Le cannabis était la drogue la plus fréquemment détectée, représentant 18,2 % de tous les cas et 45,5 % de cas ayant obtenu des résultats positifs aux tests de dépistages de drogues (Brown et coll., 2015). Pendant un an, du 1^{er} février 2011 au 31 janvier 2012, des tests normalisés exhaustifs ont été effectués pour l'ensemble des conducteurs victimes de collision mortelle décédés dans les heures suivant la collision dans la province de l'Ontario (Woodall et coll., 2015). Parmi les 252 cas répondant aux critères de l'étude, 12,2 % ont obtenu des résultats positifs pour la consommation d'alcool uniquement, 28,4 % ont obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage de drogues uniquement et 15,3 % ont obtenu des résultats positifs aux deux tests; le cannabis était la drogue la plus fréquemment détectée, représentant 27 % de cas ayant obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage de drogues.

Risques liés à la consommation de drogues chez les conducteurs

Les études épidémiologiques tentent de quantifier la mesure dans laquelle les drogues sont représentées de façon disproportionnée dans les accidents de la route. Les cas correspondent aux conducteurs impliqués, blessés ou tués dans des accidents de la route. La fréquence de consommation d'alcool ou d'autres drogues détectée chez ces conducteurs est comparée à la fréquence de consommation de drogues ou d'alcool détectée chez un groupe comparable de conducteurs qui n'ont pas été impliqués dans des accidents ou qui n'ont pas été jugés responsables d'un accident. Le fait que la consommation d'alcool ou de drogues soit plus fréquemment détectée chez les populations impliquées dans des accidents de la route qu'au sein des populations témoins est une indication du degré dans lequel la consommation de substances psychoactives augmente le risque pour les conducteurs. Cette méthode a joué un rôle déterminant dans la compréhension des risques associés à la consommation d'alcool chez les conducteurs. En outre, en comparant les concentrations d'alcool entre les cas et les témoins, il est possible de déterminer la probabilité relative de l'implication dans les accidents à différents taux d'alcoolémie (Blomberg et coll., 2009; Borkenstein et coll., 1974). Des renseignements comparables seraient profitables dans le cadre d'une analyse des limites légales de concentration de drogues.

L'application de la méthode cas-témoins pour l'étude des risques d'accident chez les conducteurs qui consomment des drogues est un peu plus complexe que dans le cas de l'alcool. Comparativement aux situations mettant en cause l'alcool, le dépistage des drogues, chez les cas et les témoins, est plus difficile. L'analyse relative aux drogues est effectuée en laboratoire plutôt que sur la route ou dans un poste de police. Idéalement, les prélèvements sanguins destinés au dépistage des drogues devraient être obtenus auprès des cas et des témoins, mais la conformité nécessaire des sujets témoins peut être difficile à obtenir. Par conséquent, les tests sont souvent peu fiables et l'interprétation des données est

problématique. Parmi les cas, les mêmes problèmes se posent, à moins que la personne ait été transportée à l'hôpital et qu'un échantillon de sang y ait été prélevé, ou que l'on dispose d'échantillons obtenus à la suite du décès de la personne. Il s'ensuit que les estimations du risque sont souvent d'une validité et d'une fiabilité douteuse.

Le moyen de prélèvement employé pour le dépistage des drogues est également un élément important à prendre en considération. En ce qui concerne l'alcool, les taux d'alcoolémie peuvent être établis de manière simple et efficace à l'aide d'échantillons d'haleine, qui peuvent être obtenus facilement, sans difficulté, auprès des populations témoins. En revanche, les autres types de substances psychoactives exigent généralement que les analyses toxicologiques soient effectuées sur d'autres liquides organiques. Les échantillons sanguins sont considérés comme étant le moyen le plus pertinent et le plus fiable pour déterminer la concentration de drogue active dans le sang du conducteur. Toutefois, en raison des difficultés inhérentes à l'obtention d'échantillons sanguins des conducteurs en bordure de route, d'autres liquides sont souvent utilisés. Bien que les estimations globales du risque lié à la consommation de drogues puissent être calculées à partir de ces données, la quantification du risque lié à diverses concentrations de drogue dans d'autres échantillons que ceux du sang n'est pas recommandée.

Lorsqu'une substance est surreprésentée dans les dossiers d'accidents, on suppose souvent que la simple présence de la substance était suffisante pour avoir contribué à l'accident. En fait, l'approche cas-témoins fournit simplement la preuve d'une association entre la drogue et l'accident, mais elle ne fournit pas une preuve directe que la substance a induit un degré de capacités affaiblies suffisant pour avoir contribué à l'accident. D'autres facteurs liés à la consommation de drogue – par exemple, les caractéristiques de la personne, sa façon de conduire ou sa tolérance au risque – pourraient également expliquer l'association observée. Cela s'applique également aux études cas-témoins concernant le rôle de l'alcool dans les collisions; cependant, en ce qui concerne l'alcool, la démonstration répétée d'une hausse proportionnelle à la dose du risque de collision, combinée à la relation dose-effet correspondante dans les études expérimentales sur les capacités affaiblies, fournit des éléments de preuve convaincants du rôle contributif de l'alcool dans les accidents. Jusqu'ici, de nombreuses études épidémiologiques sur le rôle des drogues dans les accidents ont simplement déterminé la présence ou l'absence de drogues particulières, comparativement aux quelques études qui ont tenté de déterminer l'ampleur du risque accru selon la concentration de THC détectée (Drummer et coll., 2004; Laumon et coll., 2005). Dans un examen et une méta-analyse récente d'études évaluant le risque relatif associé à la consommation de cannabis, Asbridge et coll. (2012) ont retenu neuf études jugées de qualité suffisante. Dans sept de ces études, un risque accru de collision de véhicules avait été constaté lorsque les conducteurs avaient consommé du cannabis dans les heures précédant la collision. Les résultats regroupés indiquaient que les conducteurs qui avaient obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage du cannabis étaient presque deux fois plus susceptibles d'être impliqués dans des collisions (rapport de chances = 1,92, intervalle de confiance à 95 % = 1,35 – 2,73). Ce risque était plus élevé dans les études de collisions mortelles. Des études sur le risque d'accident lié à la consommation de drogues ont également été menées dans plusieurs pays d'Europe dans le cadre du projet DRUID (*Driving Under*

the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines) (Gadegbeku et coll., 2011; Thorsteinsdóttir et coll., 2011; Hels et coll., 2011). Ces études différaient considérablement au chapitre de l'approche et des méthodes employées. Les conducteurs étaient échantillonnés à partir de différentes populations, les analyses relatives aux drogues et à l'alcool différaient, tout comme les échantillons analysés, et les taux de conformité ainsi que les tailles des échantillons étaient variables. Par conséquent, les estimations du risque avaient de grands intervalles de confiance, et seulement deux des trois estimations étaient statistiquement significatives.

Parmi les études qui ont examiné le rôle du cannabis lors d'accidents, plusieurs études récentes (Drummer et coll., 2004; Laumon et coll., 2005; Longo et coll., 2000; Mura et coll., 2003) sont plus solides sur le plan méthodologique que les autres, parce qu'elles utilisent des échantillons sanguins recueillis pour le dépistage spécifique de l'ingrédient actif du cannabis (THC), plutôt que de son métabolite inactif (THC-COOH). Cet aspect est important, parce que les personnes qui présentent une concentration positive de THC dans le sang sont plus susceptibles d'être sous l'influence du cannabis. Trois de ces études ont fait état d'une hausse importante du risque lié à la consommation de cannabis; l'étude Longo, qui a examiné particulièrement la responsabilité des accidents, n'a déterminé aucune différence statistique dans les taux de responsabilité des conducteurs positifs au THC et des conducteurs n'ayant consommé aucune drogue. Néanmoins, Longo et coll. ont fait remarquer que la plupart des conducteurs positifs au THC, examinés dans le cadre de leur étude, avaient des concentrations extrêmement faibles de THC, et n'ont pas exclu la possibilité d'effets indésirables à des concentrations de THC supérieures à 2 ng/mL dans le sang. Mura et coll. (2003) ont suivi une approche cas-témoins, en comparant un échantillon de conducteurs blessés avec un échantillon d'autres patients hospitalisés en France. Ils ont observé que les conducteurs présentant des concentrations de THC supérieures à 1 ng/mL étaient deux fois et demie plus susceptibles de subir des blessures dans un accident que les témoins. Cependant, la hausse importante du risque lié à la consommation de cannabis se limitait aux personnes de moins de 27 ans. Après l'âge de 27 ans, relativement peu de conducteurs et de témoins ont présenté des résultats positifs aux tests de dépistage du THC dans cette étude. Parmi les études accessibles, celles qui utilisent de grandes tailles d'échantillon et une méthodologie rigoureuse fournissent la preuve la plus forte du risque accru d'accident lié au THC. Ces études sont parmi celles qui sont incluses dans la méta-analyse d'Asbridge et coll. (2012) précitée. En effectuant l'analyse de la responsabilité avec des échantillons de conducteurs mortellement blessés en Australie, Drummer et coll. (2004) ont rapporté que les conducteurs ayant des taux de THC supérieurs à 5 ng/mL étaient 6,6 fois plus susceptibles d'être responsables de l'accident que les conducteurs qui n'avaient consommé ni drogue ni alcool. Laumon et coll. (2005) ont signalé que le risque que les conducteurs soient responsables d'un accident de la route mortel augmentait avec la concentration de THC dans le sang : les conducteurs qui ont obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage du THC et dont les concentrations sanguines étaient inférieures à 1 ng/mL étaient 2,18 fois plus susceptibles que les conducteurs n'ayant consommé aucune drogue d'être responsables d'un accident de la route mortel, et cette probabilité passait à 4,72 fois dans le cas des conducteurs avec des concentrations sanguines de

THC de plus de 5 ng/mL. Dans une analyse des données de 32 543 conducteurs âgés de 20 à 49 ans impliqués dans des accidents mortels aux États-Unis et ayant été soumis à un test de dépistage de cannabis, Bédard et coll. (2007) ont constaté que les conducteurs qui avaient obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage du cannabis étaient beaucoup plus susceptibles que les témoins d'avoir au moins une façon de conduire potentiellement dangereuse constatée par rapport à l'accident, comme les excès de vitesse.

Parmi le nombre limité d'études épidémiologiques récentes ayant mesuré le THC dans des échantillons sanguins, il reste un certain degré d'incohérence quant aux preuves recueillies. Cependant, il ressort de l'ensemble de ces preuves que la consommation de cannabis est associée à un risque accru d'implication dans un accident. De plus, les études qui montrent une augmentation du risque lié à la dose fournissent de solides éléments de preuve du rôle du cannabis comme facteur de causalité dans les accidents (Drummer et coll., 2004; Laumon et coll., 2005).

Le manque de cohérence apparent des résultats épidémiologiques disponibles peut être attribuable, en partie, à la variabilité des études sur le plan de l'approche (cas-témoins, analyse de la responsabilité), de la gravité de l'accident (blessure, décès), du liquide testé (urine, liquide buccal, sang), du composé du cannabis testé (THC, THC-COOH) et de la taille de l'échantillon. Le nombre total de conducteurs inclus dans les études peut sembler important, mais le nombre réel de conducteurs qui ont obtenu des résultats positifs aux tests de dépistage du THC est généralement modeste. L'incidence relativement faible de la détection de cannabis chez les conducteurs rend les résultats sensibles aux variations, même petites, dans l'échantillonnage et la sélection des cas. Des études à grande échelle utilisant des méthodes rigoureuses et uniformes sont nécessaires afin de fournir une preuve claire et sans équivoque du risque accru d'accident associé à la consommation de cannabis par les conducteurs.

La consommation simultanée d'alcool et de cannabis a également fait l'objet d'études dans le contexte des risques relatifs. Les données disponibles indiquent que la consommation de cannabis en combinaison avec la consommation d'alcool est associée à un risque plus élevé d'accident. Parmi le petit nombre d'études qui portent précisément sur les cas où ont été détectés à la fois du cannabis et de l'alcool, on observe des risques significativement plus élevés que chez les conducteurs ne consommant pas de drogue (Laumon et coll., 2005; Longo et coll., 2000) ou chez ceux qui obtiennent des résultats positifs aux tests de dépistage pour l'alcool seulement (Drummer et coll., 2004).

Considérations pharmacologiques

La pharmacologie, l'étude des médicaments, comprend la pharmacocinétique et la pharmacodynamique. En termes simples, la pharmacocinétique est ce qui arrive aux drogues dans le corps – absorption, distribution et élimination – et la pharmacodynamique concerne la façon dont les drogues affectent le corps – capacités affaiblies et intoxication. Le défi que représente l'établissement d'une concentration légale de THC découle de la pharmacocinétique unique de ce composé, ainsi que de la variabilité de la pharmacodynamique. Le THC affaiblit diverses capacités requises pour la conduite

d'un véhicule motorisé, y compris l'attention divisée, la concentration, la vigilance, la dextérité et les fonctions exécutives. L'affaiblissement des capacités consiste en la réduction de la capacité à effectuer une tâche, tandis que l'intoxication fait référence aux signes observables associés à la consommation d'une drogue. L'affaiblissement des capacités par le THC dépend de la quantité de THC consommée, du mode d'administration, des habitudes d'administration, du temps qui s'est écoulé depuis la dernière consommation et de la variabilité interindividuelle.

Le cannabis est couramment consommé par inhalation (fumé). Lors de l'inhalation du cannabis, le THC est rapidement absorbé via les poumons et ensuite distribué dans le corps. On retrouve donc les concentrations de THC les plus élevées lors de l'inhalation active du produit. Lorsque le consommateur cesse d'inhaler le produit, les concentrations de THC ont déjà commencé à diminuer ou commencent à diminuer peu de temps après. Le THC est rapidement éliminé des vaisseaux sanguins et redistribué dans les tissus adipeux du corps. Ce pic de THC et ce déclin rapide ont été démontrés chez six personnes fumant une cigarette de marijuana à 1,75 % ou à 3,55 % de THC, chez qui les concentrations plasmatiques maximales ont été atteintes vers la fin de l'inhalation, en moyenne 8,4 minutes après le début de l'inhalation (Huestis et coll., 1992). Une chute importante de la concentration de THC a été observée dans l'heure suivant l'inhalation; quatre heures plus tard, les concentrations sanguines de THC variaient entre 0 et 1,7 ng/mLⁱⁱ (Huestis et coll., 1992). Il faut cependant noter que les joints utilisés lors de cette étude contenaient des pourcentages de THC relativement faibles comparativement aux produits actuellement offerts sur le marché. En ce qui concerne les effets du THC sur le cerveau, et par conséquent sur les fonctions cognitives, il est important de savoir que le THC entraîne une hystérésis dans le sens antihoraire, ce qui signifie que les effets subjectifs de la drogue ne correspondent pas à la concentration sanguine de la drogue (comme c'est le cas pour l'alcool). La redistribution rapide du THC des vaisseaux sanguins jusqu'aux tissus adipeux entraîne des concentrations sanguines de THC faibles malgré les effets persistants sur le cerveau. C'est pourquoi les facultés des personnes sous l'effet du THC peuvent être affaiblies à des concentrations sanguines qui semblent faibles. Les effets secondaires culminent généralement dans l'heure suivant l'inhalation du produit de cannabis et peuvent durer jusqu'à six heures après consommation.

Favorisée par la légalisation du cannabis dans de nombreux États, la facilité avec laquelle on peut se procurer différents produits contenant du cannabis a entraîné une augmentation de l'administration par voie orale. Des produits contenant du THC et destinés à être ingérés sont offerts sur le marché; il est aussi possible d'ajouter du cannabis à des produits de pâtisserie ou à d'autres aliments.

Comparativement à l'inhalation, l'ingestion de cannabis entraîne une absorption plus lente du THC par le tractus gastro-intestinal, qui atteint ensuite la circulation sanguine. Il en résulte une concentration de THC potentiellement plus faible; une augmentation de l'influence d'un métabolite du THC, le THC-OH, sur les effets psychoactifs; un ralentissement de l'apparition des effets, et une augmentation de la durée des effets comparativement à l'inhalation de cannabis. Les effets du THC administré par voie orale ont généralement lieu dans l'heure suivant la consommation, mais peuvent prendre plus de temps à atteindre leur potentiel maximal et peuvent se poursuivre pendant six heures ou plus après l'ingestion.

Le contenu en THC des produits à base de cannabis s'est considérablement accru au fil des ans. Les produits à base de cannabis qui ont fait l'objet de techniques d'extraction comme la « cire » (*wax*), le « beurre » (*butter*), le *shatter* ou les concentrés, peu importe la terminologie utilisée, pourraient contenir des taux de 70 % ou plus de THC. Les rapports de recherche actuels portent sur des concentrations de THC beaucoup plus faibles que celles des produits destinés à une utilisation récréative. Il existe très peu de documents sur les répercussions de cette teneur élevée en THC sur les personnes; logiquement, les effets seraient accentués en fonction de la dose, les effets connus du THC seraient amplifiés, et cela pourrait possiblement entraîner de nouveaux symptômes qui ne sont généralement pas associés à la consommation de cannabis à faible puissance.

Limites légales proposées

Des limites légales de THC sont appliquées dans d'autres États. Les concentrations de ces limites varient de la détection (essentiellement la limite de détection que permet la méthode d'analyse employée) jusqu'à 5 ng/mL dans un échantillon de sang (Jones, 2005; Vindenes et coll., 2012; Wolff et Johnston, 2014; Wong et coll., 2014). Le tableau 1 illustre les limites légales possibles pour le THC qui ont fait l'objet de discussions et qui ont été envisagées par le Comité pour possible utilisation au Canada. Chacune des concentrations de THC envisagées, à savoir 2 ng/mL et 5 ng/mL dans le sang, comporte des avantages et des inconvénients. Selon le mode d'administration, et en raison du déclin rapide des concentrations de THC dans le sang principalement causé par la dispersion du THC ainsi que du délai inévitable avant le prélèvement d'un échantillon, de nombreuses personnes pourraient présenter des concentrations sanguines de THC supérieures à 5 ng/mL au moment de l'incident, mais ces concentrations seraient considérablement inférieures au moment du prélèvement sanguin. Abaisser la limite légale pour le THC ferait en sorte que plus de personnes enfreindraient cette mesure de sécurité routière; par exemple, une limite légale de 2 ng/mL entraînerait un plus grand nombre de chefs d'accusation. Cela s'avère problématique, car les grands consommateurs de cannabis pourraient conserver des niveaux résiduels de THC dans le sang au-delà de la période habituellement associée à la durée de l'action des effets psychoactifs aigus et aux capacités affaiblies qui en découlent. Le problème inévitable du délai précédant le prélèvement d'un échantillon, l'exposition passive et les répercussions de la consommation chronique feront l'objet d'autres discussions. Les types d'échantillons et l'inclusion d'une infraction combinée relative à la détection à la fois de THC et d'alcool seront également abordés.

Tableau 1. Limites légales canadiennes proposées pour le THC (ng/mL) et pour une infraction combinée relative à la détection à la fois de THC et d'alcool (mg/100 mL).

Type d'échantillons	Concentration de THC uniquement	Concentration de THC dans le cas d'une détection avec de l'alcool	Concentration en alcool dans le cas d'une détection avec du THC
Sang ^a	5	<5	50
Sang ^b	2	<2	50
Plasma ^a	10	<10	60 ^c
Plasma ^b	4	<4	60 ^c

^a Concentration correspondante de THC dans le sang et le plasma; en d'autres termes, si la limite de THC dans le sang de 5 ng/mL est retenue, la concentration plasmatique correspondante s'établirait à 10 ng/mL.

^b Concentration correspondante de THC dans le sang et le plasma; en d'autres termes, si la limite de THC dans le sang de 2 ng/mL est retenue, la concentration plasmatique correspondante s'établirait à 4 ng/mL.

^c Il ne serait pas nécessaire d'effectuer une conversion au sang, puisque le type d'échantillon serait du plasma; il s'agirait donc de la concentration d'alcool dans le plasma. Il convient de noter que le sérum et le plasma seraient considérés comme une seule et même matrice aux fins des concentrations en THC et en alcool.

Délai dans la collecte de l'échantillon

Dans les enquêtes pour conduite avec capacités affaiblies, il arrive souvent que quelques heures s'écoulent entre l'événement survenu sur la route et l'arrestation subséquente et le prélèvement d'un échantillon de sang. L'obtention d'un échantillon de sang constitue une véritable course contre la perte possible d'éléments de preuve, en raison du métabolisme de la drogue et de la redistribution à la suite d'une utilisation récente. Plus la limite légale est élevée, moins il est probable qu'un individu atteigne cette limite à mesure que le temps passe. Avec la mise en œuvre d'une limite légale de THC de 5 ng/mL, de nombreuses personnes qui la dépassent au départ reviendraient à un niveau inférieur à cette limite après une heure ou plus de modalités d'application en lien avec leur arrestation. Dans le cadre d'une étude sur la consommation *ad libitum* de cannabis, moins de 61 % des sujets avaient une concentration en THCⁱⁱ de 5 ng/mL ou plus deux heures après avoir fumé. Ce pourcentage est passé à 30 %,

4,1 à 8 heures après avoir fumé (Lee et coll., 2015). Par conséquent, l'utilisation d'une limite légale plus basse (ex. 2 ng/mL) reflèterait davantage la diminution de concentration sanguine à des niveaux plus susceptibles de se retrouver au moment du prélèvement de l'échantillon. Il est important de noter qu'il est impossible de faire des rétrocalculs des concentrations de THC, contrairement à ce que l'on fait pour l'alcool. L'absorption, la distribution et la cinétique d'élimination du THC diffèrent beaucoup trop dans la population. Cela signifie que la concentration détectée au moment de l'analyse correspond à la totalité de l'information offerte, d'un point de vue analytique. Plus la concentration de THC est élevée, plus une administration récente est probable, et le moment de la consommation est un facteur important au moment de prendre en considération l'affaiblissement des capacités causé par le THC. Toutefois, en raison de la relation entre la pharmacocinétique et la pharmacodynamique du THC, une personne pourrait avoir les capacités affaiblies à moins de 2 ng/mL ou 5 ng/mL. Ainsi, l'établissement d'une limite légale de concentration de THC dans le sang de 2 ng/mL serait la mesure la plus prudente à prendre, dans un intérêt de sécurité publique. Toutefois, l'établissement d'une limite de la concentration de THC dans le sang à 5 ng/mL constituerait une limite légale plus appropriée, si l'on veut que l'approche mette l'accent sur la probabilité accrue d'un affaiblissement causé par la consommation de cannabis.

Les conducteurs qui attirent l'attention des policiers en raison de leur comportement routier donnent un exemple des éventuels défis que pose l'établissement des limites légales de THC proposées. Dans le cadre d'une étude menée auprès de 602 conducteurs arrêtés pour conduite avec capacités affaiblies et dont les concentrations de THC dans le sang étaient positives, sans avoir cerné la présence d'autres drogues ou d'alcool, les concentrations de THC variaient de 1 à 47 ng/mL, avec une médiane de 5 ng/mL (Logan et coll., 2016). Le temps écoulé entre l'arrestation et le prélèvement sanguin, lorsque cette information était disponible, correspondait à des périodes moyenne, médiane et maximale de 74 minutes, 61 minutes et 3 heures 45 minutes respectivement. Qui plus est, dans le cadre d'évaluations menées par des experts en reconnaissance de drogues sur ces conducteurs, il a été impossible de différencier les observations cliniques et les indicateurs psychomoteurs de capacités affaiblies pour les conducteurs dont on allait déterminer plus tard que la concentration en THC correspondait à un niveau supérieur ou inférieur à 5 ng/mL. Au cours de l'année qui a suivi la mise en œuvre des limites légales de THC en Norvège de 1,3, 3 et 9 ng/mL (sanctions graduées), le pourcentage de conducteurs appréhendés pour des cas de conduite soupçonnée avec capacités affaiblies, dont la concentration en THC dans le sang était supérieure à ces limites correspondait à 31,5 %, 19,0 % et 5,4 %, respectivement (Vindenes et coll., 2014).

Consommation chronique

Le THC est un composé lipophile, ce qui signifie que sa concentration dans le sang diminue rapidement, puisqu'il tend à se distribuer dans les tissus riches en lipides. Cette même propension donne lieu à une diffusion plus lente du THC à partir de ces tissus, ce qui explique que de faibles taux de THC peuvent être décelés dans le sang des consommateurs chroniques sur une plus longue période de temps; ce fait serait accentué par l'intensité de l'exposition. Il est possible que des personnes qui consomment des produits

à base de cannabis quotidiennement ou plusieurs fois au cours de la journée aient des concentrations de THC dans le sang supérieures à la limite légale, même s'ils ne consomment pas pendant des heures, voire des jours. Dans le cadre d'une étude menée auprès de 11 consommateurs de cannabis occasionnels et 12 grands consommateurs, aucun des consommateurs occasionnels n'a obtenu des résultats positifs au début de l'étude avant de fumer; huit heures après avoir fumé un produit contenant du cannabis, tous avaient des concentrations de THC dans le sangⁱⁱ inférieures à 1 ng/mL. En comparaison, l'un des participants, un consommateur chronique, affichait une concentration de THC supérieure à 5 ng/mL dans le sangⁱⁱ tant au début de l'étude, avant de fumer, que huit heures après avoir fumé une cigarette placebo (Toennes et coll., 2008). Dans cette même étude, trois des consommateurs chroniques affichaient des concentrations de THC dans le sangⁱⁱ d'au moins 2 ng/mL huit heures après avoir fumé un produit du cannabis, ce qui s'explique en partie du moins par la présence de THC résiduel avant de fumer. Dans une étude menée auprès de consommateurs quotidiens de cannabis, la concentration de THC dans le sang, environ six jours après la dernière consommation variait de non décelable à 4,2 ng/mL; sept des 11 participants affichaient une concentration de 2 ng/mL ou plus à ce moment (Odell et coll., 2015). Dans cette même étude, neuf participants sur 21 affichaient une concentration de THC supérieur à 5 ng/mL le deuxième jour, ce qui correspondait à au moins 24 heures depuis la dernière consommation déclarée. Ainsi, ces personnes auraient affiché une concentration en THC supérieure aux limites légales possibles bien après la période pendant laquelle ils auraient dû subir l'intoxication aiguë et les effets de l'administration de cannabis sur leurs facultés. Toutefois, la possibilité de développer des troubles cognitifs en raison d'une consommation de cannabis chronique devient un point de discussion pertinent auprès de cette population de conducteurs.

Des données probantes portent à croire que l'administration de cannabis à répétition peut entraîner un affaiblissement des capacités au-delà de la durée d'action prévue. On peut l'expliquer par la présence de THC résiduel dans le cerveau, qui a des effets continus, aux effets d'un sevrage attribuable à une cessation abrupte de la consommation ou à des modifications des fonctions cérébrales attribuables à des années d'exposition cumulative au cannabis. Il est difficile d'en déterminer le mécanisme, en raison des questions confondantes, qui sont inhérentes aux études rétrospectives, et des questions d'ordre éthiques, inhérentes aux études prospectives. Quoi qu'il en soit, ces déficits sont possiblement liés à la durée de l'utilisation, à l'âge de la personne au moment où elle a commencé à consommer du cannabis ou à la fréquence de la consommation (Bolla et coll., 2002; Pope et coll., 2003). On a postulé que les déficits sur le plan de la mémoire, de l'apprentissage, de l'attention et de la dextérité manuelle sont attribuables à une consommation régulière de cannabis (Bolla et coll., 2002; Pope et Yurgelun-Todd, 1996). Tandis qu'il a déjà été établi que les effets les plus aigus se font sentir de zéro à six heures après avoir fumé du cannabis, les effets résiduels sont réputés être ceux qui surviennent de sept heures à vingt jours après la dernière utilisation. Les effets à long terme, quant à eux, sont ceux qui surviennent trois semaines ou plus après la dernière utilisation (Crean et coll., 2011). L'utilisation chronique et importante chez certaines personnes peut entraîner des déficits durables dans les catégories des effets résiduels et à long terme (Crean et coll., 2011). Il faut s'attendre à des jours, voire des semaines de

rendement affaibli chez les gros consommateurs chroniques de cannabis (Bolla et coll., 2002; Bosker et coll., 2013; Pope et coll., 2001). On a déterminé que les niveaux de base de THC chez les consommateurs chroniques d'un groupe placebo atteignaient près de 5,4 ng/mL en équivalents sanguinsⁱⁱ; ces consommateurs ressentait encore des effets subjectifs assez importants, même si on ne leur avait pas donné de THC actif dans le cadre de l'étude (Ramaekers et coll., 2016). Pendant la partie de cette étude qui portait sur l'administration de cannabis, les participants, tous des consommateurs de cannabis, mais à fréquence différente, ont montré un affaiblissement des capacités liées aux fonctions exécutives, au contrôle des impulsions, à l'attention et au fonctionnement psychomoteur. Qui plus est, il a été considéré possible que l'affaiblissement des fonctions neurocognitives chez les consommateurs chroniques puisse durer au-delà de la phase initiale d'intoxication (Ramaekers et coll., 2016). Ce déclin cognitif est moins probable à mesure que la fréquence de consommation de cannabis baisse, et des améliorations sont possibles après une période d'abstinence des produits à base de cannabis, ce qui donne à croire que ces déficits sont réversibles (Pope et coll., 2002). Les théories selon lesquelles ces déficits pourraient être permanents sont probablement attribuables aux personnes qui sont devenues des consommateurs chroniques de cannabis dès leur jeune âge et dont le cerveau en développement aurait pu subir les effets préjudiciables du cannabis.

Les consommateurs chroniques obtiennent aussi des concentrations en THC plus élevées après avoir fumé le même contenu en THC dans une cigarette, comparativement aux consommateurs occasionnels, ce qui s'explique probablement par une technique de consommation plus efficace, acquise par expérience. Par exemple, dans une étude menée auprès de 12 gros consommateurs (plus de quatre consommations par semaine) et 12 consommateurs occasionnels (moins de deux fois par semaine), le pic moyen de la concentration de THC après avoir fumé était environ 2,5 fois plus élevé chez les gros consommateurs, par rapport aux consommateurs occasionnels (Theunissen et coll., 2012). Même si l'on tient compte des concentrations résiduelles de THC présentes avant la consommation, qui s'ajouteraient au niveau de THC consécutif, les consommateurs chroniques parviennent à absorber plus d'ingrédients actifs pendant le processus d'inhalation.

Inhalation/exposition passive

Un autre point important à considérer consiste à déterminer si l'inhalation passive de la fumée de cannabis peut entraîner des concentrations de THC dans le sang qui pourrait dépasser la limite légale. Certains travaux préliminaires (Mørland et coll., 1985) ont suggéré que les concentrations de THC dans le sang dues à l'inhalation passive pouvaient atteindre 6,3 ng/mL à la fin de l'inhalation de fumée, puis chuter à 0,5 ng/mL 2 heures après le début de l'inhalation. Dans une étude plus récente, les concentrations équivalentesⁱⁱ de THC dans le sang de huit volontaires exposés passivement à la fumée de cannabis pendant 3 heures dans un « coffee shop » néerlandais très fréquenté étaient toutes inférieures à 0,5 ng/mL (Röhrich et coll., 2010). Les concentrations maximales de THC dans le sang variaient de 1,2 à 5,6 ng/mL chez 6 personnes inhalant passivement la fumée de THC (11,3 %) de 6 fumeurs pendant 1 heure (*ad libitum*); toutes les personnes présentaient des concentrations dans le sang inférieures à

2 ng/mL 1 heure après la fin de l'exposition (Cone et coll., 2015). Un effet subjectif de la drogue imitant celui de l'inhalation active de THC, bien que de moindre ampleur, a été signalé chez ces sujets non-fumeurs (Cone et coll., 2015). Les études sur l'exposition passive ont tendance à porter sur des conditions extrêmes, où les sujets sont entourés par de nombreuses personnes fumant du cannabis dans un petit espace qui manque de ventilation; la fumée est inhalée en raison de la proximité et du manque d'air frais, et les sujets reçoivent parfois des lunettes de protection à cause de l'intensité de la fumée et du risque d'irritation des yeux. Ce ne sont pas les conditions généralement associées à une exposition passive: elles ont été considérées comme des conditions de fumée extrêmes ou nocives qui sont peu susceptibles d'avoir lieu de manière occasionnelle ou de passer inaperçues. Le risque d'atteindre une concentration de THC supérieure à une limite légale sélectionnée à partir de l'inhalation passive est faible, compte tenu des conditions requises pour atteindre ces concentrations dans le sang et du délai de prélèvement de l'échantillon. En outre, si les conditions d'exposition sont si extrêmes qu'elles donnent lieu à une concentration de THC résultante, l'administration n'est sans doute plus passive, mais plutôt active.

Type d'échantillon

La distribution de THC dans les globules rouges est limitée et, par conséquent, les concentrations de THC dans le sang et le plasma sont différentes. En ce qui concerne la concentration de THC, le plasma et le sérum sont considérés comme une matrice équivalente, et le terme plasma est utilisé pour simplifier. Les concentrations de THC dans le sang sont généralement plus faibles que les concentrations plasmatiques, et il y a des plages associées aux ratios de ces types d'échantillons. Dans une étude comprenant 25 sujets fumant *ad libitum* une cigarette contenant du THC à 6,8 % pendant un maximum de 10 minutes, les échantillons de sang et de plasma ont été comparés, et des ratios sang/plasma allant de 0,31 à 1,1 ont été déterminés, avec une médiane de 0,68 (Desrosiers et coll., 2014). Dans une autre étude portant sur l'administration de THC par voie orale chez des consommateurs chroniques sur une période de 8 jours, les ratios de sang/plasma variaient de 0,3 à 1,7, avec une médiane de 0,63 lorsque tous les participants (n = 196) et les points dans le temps ont été combinés (Karschner et coll., 2012). Le Comité consultatif néerlandais a recommandé l'utilisation de limites légales distinctes dans le sang et le sérum pour le THC (Wong et coll., 2014). Cette approche serait plus logique que d'essayer de déterminer un facteur de conversion approprié pour les échantillons de sérum ou de plasma obtenus couramment auprès d'un hôpital par mandat. Le tableau 1 présente les concentrations proposées en fonction de la concentration sanguine sélectionnée pour la législation. Pour plus de simplicité et de manière conservatrice, un facteur de conversion du sang au plasma de 0,5 a été utilisé pour déterminer une équivalence plasmatique à partir de la concentration sanguine légale.

Le THC et l'alcool

Dans une étude portant sur des conducteurs de sexe masculin, la cooccurrence du cannabis et de l'alcool chez les conducteurs était plus fréquente que la consommation du cannabis comme seule

substance intoxicante et similaire à la fréquence de consommation de l'alcool seul (Williams et coll., 1985). Cette observation est une préoccupation actuelle, car la polyconsommation est fréquente chez les conducteurs dont les capacités sont affaiblies par les drogues. La consommation combinée de THC et d'alcool est susceptible d'au moins renforcer l'affaiblissement des capacités nécessaires à la conduite d'un véhicule automobile. L'examen des limites légales relatives à une infraction de consommation combinée d'alcool et de THC dépend de la limite légale de THC sélectionnée. Le tableau 1 présente les limites proposées pour la présence combinée de THC et d'alcool. Étant donné qu'il existe des technologies pour déterminer rapidement la concentration d'alcool dans le sang (ou dans une plage de concentrations d'alcool dans le sang) au bord de la route, et avec la mise en œuvre possible de la technologie de dépistage salivaire, une concentration d'alcool dans le sang dans une plage spécifiée et la preuve de l'administration récente de cannabis par un dépistage salivaire positif, ou d'autres observations telles que l'odeur de cannabis brûlé, des accessoires ou d'autres preuves de la consommation de cannabis, pourraient être utilisés pour exiger un échantillon sanguin dans le cadre de l'infraction de double niveau. En outre, si un échantillon sanguin a été obtenu pour le THC et que la concentration était inférieure à la limite légale relative à l'infraction de consommation d'une seule drogue, un examen plus approfondi pourrait être effectué au laboratoire judiciaire pour l'alcool, et la possibilité d'une infraction de double limite pourrait être étudiée. La combinaison de THC et d'alcool pourrait également être utilisée comme facteur aggravant si une double infraction n'a pas été mise en œuvre.

Références

Asbridge, M., J.A. Hayden, and J.L. Cartwright. 2012. Acute Cannabis Consumption and Motor Vehicle Collision Risk: Systematic Review of Observational Studies and Meta-Analysis. *British Medical Journal* 344: e536 doi: 10.1136/bmj.e536.

Beasley, E.E., D.J. Beirness, and P. Boase. 2013. Drug Use Among Drivers in Canada. In: B. Watson and M. Sheehan (Eds.). *Proceedings of the 20th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety*. Brisbane: Queensland University of Technology's Centre for Accident Research and Road Safety – Queensland (CARRS-Q).

Bédard, M., S. Dubois, and B. Weaver. 2007. The Impact of Cannabis on Driving. *Revue Canadienne De Santé Publique*. 98: 6-11.

Beirness, D.J., E.E. Beasley, and K. McClafferty. January 2015. Alcohol and Drug Use Among Drivers in Ontario: Findings from the 2014 Roadside Survey, 51 pp.

Berning, A., R. Compton, and K. Wochinger. 2015. Results of the 2013-2014 National Roadside Survey of Alcohol and Drug Use by Drivers. National Highway Traffic Safety Administration, Research Note (DOT HS 812-118). Washington DC: National Highway Traffic Safety Administration.

Blomberg, R.D., R.C. Peck, H. Moskowitz, M. Burns, and D. Fiorentino. 2009. The Long Beach/Fort Lauderdale Relative Risk Study. *Journal of Safety Research* 40: 285-292.

Bolla, K. I., K. Brown, D. Eldreth, K. Tate, and J. L. Cadet. 2002. Dose-related Neurocognitive Effects of Marijuana Use. *Neurology* 59: 1337-1343.

Borkenstein, R.F., R. F. Crowther, R. P. Shumate, W. B. Ziel, and R. Zylman. 1974. The Role of the Drinking Driver in Traffic Accidents (The Grand Rapids Study). *Blutalkohol*. 11: 7-131.

Bosker, W.M., E.L. Karschner, D. Lee, R.S. Goodwin, J. Hirvonen, R.B. Innis, E.L. Theunissen, K. P.C. Kuypers, M.A. Huestis, and J.G. Ramaekers. 2013. Psychomotor Function in Chronic Daily Cannabis Smokers During Sustained Abstinence. *PLOS ONE* e53127 8: 1-7.

Brown, S.W., W.G.M. Vanlaar, and R.D. Robertson. 2015. Alcohol and Drug-Crash Problem in Canada 2012 Report. Prepared for the Canadian Council of Motor Transport Administrators by the Traffic Injury Research Foundation of Canada. Ottawa: Canadian Council of Motor Transport Administrators.

Cone, E.J., G.E. Bigelow, E.S. Herrmann, J.M. Mitchell, C. LoDico, R. Flegel, and R. Vandrey. 2015. Nonsmoker Exposure to Secondhand Cannabis Smoke. III. Oral Fluid and Blood Drug Concentrations and Corresponding Subjective Effects. *Journal of Analytical Toxicology* 39: 497-509.

Consensus Report. 1985. Drug Concentrations and Driving Impairment: Consensus Development Panel. *Journal of the American Medical Association*. 254: 2618-2621.

Crean, R.D., N.A. Crane, and B.J. Mason. 2011. An Evidence Based Review of Acute and Long-Term Effects of Cannabis Use on Executive Cognitive Functions. *Journal of Addiction Medicine* 5:1-8.

Desrosiers, N.A., S.K. Himes, K.B. Scheidweiler, M. Concheiro-Guisan, D.A. Gorelick, and M.A. Huestis. 2014. Phase I and II Cannabinoid Disposition in Blood and Plasma of Occasional and Frequent Smokers Following Controlled Smoked Cannabis. *Clinical Chemistry* 60: 631-643.

Drummer, O.H., J. Gerostamoulos, H. Batziris, M. Chu, J. Caplehorn, M.D. Robertson, and P. Swann. 2004. The Involvement of Drugs in Drivers of Motor Vehicles Killed in Australian Road Traffic Crashes. *Accident Analysis and Prevention*. 36: 239-248.

Gadegbeku, B., E. Amoros, and B. Laumon. 2011. Responsibility Study: Main Illicit Psychoactive Substances Among Car Drivers Involved in Fatal Road Crashes. *Annals of Advances in Automotive Medicine* 55: 293-300.

Hels, T., I.M. Bernhoft, A. Lyckegaard, S. Houwing, M. Hagenzieker, S-A. Legrand, C. Isalberti, T. Van der Linden, and A. Verstraete. 2011. Risk of Injury by Driving with Alcohol and Other Drugs. DRUID. 73 pp.

Huestis, M.A., J.E. Henningfield, and E.J. Cone. 1992. Blood Cannabinoids. I. Absorption of THC and Formation of 11-OH-THC and THCCOOH During and After Smoking Marijuana. *Journal of Analytical Toxicology* 16: 276-282.

Jones, A. W. 2005. Driving Under the Influence of Drugs in Sweden with Zero Concentration Limits in Blood for Controlled Substances. *Traffic Injury Prevention*. 6: 317-322.

Karschner, E.L., D.M. Schwoppe, E.W. Schwilke, R.S. Goodwin, D.L. Kelly, D.A. Gorelick, and M.A. Huestis. 2012. Predictive Model Accuracy in Estimating Last Δ^9 -tetrahydrocannabinol (THC) Intake from Plasma and Whole Blood Cannabinoid Concentrations in Chronic, Daily Cannabis Smokers Administered Subchronic Oral THC. *Drug and Alcohol Dependence*. 125: 313-319.

Laumon, B, B. Gadegebeku, J-L. Martin, M-B Biecheler, and the SAM group. 2005. Cannabis Intoxication and Fatal Road Crashes in France: Population Based Case-Control Study. *British Medical Journal* doi: 10.1136/bmj.38648.617986.

Lee, D., M.M. Bergamaschi, G. Milman, A.J. Barnes, R.H.C. Queiroz, R. Vandrey, and M.A. Huestis. 2015. Plasma Cannabinoid Pharmacokinetics After Controlled Smoking and *Ad libitum* Cannabis Smoking in Chronic Frequent Users. *Journal of Analytical Toxicology* 39: 580-587.

Logan, B., S.L. Kacinko, and D.J. Beirness. 2016. An Evaluation of Data from Drivers Arrested for Driving Under the Influence in Relation to *Per se* Limits for Cannabis. AAA Foundation for Traffic Safety 51 pp.

Longo, M.C., C.E. Hunter, R.J. Lokan, J.M. White, and M.A. White. 2000. The Prevalence of Alcohol, Cannabinoids, Benzodiazepines and Stimulants Amongst Injured Drivers and Their Role in Driver Culpability. Part II: The Relationship Between Drug Prevalence and Drug Concentration, and Driver Culpability. *Accident Analysis and Prevention*. 32: 623-632.

Mørland, J., A. Bugge, B. Skuterud, A. Steen, G. H. Wethe, and T.Kjeldsen. 1985. Cannabinoids in Blood and Urine after Passive Inhalation of *Cannabis* Smoke. *Journal of Forensic Sciences* 30: 997-1002.

Mura, P., P. Kintz, B. Ludes, J.M. Gaulier, P. Marquet, S. Martin-Dupont, F. Vincent, A. Kaddour, J.P. Goullé, J. Nouveau, M. Moulisma, S. Tilhet-Coartet, and O. Pourrat. 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.

Odell, M.S., M.Y. Frei, D. Gerostamoulos, M. Chu, and D.I. Lubman. 2015. Residual Cannabis Levels in Blood, Urine and Oral Fluid Following Heavy Cannabis Use. *Forensic Science International*. 249: 173-180.

- Pope, H.G. Jr., A.J. Gruber, J.I. Hudson, G. Cohane, M.A. Huestis, and D. Yurgelun-Todd. 2003. Early-onset Cannabis Use and Cognitive Deficits: What is the Nature of the Association? *Drug and Alcohol Dependence* 69: 303-310.
- Pope, H.G. Jr., A.J. Gruber, J.I. Hudson, M.A. Huestis, and D. Yurgelun-Todd. 2001. Neuropsychological Performance in Long-Term Cannabis Users. *Archives of General Psychiatry* 58: 909-915.
- Pope, H.G. Jr., A.J. Gruber, J.I. Hudson, M.A. Huestis, and D. Yurgelun-Todd. 2002. Cognitive Measures in Long-Term Cannabis Users. *Journal of Clinical Pharmacology* 42:41S-47S.
- Pope, H.G. Jr. and D. Yurgelun-Todd. 1996. The Residual Cognitive Effects of Heavy Marijuana Use in College Students. *Journal of the American Medical Association*. 275: 521-527.
- Ramaekers, J.G, J.H. van Wel, D.B. Spronk, S.W. Toennes, K.P.C. Kuypers, E.L. Theunissen, and R.J. Verkes. 2016. Cannabis and Tolerance: Acute Drug Impairment as a Function of Cannabis Use History. *Nature: Scientific Reports* 6:26843 1-8.
- Röhrich, J., I. Schimmel, S. Zörntlein, J. Becker, S. Drobnik, T. Kaufmann, V. Kuntz, and R. Urban. 2010. Concentrations of Δ^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: 196-203.
- Stoduto, G., E. Vingilis, B.M. Kapur, W-J. Sheu, B. A. McLellan, and C. B. Liban. 1993. Alcohol and Drug Use Among Motor Vehicle Collision Victims Admitted to a Regional Trauma Unit: Demographic, Injury and Crash Characteristics. *Accident, Analysis and Prevention*. 25: 411-420.
- Theunissen, E.L., G.F. Kauert, S.W. Toennes, M.R. Moeller, A. Sambeth, M.M. Blanchard, and J.G. Ramaekers. 2012. Neurophysiological Functioning of Occasional and Heavy Cannabis Users During THC Intoxication. *Psychopharmacology* 220: 341-350.
- Thorsteinsdóttir, K., J. Mühlhäußer, L. Paul, S. Lottner, S. Schick, and W. Hell. 2011. Responsibility Study: Psychoactive Substances Among Killed Drivers in Germany, Lithuania, Hungary and Slovakia. *Driving Under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines, (DRUID) Deliverable 2.3.4*. Munich, Germany: Ludwig Maximilians University.
- Tippetts, A.S., R.B. Voas, J.C. Fell, and J.L. Nichols. 2005. A Meta-analysis of .08 BAC Laws in 19 Jurisdictions in the United States. *Accident Analysis and Prevention*. 37: 149-161.
- Toennes, S.W., J.G. Ramaekers, E.L. Theunissen, M.R. Moeller, and G.F. Kauert. 2008. Comparison of Cannabinoid Pharmacokinetic Properties in Occasional and Heavy Users Smoking a Marijuana or Placebo Joint. *Journal of Analytical Toxicology* 32: 470-477.

Villaveces, A., P. Cummings, T.D. Koepsell, F.P. Rivara, T.L. Lumley, and J. Moffat. 2003. Association of Alcohol-Related Laws with Deaths Due to Motor Vehicle and Motorcycle Crashes in the United States, 1980-1997. *American Journal of Epidemiology*. 157: 131-140.

Vindenes, V., D. Jordbru, A-B. Knapskog, E. Kvan, G. Mathisrud, L. Slørdal, and J. Mørland. 2012. Impairment Based Legislative Limits for Driving Under the Influence of Non-Alcohol Drugs in Norway. *Forensic Science International*. 219: 1-11.

Vindenes, V., F. Boix, P. Koksæter, M.C. Strand, L. Bachs, J. Mørland, and H. Gjerde. 2014. Drugged Driving Arrests in Norway Before and After the Implementation of *Per Se* Law. *Forensic Science International*. 245: 171-177.

Williams, A.F., M.A. Peat, D.J. Crouch, J.K. Wells, and B.S. Finkle. 1985. Drugs in Fatally Injured Young Male Drivers. *Public Health Reports* 100: 19-25.

Wolff, K. and A. Johnston. 2014. Cannabis Use: A Perspective in Relation to the Proposed UK Drug-Driving Legislation. *Drug Testing and Analysis*. 6: 143-154.

Wong, K., J.E. Brady, and G. Li. 2014. Establishing Legal Limits for Driving Under the Influence of Marijuana. *Injury Epidemiology*. 1(26): 1-8.

Woodall, K.L., B.L.C., Chow, A. Lauwers, and D. Cass. 2015. Toxicological Findings in Fatal Motor Vehicle Collisions in Ontario, Canada: One-Year Study. *Journal of Forensic Sciences*. 60 (3): 669-674.

Cocaïne

La cocaïne est un puissant stimulant du système nerveux central souvent utilisé pour ses effets euphoriques. Les voies d'administration courantes de la cocaïne et des composés apparentés (p. ex. le crack) comprennent l'insufflation (reniflage), la fumée et l'injection. L'apparition des effets dépend du mode d'administration, mais elle est rapide, de quelques secondes à quelques minutes. Les effets stimulants désirés qui apparaissent dès l'administration de la cocaïne incluent l'euphorie, l'excitation, la volubilité, la diminution de la fatigue et une sensation de bien-être extrême. Les premiers signes physiques incluent la dilatation des pupilles, l'augmentation du rythme cardiaque, de la température corporelle et de la pression artérielle, des tremblements, une élocution rapide, la suppression de l'appétit et une contraction musculaire involontaire. L'euphorie intense est de courte durée (jusqu'à 30 minutes), et dépend du mode d'administration et de la dose; les effets stimulants généraux peuvent durer entre une à deux heures après l'administration (Couper et Logan, 2014; Verstraete et Legrand, 2014). Ces effets peuvent être suivis par un *crash* ou une phase de dysphorie caractérisée par l'agitation, l'irritabilité, l'anxiété, la dépression, l'état de manque et la paranoïa. Afin de retarder la phase de *crash* et de maintenir les effets stimulants souhaités de la cocaïne, de nombreux consommateurs répètent l'administration de la drogue sur plusieurs heures ou plusieurs jours, pratique couramment appelée *binge*. Même au cours d'une période de *binge*, les effets euphoriques sont progressivement remplacés par la dysphorie, et se terminent par une phase de *crash* caractérisée par une fatigue intense et une sédation. Les consommateurs chroniques de doses élevées de cocaïne peuvent présenter des symptômes de psychose toxique (c'est-à-dire un délire agité causé par la cocaïne), caractérisée par la paranoïa, le délire, les hallucinations, l'hyperthermie, l'agitation extrême, l'agressivité, l'arrêt respiratoire et même la mort subite (Wetli et Fishbain, 1985).

Le chlorhydrate de cocaïne est un agent anesthésique qui n'est utilisé que dans des circonstances limitées pour certains types de chirurgies (p. ex. interventions au niveau des yeux, du nez et de la gorge). Il est disponible en solution pour usage topique. On peut s'attendre à ce que l'absorption systémique soit minimale et à ce que l'élimination et la dégradation de la cocaïne soient rapides, ce qui signifie qu'il est peu probable que cette drogue subsiste dans un échantillon sanguin. Néanmoins, par excès de prudence, on conseille aux patients auxquels on a administré de la cocaïne de ne pas conduire de véhicule motorisé pendant une période de 24 heures après l'intervention.

La cocaïne affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. L'affaiblissement des capacités peut s'observer dans les phases de stimulation et de *crash*. L'effet stimulant amène à surestimer ses capacités et à sous-estimer les risques liés à une action particulière du conducteur. Des recherches ont documenté ce comportement caractérisé par une disposition accrue à prendre des risques lors de la conduite d'un véhicule, incluant l'excès de vitesse, la conduite erratique et la perte de contrôle (Siegel, 1987; Isenschmid, 2002; Jones et coll., 2008). Sachant que l'épuisement et le besoin accru de sommeil sont les symptômes prédominants qui suivent une période de *binge*, l'affaiblissement des capacités est

également préoccupant après l'administration répétée d'un stimulant. Les consommateurs dans la phase de *crash* peuvent présenter une diminution de l'éveil, de l'attention et de la vigilance. Il a été suggéré que de faibles doses de stimulants pouvaient améliorer la performance; toutefois, la dose et les modalités de consommation ne sont pas représentatives de l'utilisation récréative de la cocaïne, et elles ne s'appliquent pas à des situations d'abus de drogues. Dans 20 cas de conduite sous l'influence de drogues où on n'a pu détecter aucune autre drogue psychoactive, les concentrations sanguines de cocaïne étaient détectées entre 80 et 500 ng/mL (Jones et coll., 2008). On observait chez ces conducteurs des signes d'agitation, des pupilles élargies, une élocution incohérente et une démarche instable.

La stabilité de la cocaïne est particulièrement inquiétante. La cocaïne tend à se dégrader dans le tube de prélèvement durant le stockage. La cocaïne est également rapidement métabolisée et subsiste peu de temps dans l'organisme. Par conséquent, les considérations visant à diminuer la détérioration de la cocaïne incluent la collecte rapide des échantillons, l'entreposage à des températures réfrigérées avec l'ajout d'agents de conservation dans le tube de prélèvement, et l'analyse rapide des échantillons. La benzoylecgonine est un métabolite inactif de la cocaïne. Elle se forme le corps humain et dans le tube de prélèvement. La présence de benzoylecgonine est indicatrice d'une consommation de cocaïne.

Il est à noter que certains pays ont établi une limite légale pour la cocaïne et la benzoylecgonine. Des limites légales pour la cocaïne de 10 ng/mL et de 24 ng/mL ont été mises en œuvre au Royaume-Uniⁱⁱⁱ (10 µg/L) et en Norvège (Vindenes et coll., 2012), respectivement. Le Royaume-Uni a également établi une limite légale pour la benzoylecgonine, soit 50 ng/mL (50 µg/L).

Le Comité des drogues au volant recommande une limite légale pour la cocaïne de 30 ng/mL dans le sang (tableau 2). Le Comité recommande qu'il n'y ait aucune limite légale pour la benzoylecgonine.

Références

Couper, F.J. and B.K. Logan. Cocaine. April 2014 (revised). Drug and Human Performance Fact Sheet. National Highway Traffic Safety Administration. Pages 19-24

<https://www.nhtsa.gov/sites/nhtsa.dot.gov/files/809725-drugshumanperformfs.pdf>

Jones, A.W., A. Holmgren and F.C. Kugelberg. 2008. Concentrations of Cocaine and its Major Metabolite Benzoylecgonine in Blood Samples from Apprehended Drivers in Sweden. *Forensic Science International*. 177: 133-139.

Isenschmid, D.S. 2002. Cocaine – Effects on Human Performance and Behavior. *Forensic Science Review*. 14 (1/2): 61-100.

Siegel, R.K. 1987. Cocaine Use and Driving Behavior. *Alcohol Drugs and Driving*. 3(1): 1-8.

Verstraete, A.G. and S-A. Legrand. 2014. Drug Use, Impaired Driving and Traffic Accidents, 2nd Edition. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA). 60-63.

Vindenes, V., D. Jordbru, A-B. Knapskog, E. Kvan, G. Mathisrud, L. Slørdal, and J. Mørland. 2012. Impairment Based Legislative Limits for Driving Under the Influence of Non-Alcohol Drugs in Norway. Forensic Science International. 219: 1-11.

Wetli, C.V. and D.A. Fishbain. 1985. Cocaine-Induced Psychosis and Sudden Death in Recreational Cocaine Users. Journal of Forensic Sciences. 30(3): 873-880.

Gamma-hydroxybutyrate (GHB)

L'origine du GHB peut être exogène (c'est-à-dire une drogue) ou endogène (soit un composé retrouvé naturellement dans l'organisme). Le GHB est un dépresseur du système nerveux central. On le rencontre le plus souvent en drogue récréative, mais il possède un potentiel thérapeutique limité pour certaines pathologies (Couper et Marinetti, 2002). L'interprétation des niveaux de GHB est complexe, et des efforts ont été déployés pour expliquer les facteurs considérés dans la recommandation définitive.

Le GHB est un composé qui peut être fabriqué de façon endogène chez des êtres humains en bonne santé, en concentrations élevées dues à un trouble génétique, et en tant qu'artéfact post-mortem. Le GHB est un métabolite et un précurseur de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), un important neurotransmetteur inhibiteur (Couper et Marinetti, 2002). Les concentrations endogènes de GHB dans le sang sont beaucoup plus faibles que les niveaux détectés après une utilisation exogène. Les concentrations habituellement détectées dans des prélèvements de sang humain ante-mortem sont bien inférieures à 5 mg/L. Par exemple, dans 240 prélèvements sanguins, les concentrations de GHB associées à la production endogène allaient de 0,17 à 1,51 mg/L (Elian, 2002); lors d'un examen de 6 prélèvements sanguins, le GHB provenant de processus physiologiques normaux a été détecté à des concentrations allant de 0,5 à 2,3 mg/L (Paul et coll., 2006). Par comparaison, chez un individu arrêté sept fois pour conduite sous l'effet de la drogue, on observait des concentrations de GHB allant de 44 à 184 mg/L dans des prélèvements sanguins recueillis de 1 heure et demie à 2 heures et demie après le contact avec la police (Couper et Logan, 2004). En outre, chez 13 personnes arrêtées pour conduite avec capacités affaiblies, les concentrations de GHB allaient de 26 à 155 mg/L (Couper et Logan, 2001). Quelques publications pertinentes montrent que des niveaux élevés de GHB ont été associés à un trouble génétique rare, à savoir l'acidurie 4-hydroxybutyrique ou le déficit en succinate-semi-aldéhyde déshydrogénase (Divry et coll., 1983; Rahbeenu et coll., 1994). Les personnes atteintes de ce trouble ont tendance à montrer un affaiblissement des facultés mentales et motrices dès l'enfance et des troubles convulsifs, signes que l'on peut retrouver chez d'autres membres de la famille (Divry et coll., 1983; Rahbeenu et coll., 1994). Il est peu probable que ces personnes conduisent un véhicule motorisé. Des concentrations élevées en GHB peuvent également être détectées dans des échantillons post-mortem. La production dans le sang après le décès est un phénomène connu en toxicologie judiciaire, et à ce titre, l'interprétation des niveaux sanguins après le décès diffère de celle des échantillons ante-mortem.

L'utilisation médicale du GHB au Canada se limite à des indications particulières. Le Xyrem^{®iv} est un médicament disponible en préparation liquide prescrit dans le traitement de la narcolepsie. Dans d'autres pays, le GHB peut avoir des utilisations plus larges, comme celle d'agent anesthésique ou hypnotique, ou en complément du traitement contre la dépendance à l'alcool ou du sevrage des opiacés (Couper et Logan, 2014). Le GHB peut également provenir du métabolisme du 5-fluorouracile, le composé actif de certains traitements contre le cancer (Couper et Marinetti, 2002).

Le GHB peut provenir de l'administration de GHB ou du métabolisme du gamma-butyrolactone (GBL) ou du butane-1,4-diol (Couper et Marinetti, 2002). Le GBL est aussi un précurseur dans la fabrication clandestine du GHB. Le GHB peut se trouver en poudre, mais il est généralement disponible sous la forme d'un liquide visqueux transparent, au goût salé et/ou chimique. Le GHB se prend par voie orale. Les effets du GHB apparaissent rapidement après son absorption (10 à 20 minutes) et durent en général de 2 à 5 heures (Couper et Logan, 2014). Le GHB est rapidement métabolisé et éliminé. En raison du caractère éphémère des effets du GHB et de l'élimination rapide du sang, il est essentiel d'en faire la collecte en temps opportun. Il est peu probable que le GHB soit détecté dans un prélèvement sanguin après 6 à 8 heures (Couper et Logan, 2014).

Le GHB est un puissant déprimeur du système nerveux central, et ses effets dépendent de la dose absorbée. Avec l'augmentation de la dose ingérée et la montée correspondante de la concentration maximale en GHB, l'on peut s'attendre à une augmentation des effets dépressifs sur le système nerveux central. La consommation de GHB peut produire un large éventail d'effets secondaires, tels qu'une élocution lente, altérée et incohérente, la nausée, des vomissements, la transpiration, l'incontinence et l'hypothermie. À doses élevées, le GHB entraîne une profonde sédation, un état d'inconscience et une dépression respiratoire pouvant causer la mort.

Le GHB affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Les observations de personnes conduisant sous l'influence du GHB montraient une conduite erratique avec changements de voies, des embardées et une négligence face à la signalisation routière; les indices physiques incluent le manque d'équilibre, une diminution de l'état de conscience et une perte de coordination (Couper et Logan, 2001; Couper et Logan, 2004).

Le choix d'une limite légale de GHB doit viser un niveau supérieur au niveau endogène et donc indicateur d'une consommation de la drogue, mais aussi un niveau suffisamment bas pour pouvoir être utilisé, compte tenu du métabolisme rapide du GHB dans le sang et de la diminution rapide de la concentration sanguine entre le moment de l'incident et celui de la collecte de prélèvements sanguins. Par conséquent, la collecte rapide des échantillons de sang est impérative si le GHB est la drogue en cause. Certains ont suggéré qu'un ajout de citrate dans le tube de prélèvement pourrait entraîner une augmentation de la concentration de GHB (LeBeau et coll., 2000). Avec de bonnes conditions d'entreposage et l'ajout d'un agent de conservation adéquat (pas de citrate), les concentrations en GHB dans les échantillons ante-mortem ne devraient pas augmenter pendant l'entreposage (Beránková et coll., 2006; Jones et coll., 2015).

Fait à noter, la Norvège a essayé de faire correspondre les niveaux de drogue aux niveaux d'alcoolémie pertinents dans leurs lois sur l'alcool au volant. Une limite légale de GHB de 10 300 ng/mL a été mise en œuvre avec 2 niveaux de sanctions graduées, à 30 900 ng/mL et à 123 600 ng/mL, qu'ils ont fait correspondre à des taux d'alcoolémie de 0,2, 0,5 et 1,2 g/L, respectivement (Vindenes et coll., 2012). Ces niveaux de GHB correspondent à 10,3, 30,9 et 123,6 mg/L et les taux d'alcoolémie à 20, 50 et 120

mg/100 mL. Le pourcentage de cas dépassant les limites de GHB dans la première année de mise en œuvre était faible, soit 2,2 %, 1,7 % et 0,3 %, respectivement (Vindenes et coll., 2014); cette situation est peut-être due à la difficulté inhérente que constitue la perte en GHB ou à la faible prévalence de la consommation de GHB.

Le Comité des drogues au volant recommande une limite légale de GHB de 10 mg/L dans le sang (tableau 2).

Références

Beránková, K., K. Mutňanská, and M. Balíková. 2006. Gamma-Hydroxybutyric Acid Stability and Formation in Blood and Urine. *Forensic Science International*. 161: 158-162.

Couper, F.J. and B.K. Logan. 2001. GHB and Driving Impairment. *Journal of Forensic Science*. 46: 919-923.

Couper, F.J. and B.K. Logan. 2004. Addicted to Driving Under the Influence – a GHB/GBL Case Report. *Journal of Analytical Toxicology*. 28: 512- 515.

Couper, F.J. and B.K. Logan. Gamma-hydroxybutyrate (GHB, GBL and 1,4-BD). April 2014 (revised). Drug and Human Performance Fact Sheet. National Highway Traffic Safety Administration. Pages 39-43
<https://www.nhtsa.gov/sites/nhtsa.dot.gov/files/809725-drugshumanperformfs.pdf>

Couper, F.J. and L.J. Marinetti. 2002. Gamma-Hydroxybutyrate (GHB) – Effects on Human Performance and Behavior. *Forensic Science Review*. 14 (1/2): 101-121.

Divry, P., P. Baltassat, M.O. Rolland, J. Cotte, M. Hermier, M. Duran, and S.K. Wadman. 1983. A New Patient with 4-hydroxybutyric Aciduria, a Possible Defect of 4-Aminobutyrate Metabolism. *Clinica Chimica Acta*. 129: 303-309.

Elian, A.A. 2002. Determination of Endogenous Gamma-hydroxybutyric acid (GHB) Levels in Antemortem Urine and Blood. *Forensic Science International*. 128: 120-122.

Jones, A.W., S-A. Gladh, C.N. Windberg, and S.S. Johansen. 2015. Stability of γ -Hydroxybutyrate in Blood Samples from Impaired drivers after Storage at 4°C and Comparison of GC-FID-GBL and LC-MS-MS Methods of Analysis. *Journal of Analytical Toxicology*. 39: 294-299.

LeBeau, M.A., M.A. Montgomery, R.A. Jufer, and M.L. Miller. 2000. Elevated GHB in Citrate-Buffered Blood. *Journal of Analytical Toxicology* 24: 383-384.

Paul, R., L. Tsanaclis, R. Kingston, A. Berry, and A. Guwy. 2006. GC-MS-MS Determination of Gamma-Hydroxybutyrate in Blood and Urine. *Journal of Analytical Toxicology*. 30: 375-379.

Rahbeeni, Z., P.T. Ozand, M. Rashed, G.G. Gascon, M. Al Nasser, A. Al Odaib, M. Amoudi, M. Nester, S. Al Garawi and J. Brismar. 1994. 4-Hydroxybutyric Aciduria. *Brain & Development*. 16 (suppl.): 64-71.

Vindenes, V., D. Jordbru, A-B. Knapkog, E. Kvan, G. Mathisrud, L. Slørdal, and J. Mørland. 2012. Impairment Based Legislative Limits for Driving Under the Influence of Non-Alcohol Drugs in Norway. *Forensic Science International*. 219: 1-11.

Vindenes, V., F. Boix, P. Koksæter, M.C. Strand, L. Bachs, J. Mørland, and H. Gjerde. 2014. Drugged Driving Arrests in Norway Before and After the Implementation of *Per Se* Law. *Forensic Science International*. 245: 171-177

Héroïne/6-monoacétylmorphine (6-MAM)

L'héroïne (diacétylmorphine) est un analgésique opioïde qui possède des propriétés dépressives sur le système nerveux central. Les analgésiques opioïdes ont tous pour effet de soulager la douleur. L'héroïne a été synthétisée pour la première fois en 1874, et elle a été utilisée en tant qu'analgésique, antitussif (traitement contre les toux persistantes) et antidiarrhéique (Stout et Farrell, 2003). Au Canada, elle n'est plus utilisée dans ces applications et, à part l'inclusion récente de l'héroïne dans la lutte contre le risque de toxicomanie^v, l'héroïne est une substance illicite. L'administration de l'héroïne se fait principalement par injection (généralement intraveineuse), mais cette drogue peut aussi être fumée ou insufflée (reniflée). Les effets les plus fréquemment rapportés sont l'euphorie, la sensation de bien-être, la sédation et une sensation de chaleur et de lourdeur. Lorsque la drogue est fumée ou injectée, les effets apparaissent dans les minutes qui suivent, et ils peuvent durer environ 4 heures (Jenkins et coll., 1994). Après insufflation de l'héroïne, les effets se font sentir quelques minutes plus tard, et peuvent durer environ 8 heures (Cone et coll., 1993), en raison des métabolites actifs formés qui contribuent à l'effet général de la drogue.

L'héroïne n'est pas généralement analysée dans le sang parce que sa demi-vie est extrêmement courte; elle est presque immédiatement métabolisée en 6-MAM. La 6-MAM a également une courte demi-vie et peut être présente dans le sang pendant environ 2 heures après l'administration (Jenkins et coll., 1994). Cependant, l'intervalle de détection peut être si bref que les conducteurs sous l'emprise de cette drogue peuvent avoir un taux sanguin négatif, mais présenter un taux de 6-MAM positif dans l'urine, au moment de la collecte de l'échantillon (Jones et coll., 2012). Par conséquent, la détection de la 6-MAM dans le sang est indicatrice d'une consommation récente d'héroïne. La 6-MAM est ensuite métabolisée en morphine, et on s'attend à une présence simultanée de 6-MAM et de morphine après une consommation d'héroïne. L'intervalle de détection de la 6-MAM sanguine est bref, et la collecte rapide d'un échantillon de sang est essentielle lors d'une enquête sur la consommation d'héroïne. De plus, la 6-MAM peut se dégrader dans l'échantillon et au moment du processus d'extraction, en fonction de facteurs tels que la température d'entreposage, le laps de temps avant l'analyse, et les cycles de congélation/décongélation qui affectent la stabilité du composé (Rop et coll., 1994). Par conséquent, les conditions d'entreposage et l'analyse en temps opportun sont d'une importance capitale.

L'héroïne affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Les personnes sous l'influence de l'héroïne peuvent présenter une dépression du système nerveux central, qui peut être modérée ou grave; il en résulte une sédation et un affaiblissement des facultés psychomotrices. On observe souvent qu'après avoir utilisé de l'héroïne, un individu semblera dans un état alternant entre la somnolence et l'éveil (*on-the-nod*).

En raison de l'effet délétère de l'héroïne sur les capacités nécessaires à la conduite d'un véhicule motorisé, on recommande une tolérance zéro pour le métabolite actif 6-MAM dans un échantillon

sanguin (tableau 2). Puisqu'on recommande une tolérance zéro pour ce métabolite, le Comité des drogues au volant recommande également que tous les laboratoires judiciaires des systèmes gouvernementaux tentent de convenir d'un seuil de détection pour leurs méthodologies respectives. Le Comité ne formule pas de recommandation pour la détection de l'héroïne puisque celle-ci est peu probable.

Références

Cone, E.J., B.A. Holicky, T.M. Grant, W.D. Darwin, and B.A. Goldberger. 1993. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Intranasal "Snorted" Heroin. *Journal of Analytical Toxicology*. 17: 327-337.

Jenkins, A.J., R.M. Keenan, J.E. Henningfield, and E.J. Cone. 1994. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Smoked Heroin. *Journal of Analytical Toxicology*. 18: 317-330.

Jones, A.W., A. Holmgren, and J. Ahlner. 2012. Concentrations of Free-Morphine in Peripheral Blood After Recent Use of Heroin in Overdose Deaths and in Apprehended Drivers. *Forensic Science International*. 215: 18-24.

Rop, P.P., F. Grimaldi, J. Burle, M.N. De Saint Leger, and A. Viala. 1994. Determination of 6-monoacetylmorphine and Morphine in Plasma, Whole Blood and Urine Using High-Performance Liquid Chromatography with Electrochemical Detection. *Journal of Chromatography B*. 661: 245-253.

Stout, P.R. and L.J. Farrell. 2003. Opioids – Effects on Human Performance and Behavior. *Forensic Science Review*. 15(1): 29-60.

Kétamine

La kétamine est une drogue appartenant à la catégorie des anesthésiques dissociatifs. Elle a été développée pour servir d'alternative chirurgicale à la phencyclidine (PCP), une substance prometteuse en tant qu'agent anesthésique, mais dont les effets en phase d'émergence incluaient un comportement violent et confus chez le patient. La kétamine n'est pas dénuée de ces effets, mais la gravité de ceux-ci est généralement moindre. On peut utiliser la kétamine à titre d'agent pharmaceutique en médecine humaine et vétérinaire. Lorsqu'elle est utilisée au cours d'interventions chirurgicales pour induire l'anesthésie, la kétamine produit rapidement un état hypnotique caractérisé par une analgésie profonde, une absence de réaction aux commandes et une amnésie; toutefois, le patient peut respirer spontanément et peut avoir les yeux ouverts pendant l'état hypnotique. On conseille aux patients qui reçoivent de la kétamine en milieu hospitalier de ne pas conduire de véhicule automobile pendant une période de 24 heures. En raison de l'élimination rapide de la kétamine du corps, ce laps de temps devrait être suffisant pour éliminer la substance dans le sang.

La kétamine est également utilisée comme une drogue récréative. Elle est surtout administrée par insufflation (renflée sous forme de poudre sèche) ou injection, et plus rarement, par voie orale (parfois en combinaison avec d'autres substances psychoactives). La rapidité de l'apparition des effets dépend de la voie d'administration. En règle générale, l'injection intramusculaire, l'insufflation et l'ingestion orale peuvent produire des effets dans les 2 minutes, 5 à 10 minutes, et 15 à 20 minutes, respectivement, après l'administration (Mozayani, 2002). La kétamine agit et est éliminée rapidement, et est généralement de courte durée; toutefois, les effets de la consommation de kétamine peuvent persister pendant environ deux heures (Couper et Logan, 2014). Les effets de la kétamine dépendent de la dose administrée et, à des doses importantes, l'utilisateur peut éprouver un profond détachement de la réalité (Morgan et Curran, 2011). L'apparition rapide des effets, l'intensité de l'expérience et la brève durée de l'action peuvent inciter les personnes à en consommer en *binge* (Morgan et Curran, 2011).

La kétamine affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Les personnes sous l'effet de la kétamine peuvent présenter un manque de coordination motrice, une dépersonnalisation, de l'agitation, des hallucinations et une sorte d'état de transe. Les expériences physiques et psychédéliques causées par la consommation de kétamine vont à l'encontre de l'acuité mentale et du comportement moteur nécessaire à la sécurité routière.

En raison de l'effet délétère de l'utilisation de la kétamine sur les capacités nécessaires à la conduite d'un véhicule automobile, on recommande une tolérance zéro pour cette drogue dans un échantillon sanguin (tableau 2). Puisqu'on recommande une tolérance zéro pour cette drogue, le Comité des drogues au volant recommande également que tous les laboratoires judiciaires des systèmes gouvernementaux tentent de convenir d'un seuil de détection pour leurs méthodologies respectives.

Références

Couper, F.J. and B.K. Logan. Ketamine. April 2014 (revised). Drug and Human Performance Fact Sheet. National Highway Traffic Safety Administration. Pages 45-49

<https://www.nhtsa.gov/sites/nhtsa.dot.gov/files/809725-drugshumanperformfs.pdf>

Morgan, C.J.A. and H.V. Curran. 2011. Ketamine Use: A Review. *Addiction* 107: 27-38.

Mozayani, A. 2002. Ketamine – Effects on Human Performance and Behavior. *Forensic Science Review*. 14(1/2): 123-131.

Acide lysergique diéthylamide (LSD)

Le LSD est un hallucinogène puissant qui, même à petites doses, peut provoquer des hallucinations saisissantes. Le LSD a été synthétisé pour la première fois en 1938 à titre de drogue expérimentale. Le LSD est utilisé de façon récréative et son application médicale n'est pas autorisée au Canada. Le LSD possède une toxicité aiguë faible, ce qui signifie qu'une intoxication fatale due à l'administration de LSD est très rare et très improbable. Les décès liés à l'administration du LSD sont généralement causés par des accidents survenus sous l'influence de la drogue. Les effets hallucinogènes du LSD sont souvent appelés des « voyages » (*trip*). Les effets sont imprévisibles et varient selon la quantité ingérée et la personnalité, l'humeur, les attentes et l'environnement de l'utilisateur.

La consommation de LSD entraîne des effets immédiats et des effets prolongés. Le LSD se trouve généralement sous forme de liquide, en comprimés ou sur des carrés de papier buvard, et il est administré par voie orale. Les effets immédiats apparaissent souvent dans les 20 à 30 minutes après ingestion; ils culminent après 2 à 4 heures, avec un retour à la normale après 6 à 8 heures (Couper et Logan, 2014). Chez 5 patients hospitalisés pour intoxication au LSD, les symptômes généralement observés incluaient des hallucinations, des signes d'agitation et des comportements combattifs; les symptômes ont disparu de 4 à 6 heures après l'admission, sauf chez un patient, qui a été gardé pour l'évaluation d'une psychose aiguë (Blaho et coll., 1997). Le principal effet du LSD est la distorsion de la perception, qui entraîne une psychose temporaire. Les troubles de la perception comprennent une distorsion sensorielle (visuelle et auditive) et des hallucinations. Des changements d'humeur peuvent également se manifester chez l'utilisateur, y compris l'euphorie, la dysphorie, la paranoïa, l'anxiété et la panique. D'autres effets du LSD sont les étourdissements, la confusion, l'agitation, l'hyperactivité et un comportement hystérique. Des hallucinations imprévisibles retardées, que l'on appelle « flashback », peuvent se produire durant les semaines ou les mois qui suivent la consommation de la drogue. Elles peuvent être déclenchées par le stress, la fatigue, la consommation de drogues ou l'anxiété, et peuvent être accentuées par une psychose préexistante ou sous-jacente.

Le LSD affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Il est difficile d'évaluer le LSD dans un cadre clinique, car les capacités du sujet peuvent devenir « trop affaiblies », ce qui le rend incapable de coopérer avec l'étude en raison des changements perceptuels et physiques intenses (Passie et coll., 2008). Les personnes sous l'influence du LSD sont de très mauvais juges de leurs capacités en raison des effets d'altération de la pensée. Des effets psychomoteurs, cognitifs et résiduels graves sont associés à l'utilisation du LSD.

Certaines considérations analytiques intéressantes concernent le métabolisme et la stabilité du composé, ainsi que les conditions d'entreposage. Le LSD contenu dans les échantillons peut se détériorer s'il est exposé à des températures élevées ou à la lumière fluorescente ou ultraviolette (Li et coll., 1998). En outre, le LSD est consommé en petites doses et il est rapidement métabolisé, ce qui

signifie que les concentrations sanguines sont faibles et que l'intervalle de détection de la drogue est bref. En raison de ces difficultés, les conditions d'entreposage idéales incluent une exposition limitée à la lumière et des températures réfrigérées. La collecte des échantillons en temps opportun et leur analyse rapide sont également des facteurs d'une importance capitale.

En raison de l'effet délétère de l'utilisation du LSD sur les capacités nécessaires à la conduite d'un véhicule automobile, on recommande une tolérance zéro pour cette drogue dans un échantillon sanguin (tableau 2). Puisqu'on recommande une tolérance zéro pour cette drogue, le Comité des drogues au volant recommande également que tous les laboratoires judiciaires des systèmes gouvernementaux tentent de convenir d'un seuil de détection pour leurs méthodologies respectives.

Références

Blaho, K., K. Merigian, S. Winbery, S.A. Geraci, and C. Smartt. 1997. Clinical Pharmacology of Lysergic Acid Diethylamide: Case Reports and Review of the Treatment of Intoxication. *American Journal of Therapeutics*. 4: 211-221.

Couper, F.J. and B.K. Logan. Lysergic Acid Diethylamide (LSD). April 2014 (revised). Drug and Human Performance Fact Sheet. National Highway Traffic Safety Administration. Pages 51-54 <https://www.nhtsa.gov/sites/nhtsa.dot.gov/files/809725-drugshumanperformfs.pdf>

Li, Z., A.J. McNally, H. Wang, and S.J. Salamone. 1998. Stability Study of LSD Under Various Storage Conditions. *Journal of Analytical Toxicology*. 22: 520-525.

Passie, T., J.H. Halpern, D.O. Stichtenoth, H.M. Emrich, and A. Hintzen. 2008. The Pharmacology of Lysergic Acid Diethylamide: A Review. *CNS Neuroscience and Therapeutics*. 14: 295-314.

Méthamphétamine

La méthamphétamine est un stimulant du système nerveux central qui est souvent utilisé pour sa capacité à augmenter la vigilance et à soulager la fatigue, ainsi que pour ses effets euphoriques et stimulants. La méthamphétamine peut être ingérée par voie orale, injectée, insufflée (reniflée) ou fumée. Lorsque la méthamphétamine est injectée, fumée ou insufflée, l'apparition des effets est rapide (dans les 10 minutes), alors que son administration par voie orale entraîne une apparition retardée des effets, et une expérience moins intense. Dans l'ensemble, les effets désirés durent entre 4 et 8 heures après l'administration, mais ils peuvent persister pendant 12 heures (Couper et Logan, 2014). Une administration répétée de la méthamphétamine, pour en prolonger les effets et minimiser les effets de sevrage, est une tendance d'utilisation courante que l'on appelle généralement un *binge*. La méthamphétamine est métabolisée en amphétamine, un métabolite actif, qui contribue à certains des effets de la drogue. Il est fréquent de détecter la présence des deux composés dans un échantillon sanguin suite à la consommation de méthamphétamine. Puisque l'éphédrine et/ou la pseudoéphédrine sont utilisées dans la fabrication illicite de la méthamphétamine, il est courant de détecter ces composés, conjointement avec la méthamphétamine.

Les effets de la méthamphétamine dépendent de la dose, du mode d'administration et des tendances de consommation, et du laps de temps écoulé depuis la dernière utilisation. Avec l'augmentation de la dose, on s'attend à ce que l'intensité des effets augmente. Pendant la phase d'intoxication aiguë, les effets physiques de la méthamphétamine incluent des mouvements et une élocution rapides, la volubilité, la dilatation des pupilles, la contraction musculaire involontaire et une augmentation du rythme cardiaque, de la respiration, de la température corporelle et de la pression artérielle. En outre, l'individu peut ressentir une insomnie, un manque d'appétit et une sensation accrue de bien-être. Une seule dose produit une stimulation du système nerveux central, caractérisée par une énergie accrue, une euphorie et une augmentation de la confiance en soi; la somnolence peut suivre l'expérience de stimulation intense. Un *binge* de méthamphétamine peut se produire sur plusieurs heures ou jours; il est tout d'abord caractérisé par les effets susmentionnés, mais est souvent suivi d'une phase de *crash* accompagnée d'anxiété, de faiblesse, de fatigue, de nervosité et de dysphorie. L'administration répétée fréquente, telle que vue dans un *binge*, augmente la possibilité de symptômes psychotiques tels que la paranoïa et les hallucinations. Dans deux études portant sur des conducteurs qui testaient positif pour la méthamphétamine, les concentrations allaient de moins de 50 ng/mL à 9460 ng/mL, et on observait souvent une élocution rapide et confuse, un pouls rapide, une agitation, une paranoïa et des comportements violents ou agressifs. En ce qui concerne la conduite d'un véhicule motorisé, une conduite erratique, des excès de vitesse et des changements de voies ont été observés (Logan, 1996; Lemos, 2009). Il a été suggéré que les stimulants à petites doses peuvent améliorer la performance; toutefois, la dose et les modalités de consommation ne sont pas représentatives de l'utilisation récréative de la méthamphétamine et elles ne s'appliquent pas aux situations d'abus de drogues.

La méthamphétamine possède des propriétés qui pourraient avoir des avantages thérapeutiques, dont la suppression de l'appétit et la décongestion nasale. La méthamphétamine pourrait également servir au traitement de la narcolepsie et du trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H). L'utilisation médicale de la méthamphétamine n'est pas autorisée actuellement au Canada; cette substance n'est pas offerte en vente libre ou sur ordonnance. Toutefois, la méthamphétamine est disponible dans d'autres pays à des fins médicales (p. ex. le produit Desoxyn®^{vi}). De plus, la méthamphétamine peut être présente en raison du métabolisme de la sélégiline^{vii}, un médicament disponible sur ordonnance au Canada, qui est utilisé dans le traitement de la maladie de Parkinson. D'autres médicaments, non disponibles au Canada, peuvent entraîner la présence de méthamphétamine suite au métabolisme de la drogue mère (Logan, 2002).

La méthamphétamine affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. L'affaiblissement induit par la méthamphétamine entraîne des manques d'attention et une prise de risque accrue qui pourrait favoriser une conduite dangereuse et imprévisible. Les concentrations sanguines de méthamphétamine dépendent du laps de temps depuis la dernière administration et les tendances de consommation. La consommation de méthamphétamine sous forme de *binge* entraînerait des concentrations élevées de cette drogue, et son élimination du sang pourrait prendre des heures ou des jours. L'utilisateur se retrouverait alors dans un état de sevrage plutôt que dans un état d'administration aiguë de la drogue, mais il continuerait d'avoir des concentrations de méthamphétamine sanguines détectables. La symptomatologie associée au sevrage de la méthamphétamine, telle que la somnolence excessive, le manque d'énergie et la faiblesse générale, est un phénomène inquiétant pour la sécurité routière.

Il convient de remarquer que certains pays ont établi une limite légale pour la méthamphétamine. Le Royaume-Uniⁱⁱⁱ et la Norvège (Vindenes et coll., 2012) ont établi une limite légale pour la méthamphétamine de 10 ng/mL (10 µg/L) et 45 ng/mL, respectivement.

Le Comité des drogues au volant recommande une limite légale pour le taux sanguin de méthamphétamine de 50 ng/mL (tableau 2).

Références

Couper, F.J. and B.K. Logan. Methamphetamine (and Amphetamine). April 2014 (revised). Drug and Human Performance Fact Sheet. National Highway Traffic Safety Administration. Pages 61-65 <https://www.nhtsa.gov/sites/nhtsa.dot.gov/files/809725-drugshumanperformfs.pdf>

Lemos, N.P. 2009. Methamphetamine and Driving. Science and Justice. 49: 247-249.

Logan, B.K. 1996. Methamphetamine and Driving Impairment. Journal of Forensic Sciences. 41: 457-464.

Logan, B.K. 2002. Methamphetamine – Effects on Human Performance and Behavior. *Forensic Science Review*. 14(1/2): 133-151.

Vindenes, V., D. Jordbru, A-B. Knapkog, E. Kvan, G. Mathisrud, L. Slørdal, and J. Mørland. 2012. Impairment Based Legislative Limits for Driving Under the Influence of Non-Alcohol Drugs in Norway. *Forensic Science International*. 219: 1-11.

Phencyclidine (PCP)

La phencyclidine, ou PCP, souvent appelée la « poussière d'ange », est une drogue récréative qui appartient à la catégorie des anesthésiques dissociatifs. Le PCP est apparu dans les années 1950, en tant qu'agent anesthésique chirurgical potentiel. On a constaté que le PCP provoquait un état de transe dans lequel un individu pouvait être exposé à la douleur sans ressentir de véritable sensation de douleur. Toutefois, le PCP a rapidement été retiré de la circulation parce qu'on a considéré qu'il avait des effets inacceptables, notamment un délire de phase d'émergence, pendant lequel les patients sortant d'une anesthésie présentaient des signes d'agitation et de désorientation et rapportaient des rêves d'apparence réelle, des hallucinations et une détresse émotionnelle. Le PCP a également été utilisé en tant qu'anesthésique en médecine vétérinaire, mais cette pratique a également cessée. Le PCP n'a aucune application médicale au Canada et, par conséquent, il fait actuellement partie des drogues illicites.

Les voies d'administration du PCP comprennent l'inhalation (fumer), l'insufflation (renifler), la voie orale et l'injection. Le PCP se trouve sous forme de liquide ou de poudre. Les effets apparaissent quelques secondes à quelques minutes après avoir fumé ou injecté le PCP, quelques minutes après en avoir reniflé, et de 20 à 40 minutes après en avoir ingéré par voie orale (Mozayani, 2003). Les effets du PCP durent généralement de 4 à 8 heures, mais certains symptômes peuvent se prolonger jusqu'à 24 heures ou plus (Mozayani, 2003).

Les effets de la PCP peuvent inclure des caractéristiques d'un déprimeur du système nerveux central, d'un stimulant du système nerveux central et d'un hallucinogène. Les effets récréatifs fréquemment indiqués après la consommation de PCP sont l'euphorie et le sentiment de force et d'invulnérabilité. Les autres effets associés à la consommation de PCP comprennent la désorientation, la dépersonnalisation, l'ataxie, la somnolence, l'agitation, les hallucinations et un comportement bizarre ou violent. Les effets du PCP et leur durée chez une personne dépendent de la voie d'administration, de la dose, de la présence d'autres substances psychoactives, des troubles psychiatriques sous-jacents, de l'expérience de consommation de PCP et du contexte d'administration de la drogue.

Le PCP affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Chez 50 conducteurs sous l'influence du PCP, on a observé une démarche incertaine et instable, des yeux injectés de sang, un langage altéré (trouble, lent, mauvaise articulation), un nystagmus et un regard vide (Clardy et coll., 1979). Le PCP peut provoquer une incapacité mentale et physique grave.

En raison de l'effet délétère du PCP sur les capacités nécessaires à la conduite d'un véhicule automobile, on recommande une tolérance zéro pour cette drogue dans un échantillon sanguin (tableau 2). Puisqu'on recommande une tolérance zéro pour cette drogue, le Comité des drogues au volant

recommande également que tous les laboratoires judiciaires des systèmes gouvernementaux tentent de convenir d'un seuil de détection pour leurs méthodologies respectives.

Références

Clardy, D.O., R.H. Cravey, B.J. MacDonald, S.J. Wiersema, D.S. Pearce, and J.L. Ragle. 1979. The Phencyclidine-Intoxicated Driver. *Journal of Analytical Toxicology*. 3(6): 238-241.

Mozayani, A. 2003. Phencyclidine – Effects on Human Performance and Behavior. *Forensic Science Review*. 15(1): 61-73.

Psilocybine/psilocine

La psilocybine, mieux connue sous le nom de « champignons magiques », est un composé hallucinogène d'origine naturelle. La psilocybine peut être en réalité une prodrogue, car elle est métabolisée rapidement et en grande partie en psilocine, le composé psychoactif principal, dans l'organisme (Hasler et coll., 1997). Généralement, les champignons contenant de la psilocybine sont ingérés par voie orale, frais ou séchés. Les effets dépendent de la dose; cependant, la puissance de la drogue est variable et liée aux conditions de culture, aux espèces ou variantes, à l'origine et à l'âge du champignon (van Amsterdam et coll., 2011). Les effets psychédéliques apparaissent de 20 à 40 minutes après l'ingestion, et ils culminent de 60 à 90 minutes après l'ingestion. La durée d'action peut persister jusqu'à 6 heures après l'ingestion (Hasler et coll., 2004; van Amsterdam et coll., 2011).

Bien qu'il y ait eu des tentatives d'utiliser la psilocybine pour la recherche, il s'agit d'une drogue récréative, dont l'utilisation médicale n'est pas autorisée au Canada. Les utilisateurs consomment la psilocybine pour obtenir les effets désirés (relaxation, vertiges, augmentation de l'énergie, euphorie et expérience psychédélique/mystique). Parmi les autres effets, mentionnons les changements de perception, la synesthésie, et l'altération de la pensée et de la perception du temps. Les distorsions sensorielles peuvent inclure un ou plusieurs des éléments suivants : améliorations de la vision (p. ex. les couleurs deviennent plus vives); troubles visuels (p. ex. les surfaces semblent se déplacer ou produire des ondes); perception altérée des événements, images et visages réels; hallucinations. De tels effets ont été associés à l'anxiété et à la paranoïa chez les utilisateurs de psilocybine. Bien que la toxicité fatale soit peu probable, la consommation de psilocybine a joué un rôle dans des décès accidentels liés à des chutes ou à l'exposition aux éléments (van Amsterdam et coll., 2011).

La psilocybine affaiblit la capacité de conduire un véhicule motorisé. Les individus sous l'influence de la psilocybine/psilocine subissent des effets psychotropes les éloignant de la réalité. L'expérience psychédélique qui fait suite à l'utilisation de la psilocybine va à l'encontre du fonctionnement mental nécessaire à la sécurité routière.

Le métabolisme et la stabilité des substances sont des considérations analytiques dont il faut tenir compte. La psilocine, composant psychoactif produit abondamment et rapidement, peut être sensible à la lumière et la chaleur, et elle peut être instable en solution aqueuse (Bjornstad et coll., 2009; Hasler et coll., 1997). Par conséquent, les conditions d'entreposage visant à réduire la détérioration du composé et l'analyse en temps opportun sont des critères importants.

En raison de l'effet délétère de la psilocybine sur les capacités requises pour la conduite d'un véhicule automobile, on recommande une tolérance zéro pour la substance initiale, la psilocybine, et son métabolite actif, la psilocine, dans un échantillon sanguin. La détection de la psilocybine, de la psilocine ou des deux serait suffisante pour constater une infraction. Puisqu'on recommande une tolérance zéro

pour cette drogue (tableau 2), le Comité des drogues au volant recommande également que tous les laboratoires judiciaires des systèmes gouvernementaux tentent de convenir d'un seuil de détection pour leurs méthodologies respectives.

Références

Björnstad, K., O. Beck, and A. Helander. 2009. A Multi-Component LC-MS/MS Method for Detection of Ten Plant-Derived Psychoactive Substances in Urine. *Journal of Chromatography B* 877: 1162-1168.

Hasler, F., D. Bourquin, R. Brenneisen, T. Bar, and F.S. Vollenweider. 1997. Determination of Psilocin and 4-hydroxyindole-3-acetic acid in Plasma by HPLC-ECD and Pharmacokinetic Profiles of Oral and Intravenous Psilocybin in Man. *Pharmaceutica Acta Helvetiae* 72: 175-184.

Hasler, F., U. Grimberg, M.A. Benz, T. Huber, and F.X. Vollenweider. 2004. Acute Psychological and Physiological Effects of Psilocybin in Healthy Humans: a Double-Blind, Placebo-Controlled Dose-Effect Study. *Psychopharmacology* 172: 145-156.

Van Amsterdam, J., A. Opperhuizen, and W. van den Brink. 2011. Harm Potential of Magic Mushroom Use: A Review. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 59: 423-429.

Tableau 2. Recommandations pour la détection ou des limites légales de certaines drogues.

Drogue	Détection dans un échantillon de sang/sérum/plasma	Limite légale dans un échantillon de sang
Cocaïne		30 ng/mL
Gamma-hydroxybutyrate (GHB)		10 mg/L
Héroïne (6-monoacétylmorphine*)	✓	
Kétamine	✓	
Acide lysergique diéthylamide (LSD)	✓	
Méthamphétamine		50 ng/mL
Phencyclidine (PCP)	✓	
Psilocybine/psilocine	✓	

*Détection de la 6-monoacétylmorphine (6-MAM); aucune recommandation pour l'héroïne

Notes de fin de texte

ⁱ Les termes *plasma* et *sérum* sont utilisés indifféremment pour les besoins du THC et de l'alcool. Bien qu'ils constituent techniquement des types d'échantillons différents, ils sont considérés comme une matrice équivalente pour les besoins de conversion aux valeurs sanguines.

ⁱⁱ La conversion en concentrations sanguines se fait à l'aide du ratio sang/plasma médian de 0,68 (Desrosier et coll., 2014). Un grand nombre d'études portent sur les concentrations plasma/sérum. Le principal type d'échantillons qui sera utilisé pour toute loi à venir sur les limites légales sera le prélèvement sanguin; par conséquent, les concentrations ont été converties pour faciliter la comparaison.

ⁱⁱⁱ <https://www.gov.uk/government/collections/drug-driving#table-of-drugs-and-limits>
Accessed mars 2017

^{iv} Xyrem®. Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques. Association des pharmaciens du Canada, monographie de l'APhC. Dernière révision: octobre 2016.

^v <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-09-07/html/sor-dors239-fra.php>

^{vi} Desoxyn®. Food and Drug Administration (FDA) des États-Unis. ID 3734642. Dernière révision: avril 2015.

^{vii} Sélégiline. Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques. Association des pharmaciens du Canada, monographie de l'APhC. Dernière révision: novembre 2011.